

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE MEDICINA
Departamento de Medicina



TESIS DOCTORAL

**Valor de la tomografía computada en el diagnóstico de las
obstrucciones de la vía biliar**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Santos Miguel de la Torre Alonso

Madrid, 2015

**FACULTAD DE MEDICINA.
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID.**

**VALOR DE LA TOMOGRAFIA COMPUTADA
EN EL DIAGNOSTICO DE LAS
OBSTRUCCIONES
DE LA VIA BILIAR.**

TESIS DOCTORAL

AUTOR : SANTOS MIGUEL DE LA TORRE ALONSO

**DIRECTOR : PROF. D. MANUEL DIAZ RUBIO
CATEDRATICO DE PATOLOGIA Y
CLINICA MEDICA.**

MADRID. JUNIO 1990

DEDICATORIA

A Churri, Miguel y Juan por su inspiración y apoyo.

AGRADECIMIENTOS

Sean mis primeros intentos de agradecimiento para el Profesor Dr. D. César S. Pedrosa por la inmensa ayuda que me ha dispensado en mi periodo de formación como radiólogo y en años posteriores formando parte de su equipo, al que ha hecho participe de sus iniciativas y profundos conocimientos radiológicos.

En segundo lugar al Dr. D. Pedro Ignacio Alvarez Cantalapedra por su aportación en el estudio estadístico e informático de esta Tesis. Asimismo agradezco su colaboración a la Srta. Paloma Hernando por el esmero que ha puesto en la realización del trabajo de mecanografía y a D. Antolin Casado por su trabajo fotográfico.

Muchas personas han colaborado en la elaboración de este trabajo como el Dr. D. Antonio Gutierrez del Olmo del Servicio de Endoscopias y mis compañeros del Servicio de Radiodiagnóstico Juan Arrazola, Rafael Casanova, Teresa Cepeda, Joaquín Ferreiros, Juan Gallego, Jorge Gomez, Antonio Hernández Lezana, Juan Madrigal, Alicia Martín Peinador, Maribel Mata, Isabel Morán, Alberto Muñoz, Cristina Pimentel, Ricardo Rodriguez y Antonio Saiz, a quienes me es difícil expresar por escrito mis sentimientos de gratitud. A ellos y a todos los componentes del Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Clínico de San Carlos quiero darles mis más expresivas gracias, pues sin su respaldo y dedicación no habría sido posible la realización de esta Tesis.

INDICE

I. Introducción 18

I-1 Estado actual del diagnóstico por imagen en la obstrucción del árbol biliar 20

- A. Ultrasonidos 21
- B. Medicina Nuclear 29
- C. Colangiografía percutánea transhepática. 31
- D. Colangio-pancreatografía retrógrada endoscópica (ERCP). ... 35
- E. Radiología Intervencionista 38
- F. Resonancia Magnética. 45

I-2 TC (Tomografía Computada). 49

- A. Historia 49
- B. Principio de la TC. 52
- C. Cinco generaciones del TAC 53
 - 1- Primera generación 53
 - 2- Segunda generación 53
 - 3- Tercera generación 53
 - 4- Cuarta generación 55
 - 5- Quinta generación 55
- D. Características físicas 56

1- Tubo de Rayos X	56
2- Detectores de los Rayos X.	57
3- Colimación	58
4- Consola de visión	58
E. Reconstrucción de la imagen tomográfica	61
1- Retroproyección simple	61
2- Retroproyección filtrada	61
3- Reconstrucción reiterativa	62
F. Sistema de adquisición de datos	63
G. Unidad de procesamiento central	63
H. Memoria.	64
1- Magnética	64
2- Semiconductora	64
I. Claridad de imagen en TC	66
1- Resolución espacial	66
2- Contraste	68
3- Ruido	69
4- Distorsión de la imagen y artefactos.	69
a- Endurecimiento del haz	70
b- Falta de uniformidad del campo	71
c- Efecto de volumen parcial.	71
J. Ventajas de la TAC.	72
I-3. Medios de contraste.	73
A - Utilización	73
B - Realce	73
C - Finalidades	74
D - Medios de contraste no intravenoso	74
E - Medios de contraste intravenosos	76
1. Contrastes uroangiográficos	76
2. Farmacocinética	76

a. Compartimento central	77
1. Compartimento Vascular	77
2. Compartimento Intersticial	77
b. Compartimento periférico	77
c. Excreción renal	78
3. Contrastes organoespecíficos	78
F - Métodos de administración de los medios de contraste.	80
1. Infusión intravenosa	80
2. Bolo intravenoso	81
I-4. Anatomía de la vesícula y de las vías biliares.	82
A. Anatomía general.	82
1. Vesícula	82
2. Conducto cístico	83
3. Conductos hepáticos	83
4. Conducto coledoco	83
B. Anatomía con TC.	85
1. Vesícula	85
2. Conductos biliares	85
I-5. Valoración de la vía biliar dilatada por TC.	89
II. Objetivos.	94
III. Material y métodos	96
III-1. Pacientes	97

A. Pacientes normales estudiados con TC post-contraste intravenoso	97
Criterios de normalidad.	98
B. Pacientes con obstrucción de la vía biliar de causa probada, estudiado con TC post-contraste intravenoso.	98
Criterios de comprobación diagnóstica.	99
III-2. Material de exploración.	101
A. Equipos de tomografía computada.	101
1. Generador de rayos X	101
2. Tubo de Rayos X	102
4. Mesa	103
5. Dispositivos de centrado del paciente	103
6. Ordenador	104
7. Consola del operador	105
a. Funciones	105
1. Programación	105
2. Archivo	106
3. Calibración	106
8. Consola de diagnóstico	107
a. Selección de registro	108
b. Observación de imágenes	108
c. Análisis y manipulación de imágenes.	108
9. Registro de datos.	109
a. Cámara multiformato	109
b. Terminal impresora	109
B. Medios de contraste	109
1. Vía oral	110
2. Vía endovenosa	110
C. Material de inyección.	110

III-3. Métodos de exploración	111
A. Estudio en decúbito supino	111
1. Preparación del paciente	111
2. Administración del contraste oral	111
3. Colocación del paciente	112
4. Administración del contraste endovenoso	112
5. Centraje del paciente	112
6. Programación del estudio	112
7. Realización del estudio	113
B. Estudio en decúbito lateral	113
III-4. Datos y hallazgos radiológicos sujetos a estudio.	115
A. Medida de los diámetros de la vía biliar normal.	115
B. Datos y signos radiológicos estudiados en los enfermos con obstrucción de la vía biliar.	116
1. Vía biliar intrahepática	119
a) Tamaño	119
b) Asimetría de la dilatación	119
2. Vesícula:	119
a) Dilatación	119
b) Pared engrosada	120
c) Pared regular	121
3. Vía biliar común:	122
a) Número de anillos	122
b) Horizontalización	123
c) Terminación de la vía biliar dilatada.	123
1. Abrupta	123
2. Irregular o en tetilla	123
3. Redonda	125

4. Afilamiento gradual	125
5. Cálculo	125
4. Páncreas	125
a) Conducto de Wirsung	125
b) Calcio	127
c) Seudoquiste	127
d) Atrofia pancreática	127
5. Otros datos:	127
a) Masa	127
b) Invasión local	128
c) Metástasis hepáticas	128
6. Probado por:	128
1) Cirugía	128
2) Citología por punción con aguja fina	128
3) Biopsia guiada por laparoscopia	128
4) Biopsia guiada por ERCP	128
5) Biopsia per-operatoria	128
6) Estudio anatómo-patológico de la pieza quirúrgica	128
7. Diagnóstico por TC.	128
8. Diagnóstico final.	129
III-5. Metodología estadística e informática.	132
III-6. Preparación y organización del manuscrito de la tesis.	134
IV. Resultados.	135
IV-1. Pacientes incluidos en los resultados.	136
A. Sujetos normales.	136
B. Sujetos con patología biliar probada.	136

IV-2. Estudio de los sujetos normales. 138

IV-3. Estudio de los enfermos con patología biliar probada. 138

A. Valoración de los hallazgos radiológicos.	142
1. Dilatación del árbol biliar intrahepático.	142
a. Grados de dilatación	142
b. Simetría o asimetría de la dilatación.	144
2. Vesícula biliar : Tamaño.	145
3. Vía biliar común.	148
a. Número de anillos.	148
b. Horizontalización.	150
c. Terminación de la vía biliar dilatada.	151
1. Abrupta	152
2. Irregular o en tctilla.	156
3. Redonda.	158
4. Afilamiento gradual	160
5. Cálculos.	162
4. Páncreas	164
a. Conducto de Wirsung : Dilatación.	164
b. Calcio.	167
c. Seudoquiste.	168
d. Atrofia.	169
5. Otros hallazgos.	172
a. Masa.	172
b. Invasión local.	174
c. Metástasis hepáticas.	177
B. Estudio del nivel de la obstrucción.	179
C. Estudio de la causa de la obstrucción.	185
1. Coledocolitiasis.	185

2. Carcinoma de páncreas.	188
3. Carcinoma de páncreas avanzado.	190
4. Pancreatitis crónica.	191
5. Colangiocarcinoma.	194
6. Ampulomas.	195
7. Carcinoma de vesícula.	197
8. Afectación metastásica del hilio hepático.	198
9. Hepatoma.	200
10. Ligadura quirúrgica.	202
11. Síndrome de Mirizzi.	203
12. Afectación linfomatosa del hilio hepático.	204
13. Resto de las causas de la obstrucción.	208
14. Comparación de las sensibilidades y especificidades obtenidas para los diferentes diagnósticos.	210

V. Discusión.

V-1. Introducción a la discusión.	212
V-2. Discusión del estudio de la vía biliar en sujetos normales.	213
V-3. Discusión de los hallazgos radiológicos.	219
A. Vía biliar intrahepática.	220
1. Grados de dilatación.	220
2. Simetría o asimetría de la dilatación.	220
B. Vesícula biliar : tamaño.	222
C. Vía biliar común.	223
1. Número de anillos.	223
2. Horizontalización.	223
3. Terminación de la vía biliar dilatada.	224

a. Abrupta.	224
b. Irregular o en tetilla.	226
c. Redonda.	226
d. Afilamiento gradual.	226
e. Cálculos.	228
D. Páncreas.	229
1. Conducto de Wirsung: Dilatación.	229
2. Calcio.	229
3. Seudoquiste.	231
4. Atrofia.	232
E. Otros hallazgos.	234
1. Masa.	234
2. Invasión local.	234
3. Metástasis hepáticas.	136
V-4. Discusión del nivel de la obstrucción.	237
V-5. Discusión de las causas de la obstrucción.	240
A. Coledocolitiasis.	241
B. Carcinoma de páncreas.	246
C. Carcinoma de páncreas avanzado.	251
D. Pancreatitis crónica.	252
E. Colangiocarcinoma.	255
F. Ampuloma.	257
G. Carcinoma de vesícula.	260
H. Afectación metastásica del hilio hepático.	262
I. Hepatoma.	264
J. Ligadura quirúrgica.	265
K. Síndrome de Mirizzi.	266
L. Afectación linfomatosa del hilio hepático.	269

M. Resto de las causas de la obstrucción.	270
N. Comparación de las sensibilidades y especificidades obtenidas para los diferentes diagnósticos.	275
VI. Resumen.	277
VII. Conclusiones.	280
VIII. Bibliografía.	284

INDICE DE GRAFICAS

IV-1. Pacientes estudiados. Diagnóstico final.	137
IV-2. Rango máximo de los calibres normales de la vía biliar común. ...	139
IV-3. Comparación de las medias del calibre de la vía biliar en hilio	140
IV-4. Grados de dilatación de la vía biliar intrahepática. Relación con la benignidad o malignidad de la causa de la obstrucción.	142
IV-5. Relación de la benignidad o malignidad de la causa de la obstrucción con la presencia o no de dilatación intrahepática. ..	143
IV-6. Simetría o asimetría de la dilatación de la vía biliar intrahepática. Asociación con benignidad o malignidad del proceso causante. .	144
IV-7. Causas etiológicas de dilatación asimétrica.	145
IV-8. Valoración de la vesícula biliar. Presencia o ausencia de dilatación, en relación con el nivel de la obstrucción.	147
IV-9. Comparación entre el número de anillos visibles y la benignidad o malignidad de la causa de la obstrucción.	148
IV-10. Horizontalización de la vía biliar común. Relación con el carcinoma de páncreas.	150
IV-11. Otras causas de la horizontalización de la vía biliar común.	151
IV-12. Patologías causantes de terminación abrupta.	152
IV-13. Terminación abrupta. Asociación con benignidad o malignidad de la obstrucción.	153
IV-14. Terminación abrupta sin cálculos visibles. Asociación con benignidad o malignidad de la obstrucción.	154
IV-15. Ultimo anillo irregular. Relación con benignidad o malignidad de la obstrucción.	156

IV-16. Causas etiológicas de irregularidad del último anillo.	157
IV-17. Último anillo redondo. Asociación con benignidad o malignidad de la obstrucción.	158
IV-18. Causas etiológicas de último anillo redondo.	159
IV-19. Afilamiento gradual de la vía biliar común. Relación con pancreatitis.	160
IV-20. Cálculos en coledoco.	162
IV-21. Valoración del conducto de Wirsung. Relación con el nivel de la obstrucción.	164
IV-22. Valoración del conducto de Wirsung en relación con los procesos pancreáticos.	165
IV-23. Relación de las causas etiológicas de dilatación del conducto de Wirsung.	166
IV-24. Calcio en área pancreática. Asociación con pancreatitis o carcinoma.	167
IV-25. Seudoquistes pancreáticos. Asociación con pancreatitis u otras etiologías pancreáticas.	168
IV-26. Valoración de la atrofia pancreática por TC, en relación con el origen benigno o maligno de la obstrucción.	169
IV-27. Relación de las causas de la obstrucción en presencia de atrofia pancreática.	170
IV-28. Presencia de masa visible em TC. Asociación con la naturaleza benigna o maligna de la causa de la obstrucción.	172
IV-29. Causas de la obstrucción de la vía biliar en presencia de masa en el estudio con TC.	173
IV-30. Valoración de la invasión local por TC. Asociación con benignidad o malignidad de la obstrucción biliar.	174
IV-31. Causas etiológicas en presencia de invasión local.	175
IV-32. Metástasis hepáticas. Asociación con procesos benignos o malignos.	177
IV-33. Causas etiológicas de la obstrucción de la vía biliar en presencia de metástasis hepáticas.	178

IV-34. Nivel de la obstrucción. Hilio hepático (0-1 anillos).	179
IV-35. Nivel de la obstrucción. Suprapancreático (2 anillos).	180
IV-36. Nivel de la obstrucción. Pancreático (3-6 anillos).	181
IV-37. Nivel de la obstrucción. Ampular (7-9 anillos).	182
IV-38. Estudio de los niveles de la obstrucción. Relación con la benignidad o malignidad de las causas.	183
IV-39. Coledocolitiasis.	186
IV-40. Carcinoma de páncreas.	188
IV-41. Carcinoma de páncreas avanzado.	190
IV-42. Pancreatitis crónica.	191
IV-43. Colangiocarcinoma.	194
IV-44. Ampuloma.	195
IV-45. Carcinoma de vesícula.	197
IV-46. Afectación metastásica del hilio hepático.	198
IV-47. Hepatoma.	200
IV-48. Ligadura quirúrgica.	202
IV-49. Síndrome de Mirizzi.	203
IV-50. Afectación linfomatosa hilio hepático.	204
IV-51. Comparación de sensibilidades.	210
IV-52. Comparación de especificidades.	211

INDICE DE FIGURAS.

Figura 1-1. Carcinoma de vesícula.	24
Figura 1-2. Hidatidosis hepática perforada a vía biliar.	27
Figura 1-3. Colangiografía percutánea.	33
Figura 1-4. Coledocolitiasis.	35
Figura 1-5. Colangiocarcinoma.	37
Figura 1-6. Drenaje biliar percutáneo en un enfermo con un tumor de Klatskin.	40
Figura 1-7. Endoprótesis.	42
Figura 1-8. Vía biliar normal.	48
Figura 1-9. Anatomía por TC de la vía biliar normal.	87
Figura 3-1. Punción con aguja fina.	100
Figura 3-2. Coledocolitiasis y pancreatitis aguda.	118
Figura 3-3. Dilatación asimétrica de la vía biliar intrahepática.	120
Figura 3-4. Gran dilatación de todo el árbol biliar en un enfermo con pancreatitis crónica.	130
Figura 4-1. Horizontalización de la vía biliar común.	149
Figura 4-2. Coledoco con final irregular.	155
Figura 4-3. Coledocolitiasis con gran edema de la papila.	161
Figura 4-4. Conducto de Wirsung dilatado.	163
Figura 4-5. Tumor de Klatskin.	171
Figura 4-6. Metástasis hepáticas.	176
Figura 4-7. Coledocolitiasis con perforación de la vesícula y formación de un biloma.	184
Figura 4-8. Carcinoma de páncreas.	187

Figura 4-9. Carcinoma de páncreas avanzado.	189
Figura 4-10. Obstrucción de la vía biliar por un Colangiocarcinoma.	193
Figura 4-11. Carcinoma de vesícula.	196
Figura 4-12. Hepatoma.	199
Figura 4-13. Ligadura quirúrgica de la vía biliar.	201
Figura 4-14. Invasión directa de la vía biliar por un carcinoma de colon.	206
Figura 5-1. Coledoco de final abrupto.	225
Figura 5-2. Afilamiento gradual del coledoco en un enfermo con pancreatitis crónica.	227
Figura 5-3. Pancreatitis crónica.	230
Figura 5-4. Seudoquistes periduodenal.	232
Figura 5-5. Masa de origen pancreático con invasión local.	235
Figura 5-6. Coledocolitiasis.	242
Figura 5-7. Carcinoma de páncreas como causa de la obstrucción y coledocolitiasis.	244
Figura 5-8. Pancreatitis crónica.	248
Figura 5-9. Coledocolitiasis.	250
Figura 5-10. Pancreatitis crónica.	254
Figura 5-11. Ampuloma.	258
Figura 5-12. Masa en hilio hepático: Adenopatías de un carcinoma gástrico.	263
Figura 5-13. Síndrome de Mirizzi.	267
Figura 5-14. Masa metastásica en glándula pancreática.	271
Figura 5-15. Quiste hidatídico roto a vía biliar.	273

ESQUEMAS.

Esquema 1. Cinco generaciones de TC	54
Esquema 2. Resolución espacial	67
Esquema 3. Esquema del árbol biliar	122
Esquema 4. Vía biliar común	124
Esquema 5. Terminación de la vía biliar	126

I. INTRODUCCION.

Hace menos de 20 años se recomendaba la exploración quirúrgica para averiguar la causa de una posible obstrucción biliar (1). Hoy el desarrollo de las técnicas de imagen para el árbol biliar ha dejado obsoleta la afirmación anterior y la radiología intervencionista nos ofrece alternativas terapéuticas tan interesantes como el drenaje biliar percutáneo.

En el pasado, el concepto de obstrucción biliar estaba totalmente ligado a la presentación de ictericia clínica, de hecho el diagnóstico de obstrucción biliar no se tenía en cuenta a menos que el paciente estuviera icterico. Hoy la ictericia es un síntoma mucho menos importante y tanto los clínicos como los radiólogos creen que la obstrucción biliar puede presentarse sin ictericia (2).

Para el estudio de la vía biliar se han desarrollado diferentes técnicas de imagen que tratan de responder a las preguntas ya conocidas de si existe o no obstrucción biliar y en caso afirmativo determinar el nivel y la causa de la obstrucción. Si la causa es maligna, la prueba debe evaluar correctamente la extensión de la enfermedad. Por último la realización de un "mapa" puede ser importante con vistas a la cirugía.

La intención del presente trabajo ha sido valorar de la forma más objetiva posible como responde la tomografía axial computarizada a todas estas preguntas, ya que al tratarse de una técnica no invasiva podría sernos de una gran utilidad en el estudio de la obstrucción del árbol biliar.

I-1. Estado actual del diagnóstico por la imagen en la obstrucción del árbol biliar

La exploración radiológica de la vía biliar se ha modificado de forma muy importante por la aparición de los nuevos métodos de imagen. El impacto se ha debido a las aplicaciones surgidas en la utilización de los ultrasonidos (U.S), la medicina nuclear (MN), la tomografía axial computarizada (TC) y las técnicas de colangiografía directa por vía percutánea (CPT) o por vía endoscópica (ERCP). La aparición reciente de la Resonancia Magnética (RM) nos obliga a hacer una referencia a las aportaciones y posibilidades actuales de esta técnica en el campo concreto de la obstrucción biliar.

I-1-A. Ultrasonidos.

Han tenido una especial importancia, ya que sobre esta técnica ha recaído la decisión de clasificar las ictericias en obstructivas y no obstructivas, siendo el método más fiable para la detección de la dilatación del árbol biliar y por lo tanto, decidir si existe o no obstrucción del mismo (3,4).

La dilatación de la vía biliar común es el signo más temprano y fiable de obstrucción de la vía biliar (5). Una vía biliar que mida más de 0'6 cms. en el área de cruce de la arteria hepática con la vena porta, está dilatada. La medición debe de efectuarse de pared interna a pared interna (6). El área referida tiene la ventaja adicional de visualización de la vía biliar principal en prácticamente el 100% de los pacientes (3).

En los enfermos colecistectomizados hay la extendida creencia de que la vía biliar se dilata, pero en estudios recientes y sobre un total de 107 enfermos, sólo 4 mostraron aumento de la vía biliar 18 meses después de la colecistectomía (7,8).

Otro problema interesante es el de la obstrucción de la vía biliar sin dilatación, que condiciona un pequeño porcentaje de falsos negativos en los enfermos estudiados por ultrasonidos (9,10). En estos casos la causa más común de la obstrucción suele ser la presencia de pequeños cálculos en el coledoco, que se comportan como un mecanismo de válvula que obstruye y desobstruye el coledoco, dando lugar a episodios de colangitis (9,11). La frecuencia de estos casos es difícil de determinar. Cronan y col. (9) encontraron, en un trabajo sobre 87 pacientes con coledocolitiasis probada por cirugía, que en 31 pacientes (36%) no había dilatación. Son también causa de ictericia obstructiva sin dilatación la colangitis esclerosante, la pancreatitis, las estenosis ampulares y algunas enfermedades malignas, como

el carcinoma de páncreas y el colangiocarcinoma (12). Estos enfermos con vía biliar no dilatada presentan cifras elevadas de bilirrubina y fosfatasa alcalina (91% de los enfermos estudiados por Cronan y col. (9) y el 100% de los enfermos de Muhletaler y col. (10)).

Las razones exactas para la falta de dilatación de la vía biliar no están hoy suficientemente claras, pero hay algunas explicaciones posibles, como la infiltración con fibrosis de la vía biliar en pancreatitis o enfermedad tumorales, o el efecto de válvula ya referido de los pequeños cálculos coledocianos.

Por otro lado, existe también la situación contraria, es decir dilatación biliar sin obstrucción. Por lo general son enfermos en las últimas décadas de la vida, en los que probablemente la edad y la inflamación crónica han condicionado la destrucción de las fibras elásticas y la pérdida de contractilidad de los conductos (13). Asimismo hay otro pequeño grupo de pacientes que pueden presentar clara dilatación de la vía biliar antes de desarrollar clínicamente ictericia.

Weinstein (14) estudió 11 pacientes que tuvieron este comportamiento y en los que la causa de la obstrucción fué tanto benigna como maligna. En todos ellos estaba alterada la fosfatasa alcalina.

Shawker confirmó estos hallazgos en sus trabajos con monos, a los que ligó el coledoco distal, comprobando que la primera alteración fué la dilatación de la vía biliar común y posteriormente se elevaban las cifras de bilirrubina y fosfatasa alcalina (5).

Simeone (15) nos propone utilizar el estímulo de una comida grasa en todos los pacientes en que utilizando el criterio de la dilatación de la vía biliar y los distintos criterios clínicos, no estemos seguros de la existencia de obstrucción de la misma. El ha encontrado una respuesta anómala en los enfermos con obstrucción distal de la vía biliar. En circunstancias normales,

la estimulación conlleva una disminución del calibre de la vía biliar extrahepática entre 1 y 3 mms. Un aumento del calibre constituye una respuesta anómala y podría estar en relación con una fibrosis o espasmo del esfínter de Oddi, coldocolitiasis, o en algunas ocasiones con pequeños tumores. Willson y col. (16) estudiaron 34 casos en los que la vía biliar no cambió tras la estimulación con una comida grasa y en el 84% de ellos se comprobó que no existía obstrucción de la vía biliar.

A la confirmación de la existencia de dilatación de la vía biliar debe de seguir la localización del nivel de la obstrucción, que basándose en la clasificación de Honinckman (17), podemos definir en tres niveles para el U.S.:

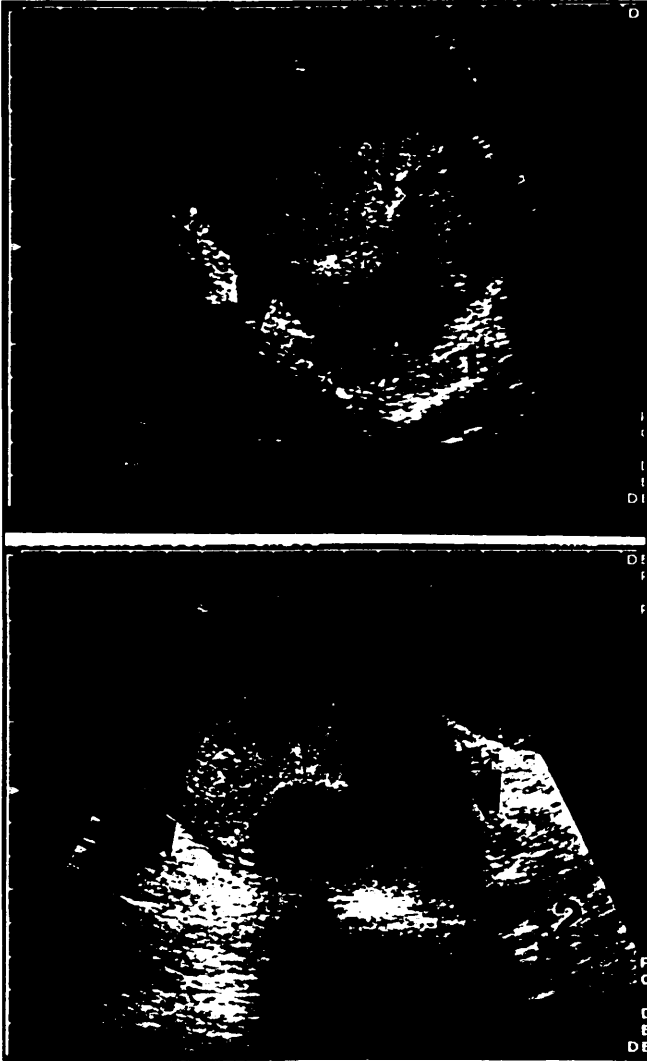
- Porta hepatis: Si la obstrucción está en el inicio la vía biliar común o es proximal a ella.
- Suprapancreático : Si la obstrucción se sitúa entre la porta hepatis y el páncreas.
- Intrapancreático : Si la vía biliar está dilatada a nivel pancreático.

Cuando el nivel se sitúa en la porta hepatis la causa de la obstrucción suele ser neoplásica, ya sea por adenopatías metastásicas o linfomatosas, ya sea por un tumor primario de la vía biliar. El colangiocarcinoma de la encrucijada biliar o tumor de Klatskin, en aproximadamente el 50% de los casos, se manifiesta únicamente por dilatación de la vía biliar intrahepática, con una vía biliar extrahepática normal (18). En el resto de los casos puede verse además una masa intraductal, adenopatías, o metástasis hepáticas. Otras causas de obstrucción a ese nivel son el carcinoma de vesícula y los tumores avanzados de páncreas (Fig. 1-1).

Figura (1-1). Carcinoma de vesícula.

1- Imagen de US en corte longitudinal en el hipocondrio derecho, en la que se visualiza una masa sólida (flechas) de contornos bien definidos, situada en la fosa vesicular. El lóbulo cuadrado hepático (*) muestra un aspecto hipoecoico por afectación tumoral del mismo.

2- Corte transversal de la misma área en el que se observa la misma masa (flechas gruesas), con una imagen convexa hiperecoica en su interior (flecha fina) que deja sombra acústica y que corresponde a un gran cálculo englobado por la masa. El lóbulo izquierdo hepático, y sobre todo el lóbulo cuadrado, evidenciaban una clara afectación tumoral (*). T: Ligamento teres.



Cuando el nivel se situa en el área suprapancreática, la causa de la obstrucción es generalmente un carcinoma, ya sea de páncreas o de la propia vía biliar (17). Recientemente, Laing y cols. en una serie de 110 enfermos con obstrucción de la vía biliar, encontró seis que la presentaban a este nivel, y de ellos en 3 (50%) la causa fue benigna (cálculos) (19). A este nivel se situa también la obstrucción de la vía biliar común por el decúbito de un cálculo enclavado en el infundíbulo de la vesícula. El ultrasonido muestra la dilatación de la vía biliar por encima del cálculo y un coledoco normal por debajo (Síndrome de Mirizzi) (20). Eventualmente, por compresión, el cálculo puede condicionar la necrosis y posterior perforación de la pared del conducto hepático común, originando una cavidad única y obstrucción (20).

Al nivel intrapancreático corresponde el mayor número de obstrucciones y en ellas la vía biliar común aparece dilatada en toda su extensión hasta la cabeza pancreática. A esta altura, la patología más frecuente es la coledocolitiasis, y aún con los mejores equipos y la mejor técnica exploratoria, una proporción de estos cálculos no son detectados por ultrasonido. Existe una gran disparidad de cifras entre las diferentes publicaciones (9,17,19,21-24). La sensibilidad para este diagnóstico se encuentra entre el 13% de la publicación de Cronan et cols. (9) y el 80'7% de Laing et cols. (19). Estas diferencias tan marcadas podrian estar en relación con las mejoras en los equipos (ya que las últimas publicaciones son los que aportan mejores resultados) y con el estudio exhaustivo y sistemático de la porción distal del coledoco. La especificidad es también alta (21-24).

Le siguen en frecuencia los procesos pancreáticos, y en estos muchas veces, la distinción entre pancreatitis y neoplasia pancreática no puede hacerse basándose unicamente en los hallazgos del ultrasonido, ya que ambos procesos pueden asociarse a cambios glandulares difusos o localizados, y así una historia clínica bien enfocada y una exploración ultrasónica dirigida a poner de manifiesto los hallazgos secundarios, suele ser la clave para llegar a hacer un diagnóstico concreto.

Los hallazgos de la pancreatitis incluyen aumento focal o generalizado de la glándula con disminución en su ecogenicidad y buena transmisión, cambios secundarios como pseudoquistes y colecciones inflamatorias en los espacios pararenales anteriores, saco menor, mesocolon transversal y alrededor de los vasos portales y esplénicos, calcificaciones pancreáticas y/o dilatación del conducto pancreático (25).

Para las neoplasias pancreáticas los hallazgos serían: Aumento focal de la glándula con disminución de su ecogenicidad y cambios secundarios como adenopatías y/o metástasis hepáticas. En cualquier caso otros tumores de la encrucijada pueden ser indistinguibles de estas neoplasias.

El área pancreática es muy rica en linfáticos, presentando con frecuencia adenopatías, sobre todo de estirpe linfomatosa o metastásica, que pueden obstruir la vía biliar y llevar al diagnóstico erróneo de neoplasia pancreática.

Es especialmente interesante en este aspecto el carcinoma de vesícula, que presenta una afectación preferente de estas cadenas ganglionares en su diseminación, debiéndose revisar concienzudamente la vesícula cuando aparecen masas adenopáticas en la cabeza pancreática (26).

En España un porcentaje no desdeñable de enfermos presenta obstrucción de la vía biliar por perforación de un quiste hidatídico, con paso de vesículas o arena hidatídica a la vía biliar. La obstrucción suele ser de localización intrapancreática, ya que el material procedente del quiste encuentra dificultades para atravesar el esfínter de Oddi. El diagnóstico por ultrasonido se hace al visualizar las vesículas hijas o la arena hidatídica en el interior de la vía biliar dilatada en un enfermo que presenta una masa hepática de características sugerentes de quiste hidatídico (Fig. 1-2).

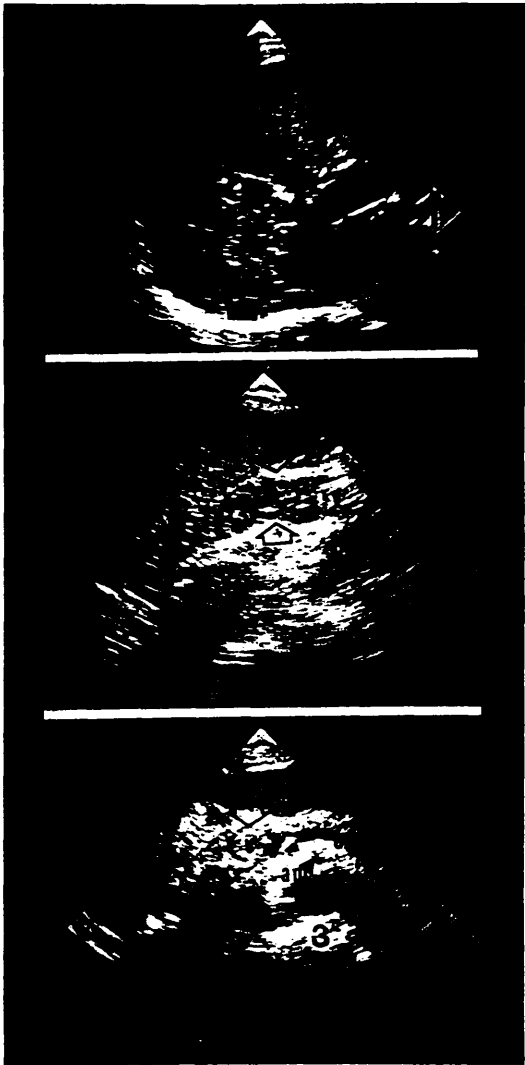
La utilización de los ultrasonidos en el estadiaje de los tumores tiene también interés, así Gibson et al. (24) estudiaron con ultrasonidos la

Figura (1-2). Hídatidosis hepática perforada a vía biliar.

1- Corte longitudinal del lóbulo derecho hepático mostrando en el área subdiafrágica posterior una masa (flechas) con ecos de mediana intensidad en su interior y con unos contornos perfectamente nítidos.

2- Corte oblicuo a lo largo de la vía biliar extrahepática dilatada (flechas huecas). La vía biliar media 2 cms. en el punto que señalan las flechas. Dentro de la misma existían múltiples imágenes ecogénicas que correspondían a material hidatídico.

3- Corte transversal a la altura del eje espleno-portal (e) evidenciando la existencia de una vesícula hidatídica (V) dentro del coledoco. a: aorta, am: arteria mesentérica superior. d: diafragma, e: eje esplenoportal, h: hígado, v: vesícula hija.



resecabilidad de los tumores, dividiéndolos en biliares y no biliares. En los tumores biliares es posible la cirugía si se considera resecable la totalidad del tumor, dejando al menos un lóbulo hepático no atrófico y libre de tumor con una vena porta intacta.

En los no biliares son considerados criterios de irresecabilidad: a) metástasis hepáticas, b) adenopatías confirmadas como malignas por citología, c) afectación de los vasos mesentéricos inferiores, vena porta o arteria gastroduodenal. En este estudio el ultrasonido fué capaz de predecir la resecabilidad del tumor en el 88% de 65 pacientes (24).

I-1-B. Medicina Nuclear.

Los compuestos derivados del IDA son radiofármacos de gran utilidad para el estudio de la función hepato-biliar total y regional por medio de la gammagrafía secuencial, utilizándose curvas actividad-tiempo o estudios de aclaramiento. Estas técnicas permiten la cuantificación de la dinámica de captación y secreción del hepatocito, de las alteraciones del flujo biliar, y de la pérdida de función de la vesícula (27-29). El Diisopropil-iminodiacético (DISIDA) es el agente, en la actualidad, más adecuado para la representación gráfica hepatobiliar, pues es el que proporciona las imágenes de mejor calidad, incluso cuando la bilirrubina está en valores de 20-30 mg/dl (27,28). Este radiofármaco tiene una excreción hepática del 60% y renal del 9% en las dos primeras horas (29).

El estudio se realiza por inyección intravenosa del 185-370 MBq de derivados del IDA-^{99m}Tc, previo ayuno de 4-6 horas. El hígado se visualiza en los primeros minutos subsiguientes a la administración del radiofármaco, de donde se excreta rápidamente para aparecer en la vesícula biliar (alrededor de los 30 minutos) y posteriormente en el intestino. Una pequeña fracción de la dosis inyectada se elimina normalmente por excreción urinaria, de forma que puede observarse una pequeña actividad a nivel del riñón, ureter o vejiga (30).

Se obtienen imágenes seriadas con una gammacámara, en proyección anteroposterior, a 1,5,15,30,45 y 60 minutos post-inyección, incluyendo en cada imagen hígado, vesícula, vías biliares, duodeno y yeyuno. Además hay que efectuar la exploración en proyecciones lateral derecha y postero-anterior, cuando la acumulación hepática sea máxima (habitualmente a los 15 minutos). Si cualquiera de las estructuras mencionadas no se visualizara en 1-1'5 horas, se procede a la obtención de

nuevas imágenes a las 2 y 4 horas, realizándose otra exploración a las 24 horas si fuera necesario.

En ocasiones, resulta útil la administración de colecistoquinina 0'02 mg.kg. cuando la vesícula biliar no es visible después de 60 minutos, siguiendo posteriormente la metodología descrita (31,32).

La gammagrafía hepatobiliar permite distinguir la enfermedad hepatocelular de la obstrucción de las vías biliares (30,33,34).

La enfermedad hepatocelular muestra una imagen de captación hepática de radiofármaco discretamente disminuida y retardada con eliminación intestinal normal o enlentecida y ausencia de estasis en las vías biliares.

La obstrucción biliar se caracteriza por una rápida y adecuada captación hepática e incluso en obstrucciones de varias semanas de duración con colostasis importante, la acumulación hepática se encuentra muy poco afectada, a pesar de existir un aumento de la concentración plasmática de bilirrubina (35). La visualización de las vías biliares o el tránsito del material radioactivo hacia el intestino puede encontrarse retardado o ausente, dependiendo del grado de afectación, duración y localización de la obstrucción (36).

Este patrón no es específico y puede observarse en colecistitis crónica, ileo paralítico, administración de drogas (narcóticos, anticolinérgicos) y sondaje duodenal (30,33,37).

Los estudios efectuados con Tc 99m IDA son especialmente utilizados en la obstrucción aguda de la vía biliar con calibre normal de la misma, en las dilataciones de la vía biliar sin obstrucción y en el diagnóstico de obstrucción local o segmentaria de los conductos biliares intrahepáticos (33,38,39).

I-1-C. Colangiografía percutánea transhepática.

La aguja de Chiba de 23 gauge es una aguja flexible y efectiva, que nos permite la opacificación del árbol biliar. Existen numerosos estudios que confirman la facilidad y seguridad de esta técnica (40,41).

El éxito de la punción de un conducto es fortuito y sin embargo, hay factores que lo facilitan, como el cumplimiento de ciertos principios básicos y el número de pases realizados. Ferrucci y cols. logran una visualización de las vías biliares del 97'8%, que se eleva al 99% cuando dan entre 12 y 14 pases y desciende al 95% cuando no dan más de 6 pases (41-43).

La punción en la piel debe de hacerse anterior a la línea medio-axilar, por debajo de la excursión inferior del seno costofrénico y en inspiración. Las punciones deben efectuarse de la porción más craneal a la más caudal del hígado y paralelas a la horizontal de la mesa. Cuando los conductos biliares están dilatados, la aguja debe de insertarse en una dirección cefálica, por el contrario, en ausencia de dilatación la mejor zona es la porción más cercana a la porta hepatis donde los conductos son mayores. La vesícula puede puncionarse y en ausencia de dilatación de la vía biliar se puede proseguir con la inyección de contraste (44), sin embargo y en presencia de obstrucción la inyección de contraste puede dar como resultado complicaciones del tipo de la extravasación biliar. Es necesario opacificar los conductos hepáticos derechos e izquierdos, aunque sea necesaria una doble punción. Debido al peligro de sepsis en pacientes con obstrucción biliar, es prudente usar poca cantidad de contraste y rellenar el árbol biliar con maniobras que le lleven por gravedad hasta el nivel de la obstrucción.

La principal indicación de la colangiografía percutánea directa en el campo del diagnóstico ha sido la obstrucción de la vía biliar. Esta técnica puede distinguir la existencia de ictericia intra o extrahepática, así como el nivel y la causa de la obstrucción.

La semiología de la obstrucción biliar en la colangiografía ha sido dividida en dos tipos: benigna y maligna, cada una de ellas con sus características radiológicas especiales (dilatación marcada y periférica para la maligna). Se han descrito multitud de signos radiológicos para definir la causa de la obstrucción. Los defectos de repleción y el menisco para los cálculos, el estrechamiento corto y liso en las estenosis benignas y la rigidez y oclusiones en "tetilla" y "cola de rata" para las neoplasias malignas, pudiéndose diferenciar a veces con estos datos y el nivel de la obstrucción, la causa de la misma (Fig. 1-3).

En la actualidad, la colangiografía percutánea transhepática ha sido sustituida en su papel diagnóstico por las técnicas de imagen menos invasivas, siendo considerada como un método complementario de las mismas cuando existen dudas o se precisa un mapa precirugía de la vía biliar. Sin embargo en los últimos años ha habido un gran auge en sus aplicaciones terapéuticas (drenajes biliares externos e internos, colocación de endoprótesis, extracción de cálculos, dilatación de estenosis, etc) (45).

La colangiografía percutánea transhepática está también indicada en las anastomosis bilioentéricas que presentan problemas de estenosis y obstrucción a la altura de la anastomosis. En estos casos, el procedimiento define el problema y puede ir acompañado de una técnica terapéutica, como es la dilatación de la anastomosisestenótica con catéteres de balón.

Las contraindicaciones de la colangiografía percutánea transhepática son relativas. Los factores de la coagulación alterados pueden corregirse administrando transfusiones de plasma fresco y plaquetas, la ascitis hace más difícil la colangiografía percutánea, pero no aumenta el porcentaje

Figura (1-3). Colangiografía percutánea.

1- La punción percutánea de un canalículo biliar permitió la canalización del mismo. Posteriormente se introdujo contraste para visualizar el árbol biliar, que mostraba una obstrucción total de la vía biliar distal (flecha), por adenopatías mesentéricas en el hilio hepático de un carcinoma de recto.

2- Posteriormente se introdujo en la vía biliar común, inmediatamente proximal a la obstrucción, un cateter de drenaje (flechas).



de complicaciones. La fiebre persistente y otros signos de sepsis deben de tratarse con antibióticos, efectuándose el procedimiento con la cobertura antibiótica adecuada. La hidatidosis hepática tampoco es una contraindicación absoluta, ya que con la ayuda del ultrasonido o de la TC podemos localizar los quistes y guiar la punción, evitando las áreas hepáticas afectadas por los quistes. Finalmente cuando el paciente presenta sensibilidad a los medios de contraste, pueden ser examinados bajo anestesia general.

El porcentaje de complicaciones para los diferentes autores suele estar por debajo del 5% (41-43,45), siendo los más frecuentes la fiebre y los escalofríos durante el procedimiento, probablemente secundarios a bacteriemias transitorias, por lo que se utilizan antibióticos antes y después de la realización de la exploración. Los gérmenes gran negativos son la causa más frecuente (*Escherichia Coli* y *Klebsiella pneumoniae*) y en menor grado el *Estreptococo fecalis*.

Para Harbin y cols. el porcentaje de complicaciones es del 3'4%, siendo la sepsis de 1'40%, peritonitis biliar 1'45%, hemorragia intraperitoneal 0'35% y muerte 0'20% (41).

Se puede concluir que la colangiografía percutánea transhepática puede ser considerada como el punto final a la respuesta de los problemas diagnósticos para determinar la presencia, lugar y causa de la obstrucción y como punto de partida para el tratamiento no quirúrgico por técnicas de cateter percutáneo, de la obstrucción biliar.



Figura (1-4). Coledocolitiasis. La canalización por vía endoscópica de la papila de Vater permitió la introducción de contraste y la posterior visualización del árbol biliar dilatado, que presentaba un defecto de repleción (flecha) correspondiente a un gran cálculo en el coledoco. Nótese la presencia de un tubo de Kher en el coledoco.

I-1-D. Colangio-pancreatografía retrógrada endoscópica (ERCP).

Los endoscopios de fibra óptica han permitido el paso de la sonda al duodeno y con ello, la canalización de los conductos biliares y pancreáticos

a través de la ampolla de Vater. La ERCP fué inicialmente recomendada ante la sospecha de colestasis extrahepática, actualmente sus indicaciones se han ampliado a todos los tipos de patología intra y extrahepática, incluyendo la valoración de la vesícula y la papila de Vater (Fig. 1-4).

El ultrasonido y la TC limitan la necesidad diagnóstica de la ERCP, pero las aplicaciones terapéuticas se han desarrollado considerablemente. Además el método permite completar el estudio de los pacientes con la valoración endoscópica del tubo digestivo superior y la biopsia de las zonas sospechosas. La toma de muestras para estudio citológico tiene una fiabilidad diagnóstica del 58% con una sensibilidad del 47% y una especificidad próxima al 100% (46). Este procedimiento requiere, un endoscopista experto, un buen equipo radiográfico y fluoroscópico, con la asistencia de un radiólogo experimentado y un periodo de hospitalización de 24 horas.

En el estudio de Brunneton y cols. (47) sobre 17.000 casos, se consiguió la cateterización de la papila y de las vías biliares en el 83,6%. En dicho estudio el diagnóstico etiológico de la lesión se efectuó en el 80% (Fig. 1-5). Las complicaciones fueron del orden del 3%. La pancreatitis aguda se presentó en un 0'5 a 1'3% de los casos y el exitus en un 0'2%.

La ERCP es también un buen método para valorar el estrechamiento irregular de los conductos biliares intra y extrahepáticos asociados a la colangitis esclerosante, así como para el estudio de las estenosis postquirúrgicas (48). Esta técnica tiene además múltiples posibilidades terapéuticas como la esfinterotomía, dilataciones con balón y colocación de catéteres nasobiliares y prótesis internas transpapilares.



Figura (1-5). Colangiocarcinoma. El estudio endoscópico permitió la introducción y relleno de contraste por vía retrógrada de la vía biliar y del conducto pancreático principal evidenciando la existencia en el coledoco de una estenosis (flecha) de aspecto mamelonado debida a una neoplasia primaria de la vía biliar.

I-1-E. Radiología intervencionista de las vías biliares.

El abordaje y manipulación terapéutica de las lesiones puede ser llevada a cabo a través de un tubo en T post-quirúrgico, vía duodeno con la ayuda de la endoscopia y por abordaje percutáneo transhepático.

La inserción de una guía y un cateter en los conductos biliares nos van a permitir: descompresión, dilatación de la estenosis, biopsia tumoral, y extracción y disolución de cálculos.

El drenaje biliar percutáneo es una alternativa a la cirugía estandar para procedimientos de by-pass biliares (45,49,50).

Generalmente las obstrucciones del árbol biliar pueden ser superadas con una guía, y sobre ella podremos deslizar un cateter (drenaje externo-interno). En los casos en que no consigamos superar la obstrucción, se dejará un cateter en el árbol biliar (drenaje externo) (Fig. 1-3) y volveremos a intentar pasar la obstrucción 48-72 horas después (50,51). La instauración simplemente de un drenaje externo permite la disminución del edema y la pérdida parcial de la dilatación del árbol biliar, lo que frecuentemente permite que la segunda manipulación sea satisfactoria.

El drenaje biliar percutáneo se utiliza sobre todo como solución no quirúrgica de la obstrucción biliar maligna, ya que el 80% de estos tumores son irresecables en el momento de su diagnóstico y los by-pass quirúrgicos paliativos tienen una mortalidad próxima al 20% (52). El carcinoma de páncreas es la indicación más frecuente, pues su supervivencia no es mayor de cinco a siete meses independientemente de la solución terapéutica aplicada.

El drenaje biliar percutáneo se utiliza también cuando las obstrucciones son debidas a colangiocarcinoma o adenopatías en la porta

hepatitis, generalmente de origen metastásico (pulmón, mama, colon, etc.) la obstrucción de la porta hepática a menudo afecta separadamente a conductos hepáticos del lado derecho y del izquierdo, en estos casos, puede llegar a ser necesaria la colocación de varios catéteres para poder drenar adecuadamente los dos lóbulos. El drenaje del lóbulo izquierdo puede ser suficiente para evitar el fallo hepático, pues con un 30% de parénquima hepático funcionando estos enfermos pueden vivir adecuadamente (Fig. 1-6) (52).

Las metástasis intrahepáticas no contraindican necesariamente el drenaje biliar percutáneo, puesto que las obstrucciones intra y extrahepáticas pueden coexistir y la descompresión con catéter produce una considerable mejoría (52,53).

Las contraindicaciones del método más importantes son la diatesis hemorrágica incorregible y las metástasis hepáticas diseminadas con marcada distorsión de los conductos biliares intrahepáticos.

La supervivencia media de los pacientes tratados con drenaje biliar percutáneo, comparada con el tratamiento quirúrgico es difícil, ya que muchos de los pacientes tratados con drenajes radiológicos son considerados demasiado enfermos para la cirugía (54).

Las complicaciones más frecuentes durante el procedimiento o en las horas posteriores al mismo son: Shock séptico, peritonitis biliar, hemorragia intraperitoneal y muerte, presentándose en el 7-10% de los pacientes (55). Los pacientes con fallo hepático, diatesis hemorrágica, sepsis biliar, ascitis y obstrucción ductal sin dilatación son los más difíciles de tratar y los que presentan mayor número de complicaciones en cuanto a morbilidad y mortalidad.

Las complicaciones tardías del drenaje biliar percutáneo son debidas en su mayor parte al mal funcionamiento del catéter y se presentan en el 45% de los casos; los problemas más frecuentes están relacionados con

Figura (1-6). Drenaje biliar percutáneo en un enfermo con un tumor de Klatskin

A. Colangiografía percutánea en la que se muestra el relleno de los conductos biliares del lóbulo hepático izquierdo y la obstrucción del conducto hepático izquierdo (flecha) por un defecto de repleción de aspecto mamelonado.

B. A través de la manipulación en la vía biliar con distintas guías y catéteres se consiguió atravesar el punto de obstrucción, dejándose un cateter de múltiples agujeros (flecha), que permitía el paso de la bilis a través de la obstrucción.



la emigración del cateter, persistencia o recurrencia de la ictericia y extravasación biliar. Otros problemas ajenos al cateter y menos frecuentes son la formación de fistulas arteriovenosas intrahepáticas, abscesos subfrénicos, y empiemas o la diseminación tumoral a lo largo del trayecto del drenaje (55-57). Algunas de estas complicaciones pueden ser tratadas con métodos intervencionistas como la embolización transcater en el caso de las fistulas arteriovenosas (58).

Las abundantes complicaciones tardías que presentan los catéteres de drenaje percutáneo han originado la aparición de prótesis internas como una alternativa en los casos en que el drenaje por cateter debe mantenerse durante largos periodos de tiempo. Una prótesis de teflón de 12-16F, se inserta coaxialmente sobre un cateter de 7 F, y se coloca en la zona de la obstrucción. Las principales ventajas de esta técnica son la eliminación del problema psicológico del cateter externo y el cierre de una vía de contaminación, mientras que el principal inconveniente es que una vez colocada la prótesis no se puede retirar si se obstruye o emigra (Fig. 1-7) (59-61). Este tipo de prótesis pueden colocarse también por vía endoscópica, pero con el inconveniente de que su tamaño y calibre es más pequeño y por lo tanto con mayor porcentaje de obstrucciones. Ring y cols. (62) han elaborado un método mixto utilizando ambas vías percutánea y endoscópica, con el que ha logrado introducir prótesis de gran calibre con un trayecto transhepático pequeño.

Para la mayoría de los autores la permeabilidad de estas prótesis biliares a largo plazo (por encima de seis meses) es pobre, por lo que actualmente el procedimiento queda reservado para personas ancianas o pacientes con enfermedad muy avanzada (62).

Figura (1-7). Endoprótesis.

A. Colangiografía percutánea mostrando una estenosis de la vía biliar común proximal (flecha hucca) debida a un colangiocarcinoma en el hilio hepático.

B. La manipulación permitió el paso de un cateter (puntas de flecha) a través de la obstrucción.





Figura (1-7). (Continuación)...

C. Tres semanas después se retiró el catéter de drenaje interno externo y se colocó una prótesis (flechas), cuyo extremo proximal se situó en la confluencia de los conductos hepáticos y el extremo distal en la tercera porción duodenal.

Las estenosis benignas de la vía biliar así como las yatrogénicas, las asociadas a colangitis esclerosante y las anastomosis bilio-entericas son susceptibles a la dilatación con catéteres de balón, obteniéndose buenos resultados, especialmente en las anastomosis bilio-entericas (63,64).

Asimismo se pueden extraer cálculos retenidos en el árbol biliar utilizando cestas (basket) para su apresamiento, que pueden introducirse por vía endoscópica a través de la papila de Vater o por vía transhepática, con muy buenos resultados (65,66).

Cuando la extracción de los cálculos con cesta resulta fallido, se puede intentar su disolución con disolventes del colesterol. Disponemos en estos momentos de dos, la monoctanoína y el metil-tert-butil eter (MTBE).

La monoctanoína se perfunde a un ritmo de 2-4 ml/h para evitar los aumentos de presión intraluminal. Palmer y Hofman (67) la han utilizado en 343 pacientes, habiendo conseguido la disolución total de los cálculos en 88 pacientes (26%) y en 29 enfermos más, la monoctanoína ayudó de forma importante al procedimiento intervencionista. La principal desventaja de la monoctanoína es la lentitud de su capacidad disolvente. Con frecuencia es necesario mantener la infusión de 2 a 4 semanas para conseguir la disolución (68).

El MTBE es capaz de disolver cálculos de colesterol a un ritmo 50 veces mayor (68). Recientemente se está utilizando MTBE para la disolución de los cálculos vesiculares. Utilizando distintos métodos radiológicos se puede colocar un cateter en la luz vesicular, a través del cual se perfunde el disolvente. Thistle y col. (69) han tratado así a 75 pacientes, habiendo conseguido en 72 la disolución total o más del 95% de los cálculos. Por tanto, podemos hoy por hoy ofrecer al paciente otras posibilidades distintas a la cirugía biliar y en determinados casos estos procedimientos pueden ser el tratamiento de elección.

I-1-F. Resonancia magnética (RM).

La resonancia magnética es una nueva técnica no invasiva que fue introducida en la práctica clínica en 1980 y que en este corto espacio de tiempo ha asumido un importantísimo papel en el diagnóstico por imagen.

En el abdomen superior esta técnica tiene limitaciones debido a una resolución espacial limitada, baja relación en el coeficiente señal/ruido, e importantes artefactos debidos a los movimientos fisiológicos y respiratorios que tienen las vísceras situadas en esta área. Además el interés en desarrollar soluciones para estos problemas está limitado por los extraordinarios resultados que el ultrasonido y la TC presentan en el territorio abdominal superior.

Tanto la RM como la TC presenta un buen contraste entre las grandes vísceras abdominales y los planos grasos o las asas intestinales llenas de líquido. El desarrollo de técnicas efectivas para la supresión de los artefactos de movimiento y la introducción de medios de contraste digestivos deben de conseguir mejorar las imágenes de la RM (70-73).

En la actualidad las líneas de investigación principales están encaminadas a mejorar estas limitaciones y entre ellas destacamos:

1. La sincronización cardio-respiratoria, que a su vez presenta el inconveniente de prolongar el tiempo de examen.
2. Optimización de las secuencias de pulso, a diferentes intensidades de campo magnético deben emplearse secuencias de pulso diferentes, no sólo en spin-echo, sino también en secuencias STIR (Secuencia de inversión-recuperación con tiempo de inversión corto) e IR (inversión recuperación). En algunos casos las secuencias rápidas (fast-scanning) pueden tener ventajas.

Nuevas aplicaciones como las secuencias tipo EPI (echo- plannar-
imaging) probablemente tengan un gran interes en el futuro.

Se han elaborado tambien secuencias especificas para realzar la vía
biliar, los vasos hepáticos, y en general cualquier conducto con flujo.

3. La administración de sustancias espasmolíticas para disminución de
artefactos peristálticos.
4. Ingestión de sustancias por vía oral, para contraste y relleno de vísceras
huecas.
5. Introducción de contrastes por vía parenteral con capacidad para ser
captados selectivamente por el sistema retículo-endotelial (sustancias
ferro y super-paramagnéticas).

El árbol biliar intrahéptico normal no es visible por RM en
secuencias convencionales. La vía biliar extrahepática y el conducto cístico
normales son visibles en un 10-15% de los pacientes, cuando conseguimos
una resolución anatómica óptima (74). Los mejores candidatos para
conseguir una buena imagen son los pacientes obesos en los que la vía biliar
común se visualiza en situación ventral a la vena porta principal y más
distalmente cuando el coledoco tenga un trayecto intrapancreático.

Para Stark y cols. (74) la resolución anatómica máxima se consigue
con una secuencia en T1 con tiempo de relajación (TR) corto (0'5 seg.) y un
tiempo-echo (TE) corto (28 msec), ya que TE más largos, potencialmente
aumentarían los contrastes pero presentarían una relación señal/ruido (RSR)
más baja.

Las secuencias ponderadas en T2 con TE de 60 msec. pueden no
visualizar la vía biliar debido a la pérdida de contraste entre la vía biliar y
la grasa que le rodea.

La vesícula en condiciones normales suele verse situada en la cisura interlobar en secuencias ponderadas en T1 y T2. Las secuencias ponderadas en T2 (o TR 1500-3000 mseg, TE 60-90 seg.) rutinariamente muestran la vesícula como una estructura con una intensidad de señal alta. La vesícula puede ser isointensa o ligeramente hiperintensa con respecto al tejido hepático adyacente. Tiempos-eco (TE) más largos (120 a 180 mseg.) siempre muestran la vesícula como una señal de alta intensidad, similar a otros fluidos como el contenido gástrico o el líquido cefalorraquídeo (74,75), mientras que el resto de las estructuras sólidas prácticamente pierden su señal. No obstante las secuencias cambian de institución en institución dependiendo de la intensidad de campo del aparato utilizado y de otros factores intrínsecos del tejido a examinar. (Hígado, adrenal, páncreas, bazo).

El árbol biliar dilatado puede ser visible con RM. Generalmente se utilizan secuencias ponderadas en T1 debido a que la relación señal/ruido en este tipo de secuencias es superior, lo que nos permite apreciar mejor los detalles anatómicos y visualizar las relaciones entre el árbol biliar dilatado y los radicales portales adyacentes (75). Sin embargo, las imágenes en T2 aunque presentan una disminución de la resolución anatómica por ser peor la relación señal/ruido, ofrece la ventaja de mejorar el contraste entre los conductos biliares dilatados, los vasos sanguíneos y el parénquima hepático (74) (Fig. 1-8).

En conclusión, la Resonancia Magnética es capaz en la actualidad, de mostrar la vía biliar dilatada en toda su extensión, sin embargo, el ultrasonido y la TC son técnicas más sensibles para detectar dicha dilatación, siendo por otro lado mucho más baratas.

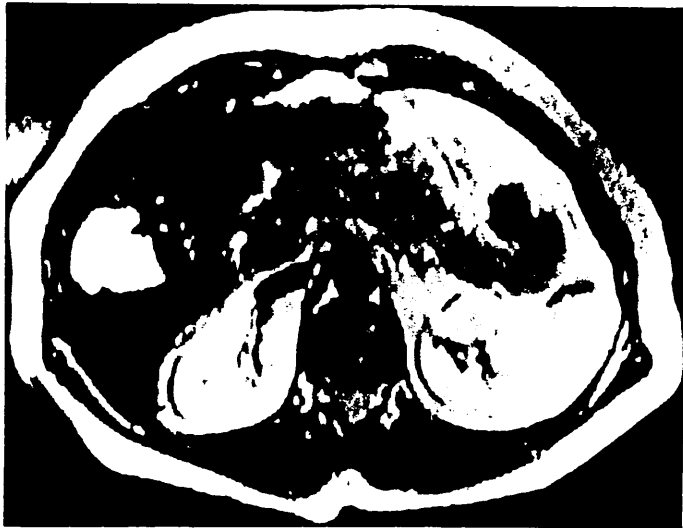


Figura (1-8). Vía biliar normal. Imagen de RM ponderada en T2, en corte axial, mostrando la vía biliar intrahepática normal como imágenes tubulares con hiperintensidad de señal. Esta técnica diferencia la vía biliar de los vasos intrahepáticos porque estos últimos debido al flujo presentan ausencia de señal. La imagen hiperintensa intrahepática situada en lóbulo derecho, corresponde a un hemangioma.

I-2. TC (Tomografía Computada).

La finalidad de la TC es obtener una imagen que refleje sin superposiciones, la anatomía de las estructuras existentes en una fina sección del cuerpo humano, consiguiéndolo gracias a la medición de la atenuación de los rayos X al atravesar dichas estructuras.

I-2-A. Historia.

En 1970 la TC entró en el área de la imagen médica, causando un impacto sin parangón en la historia de la radiología. La rapidez con que ha quedado integrada en la clínica médica, y la velocísima mejora de la imagen en los últimos años nos podrían hacer pensar engañosamente que sus principios son recientes.

Fué J. Radon (76) matemático austriaco, quien en 1917 estudió los procesos matemáticos necesarios para la reconstrucción de imágenes demostrando que la estructura interna de un objeto puede ser determinada a partir de la información contenida en el conjunto infinito de todas sus proyecciones (76).

Inicialmente estos procesos matemáticos se aplicaron en el campo de la astronomía solar y posteriormente en la reconstrucción de moléculas complejas y en la resolución de una amplia gama de problemas ópticos.

El primero que aplicó estas soluciones matemáticas al área clínica fue W.H. Oldendorf que en 1961 partiendo de medidas de radioactividad tomada desde distintos ángulos, tras la administración de un radioisótopo, elaboró una imagen axial con la ayuda de un computador (77).

En los años siguientes Kuhl DE y Edwards RQ adaptaron la técnica de la reconstrucción de la imagen a través de sus proyecciones a los problemas de la Medicina Nuclear, siendo ellos los padres indiscutibles de la Tomografía Computada por emisión (78).

En 1968 Hounsfield GN propuso a EMI Corporation la idea de obtener una imagen seccional del cuerpo humano a partir de la obtención de miles de mediciones precisas de la atenuación de los Rayos X por los distintos tejidos, con la ayuda de un ordenador y aplicando los procedimientos matemáticos de reconstrucción de una imagen a partir de sus proyecciones.

Para poner en práctica esta idea Hounsfield construyó un modelo de Tomografía Computada usando como fuente emisora de radiación un radioisótopo de Americio Am 241 que emite rayos gamma y como receptor un detector de yoduro sódico. La fuente emisora y el receptor se colocaron uno enfrente del otro, unidos por un armazón rígido que efectuaba movimientos de rotación y traslación alrededor del objeto, obteniendo así miles de medidas que se digitalizaban y almacenaban en cintas para su procesamiento ulterior por el ordenador.

Debido a la baja intensidad de la radiación emitida por la fuente empleada se precisaban varios días para completar una sección tomográfica y dos horas y media para procesar los datos del computador, pero aún así, los resultados fueron alentadores, decidiéndose utilizar como fuente emisora un tubo de Rayos X, que redujo el tiempo a 9 horas (79).

La primera unidad de tomografía axial computarizada se instaló en 1971 en el Atkinson Morley Hospital en Wimbledon, el Scanner empleaba una traslación sincrónica del tubo y del detector que se efectuaba a intervalos de un grado hasta incluir un arco de 180 grados. La cabeza del paciente estaba cubierta por una bolsa de agua con el fin de que la transmisión de los Rayos X fuera igual en todas direcciones. Se hacían un total de 28.800 mediciones en los 4 minutos y medio que duraba cada corte tomográfico y la reconstrucción tardaba 20 minutos, lo que condicionaba en gran medida su utilización (79).

Los primeros resultados se presentaron en 1972 en el Congreso Anual del Instituto Británico de Radiología, siendo la TC reconocida desde el primer momento como un avance fundamental.

Los equipos mejoraron rápidamente, reduciéndose los tiempos de exposición y procesado por el ordenador, perfeccionando la calidad y resolución espacial de las imágenes, lo que permitió la extensión de la técnica al resto de las áreas del organismo.

I-2-B. Principio de la TC.

Es el método radiológico con el que logramos una imagen bidimensional de un corte anatómico a partir de múltiples medidas de la atenuación de los Rayos X en diferentes direcciones y utilizando un computador para la reconstrucción bidimensional del plano estudiado. Estos aparatos utilizan un haz muy colimado de Rayos X que atraviesa al sujeto en diferentes direcciones y posteriormente incide sobre un detector de respuesta proporcional que mide la radiación transmitida, produciéndose directa o indirectamente una señal eléctrica, que es la expresión inversa de la atenuación que ha sufrido el haz.

Por esta técnica se consiguen radiografías axiales de cráneo o de cuerpo. Un haz de Rayos X atraviesa al paciente y la intensidad del haz emergente es medida mediante un detector electrónico. El tubo de Rayos X y el detector están montados en los extremos opuestos de un armazón, el cual puede hacerse girar alrededor del paciente para efectuar mediciones desde muchos ángulos distintos. Las mediciones de radiación efectuadas se introducen en un ordenador. Este calcula de forma precisa, la cantidad del haz que ha sido absorbida en cada una de las áreas anatómicas y estas densidades se representan en una imagen con escala de grises. Las zonas de mayor atenuación (huesos) se encuentran en uno de los extremos de la escala, representados en blanco. El otro extremo de la escala lo ocupan las zonas de mínima atenuación a los Rayos X (aire), representado en negro. Entre ambos extremos está una amplia escala de grises para los distintos valores de atenuación.

Los cortes tomográficos efectuados por TC son muy finos, lo que evita la superposición de estructuras que podrían dificultar la percepción de las imágenes.

I-2-C. Cinco generaciones de TC.

I-2-C-1. Primera generación.- El primer aparato utilizaba un único haz de Rayos X y un sólo detector para cada sección, efectuando ambos un recorrido lineal a través del paciente. Durante este recorrido se hacían 160 lecturas verticales de la atenuación de los Rayos X. A continuación se hacía girar el armazón un grado, repitiéndose el movimiento de traslación, obteniendo otras 160 lecturas de la densidad. Este proceso continuaba hasta barrer el armazón un arco de 180 grados. El equipo hacía simultáneamente dos secciones para reducir el tiempo de la exploración. (Esquema 1). El tiempo necesario por corte era de 4 minutos (80).

EMI fué perfeccionando el sistema, utilizando un abanico muy colimado de Rayos X y ampliando a 8 el número de detectores. Mediante esta configuración cada desplazamiento transversal del armazón produce lecturas en un cierto número de ángulos, y así cada movimiento angular se pudo ampliar a 3 grados, consiguiéndose así efectuar el corte en 1 minuto.

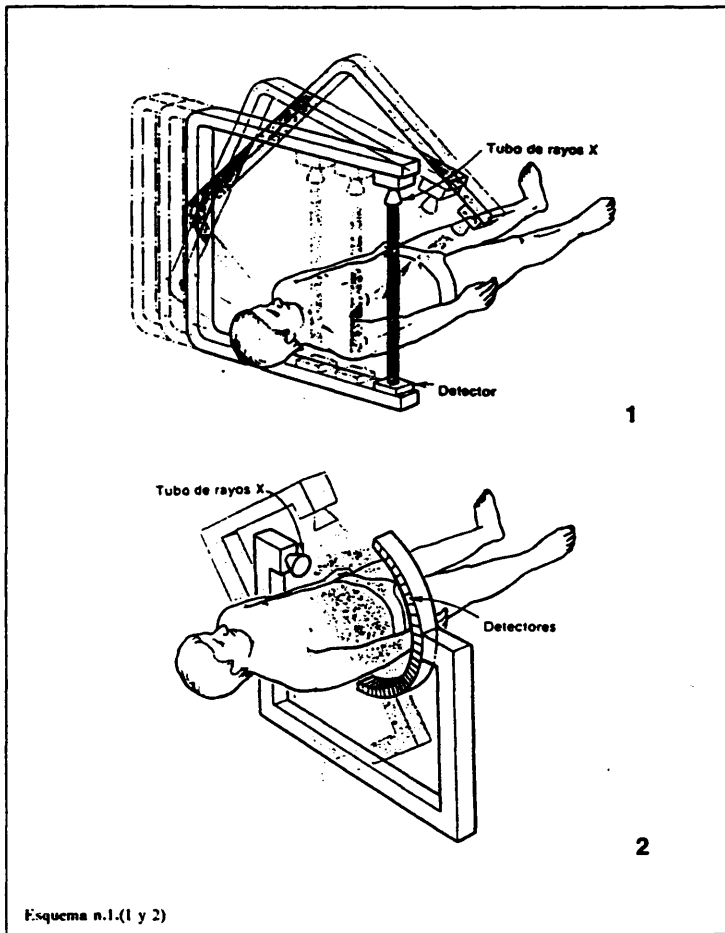
I-2-C-2. Segunda generación.- Estos nuevos scanners aumentaron el número de detectores que se amplió a 30, consiguiéndose efectuar cada sección en 20 segundos .

I-2-C-3. Tercera generación.- El haz de Rayos X tiene forma de abanico y cubre un amplio sector de manera que abarca la circunferencia del objeto a estudiar. Frente al tubo se situán los detectores formando un arco de circunferencia que está unido al tubo por un armazón rígido, girando ambos conjuntamente (esquema 1).

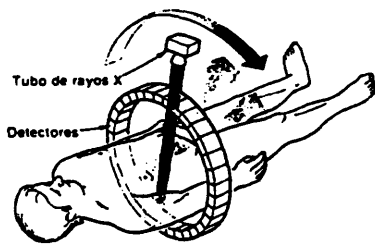
Con este sistema, se consiguió reducir el tiempo de exploración a 4'8 seg. por corte. La emisión de Rayos X es pulsada o continua dependiendo

Esquema n.1.

1. Representación de los escáneres de primera generación en los que se utilizaba un haz de Rayos X y un único detector.
2. Perfeccionamiento utilizado en los escáneres de tercera generación con un haz de Rayos X en abánico y una configuración ampliada de los detectores.
3. Escaner de cuarta generación mostrando la configuración de los detectores rodeando al paciente.



Esquema n.1.(1 y 2)



3

Esquema n.1. (3)

de los modelos, pero aún en este último caso la recepción de datos es intermitente. Estos aparatos necesitan una calibración periódica.

I-2-C-4. Cuarta generación.- En estos modelos, los detectores se encuentran en un anillo que rodea al paciente y por lo tanto los detectores no se mueven, girando únicamente el tubo dentro del anillo de detectores. (Esquema 1). La forma del haz de Rayos es análogo al de la generación anterior siendo registrado en cada momento por un determinado número de detectores del anillo. El sistema presenta además la mejora del autocalibrado en cada corte. El tiempo invertido en cada corte es de 2 seg. Las principales desventajas de esta generación de aparatos son su alto coste y el aumento de la dosis de radiación al paciente.

I-2-C-5. Quinta generación.- Para reducir el tiempo de obtención de un corte tanto el tubo o los tubos y los detectores son estacionarios. Cuando se trata de un tubo único, éste tiene forma de copa, emitiendo radiación en distintas direcciones, lo que se consigue deflexionando el haz de electrones para que cubra un arco de 210 grados, e incidiendo sobre cuatro sectores de Wolfrámio a modo de ánodos, y cada uno de ellos produce dos haces de radiación, generándose un total de 8 haces simultáneos. El sistema permite obtener un corte en 224 milisegundos, tiempo lo suficientemente corto como para poder congelar los movimientos de cualquier estructura del cuerpo humano incluido el corazón, con el gran avance que ello significa.

I-2-D. Características físicas de los Scanners.

Los primeros scanners empleaban unos tubos de Rayos X, un sistema de detectores y un procesado de datos tradicionalmente empleados y diseñados para otras aplicaciones. Tan pronto como el mercado de scanners aumentó, los componentes de estos aparatos se hicieron más específicamente para ellos, mejorando rápidamente las imágenes obtenidas.

I-2-D-1. Tubo de Rayos X.

Con las primeras generaciones de scanners se utilizaron tubos de Rayos X clásicos con ánodo estacionario necesario para los largos tiempos de exposición que requerían los nuevos aparatos.

Las dianas del ánodo estaban compuestas de Wolframio incluido en un ánodo de cobre y con un ángulo de incidencia de 20 grados (81). La filtración inherente más la añadida de cobre y aluminio equivalían a un grosor de aluminio de 3 a 8 mms. El tubo trabajaba a una diferencia de potencial constante para prevenir cambios en la intensidad del haz y en la fiabilidad de las medidas de atenuación.

En los escáneres de tercera y cuarta generación los tubos de ánodo estacionario fueron sustituidos por tubos con ánodo rotatorio. Este cambio produjo un aumento en la intensidad del haz de Rayos X y una reducción en el tamaño del foco.

En muchos de estos escáneres rápidos, el funcionamiento del tubo es pulsado, para no radiar al paciente el tiempo invertido en la recogida de datos. El control de los espacios de tiempo en que se emite o no Rayos X es esencial, ya que el tubo tiene un movimiento constante y si queremos tener

una buena resolución espacial no puede haber más de 1 mm. de error entre la emisión de Rayos por el tubo y la medición en los detectores (81).

Además el uso de ánodos rotatorios pulsados tiene como ventajas:

- a. Mayor eficacia en la producción de Rayos X para un tubo dado.
- b. Eliminación de una innecesaria exposición a radiaciones.
- c. Aumento del número de fotones de Rayos X para la valoración posterior de medidas de atenuación.
- d. Simplificación de los detectores.

I-2-D-2. Detectores de los Rayos X.

En los primeros scanners los detectores que se utilizaron eran de Ioduro Sódico. Estos detectores se usaron por su alta eficacia en la detección de Rayos X, pero tenían algunos inconvenientes que no los hacían recomendables para su utilización en escáneres rápidos.

Algunos de estos inconvenientes eran:

- La respuesta no era lineal para las diferentes intensidades de radiación.
- Su rango dinámico era limitado.
- El tiempo de emisión de luz por parte del cristal era lo suficientemente largo como para poder unirse con la siguiente medición.

Estos inconvenientes se obviaron en gran medida con la aparición de detectores de germanato de bismuto, que son los que hoy se utilizan con mayor frecuencia en los distintos modelos de escáneres (82).

En algunos escáneres muy recientes se han utilizado detectores de Ioduro de cesio recubiertos por fotodiodos de silicona. Estos detectores tienen la gran ventaja de poder fabricarse de cualquier tamaño y forma, pudiéndose colocar muy próximos.

I-2-D-3. Colimación.

Para evitar la radiación dispersa y localizar al máximo el campo de medida de los detectores, se coloca un colimador enfrente de cada receptor, de tal forma que cada colimador actúa a modo de parrilla delante de una pantalla de refuerzo.

JUDY P.F. (83) ha determinado el valor de la radiación dispersa en los escáneres y constituye el 0'2% de la radiación que llega a un detector.

En los escáneres de tercera generación, los colimadores se orientan hacia el tubo, pero en los de cuarta generación, debido a que la posición del tubo está cambiando constantemente con respecto a los detectores, los colimadores se orientan hacia el centro del paciente. Esto hace que parte de la radiación primaria se quede en el colimador y por tanto sea menor la eficacia de los Rayos X utilizados en estos modelos aumentando las dosis de radiación sobre el paciente.

Muchos escáneres tienen colimadores que se pueden variar manual o automáticamente para los diferentes grosores de corte. Cuando los cortes son más finos mejoran la resolución en profundidad (reduciéndose los artefactos de volumen parcial) pero a expensas de un aumento del ruido en la imagen o un aumento en la dosis de radiación al paciente.

I-2-D-4. Consola de visión.

Una vez recogida la información suministrada por los detectores para un corte tomográfico, se elabora por el computador una matriz

bidimensional de datos. Estos datos son los números TC que están relacionados con los coeficientes de atenuación de los Rayos X medidos por los detectores. Los valores TC son visualizados en la consola, como una imagen en escala de grises. La consola suele ser un monitor de televisión, que normalmente es inadecuado para abarcar el rango completo de los números TC, pero que es capaz de distinguir regiones con números TC ligeramente diferentes.

Normalmente sólo un rango limitado de números TC tiene interés en una determinada imagen, para visualizar exclusivamente este rango de números TC disponemos en la consola de la ventana. Este dispositivo permite aplicar una escala de grises al rango de números TC que nos interesa.

Los niveles de grises dependen de la consola pero suelen ser 32 ó 64 (8-4).

El rango de números TC visualizados en la imagen está determinado por la amplitud de ventana y el número TC central de este rango, se regula con el nivel de ventana. Muchas consolas de visión permiten la magnificación de las áreas de interés usando un dispositivo de magnificación electrónico que aumenta la imagen sin mejorar la resolución espacial.

Recientemente algunas compañías han introducido un sistema para mejorar la resolución espacial en la imagen magnificada, al efectuar una mayor recogida de datos en el momento de realizar el corte, disminuyendo el grosor de corte por el sistema de cerrar los colimadores. Cuando magnificamos la imagen usamos una matriz de visualización mayor.

Otra solución para mejorar la resolución en la imagen magnificada es limitar la toma de datos a un área de interés, utilizando la matriz completa de datos en esa zona limitada.

El software de la mayor parte de los escáneres más recientes permiten también la reconstrucción en distintos planos (coronal, sagital, oblicuo, etc.). Estas reconstrucciones se obtienen combinando los números TC a lo largo del plano de reconstrucción. Si los cortes axiales son gruesos la reconstrucción es grosera. Si los planos tomográficos son más finos la reconstrucción es más estética, pero el ruido es importante y el tiempo empleado para la acumulación de datos es largo.

Otra opción de manipulación es el "smoothing" que se utiliza cuando queremos disminuir las alteraciones de la imagen producidas por determinados artefactos de ruido y para mejorar la visualización de las áreas de bajo contraste en la imagen.

Recientemente los equipos ofrecen la posibilidad de hacer sustracción de imágenes, puede hacerse por ejemplo, entre la imagen con y sin contraste revelando detalles anatómicos que no eran visibles en las imágenes originales.

Para producir una imagen permanente se pueden usar distintos métodos, quizás el más utilizado es el de una cámara multiformato que en una sola placa fotográfica nos suministra la secuencia completa de cortes tomográficos efectuados a un determinado enfermo.

Una opción más que podemos aplicar a la consola es la unidad impresora que nos suministra los números TC que constituyen la imagen (81).

I-2-E. Reconstrucción de la imagen tomográfica.

La elaboración de un corte de TC se hace a partir de miles de mediciones de la atenuación de los Rayos X en un determinado corte. Las mediciones se efectúan por múltiples detectores desde muy diferentes angulaciones. Con estas medidas de transmisión se elabora una matriz de números TC que es la que constituye la imagen. Los números TC están relacionados con los coeficientes de atenuación lineal y pueden visualizarse en una imagen con escala de grises.

Hay tres métodos matemáticos para la formación de imágenes médicas a partir de los valores de atenuación de los Rayos X.

I-2-E-1. Retroproyección simple.

Una vez que se han obtenido los valores de atenuación, para un corte dado, el proceso de acumulación de datos se invierte para tratar de reproducir la imagen original.

El resultado es una imagen bastante grosera debido a que los valores de atenuación se promedian a lo largo de todo el espesor de corte atravesado. Usando múltiples proyecciones este problema se puede obviar en parte, pero aparece concomitantemente un aumento de la borrosidad general de la imagen.

I-2-E-2. Retroproyección filtrada.

Es el método que más comúnmente se usa en los equipos de TC. Consiste en la filtración de los datos antes de ser analizados para formar una imagen. El proceso de filtración añade componentes negativos a la retroproyección de forma que los artefactos en estrella se eliminan o reducen

en gran medida y la imagen resultante se parece mucho más al objeto. Este proceso de combinación de los datos de proyección con una función de filtrado es el llamado método de "convolution".

Este sistema tiene la gran ventaja de que el procesado de datos se está realizando a la vez que se están recogiendo los datos y se reduce así mucho el tiempo transcurrido entre efectuar el corte y la visualización en pantalla de la imagen.

I-2-E-3. Reconstrucción reiterativa.

Un tercer método ha sido la reconstrucción reiterativa (ITERATIVE). Este sistema se aplica sobre la matriz de los coeficientes de atenuación. Si los datos de atenuación examinados contenían inexactitudes estas se hacían evidentes y se efectuaba una corrección para que hubiera una mayor similitud entre los valores de atenuación. Este proceso se repite de forma reiterada haciendo que las correcciones fueran cada vez más pequeñas hasta conseguir una matriz satisfactoria. Con este sistema necesitamos tener todos los datos antes de comenzar la reconstrucción y por lo tanto alargamos el tiempo necesario para disponer de la imagen.

I-2-F. Sistema de Adquisición de Datos (SAD).

Este sistema consigue integrar la parte radiológica del aparato y la unidad central de procesado de datos.

El SAD acepta señales eléctricas procedentes de los detectores y transmite esta señal a un formato digital susceptible de ser tratado por el ordenador.

La señal eléctrica procedente de los detectores puede ser medida y ampliada por un amplificador logarítmico. Estos amplificadores necesitan ser calibrados periódicamente para conseguir que su amplificación característica no varíe (85).

Después de la amplificación logarítmica, la señal es almacenada en circuitos integrados, siendo transferida a continuación a un convertidor analógico-digital que transforma una señal eléctrica (voltaje) en un código numérico que representa la magnitud del voltaje recibido.

Después de salir la señal del convertidor entra en un multiplexer que es un dispositivo constituido por un grupo de interruptores electrónicos con circuitos de control que abren y cierran los interruptores. Las operaciones que se realizan en el multiplexer pueden incluir el almacenamiento temporal de datos, que están disponibles para su posterior procesado.

I-2-G. Unidad de procesamiento central.

En esta unidad es donde se realizan todas las operaciones matemáticas. Estas operaciones están gobernadas por instrucciones que están

almacenados en la memoria del ordenador. Un programa es la secuencia de instrucciones que conducen a un resultado específico.

Estas unidades de procesamiento de datos son capaces de manejar gran cantidad de datos a gran velocidad y esto permite en el caso de la TC la reconstrucción de la imagen en breves segundos.

I-2-H. Memoria.

Es la parte del sistema de procesamiento de datos, en la cual se almacenan los datos, resultados, instrucciones y otros detalles que no están siendo usados por la unidad central.

Hay dos tipos de memoria: Magnéticas y de semiconductores (86).

I-2-H-1. Magnética.- Las magnéticas contienen muchos anillos ferromagnéticos pequeños con un anillo por bit. Cada anillo es magnetizado por un pulso eléctrico para representar el 1 o el cero. Cuando los datos son recogidos de la memoria, la magnetización de los anillos se destruye y la cinta necesita remagnetizarse.

Una memoria con capacidad de remagnetización se dice que es no volátil, ya que el contenido de la memoria no se pierde cuando se corta la fuente de alimentación o la unidad de procesamiento de datos.

I-2-H-2. Semiconductora.- Los semiconductores utilizan circuitos integrados (chips) en vez de anillos ferromagnéticos, estas memorias son más rápidas y baratas. Por el contrario el inconveniente del sistema es que si suspendemos la fuente de alimentación la memoria se destruye. En terminología de computadores el bit es la unidad de información que se describe por la notación uno o cero. Ocho bits constituyen un byte y nos suministran suficiente número de datos para definir un carácter alfabético o un dígito

decimal. El tamaño de la memoria de un computador suele darse en megabytes (1.000.000 de bytes).

I-2-I. Claridad de imagen en TC.

Hay que considerar cuatro factores:

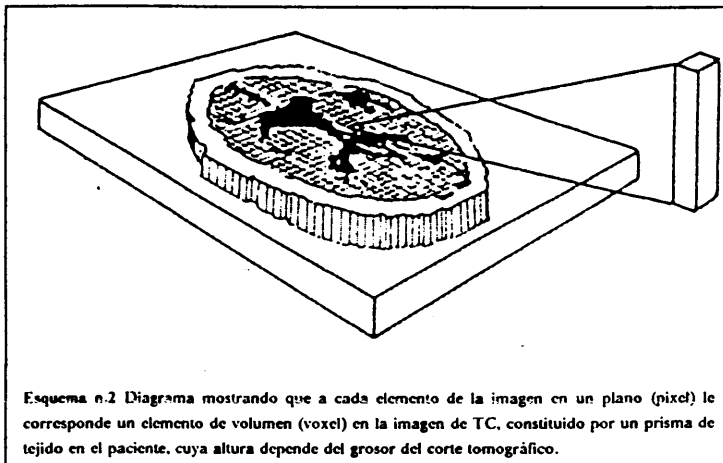
1. Resolución espacial.
2. Contraste.
3. Ruido.
4. Distorsión de la Imagen y artefactos.

I-2-I-1. Resolución espacial.

Se define como la capacidad para distinguir como diferentes dos estructuras pequeñas muy próximas.

La resolución espacial es diferente dependiendo del tipo de imagen radiológica que estamos utilizando. Por ejemplo, una radiografía de tórax efectuada utilizando un foco de 1 mm. de tamaño, con una distancia foco-placa de 180 cms. y unas pantallas de refuerzo con buen detalle, la resolución espacial es de 0'1 a 0'2 mms. En el otro extremo están las imágenes de medicina nuclear que con una buena cámara de scintilación tienen una resolución de 5 a 10 mms.

La resolución espacial del TC es intermedia entre estos dos ejemplos y generalmente se considera que está entre 1 y 2 mms. (87). Esta resolución es la que presenta en el plano X-Y o sea en el plano de corte. La tercera dimensión en el plano Z la determinará el grosor de los cortes. Esta resolución espacial depende de la colimación del haz de Rayos, del tamaño del foco, de la posición axial del objeto entre el tubo y los detectores, y en menor medida, la calidad del programa del ordenador. Todos estos factores



han ido mejorando con el desarrollo de los distintos modelos de TC y en la actualidad se encuentra entre 1 y 2 mms. como ya se ha señalado. Este valor puede aumentar si el algoritmo de reconstrucción se efectúa sobre un número muy limitado de valores de atenuación o si el monitor de imagen es insuficiente para representar cada uno de los valores computados, pero ninguno de estos dos problemas aparece en las nuevas unidades de TC.

Cada imagen de TC puede describirse como una matriz compuesta por múltiples elementos pequeños (pixels) y cada pixel corresponde a un elemento de volumen (voxel) de tejido al que corresponde un número TC. La relación entre pixel y voxel queda aclarada en la imagen (Esquema 2).

La tercera dimensión, es decir el grosor de corte, tiene también una gran importancia para la calidad de imagen. Varía entre 2 y 15 mms. y su importancia viene dada porque el valor TC del pixel correspondiente es el promedio de los valores de atenuación de los distintos tejidos que componen el voxel. Así un voxel que contenga músculo y hueso tendrá un número TC

intermedio entre los valores de atenuación de músculo y hueso y estará en relación a las proporciones relativas de uno y otro componente. En la imagen la representación será con un nivel de gris intermedio entre el músculo y el hueso. Esta distorsión del contraste en la escala de grises se conoce con el nombre de artefactos de volumen parcial y sólo puede reducirse efectuando cortes más finos. Esto tiene la limitación del ruido ya que cuanto más fino es el corte, menos fotones de rayos X llegará a los detectores y por tanto la reconstrucción de la imagen se hará sobre un número más limitado de valores de atenuación y ello nos lleva directamente a un aumento del ruido.

I-2-I-2. Contraste.

Es la capacidad de un sistema de imagen para demostrarnos las pequeñas diferencias en la composición atómica o en la densidad física de los distintos tejidos de un paciente.

Comparando con otras modalidades, la TC nos suministra una resolución de contraste mucho mayor y es del 0'5 al 1%, lo cual quiere decir, que diferencias del 0'5 al 1% en cuanto a la trasmisión de los Rayos X serán distinguibles en la imagen, mientras que en las imágenes radiográficas normales es necesario que la diferencia sea de al menos el 5% (87). Estas diferencias se deben a tres razones:

1. La imagen en cortes de la TC evita la superposición de estructuras características en radiología convencional.
2. Los detectores y las cámaras de ionización son más sensibles que la radiografía a cambios sutiles en la trasmisión.
3. La gran colimación del haz de rayos hace que la radiación dispersa sea mucho menor que en radiología convencional.

La mayor limitación de la resolución de contraste está en el ruido de imagen que se estudia en el siguiente apartado.

I-2-I-3. Ruido.

En la TC el efecto del moteado cuántico se incrementa a causa del limitado número de fotones que llega a cada detector, y esto es lo que da origen al llamado moteado por fotopenia que es causa de variaciones estadísticas en el número TC calculado para cada voxel dando lugar al ruido de la imagen (88). Cuando estudiamos un medio homogéneo como puede ser la bilis dentro de la vesícula biliar los números TC de los pixels comprendidos en este medio no son iguales como debería corresponder a un mismo coeficiente de atenuación, sino que fluctúa alrededor de un valor medio y sólo si se estudia un área de interés que contenga un número elevado de pixels se obtendrá un número TC, (media de los valores de los pixels comprendidos en el área) que reflejará el coeficiente de atenuación a los Rayos X. De esta forma se eliminará el moteado por fotopenia en cuanto a la densidad de áreas de tejido homogéneo pero no en lo que se refiere a la imagen observable, que se ve afectada por el característico moteado (88-91).

I-2-I-4. Distorsión de la imagen y artefactos.

La gran capacidad de la TC para la discriminación de densidades puede afectarse negativamente por algunas circunstancias inherentes al propio sistema TC, pudiendo ser causa de errores:

- a. Endurecimiento del haz.
- b. Falta de uniformidad del campo.
- c. Efecto de volumen parcial.

I-2-I-4-a. Endurecimiento del haz.

Si la fuente de Rayos X fuera monocromática la atenuación de la intensidad del haz a lo largo de cualquier trayectoria sería exponencial, permitiéndonos obtener un mapa preciso de la distribución de los coeficientes de atenuación de las estructuras existentes en la sección explorada, pero los tubos de Rayos X emiten una radiación policromática, que va endureciéndose a lo largo de su recorrido, el resultado es que si estudiamos dos objetos de la misma composición pero diferente espesor, obtendremos una densidad menor para el objeto de mayores dimensiones, a causa de la mayor energía media del haz que lo atraviesa. Este efecto podría corregirse si previamente supiéramos el tamaño y composición del objeto que estudiamos, como ocurre con los "fantomas", pero estos supuestos no se dan cuando trabajamos con el cuerpo humano, por lo que resulta necesario hacer algunas asunciones para corregir el efecto de endurecimiento del haz de Rayos X, que afecta directamente a los números TC calculados por el equipo.

Estas premisas suelen ser:

- El cuerpo es un cilindro o cilindroide de densidad uniforme y tamaño conocido.
- En el cráneo, la sección es elíptica y de densidad uniforme con una delgada cubierta de mayor densidad.
- En el cuerpo el aparato nos hace escoger entre varios posibles diámetros de ese cilindro con el fin de poder recoger en cada caso el que mejor se adapte a la configuración del paciente.

Una vez programado el equipo de acuerdo con tales asunciones, se consigue eliminar la mayoría de los errores por endurecimiento del haz, habiéndose demostrado que los números TC en cerebro y abdomen se

correlacionan aceptablemente con los coeficientes de atenuación reales de los tejidos estudiados. Donde el problema es mucho más difícil de solucionar es en el tórax, pues la diferencia entre los números medidos por el aparato y un coeficiente de atenuación real es mucho mayor (92,93).

I-2-1-4-b. Falta de uniformidad del campo.

Este es otro factor que afecta negativamente la discriminación de densidades. La falta de uniformidad del objeto unido a determinados factores técnicos relacionados con las soluciones adoptadas por determinados equipos pueden dar como resultado la falta de uniformidad en las mediciones de los números TC para objetos idénticos situados en lugares distintos del plano estudiado. La solución parcial de estos problemas suele estar en la cuidadosa calibración de los equipos que por sus errores de diseño están más expuestos a este tipo de problemas.

I-2-1-4-c. Efecto de volúmen parcial.

Puede ocurrir cuando en el espesor del plano de corte se incluye parte del medio que circunda el objeto sujeto a estudio, por lo que el número de TC medido no corresponde al coeficiente de atenuación del objeto sino a un valor intermedio entre aquel y el coeficiente de atenuación del medio circundante.

La corrección de este efecto es simple:

- Cuando el objeto es lo suficientemente grande basta con realizar los cortes tomográficos y las mediciones en el centro del objeto.
- Cuando el objeto es de pequeñas dimensiones es necesario disminuir el espesor del plano de corte de forma que este sea inferior al tamaño del objeto estudiado.

I-2-J. Ventajas de la TAC.

1. La imagen del TC corresponde a una estrecha sección del paciente, eliminando así el grave problema de la superposición de distintas estructuras que existe en las radiografías convencionales.
2. Los detectores de los equipos de TC son mucho más sensibles a los Rayos X que las sales de plata de las películas radiográficas, esto unido a un sistema de procesamiento de datos, dá como resultado una discriminación de densidades mucho mayor.
3. La gran colimación del haz de Rayos reduce drásticamente la dosis de radiación recibida por el paciente y la proporción de radiación dispersa, con la consiguiente mejora en la calidad de la imagen generada.

I-3. MEDIOS DE CONTRASTE.

I-3-A. Utilización.

En la TC se utilizan medios de contraste tanto para identificar determinados órganos, como para incrementar los coeficientes de atenuación de estructuras normales o patológicas, con objeto de conseguir una mejor diferenciación de las mismas. En el primer caso, se introducen medios de contraste en cavidades, resultando estas, perfectamente visibles e identificables en la TC. En otros casos, lo que hacemos es introducir compuestos por vía intravenosa, que contienen átomos de elevado número atómico (fundamentalmente yodo), lo que condiciona un incremento de los coeficientes de atenuación de los órganos y tejidos a los que estos medios de contraste llegan.

I-3-B. Realce.

Es el aumento de densidad de un determinado órgano o tejidos condicionado por la introducción de contrastes y corresponde a la diferencia entre las lecturas de densidad antes y después de la introducción de los mismos.

I-3-C. Finalidades.

La TC recurre al realce densitométrico por medios de contraste con varias finalidades:

1. Para mostrarnos más claramente las estructuras normales.
2. Para aumentar la sensibilidad para detectar lesiones en órganos y tejidos, aumentando las diferencias de densidad entre las áreas normales y las patológicas.
3. Basándonos en el grado y tipo de cambio densitométrico producido por el medio de contraste, esta nos ayuda a determinar la etiología de la lesión.
4. Para la adecuada valoración de la perfusión de los órganos y de las anomalías vasculares que se puedan presentar.

I-3-D. Medios de contraste no intravenosos.

Se utilizan fundamentalmente medios de contraste yodados, el aire y determinados objetos materiales.

Para la visualización del tubo gastrointestinal se introducen por vía oral o rectal contrastes yodados hidrosolubles muy diluidos y ocasionalmente aire cuando queremos hacer un doble contraste.

El estudio del espacio subaracnoideo se consigue inyectando en el mismo, medios de contraste yodados hidrosolubles.

Los medios de contraste yodados y gaseosos son muy útiles en la vejiga urinaria y nos ayuda en el estadiaje de las neoplasias malignas de la misma.

En la valoración de los procesos ginecológicos puede ser útil la utilización de un tampón vaginal que permite la identificación de la vagina y facilita el estudio de los procesos patológicos de la zona.

La introducción de estos medios de contraste tiene por objeto mejorar la delimitación de las estructuras estudiadas para la visualización de su anatomía y de los cambios patológicos que pudieran existir tanto a nivel mucoso como parietal (94-96).

I-3-E. Medios de contraste intravenosos.

I-3-E-1. Contrastes uroangiográficos.

Con ellos se consigue el realce de los órganos y tejidos vascularizados y la visualización de los vasos sanguíneos. Los contrastes utilizados son contrastes yodados como las sales sódicas y/o meglumínicas de los ácidos metrizoico, diatrizoico e iotalámico en forma de metrizoatos, diatrizoatos e iotalamatos de sodio y/o metilglucamina.

En los últimos años se está introduciendo la utilización de compuestos no iónicos especialmente en enfermos de alto riesgo. Todos los medios citados tienen un comportamiento y farmacocinética muy similares y su capacidad de realce de las estructuras orgánicas es así mismo muy similar.

I-3-E-2. Farmacocinética.

La elevada polarización de estos contrastes en solución hace que no puedan penetrar en las células de los tejidos, ni en las células sanguíneas y tampoco puedan unirse a las membranas celulares, pero su bajo volumen molecular hace que puedan atravesar libremente las paredes de los capilares, no así la barrera lipídica hemato-encefálica en la que la alta polaridad de estos compuestos evita el que puedan atravesarla.

Todas estas características van a condicionar el comportamiento de estos compuestos que tras su inyección intravascular se difunden rápidamente a través de las paredes capilares, ocupando el espacio intersticial de los órganos y tejidos altamente vascularizados. El plasma sanguíneo y este espacio intersticial constituyen el "compartimento central" en el que se difunden y del cual son eliminados mediante la excreción renal.

De este "compartimento central" pueden acceder lentamente al llamado "compartimento periférico" constituido por el espacio intersticial de órganos como la piel y las glándulas.

El modelo farmacocinético queda así estructurado en dos compartimentos uno central y otro periférico, efectuándose la excreción desde el primero.

I-3-E-2-a. Compartimento central.

Lo dividiremos en :

I-3-E-2-a-1. Compartimento vascular.- El medio de contraste se va a mantener en el plasma sin acceder a las células sanguíneas. El volumen de distribución del medio de contraste en la sangre es igual al volumen del espacio accesible a aquél, expresado como porcentaje y por consiguiente igual al plasmacrítico (porcentaje de plasma por unidad de volumen sanguíneo)

$$VD = 100 - Hcto\%$$

VD= Volumen de distribución.

I-3-E-2-a-2. Compartimento intersticial.- En los órganos altamente vascularizados, el medio de contraste pasa el espacio intersticial con rapidez en virtud del proceso de difusión pasiva. Una vez llegada la fase de equilibrio el volumen de distribución en este espacio es aproximadamente igual al del espacio extracelular (plasma + líquido intersticial) de aquellos órganos.

I-3-E-2-b. Compartimento periférico.

El contraste llega mucho más lentamente a los órganos poco o menos vascularizados y a las glándulas de los órganos abdominales y su eliminación es por lo tanto mucho más lenta.

I-3-E-2-c. Excreción renal.

Se efectua por filtración glomerular, sin que al parecer exista ni excreción, ni reabsorción tubular.

I-3-E-3. Medios de contraste organoespecíficos.

A partir de la aparición de la TC, se ha intentado obtener medios de contraste que opacifiquen selectivamente determinados órganos, aprovechando la elevada discriminación de densidades que permite esta técnica.

Los primeros pasos en este sentido se han dirigido sobre el hígado y el bazo así Kochler y cols. (97) y Moss y cols. (98) han mostrado la utilidad potencial de los nuevos agentes colecistocolangiográficos como el iosefamato de meglumina. Este grupo de sustancias son contrastes hidrosolubles que han de ser inyectados por vía endovenosa y son captados selectivamente por los hepatocitos y concentrados y excretados en la bilis. Así se consigue la opacificación de la vía biliar y el realce del parénquima hepático durante al menos dos horas. El mayor inconveniente de estos contrastes es su mayor toxicidad en comparación con los contrastes urográficos.

Otros medios de contraste selectivos para hígado y bazo son los preparados insolubles, que son captados selectivamente por las células del sistema retículo- endotelial y células de Kupffer hepáticas. Dentro de este grupo existen tres tipos: Las emulsiones oleosas de ethiodol o de perfluorocarburos halogenados (99-104); los liposomas radiopacos (105); y las suspensiones coloidales de partículas metálicas (106). Por el momento, todos ellos presentan el gravísimo inconveniente de su toxicidad y su empleo no ha sido autorizado en la clínica.

Otro grupo diferente de medios de contraste sería el de los medios de contraste tumor-específicos y que de momento están en fase de diseño.

Ultimamente se ha publicado que los perfluorocarburos podrían ser específicos en tumores con actividad macrofágica, pero esto no ocurre en las neoplasias humanas, existiendo dicha actividad en los procesos de etiología inflamatoria (107,108).

I-3-F. Métodos de administración de los medios de contraste.

El realce de las vísceras abdominales por el contraste depende en gran medida de la forma de administración del mismo. Los medios de contraste se pueden administrar por una infusión rápida o lenta, por "bolo" intraarterial o intravenoso y con una técnica mixta por combinación de "bolo" e infusión.

Cada método presentará diferencias en cuanto al pico máximo de concentración y a la duración efectiva del realce originado por el contraste, lo que va a condicionar los cortes tomográficos que se van a realizar al paciente y la secuencia de los mismos.

I-3-F-1. Infusión intravenosa.

El efecto de la infusión sobre el tejido hepático normal y anormal es variable.

Algunos autores creen que la utilización del contraste en infusión es casi siempre muy útil (109), otros sin embargo, han encontrado que un pequeño porcentaje de lesiones hepáticas se ven peor después de la infusión de contraste por lo que proponen que se efectúen unos cortes iniciales sin medio de contraste (110-112). Una infusión de 300 ml. al 30% de material de contraste aumenta las diferencias de atenuación entre el hígado normal y patológico en cinco unidades Hounsfield (113).

Hoy día, cuando se usa la técnica de infusión, el contraste se administra muy rápidamente y la TC se inicia casi inmediatamente después del inicio de la perfusión, concluyendo el estudio antes de la finalización de la infusión, ya que de esta forma se efectúa el estudio antes de que se

equilibre la concentración de contraste entre los compartimentos vascular e intersticial, lo que dificulta el obscurecimiento por parte del contraste de una lesión (110).

I-3-F-2. Bolo intravenoso.

La inyección de contraste en “bolo” es la rápida introducción de la totalidad de la dosis de medio de contraste en el compartimento vascular del paciente.

La secuencia de acontecimientos tras la inyección de contraste es la siguiente (110,114,115) :

- Pico máximo de concentración inmediatamente después de la inyección.
- Caída rápida exponencial debido a la difusión del medio de contraste en el espacio intersticial.
- Caída exponencial más lenta correspondiente a la excreción renal del contraste, una vez alcanzado el equilibrio entre compartimento vascular e intersticial.

El desarrollo de la técnica de TC dinámico ha hecho posible la visualización de los cambios de densidad que aparecen secuencialmente con el contraste lo que convierte a esta técnica en la de elección a la hora de estudiar el hígado (116).

I-4. Anatomía de la vesícula y de las vías biliares.

I-4-A. Anatomía general.

I-4-A-1. Vesícula.

La vesícula biliar es un saco alargado y piriforme, situado en la cara inferior del hígado, en la fosa vesicular y unido a ella por tejido conjuntivo laxo. Está cubierta por peritoneo, y sus dimensiones máximas son 8-10 cms. en su eje longitudinal y 4-5 cms. en su diámetro antero-posterior (117).

Se la describe con un fondo, un cuerpo y un cuello o infundíbulo. El fondo es una extremidad ensanchada, que se proyecta por debajo del borde inferior hepático, poniéndose en contacto, con la pared abdominal, en las inmediaciones del noveno cartilago intercostal derecho y con el ángulo hepático del colon. El cuerpo se sitúa en una fosa poco profunda excavada en la cara inferior del hígado, a la que está unida por un tejido areolar laxo. Su contorno inferior se apoya en el duodeno descendente y colon.

El cuello o infundíbulo se sitúa en el extremo derecho de la porta hepatis, curvándose en forma de "s", que se continúa por el conducto cístico. En su unión con el cuerpo, el cuello presenta a veces, una pequeña bolsa (bolsa de Hartman), que se proyecta desde su pared postero-medial a la porción inferior del duodeno.

I-4-A-2. El conducto cístico.

El infundíbulo de la vesícula se continua por un conducto estrecho que mide unos 4 cms. de largo. Presenta unos pliegues o válvulas espirales que reciben el nombre de válvulas de Heister. Este conducto se dirige distalmente hacia atrás y a la izquierda y discurre paralelamente al conducto hepático común hasta unirse a él en su margen lateral entre 2 y 8 cms. por debajo de la unión de ambos conductos hepáticos.

Ocasionalmente el cístico drena en la pared anterior o medial del coledoco, rodeando la vía biliar común, esta disposición predispone para la presentación del Síndrome de Mirizzi (obstrucción de la vía biliar común por un cálculo que enclavado en el cístico hace decúbito sobre el coledoco pudiendo llegar a perforar la vía biliar y pasar al colédoco) (119).

I-4-A-3. Conductos hepáticos.

La bilis es drenada desde los segmentos hepáticos por cinco o seis conductos que se agrupan en la porta hepatis para formar los conductos hepáticos derecho e izquierdo. Los lóbulos cuadrado y caudado que son ontogénica y funcionalmente partes del lóbulo hepático izquierdo drenan en el conducto izquierdo.

Los conductos hepáticos derecho e izquierdo convergen para formar el conducto hepático común que suele tener 2-8 cms. de longitud y que al unirse con el cístico va a formar el conducto coledoco.

I-4-A-4. Conducto coledoco.

El coledoco es un conducto de unos 5 mms. de diámetro y 7-8 cms. de largo (119). Su primera porción o porción superior se situa en el ligamento hepato-duodenal que contiene la vena porta, la arteria hepática y la vía biliar

común, colocados de forma que la vena porta es la estructura más dorsal, la vía biliar es antero-lateral y la arteria hepática es antero-medial.

Cuando este conducto alcanza el duodeno se coloca por detrás de la porción postbulbar del mismo acompañado por la vena porta y caminando a su izquierda y ventralmente a él, la arteria gastroduodenal. Desde aquí el coledoco se dirige hacia abajo y a la derecha para alcanzar el duodeno a la altura de su segunda porción en su pared postero-medial. En esta parte de su recorrido el coledoco provoca un surco o es englobado por la superficie posterior de la cabeza pancreática delante de la vena cava inferior. A medida que se acerca la porción descendente del duodeno, el coledoco toma contacto con el conducto pancreático al que acompaña en el espesor de la pared del intestino unos 2 cms. Dentro de la pared los dos conductos se unen para formar la ampolla de Vater, que se abre al duodeno por la papila duodenal mayor o carúncula mayor.

Ocasionalmente ambos conductos pueden permanecer separados y abrirse independientemente en la papila duodenal.

En la terminación del coledoco aumenta la musculatura lisa, formándose así el esfínter de Oddi.

I-4-B. Anatomía TC.

I-4-B-1. Vesícula.

La vesícula normal se visualiza por T.C. como una estructura oval o elíptica, de baja atenuación y localizada en la fosa vesicular de la cara inferior hepática separando el lóbulo izquierdo del derecho. En cortes axiales la vesícula puede parecer intrahepática, pero es un efecto de la forma del corte tomográfico axial pues aunque parezca que está rodeada por hígado en todo su perímetro, siempre queda libre su parte inferior.

La bilis normal que se encuentra almacenada en la vesícula tiene unos valores de atenuación muy próximos a los del agua (-5 a +15 unidades Hounsfield). La pared de la vesícula normal no debe de superar nunca los 2 mms. de grosor cuando está distendida. Grosos de la pared por encima de los 4 mms. deben considerarse patológicos (117).

Con la inyección de contraste, la pared de la vesícula se realza, este realce resulta mucho más llamativo cuando existe grasa rodeando a la pared vesicular. El contenido de la vesícula no cambia sus valores de atenuación cuando se efectúan cortes convencionales, pero si por cualquier otra razón efectuamos cortes 15 a 24 horas después de la inyección de contraste intravenoso, la vesícula puede aparecer opacificada debido a la excreción del contraste por vía biliar en una pequeña proporción, aún en presencia de una función renal normal (120).

I-4-B-2. Conductos biliares.

Los conductos biliares intrahepáticos se sitúan siempre adyacentes a las venas portales y cuando son normales son demasiado pequeños para ser visibles por T.C. incluso habiendo administrado contraste por vía

endovenosa para la opacificación de los mismos (Fig. 1-9) (120). Para la visualización de la vía biliar intrahepática normal es el Ultrasonido la técnica más valorable. Ambos conductos hepáticos derecho e izquierdo y el conducto hepático común en su segmento proximal, pueden verse en inmediata relación con las ramas derecha e izquierda de la porta y con la vena porta principal en los sucesivos cortes axiales. (Fig. 1-9). El resto de la vía biliar común es intrapancreática o discurre por el surco postero-lateral de la cabeza pancreática formando un ángulo de 20 grados con la línea media (121). La vía biliar común es visible en los sucesivos cortes tomográficos como una estructura redonda u ovalada e hipodensa, tanto en la región del hilio hepático como de la cabeza pancreática (Fig. 1-9) (122).

La administración, por vía intravenosa dos horas antes de la realización de la TC de contraste colangiográfico consigue la opacificación de la vía biliar en el 85 al 90% de los pacientes normales. Los valores normales de la vía biliar común medidos por esta técnica son de 4'7 +/- 1'2 mms. para los enfermos que conservan la vesícula biliar y 6'8 +/- 1'1 mms. para los enfermos a los que se les había extirpado la vesícula (123).

Figura (1-9). Anatomía por TC de la vía biliar normal.

1- Corte axial a la altura del hilio hepático en el que se visualiza el primer anillo de vía biliar común (flecha) en situación ventral a la vena porta principal (vp).

2- Corte tomográfico 1 cm caudal al anterior mostrando la situación de la vía biliar común (flecha) con respecto al resto de las estructuras del hilio hepático.

3- Imagen magnificada del ligamento hepato-duodenal enseñando la vía biliar común (flecha), la vena porta (vp) y la arteria hepática (ah).

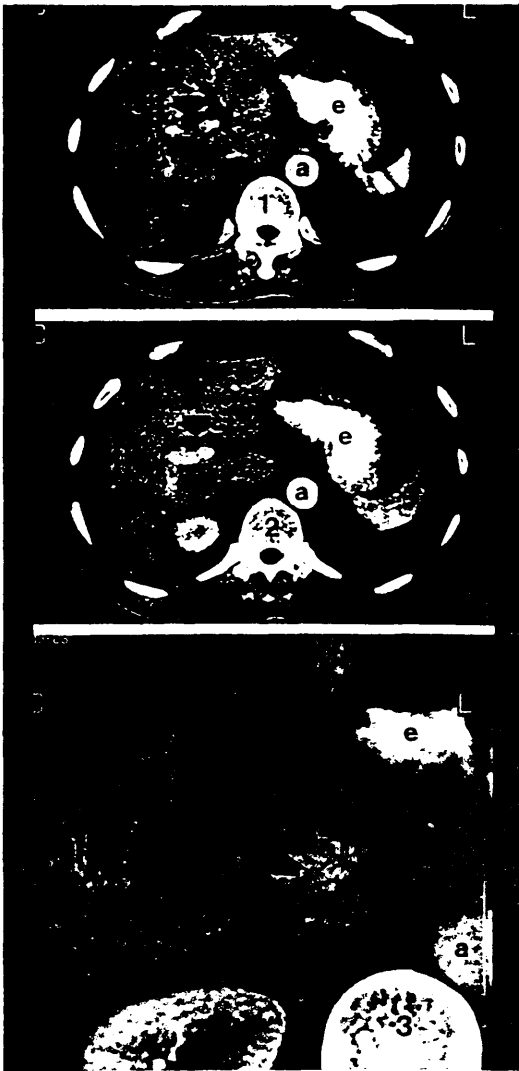
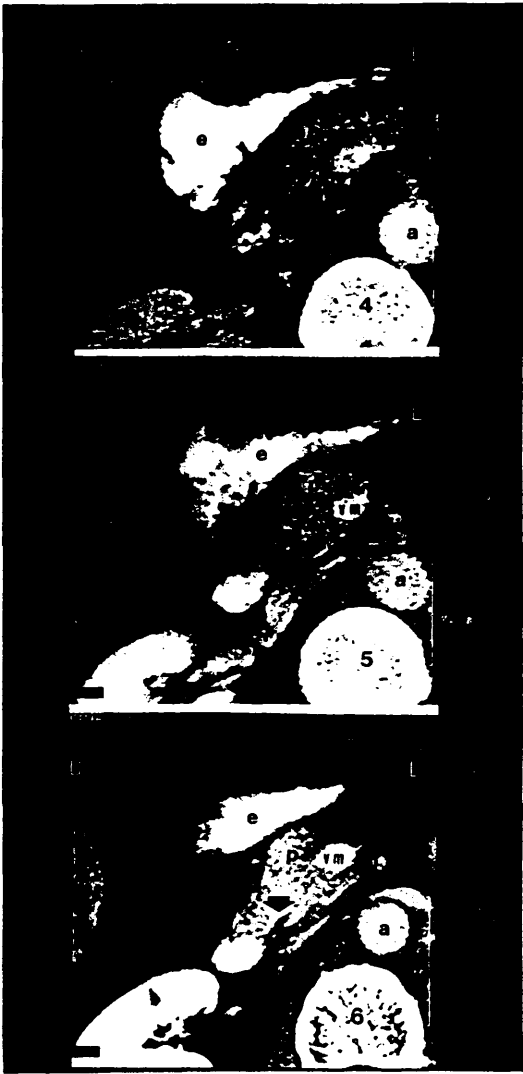


Figura (1-9). (Continuación...) Anatomía por TC de la vía biliar normal.

4- Corte tomográfico ampliado 1 cm caudal al anterior, evidenciando la situación dorsal al páncreas que adopta la vía biliar común (flecha).

5- Imagen ampliada de la vía biliar (flecha) en su trayecto intrapancreático.

6- Imagen magnificada de la confluencia del coledoco con el conducto de Wirsung (flecha) para formar la papila de Vater. a: aorta, ah: arteria hepática, d: duodeno, e: estómago, h: hígado, p: páncreas, vc: vena cava, v: vesícula, vm: vena mesentérica, vp: vena porta.



I-5. Valoración de la vía biliar dilatada por TC.

La enfermedad hepato-celular es la causa más frecuente de ictericia (ictericia médica no obstructiva), pero no es rara la obstrucción de la vía biliar (ictericia quirúrgica) secundaria a múltiples causas. La diferenciación entre ambos tipos de ictericia, normalmente puede hacerse sobre la base de la historia clínica, la exploración física del paciente y las pruebas de laboratorio, pero existe un grupo bastante importante de pacientes en el que establecer esta diferenciación es difícil. En estos casos, se hace imprescindible la realización de alguna prueba más para establecer el tipo de ictericia.

El US y la TC son las pruebas iniciales para la valoración de este tipo de pacientes (122-125). La capacidad de ambas pruebas para detectar la dilatación de la vía biliar es muy similar por lo que normalmente se utiliza el US debido a su bajo costo y a que no utiliza radiaciones ionizantes.

La capacidad de la TC para diferenciar entre ictericia obstructiva y no obstructiva está entre el 87 y 98% según las series consultadas (122,124-126).

Cuando existe ictericia obstructiva, el árbol biliar se dilata hasta el punto de la obstrucción, pudiendo verse dilatados: los radicales biliares intrahepáticos, los conductos hepáticos derecho e izquierdo, el conducto hepático común, la vesícula biliar y el coledoco.

Los conductos biliares intrahepáticos dilatados se visualización como estructuras tubulares o circulares que se ramifican, tienen una atenuación similar a la del agua y aumentan de tamaño a medida que se aproximan a la porta hepatis. El árbol biliar del lado izquierdo suele tener un aspecto tubular, mientras que el derecho tiene un aspecto más redondeado debido a su orientación anatómica relativa con respecto al plano de corte axial (122,127).

La introducción durante el estudio de contraste urográfico IV realza el parénquima hepático adyacente a los conductos biliares y hace más patentes las diferencias de atenuación entre el parénquima hepático y los conductos biliares, resultando de una gran ayuda cuando la dilatación de la vía biliar es pequeña.

La vía biliar extrahepática se visualiza como una estructura redondeada a nivel de la porta hepatis y en situación antero-lateral a la vena porta. Su atenuación es parecida a la del agua y su diámetro cuando no está dilatada es de 3-5 mms, siendo visible en el 22% de los pacientes cuando utilizamos aparatos de alta resolución (128,129).

El coledoco se detecta como una estructura similar a la anterior de 2-6 mms. de diámetro y localizada a nivel de la cabeza pancreática en el 30 al 53% de los individuos normales (128,129).

La vía biliar extrahepática se considera que está inequívocamente dilatada cuando mide 9 mms. o más de diámetro. Si la vía biliar mide 7-8 mms. es altamente sospechosa de estar dilatada. Por debajo de 7 mms. se considera que la vía biliar es normal (130). Estos criterios se pueden aplicar también a pacientes con colecistectomía previa (8,130). La dilatación de la vía biliar extrahepática suele acompañarse de dilatación de la vía biliar intrahepática, aunque ocasionalmente la dilatación puede ser exclusivamente de la vía biliar extrahepática. En estos casos, la obstrucción suele ser benigna

(131), aunque también puede verse cuando la causa de la obstrucción es maligna (132).

El siguiente paso en el estudio por TC de la vía biliar es la determinación del nivel de la obstrucción. Para ello siguiendo a Pedrosa y cols. (122) podemos dividir la vía biliar en cuatro segmentos anatómicos: Hepático, suprapancreático, pancreático e infrapancreático o ampular. Teniendo en cuenta que los cortes de TC son secciones de 1 cm. de grosor, se puede contar el número de cortes contiguos en que se identifica la vía biliar común dilatada, diferenciando así los cuatro segmentos anatómicos. Si la obstrucción se encuentra en el segmento hepático, sólo se aprecia dilatación de la vía biliar intrahepática, la vía biliar extrahepática no está dilatada.

Cuando la obstrucción está en el territorio suprapancreático el conducto biliar se aprecia dilatado en 2 cortes. A nivel pancreático veremos la vía biliar dilatada en 3 a 6 cortes y si la dilatación se detecta en más de 6 cortes el nivel de la obstrucción estará en el segmento ampular (122).

Si el conducto de Wirsung está dilatado podemos localizar el nivel de la obstrucción en el territorio pancreático o ampular (122, 132).

La vesícula también nos ayuda en la localización del nivel, pues la demostración de una vesícula grande (mayor de 5 cms. de diámetro) nos indica que la obstrucción está por debajo de la unión del cístico con el coledoco y una vesícula normal con dilatación de la vía biliar intrahepática nos lleva a pensar que la obstrucción está por encima (133).

Para poder definir la causa de la obstrucción es de gran ayuda conocer el nivel de la obstrucción y algunos datos como la morfología de la parte distal de la vía biliar dilatada, su tamaño, la detección de masa o cálculo en relación con la obstrucción del coledoco, la horizontalización de la parte más proximal de la vía biliar común y algunos signos indirectos como

la dilatación del conducto de Wirsung, la presencia de calcio o pseudoquistes en el páncreas, o de metástasis hepáticas y adenopatías.

Teniendo en cuenta la morfología de la parte más distal del coledoco se pueden diferenciar dos grupos (122,131):

1. **AFILAMIENTO GRADUAL:** La vía biliar va disminuyendo de calibre uniforme, regular y progresivamente hasta llegar a ser un conducto filiforme.
2. **FINAL ABRUPTO:** El cambio de calibre del coledoco en el punto de la obstrucción es brusco.

Este grupo vamos a subdividirlo en función de la forma de terminación :

- a. Redonda.
- b. Irregular o en tetilla.
- c. Con cálculo definitivo o posible.

Para tratar de diferenciar obstrucciones de causa maligna y benigna hay que analizar múltiples datos. Uno de ellos es el grado de dilatación de la vía biliar intrahepática, grandes dilataciones sugieren malignidad, mientras que la dilatación aislada de la vía biliar extrapancreática sugiere benignidad. La horizontalización de la parte de la vía biliar extrahepática más proximal, sería otro signo que sugiere malignidad, habiéndose visto con más frecuencia en los carcinomas de cabeza pancreáticos. La terminación abrupta de la vía biliar dilatada en ausencia de cálculo sugiere malignidad, mientras que el afilamiento gradual sugiere benignidad (131,132). Hay que estudiar también la morfología del último anillo del coledoco, las irregularidades de este último (formas estrelladas, triangulares, nodulares), así como el aspecto en tetilla (anillo pequeño

inmediatamente por debajo del último anillo amplio) son muy sugerentes de malignidad.

La existencia de varios anillos que van disminuyendo gradualmente de tamaño se correlaciona perfectamente con lo que hemos definido como afilamiento gradual y es un buen signo de benignidad (131).

La presencia de masa en relación con la obstrucción de la vía biliar nos inclina a pensar en un proceso maligno aunque ocasionalmente la pancreatitis focal, la neoplasia benigna y la adenopatía inflamatoria muestran este hallazgo.

II. OBJETIVOS.

Nuestra meta en el presente trabajo ha sido la valoración de la Tomografía Computada como método de estudio de las obstrucciones de la vía biliar. Para ello nos propusimos los siguientes objetivos:

1. Establecer los límites de la normalidad del tamaño de la vía biliar para nuestra población y equipos de tomografía computada.
2. Estudiar los distintos hallazgos radiológicos que pueden presentar estos pacientes, estableciendo por métodos estadísticos el valor real de cada uno de ellos en el diagnóstico del nivel y de la causa de la obstrucción del árbol biliar.
3. Valorar la capacidad de la Tomografía Computada para llegar al diagnóstico correcto de cada una de las patologías que puedan originar una obstrucción de la vía biliar intra o extrahepática.
4. Finalmente contrastar nuestros resultados con los obtenidos por otros autores.

III. MATERIAL Y METODOS

III-1. Pacientes.

El presente trabajo se basa en los estudios realizados en 257 pacientes explorados con TC en el Departamento de Radiodiagnóstico del Hospital Universitario de San Carlos de la Universidad Complutense de Madrid. Teniendo en cuenta la existencia o no de patología biliar se consideraron dos grupos:

- A) Un primer grupo de 50 individuos normales explorados con TC post-contraste endovenoso que a su vez dividimos en dos subgrupos:
 - 1. El primer subgrupo lo integraron 25 sujetos normales explorados con un aparato GE CT/T 7.800 de Enero a Noviembre de 1979.
 - 2. El segundo subgrupo lo integraron 25 sujetos normales explorados con un aparato GE CT/T 8.800 de Enero a Junio de 1982.

- B) El segundo grupo lo componen 207 pacientes con obstrucción de la vía biliar de causa probada, que fueron estudiados de Noviembre de 1979 a Noviembre de 1985 con TC post-contraste endovenoso.

III-1-A. Pacientes normales estudiados con TC post-contraste intravenoso.

Los 50 individuos que componen este grupo se seleccionaron entre los pacientes estudiados con este método en el periodo antes citado, tras revisar sus historiales clínicos, atendiendo a los criterios de normalidad que se especifican a continuación.

CRITERIOS DE NORMALIDAD.

- Ausencia de sintomatología atribuible a enfermedad hepática, esplénica o biliar.
- Exploración física abdominal normal.
- Analítica sérica normal en cuanto a : bilirrubina, fosfatasa alcalina, transaminasas, LDH, urea y glucosa.
- Análisis hemático sistemático y urianálisis normales.

III-1-B. Pacientes con obstrucción de la vía biliar de causa probada estudiados con TC post-contraste intravenoso:

Se estudiaron con este método 207 pacientes en el periodo anteriormente señalado. De ellos los primeros 92 pacientes lo fueron con un equipo GE CT/T 7.800, y los 115 pacientes restantes se estudiaron con un equipo GE CT/T 8.800, estos últimos a partir de Enero de 1982.

A todos los pacientes (207) se les efectuó un estudio de TC post-contraste endovenoso en decúbito supino. En 196 casos se juzgó conveniente realizar los mismos cortes tomográficos en decúbito lateral derecho. Para completar el estudio en 32 casos se hicieron cortes más finos (5 mms.) en la zona de transición entre la vía biliar dilatada y la vía biliar normal.

Nuestros 207 pacientes tenían un estudio ecográfico previo en el que se había visualizado una vía biliar dilatada, con lo que fué la ecografía el método de imagen que decidió el manejo ulterior de estos pacientes.

El único criterio de selección de los 207 pacientes que integran esta parte de nuestro estudio fué la demostración de la existencia de obstrucción de la vía biliar y la obtención de un diagnóstico cierto de la causa etiológica que producía la obstrucción.



CRITERIOS DE COMPROBACION DIAGNOSTICA.

ESTUDIOS ANATOMOPATOLOGICOS.

Se efectuaron un total de 199 estudios anatomopatológicos en 147 pacientes distribuidos de la forma siguiente:

- 52 punciones biopsia con aguja fina controlando la posición de la punta de la aguja con ecografía o TC. (Fig. 3-1).
- 17 biopsias guiadas por laparoscopia.
- 11 biopsias obtenidas por ERCP.
- 54 biopsias pre-operatorias.
- 65 estudios anatomopatológicos del material obtenido por cirugía.

HALLAZGOS QUIRURGICOS.

Los hallazgos quirúrgicos fueron el método de comprobación diagnóstica en 60 de nuestros enfermos.

El periodo de tiempo transcurrido entre el estudio con TC y la cirugía o la obtención de muestras para su estudio anatomopatológico en ninguno de los casos superó los 18 días.

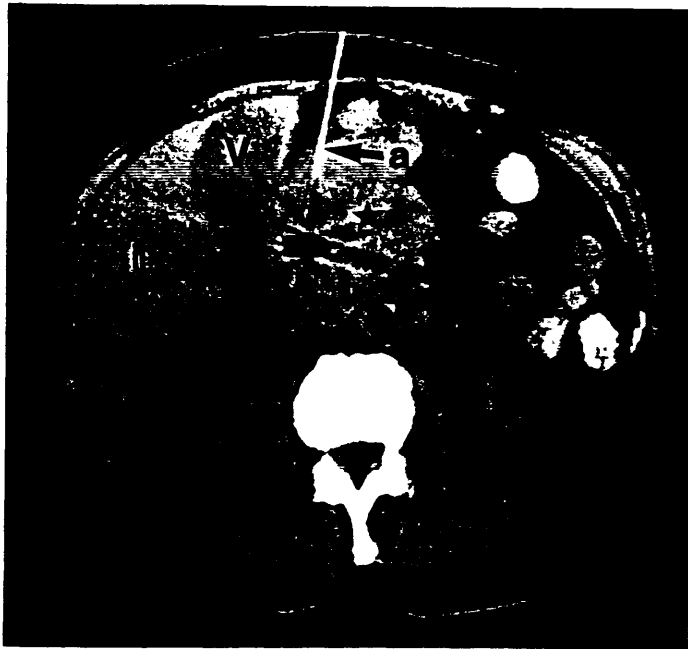


Figura (3-1). Punción con aguja fina. Corte tomográfico a la altura de la cabeza pancreática que muestra la aguja de punción (a) en el interior de la masa (estrella). En ese punto se efectuó la aspiración obteniéndose material para su estudio citológico. h: hígado, r: riñón, v: vesícula.

III-2. Material de exploración.

III-2-A. Equipos de Tomografía Computada.

En nuestro estudio hemos utilizado una unidad de tomografía computarizada GE CT/T 7.800, modificada en Diciembre de 1981 para convertirla en una unidad GT/T 8.800.

El equipo está encuadrado dentro del grupo de equipos de tercera generación, que reúne las siguientes características:

III-2-A-1. Generador de Rayos X.

El generador tiene una capacidad máxima de 120 kilovoltios y 600 miliamperios, que alimentan un tubo de ánodo rotatorio y emisión pulsada, a razón de 50 pulsos/segundo, con dispositivos adicionales para la rápida aceleración del rotor, y para control de la duración de los pulsos de emisión.

Desde la consola del operador se pueden seleccionar el miliamperaje, entre 40 y 600 mA, y el kilovoltaje de 80 a 120, cuyo primer valor solamente se emplea en estudios con dos energías ("dual energy").

III-2-A-2. Tubo de Rayos X.

El tubo de rayos X emite de forma pulsada a razón de 50 pulsos/segundo con un dispositivo adicional para el control de la duración de los pulsos de emisión.

El tubo dispone así mismo de un ánodo rotatorio y de un sistema de aceleración rápida del mismo. El haz de radiación es un haz muy colimado que tiene forma de abanico, abarcando un sector de 32 grados y un espesor que en el centro del gantry puede ser de 1'5, 5 ó 10 mms. A dicha distancia, la anchura útil del haz (diámetro del círculo de exploración) es de 42 cms., por lo que pueden explorarse objetos de hasta 42 cms. de diámetro.

III-2-A-3. Detectores.

Los detectores están alineados formando un conjunto en forma de sector de circunferencia y subdividido en numerosas cámaras de ionización mediante pequeñas plaquitas de Wolframio, que constituyen los electrodos, unidos alternativamente a los polos positivo y negativo de una fuente de tensión continua de 500 voltios de forma que entre cada dos plaquitas queda una cámara de ionización. Todo el conjunto de detectores está incluido en un espacio hermético relleno de gas Xenon.

Todo este sistema de detectores está unido al tubo de rayos X y enfrentado a él, formando un conjunto rígido que gira sincronicamente. El número de detectores en el equipo GE CT/T 7.800 es de 301 y en el GE CT/T 8.800 es de 523.

Los detectores son de muy pequeñas dimensiones y su separación angular es de 0'10 grados en el CT/T 7.800 y de 0'06 grados en el CT/T 8.800.

El funcionamiento de cada detector es muy similar al de una cámara de ionización, así la radiación que llega a cada detector ioniza el gas Xenon que contiene, haciéndolo conductor, de manera que la intensidad de la corriente que deja pasar el Xenon es proporcional a la intensidad de radiación que ha recibido.

El conjunto de tubo y detectores están situados en el interior del Gantry, formando un conjunto rígido que hace que roten solidariamente con un movimiento alternativo horario/antihorario de una amplitud de 360 grados.

El gantry presenta una abertura central de 60 cms. de diámetro para permitir el paso del cuerpo del paciente estudiado con su mesa de soporte. Dicho Gantry puede inclinarse hasta un máximo de 15 grados con respecto a la vertical en ambos sentidos cranco-caudal y caudo-craneal.

III-2-A-4. Mesa.

Su misión es el soporte y centraje del paciente en el plano de exploración a través del Gantry, permitiéndonos el avance o retroceso respecto a dicho plano en intervalos de longitud precisos, programados previamente por el operador. Los desplazamientos de la mesa para la obtención de los sucesivos planos tomográficos se efectúan automáticamente gracias a los motores alojados en su base.

III-2-A-5. Dispositivos de centrado del paciente.

El centrado del paciente se efectúa mediante unos haces luminosos tipo laser, que definen un plano paralelo al del Gantry en posición vertical y que se encuentra situado a 47 cms. del mismo, de forma que mediante los movimientos vertical y longitudinal de la mesa se centra el paciente en el plano y altura deseados. Una vez comenzada la exploración, la mesa avanza

automáticamente los 47 cms. necesarios para colocar el plano elegido en el plano de exploración del Gantry, la exploración también puede programarse seleccionando los planos a explorar sobre una radiografía digital previamente obtenida (scout view).

Asimismo se puede centrar al paciente directamente con las luces de alineación del Gantry.

III-2-A-6. Ordenador.

La computadora se encarga del procesamiento de los datos para elaborar a través de las múltiples mediciones de atenuación de los rayos X una imagen. La reconstrucción de dicha imagen se realiza sobre una matriz de 160 x 160 o de 320 x 320 pixels (25.600 ó 102.400 pixels respectivamente), cuyo tamaño varía según el campo de exploración seleccionado.

En la tabla 3-1 veremos como varían los diámetros del campo y los tamaños de los pixels dependiendo del tipo de exploración seleccionado.

TABLA 3-1
TIPOS DE EXPLORACION

CAMPO DE EXPLORACION	DIAMETRO CAMPO	TAMAÑO PIXEL
CABEZA	25	0'8 X 0'8
NIÑO	25	0'8 X 0'8
CUERPO MEDIO	35	1'1 X 1'1
CUERPO GRANDE	42	1'3 X 1'3

El ordenador está provisto de un disco magnético con capacidad para 96 megabits. Dicho ordenador hace posible la realización de numerosas

funciones y permite el estudio de múltiples parámetros de las imágenes que detallaremos más adelante.

III-2-A-7. Consola del operador.

En ella se efectúa la programación del estudio que vamos a realizar, para ello tenemos:

- Un monitor en el que podemos regular la amplitud y nivel de ventana, y un cursor inclinable hasta el máximo que nos permite el Gantry, es decir 15 grados, que se puede desplazar a lo largo de la imagen y que hace posible la programación del estudio sobre una radiografía digital (scout view).
- Teclado alfanumérico y de funciones para el manejo de la computadora.

III-2-A-7-a. Funciones.

Las funciones más importantes de la consola son:

- Programación de los estudios.
- Archivado de los mismos.
- Calibración del equipo.

III-2-A-7-a-1. Programación.- Para ello realizaremos las siguientes operaciones:

1. Selección del tipo de estudio: cabeza, niño, cuerpo normal, cuerpo grande.
2. Selección del número de mediciones eligiendo entre 288, 342 ó 576 y, consecuentemente, el tiempo de realización del corte entre 5'8, 6'8 y 11'5 segundos.
3. Selección de la duración de los pulsos de emisión del tubo entre 1'3, 2'7 y 4 milisegundos.

4. Selección del espesor de corte entre 1'5, 5 y 10 mms.
5. Selección de la separación entre los cortes, pudiendo esta ser inferior al espesor de corte seleccionado (cortes solapados), igual a él (cortes adyacentes), o mayor que él (cortes separados).
6. Selección de la angulación del Gantry.
7. Realización de la radiografía digital, para la programación sobre ella del estudio a realizar.
8. Programación de los cortes tomográficos, partiendo del plano de centraje del paciente, mediante el teclado o utilizando el cursor lineal y programando directamente sobre la imagen digital.
9. Selección previa o ulterior a un estudio de la reconstrucción en "target". Dicha reconstrucción está dirigida especialmente a la demostración de hueso o partes blandas, lo que mejora la resolución de la imagen para la estructura seleccionada.

III-2-A-7-a-2. Archivo.- Desde la consola del operador podremos efectuar las siguientes funciones de archivo:

1. Archivo en cinta magnética.
2. Borrado del disco magnético.
3. Grabación en el disco magnético de los registros archivados previamente en cinta magnética.

III-2-A-7-a-3. Calibración.- Se utilizan tres fantomas y el aire que los rodea. Estos fantomas están constituidos por:

1. Un cilindro de agua de 25 cms. de diámetro.
2. Un cilindro de polietileno de 35 cms. de diámetro.
3. Un cilindro de polietileno de 42 cms. de diámetro.

Los fantomas 1.2 y 3 se utilizan respectivamente para calibrar las modalidades de exploración: cráneo, cuerpo medio y cuerpo grande, ya que sus densidades se aproximan a las del cuerpo humano.

La calibración de los estudios para niños se efectúa con el fantoma de agua.

El aire se utiliza como referencia en cada uno de los cortes. Los fantomas sirven como filtros compensadores del endurecimiento del haz.

III-2-A-8. Consola de diagnóstico.

La visualización de los cortes tomográficos y su manipulación para poder llegar a un diagnóstico se efectúa en la consola de diagnóstico que es similar a la del operador, presentando:

- Monitor con controles de amplitud y nivel de ventana, medición de densidades y cursor para diversas funciones.
- Teclado alfanumérico y de funciones para el manejo de la computadora.
- Controles para reproducción de las imágenes en la cámara multiformato.
- Controles para la terminal impresora.

Las funciones que se realizan en esta consola son:

- Selección del registro a estudiar.
- Observación de las imágenes.
- Análisis de las mismas.
- Grabación en cámara multiformato de las imágenes u otros datos del estudio o del paciente.
- Grabación de los datos numéricos en la terminal impresora.

III-2-A-8-a. Selección del registro.

Cada paciente y estudio tienen su número de registro (run). Su selección se efectúa pidiendo a la computadora que visualice el estudio deseado siempre que este se encuentre en el disco magnético.

III-2-A-8-b. Observación de las imágenes.

Se pide al ordenador la visualización de las imágenes en la secuencia deseada, modificándose la imagen para que nos muestre lo que se desea observar mediante los controles de imagen es decir:

- **Amplitud de ventana:** En el equipo GE CT/T 8.800 utilizado las densidades medidas varían desde -1024 a +1023 unidades Hounsfield (U.H.), que con la modalidad de "escala expandida" puede llegar a abarcar hasta 4000 valores de densidad.
- **Nivel de ventana:** Permite desplazar a todo lo largo de la escala la ventana seleccionada.
- **Control de identificación:** Hace parpadear todos los valores que tengan la misma densidad que el nivel de ventana seleccionada.
- **Control de medida:** Permite observar en blanco todos los valores de densidad superiores al nivel de ventana seleccionado y en negro todos los inferiores.

III-2-A-8-c. Análisis y manipulación de las imágenes.

El teclado y el cursor permiten la manipulación de las imágenes y la realización de mediciones. Las principales funciones son:

1. Ampliación o reducción de la imagen o de parte de ella.
2. Medición de distancias y tamaños.
3. Superposición de rejilla centimétrica.
4. Análisis de densidad de áreas de interés.

5. Grabación en la terminal impresora de los datos numéricos del análisis de densidad.
6. Reconstrucciones en "target" de las áreas de interés.
7. Visualización de la imagen en escala expandida.
8. Reconstrucción de las imágenes en planos sagitales, coronales, paraaxiales y oblicuos.
9. Obtención de gráficas.

III-2-A-9. Registro de datos.

El equipo tiene dos sistemas de registro:

III-2-A-9-a. Cámara multiformato.

Permite la obtención de fotografías de las imágenes o de los datos que aparecen en pantalla. Dichas fotografías se obtienen utilizando como soporte una película fotográfica de 35 x 43 cms. que admite de 4 a 12 imágenes.

III-2-A-9-b. Terminal impresora.

Permite la grabación en papel de los mapas de densidades numéricos de las áreas de interés.

III-2-B. Medios de contraste.

Para el estudio de estos enfermos hemos utilizado medios de contraste administrados por vía oral y por vía endovenosa.

III-2-B-1. Vía oral.

Para poder visualizar correctamente los distintos segmentos del tubo digestivo se ha utilizado un medio de contraste hidrosoluble, mezcla de las sales sódicas y megluminica del ácido diatrizoico, cuyo contenido en yodo es de 370 mgr/ml. Este contraste se disuelve en agua, a la concentración del 3% y se administra al paciente en dos tomas antes de realizarse el estudio, en cantidad variable de 300 a 900 c.c. la administración de contraste oral es importante para la identificación del aparato digestivo, especialmente del duodeno, de gran importancia de cara al diagnóstico etiológico de la causa de la ictericia obstructiva.

III-2-B-2. Vía endovenosa.

Se ha utilizado el diatrizoato sódico y megluminico o ambos con un contenido en yodo entre 280 y 334 mg/ml. y en cantidades de 50 a 100 c.c. administrados en una sola dosis inmediatamente antes de comenzar el estudio.

III-2-C. Material de inyección.

La inyección endovenosa se ha efectuado a través de una aguja tipo mariposa, calibre 19 a 21.

La inyección se efectuó en todos los casos manualmente utilizando una o dos jeringas de polietileno de 50 ml. de capacidad.

III-3. Métodos de exploración.

Los pacientes pertenecientes al primer grupo de sujetos normales (50 casos) fueron estudiados con TC post-inyección de contraste endovenoso en decúbito supino, siguiendo la pauta que se especifica en este mismo apartado.

El segundo grupo de enfermos lo integran los 207 pacientes con obstrucción de la vía biliar y a estos pacientes se les realizó un estudio de TC post-contraste endovenoso en decúbito supino. En 196 casos se juzgó conveniente realizar los mismos cortes tomográficos en decúbito lateral derecho, y finalmente en 32 casos se hicieron cortes más finos (5 mms.) en la zona de transición entre la vía biliar dilatada y la vía biliar normal.

III-3-A. Estudio en decúbito supino.

1. PREPARACION DEL PACIENTE.

Los enfermos se encontraban en ayunas en el momento de la realización del estudio, habiéndose investigado previamente si existían antecedentes de hipersensibilidad a los contrastes yodados.

2. ADMINISTRACION DEL CONTRASTE ORAL.

A los pacientes les fué administrado por vía oral de 300 a 900 c.c. de un contraste hidrosoluble mezcla de las sales sódica y meglumimica del ácido diatrizoico, disuelto en agua a una concentración del 3%, distribuido

en dos tomas, la segunda de ellas administrada inmediatamente antes de comenzar el estudio.

3. COLOCACION DEL PACIENTE.

Los pacientes fueron estudiados en decúbito supino, con los brazos alejados del área de estudio, generalmente con las manos en la cabeza, y advirtiéndoles de la importancia de la inmovilidad para la realización de un estudio correcto.

Igualmente se les instruyó en la forma y modo de mantener la respiración suspendida cuando lo solicite el operador.

4. ADMINISTRACION DEL CONTRASTE ENDOVENOSO.

Se canalizó una vena con la aguja-palomilla y a través de ella se administró de forma lenta 100 c.c. de contraste.

5. CENTRAJE DEL PACIENTE.

Se efectúa el centraje del paciente sobre el apéndice xifoides del esternón en la forma referida previamente en el apartado de centraje del paciente, manteniendo el Gantry vertical.

6. PROGRAMACION DEL ESTUDIO.

Cuando el aparato empleado fué el equipo GE CT/T 7.800, los cortes se programaron de forma sistemática sin el auxilio de una radiografía digital, empleándose los siguientes datos técnicos:

120 kilovoltios.

288 proyecciones (5'8 segundos).

200 a 400 mAs según la constitución del paciente.

El grosor de los cortes programados fué de 10 mms, efectuándose los cortes de 10 mms. en 10 mms. En algunos casos en los que la zona de transición entre vía biliar dilatada y vía biliar normal no se visualizó correctamente en los cortes sistemáticos, se realizaron cortes en dicha área de 5 mms. de grosor, de 5 mms. en 5 mms., la razón de efectuar estos cortes es que al disminuir el volumen promedio, podemos detectar los sutiles cambios de densidad de un cálculo, a expensas de aumentar el moteado cuántico (134).

Cuando el equipo utilizado fué el GE CT/T 8.800 antes de la programación de cada estudio se realizó una radiografía digital (scout view) incluyendo la base del tórax y el abdomen hasta las crestas iliacas. Sobre esta radiografía se programa el estudio en la forma referida previamente en el apartado de programación. El grosor, espaciamiento de los cortes y los datos técnicos utilizados fueron los mismos que los referidos para el equipo GE CT/T 7.800.

7. REALIZACION DEL ESTUDIO.

Una vez programado el estudio, se fueron efectuando cada uno de los cortes tomográficos, ordenando al paciente, previamente instruido al respecto, suspender la respiración mientras el corte tomográfico se estaba realizando.

Concluida la serie el radiólogo visualizó en la consola los cortes tomográficos, decidiendo si era o no necesario efectuar nuevos cortes.

III-3-B. Estudio en decúbito lateral.

Cuando el estudio en decúbito supino no fué satisfactorio para el diagnóstico de nivel y causa de la obstrucción, se efectuó el estudio en decúbito lateral derecho, que en muchos de estos casos problemáticos nos permitió mejorar la visualización del área de transición. A ello contribuyeron

varios factores: el primero es que el enfermo en decúbito lateral derecho tiene una movilidad diafragmática en el hemitórax derecho mucho menor, lo que en individuos poco colaboradores hace que disminuyamos en gran medida la borrosidad cinética. Además el cambio de posición de las vísceras con el decúbito nos facilita la visualización de los planos de clivaje y planos grasos de la vía biliar con las vísceras, vasos, etc. en inmediato contacto con ella, mejorando la imagen y simplificando la obtención del diagnóstico.

III-4. Datos y hallazgos radiológicos sujetos a estudio.

El primer grupo de pacientes a estudiar lo constituyen los cincuenta individuos normales explorados con TC post-contraste endovenoso.

III-4-A. Medida de los diámetros de la vía biliar.

Las medidas de la vía biliar común se tomaron a dos niveles, a nivel del hilio hepático y a nivel de la cabeza pancreática. Para efectuar las medidas se utilizaron cursores electrónicos que se colocaron en la superficie interna de la pared de la vía biliar común visible. Se trataron de evitar las mediciones en los cortes tomográficos en que el plano de corte no fuera perpendicular a la vía biliar, escogiéndose siempre el diámetro más corto de los medidos. Este grupo de 50 pacientes se subdividió en dos subgrupos de 25 sujetos cada uno. El subgrupo uno lo constituyen los 25 pacientes en los que el equipo de TC empleado para su estudio fué el GE CT/T 7.800, mientras que el segundo subgrupo lo integran los 25 pacientes en que el estudio se realizó con un equipo GE CT/T 8.800. A su vez cada uno de estos subgrupos se dividió en dos partes. En una de ellas se encuadraron los individuos que no habían sufrido colecistectomía y en la otra parte se encuadraron los individuos que sí habían sufrido colecistectomía. El propósito de esta última subdivisión fué separar los pacientes que habían sufrido colecistectomía, ya que ello podría influir en la visualización de la vía biliar común debido a la dilatación post-colecistectomía de la vía biliar común, aunque existen

trabajos que mantienen que la dilatación post-colecistectomía no se da en individuos normales (8).

III-4-B. Datos y hallazgos radiológicos estudiados en los enfermos con obstrucción de la vía biliar

Para el estudio del segundo grupo de 207 pacientes, utilizamos una tabla que se elaboró sobre la base de los estudios previos del Dr. Pedrosa y col. (122) para la valoración de los diferentes signos radiológicos que pudieran tener o no importancia a la hora de establecer la presencia de obstrucción de la vía biliar, así como el nivel y causa de la misma.

La tabla 3-2 muestra la ficha a cumplimentar para cada uno de los pacientes con dilatación de la vía biliar presentados en este trabajo. En dicha ficha valoramos, como puede verse, los siguientes parámetros:

TABLA 3-2.

DATOS Y HALLAZGOS RADIOLOGICOS ESTUDIADOS

Vía biliar intrahepática.

Tamaño : 0 a 3 _____
 Asimetría : + izda. 1, Simetría 2, + dcha 3 _____

Vesícula.

Dilatada : 1 si, 2 no, -1 no visible _____
 Pared engrosada : 1 si, 2 no, -1 no visible _____
 Pared regular : 1 si, 2 no, -1 no visible _____

Vía biliar común.

N. anillos : _____
 Horizontalización : 1 si, 2 no, _____

Terminación : 1 si, 2 no, -1 no visible _____
 Abrupta : _____
 Irregular o en tetilla : _____
 Redonda : _____
 Afilamiento gradual : _____
 Cálculo : Visible 1, no visible 2, posible 3. _____

Páncreas

Dilatación conducto Wirsung : 1 si, 2 no _____
 Calcio : 1 si, 2 no _____
 Seudoquistes : 1 si, 2 no _____
 Atrofia : 1 si, 2 no _____

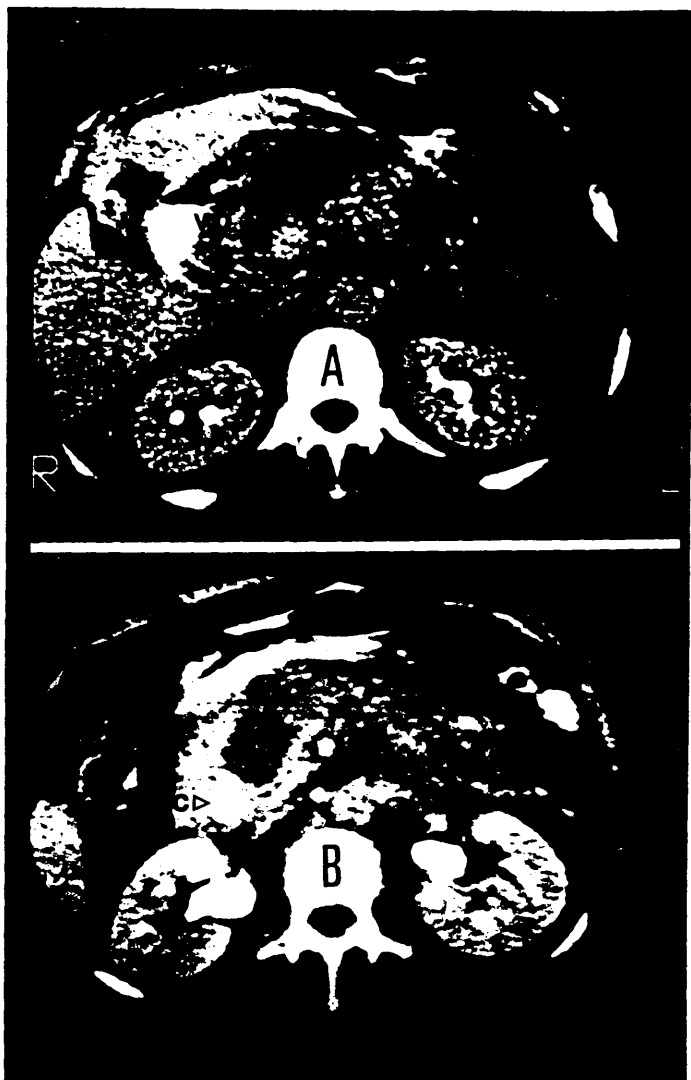
Otros datos

Masa : 1 si, 2 no _____
 Invasión local : 1 si, 2 no _____
 Metástasis hepáticas : 1 si, 2 no _____
 Probado por : _____
 Diagnóstico por TC : _____
 Diagnóstico final : _____

Figura (3-2). Coledocolitiasis y pancreatitis aguda.

A. Corte tomográfico a la altura del páncreas que muestra una glándula pancreática aumentada de tamaño, de contornos desflecados y con áreas hipoabsortivas intra y peripancreáticas. La vía biliar (vb) está discretamente dilatada.

B. El corte inmediatamente inferior presenta una imagen calcificada (c) en el lugar teórico de la vía biliar que correspondía al cálculo causante de la obstrucción biliar y de la pancreatitis aguda. Nótese la colección intrapancreática próxima al cálculo.



III-4-B-1. Vía biliar intrahepática.

III-4-B-1-a. Tamaño de la vía biliar intrahepática:

Se valoró de 0 a 3, el valor cero supone que no existe dilatación de la vía biliar intrahepática o lo que es lo mismo, la vía biliar intrahepática no es visible en ese paciente. Los valores 1,2 y 3 se adjudican a cada paciente dependiendo del grado de dilatación y corresponden a los grados mínimo, moderado y masivo. (Fig. 3-2).

III-4-B-1-b. Asimetría de la dilatación:

Este parámetro trata de evaluar si la dilatación de la vía biliar intrahepática es uniforme y simétrica en cuyo caso el valor asignado es el dos, (Fig. 3-2) o si por el contrario la dilatación de la vía biliar de un lóbulo hepático es mayor que la del otro, en cuyo caso si la dilatación es mayor en el lóbulo izquierdo el valor asignado es el uno (Fig. 3-3) y si la dilatación es mayor en el lado derecho el valor asignado es el tres.

III-4-B-2. Vesícula.

En la vesícula se valoran:

III-4-B-2-a. Dilatación.

Los límites de la normalidad para la vesícula son 10 cms. en su eje longitudinal y 5 cms. tanto en su eje antero-posterior como transversal (117). (Fig. 3-2).

Valores superiores para el tamaño de la vesícula supusieron dilatación y se les asignó el número 1, en caso contrario el número asignado fué el 2. El valor -1 se adjudicó a los estudios en que la vesícula no era visible.

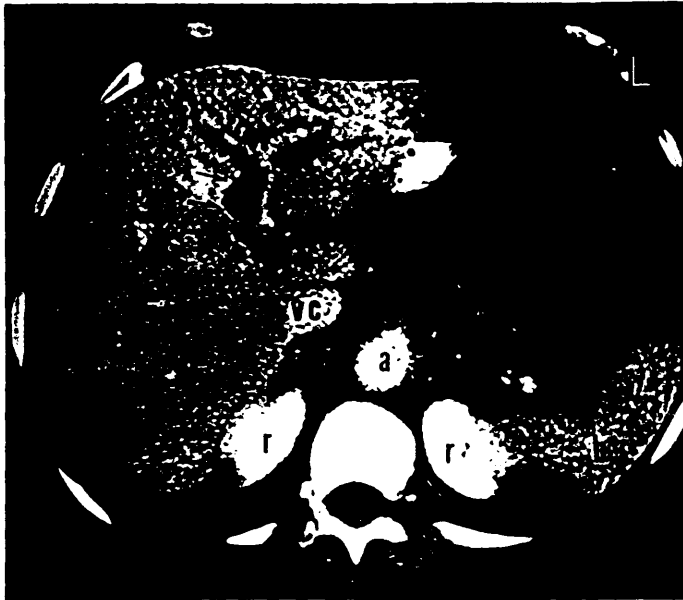


Figura (3-3). Dilatación asimétrica de la vía biliar intrahepática. Se observan múltiples imágenes tubulares hipoabsortivas que corresponden a la vía biliar intrahepática dilatada (flechas). Nótese la diferencia de calibre entre los radicales biliares derechos e izquierdos en un paciente que presentaba un ampuloma como causa de la obstrucción.

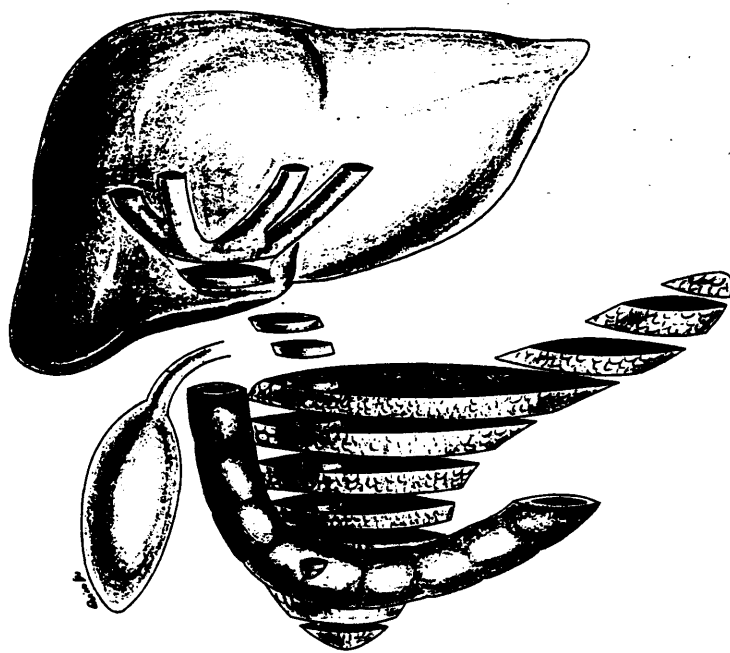
III-4-B-2-b. Pared engrosada.

Se consideró que la pared de la vesícula estaba engrosada cuando su grosor superó los 4 mms. (117). Se asignó el valor 1 a las vesículas en las que se consideró engrosada su pared y el valor dos a las consideradas normales

III-4-B-2-c. Pared regular.

Si la pared de la vesícula presentaba un aspecto homogéneo en cuanto al grosor, el valor consignado en esta casilla fué el uno, por el contrario si la vesícula tenía irregularidades es decir, el grosor de su pared no fué homogéneo el valor consignado fué el dos.

Esquema n 3 Representación anatómica del árbol biliar y su materialización en cortes axiales.



Esquema n.3.

III-4-B-3. Via biliar común.

III-4-B-3-a. Número de anillos:

En este apartado se contabilizan el número de cortes tomográficos en que aparece la vía biliar común dilatada. Mediante el número de anillos vamos a poder definir el nivel de la obstrucción. Tal como hemos realizado

el estudio tomográfico, tenemos secciones contiguas de 1 cm., por lo que podemos contar el número de cortes en que se identifica la vía biliar dilatada, este número será el que figurará en esta casilla y posteriormente definirá en que segmento anatómico se encuentra la obstrucción. Así valores de 0 y 1 anillos suponen que la transición de vía biliar dilatada a vía biliar normal está en el hilio hepático. Cuando visualicemos dos anillos supondremos que la obstrucción está por debajo del hilio hepático, pero por encima todavía del territorio pancreático, es decir estará a nivel suprapancreático.

La visualización de 3 a 6 anillos colocan la obstrucción a nivel pancreático. Más de 6 anillos nos hacen suponer que la obstrucción está por debajo del páncreas, el nivel de la obstrucción sería ampular. (Esquema 3).

III-4-B-3-b. Horizontalización de la vía biliar.

Los anillos correspondientes a la vía biliar dilatada tienen una forma más o menos redondeada u ovoidea. Cuando el aspecto del anillo es el de una elipse en la que su eje mayor (transversal) es superior al doble de su eje menor (antero-posterior) suponemos que existe una horizontalización de la vía biliar común y le asignamos el valor uno. El valor dos supone que esta condición no se cumple para ninguno de los anillos. (Esquema 4).

III-4-B-3-c. Terminación de la vía biliar dilatada.

Valora la transición de la vía biliar dilatada a vía biliar normal.

1. ABRUPTA:

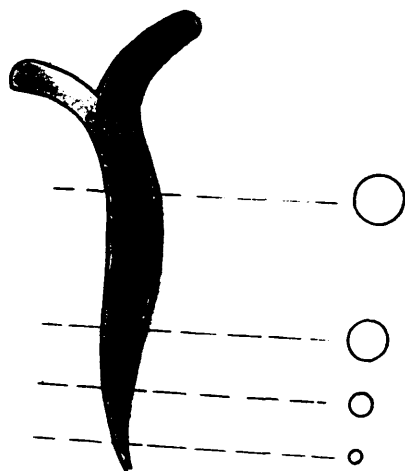
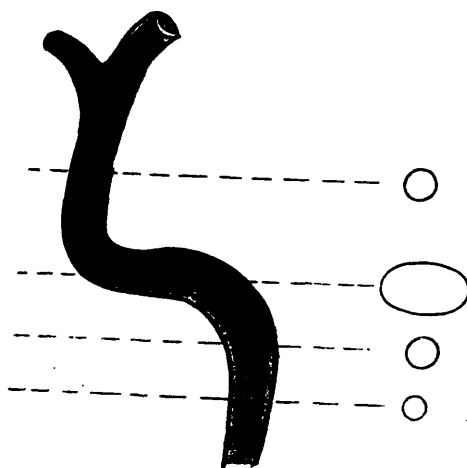
El cambio de calibre entre el coledoco dilatado y el punto de la obstrucción es brusco (136). El valor 1 supone que esta condición está presente, la ausencia de esta condición recibe el valor 2. (Esquema 5).

2. IRREGULAR O EN TETILLA.

Esquema n 4 Diferentes configuraciones de la vía biliar común.

A) Representación esquemática de la horizontalización de la vía biliar común.

B) Forma que adopta la vía biliar común en el aflamamiento gradual del coledoco.



El último anillo de la vía biliar dilatada puede presentar una morfología especial, con irregularidades en su pared y formas estrelladas, triangulares, nodulares o en tetilla (136). El valor uno supone la existencia de esta morfología, el dos supone su ausencia. (Esquema 5).

3. REDONDA.

El último anillo visible presenta una forma perfectamente regular y redonda. Valor 1, se cumple esta condición. Valor 2, no se cumple.

4. AFILAMIENTO GRADUAL.

La vía biliar va disminuyendo de calibre uniforme, regular y progresivamente, hasta llegar a ser un conducto filiforme (136). Valor 1 está presente esta condición. El valor 2 supone su ausencia. (Esquema 4).

5. CALCULO.

Se estudió también el contenido de los anillos para valorar los cambios de atenuación del contenido del anillo. Cuando estos cambios sugieran la existencia de un cálculo se asignó el valor 1, los casos en que los cambios fueron muy sutiles, es decir la existencia de cálculos era dudosa se le asignó el valor 3 y cuando no había cambios el valor asignado fué el 2.

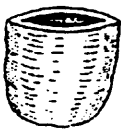
III-4-B-4. Páncreas.

a. CONDUCTO DE WIRSUNG.

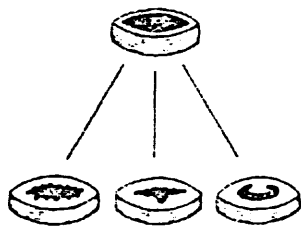
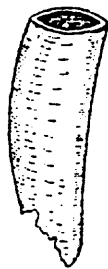
Se valoró la existencia o no de un conducto de Wirsung dilatado, considerándose dilatado cuando su calibre superaba los 3 mms., en el cuerpo y cola pancreáticos (137) asignándole entonces el valor 1, en caso contrario, el número asignado fué el dos.

Formas de terminación de la vía biliar dilatada.

Abrupta



Irregular



a

b

c

En tetilla



Esquema n.5. Formas de terminación de la vía biliar dilatada y su traducción en imagen en cortes axiales.

A) Forma abrupta. B) Terminación irregular, que puede manifestarse como formas estrelladas (a), triangulares (b), nodulares (c). C) Forma en tetilla.

b. CALCIO.

Se estudió la presencia de calcio tanto en el parénquima como en las masas pancreáticas y se les dió el valor 1, el valor 2 se aplicó a su ausencia.

c. SEUDOQUISTE.

Siguiendo a Robbins (135) se han considerado pseudoquistes las colecciones líquidas que presentaban pared, a estas se les aplicó el número 1, en caso contrario se les aplicó el número 2.

d. ATROFIA PANCREATICA.

La valoración de este parámetro fué subjetiva por parte del radiólogo, considerándose que existía atrofia del tejido pancreático en los casos en que existía una disminución generalizada del parénquima de dicha glándula visible por TC. Se adjudicó el 1 a los casos en que existía atrofia y el dos en caso contrario.

III-4-B-5. Otros datos.

a. MASA.

La TC tiene una gran capacidad para detectar masas. En este apartado se valoró la presencia de masa en relación con la obstrucción de la vía biliar, asignándole en caso afirmativo el número 1. En caso negativo el número aplicado fué el 2.

b. INVASION LOCAL.

En este apartado se planteó la extensión o no de las distintas masas a los tejidos y estructuras contiguas, valorándose especialmente la pérdida

de los planos grasos circundantes, asignándose en caso afirmativo el valor 1. El valor dos se aplicó en caso negativo.

c. METASTASIS HEPATICAS.

Se asignó el valor uno a la presencia de lesiones ocupacionales en el parénquima hepático, en caso contrario se aplicó el valor dos.

III-4-B-6. Probado por:

En este apartado figura como fué probado el caso. La correspondencia numérica fué la siguiente:

1. CIRUGIA.
2. CITOLOGIA. Obtenida por punción con aguja fina.
3. Biopsia guiada por laparoscopia.
4. Biopsia guiada por ERCP.
5. Biopsia per-operatoria.
6. Estudio anatómico-patológico del material obtenido por cirugía.

Cuando en un mismo caso concurren más de una de las formas de comprobación anteriormente reseñadas se componía un número con las cifras correspondientes a las formas de comprobación ordenadas de menor a mayor.

III-4-B-7. Diagnóstico por TC.

Después de un cuidadoso estudio y valoración de cada uno de los cortes de TC, se dió a cada paciente un diagnóstico de la causa que más

probablemente dio origen a la obstrucción, en base al estudio con TC. (Fig. 3-4).

Los números asignados a cada una de las causas etiológicas de la obstrucción encontradas en nuestro estudio figuran en la tabla 3-3.

III-4-B-8. Diagnóstico final.

En esta casilla figura el diagnóstico aceptado como cierto de la causa de la obstrucción. La numeración de las causas fué la misma que aparece en la tabla 3-3.

A continuación vamos a hacer algunas precisiones sobre algunos de los diagnósticos:

1. En nuestro estudio hemos dividido los carcinomas de la vía biliar en colangiocarcinomas y ampulomas. Estos últimos son los carcinomas que afectan a la parte más distal del coledoco, es decir a su segmento ampular, la razón para su diferenciación del resto de los carcinomas de la vía biliar es su diferente pronóstico, pues los ampulomas tienen una alta probabilidad de curación quirúrgica, con una supervivencia media alta, mientras que los colangiocarcinomas no son en muchos casos operables y su supervivencia media es mucho menor.
2. La inclusión entre los diagnósticos del carcinoma de páncreas avanzado como una entidad diferente del carcinoma de páncreas, tiene su razón de ser en la alteración del nivel de la obstrucción que estos carcinomas avanzados originan. Los carcinomas de páncreas incluidos en este grupo se habían extendido cranealmente, presentando el nivel de la obstrucción en el hilio hepático (5 casos) y suprapancreático (1 caso).

El resto de los diagnósticos creemos que no necesitan ninguna aclaración aparte del mero enunciado de los mismos.

Figura (3-4). Gran dilatación de todo el árbol biliar en un enfermo con pancreatitis crónica.

A. Dilatación de la vía biliar intrahepática (puntas de flecha).

B. La vía biliar extrahepática está asimismo muy dilatada. La letra C señala el coledoco. Nótese la dilatación del conducto de Wirsung (W).

C. Corte de TC a través de la vía biliar distal que muestra el área de fibrosis pancreática (*) productora de la obstrucción. La vésicula (V) está asimismo muy dilatada.

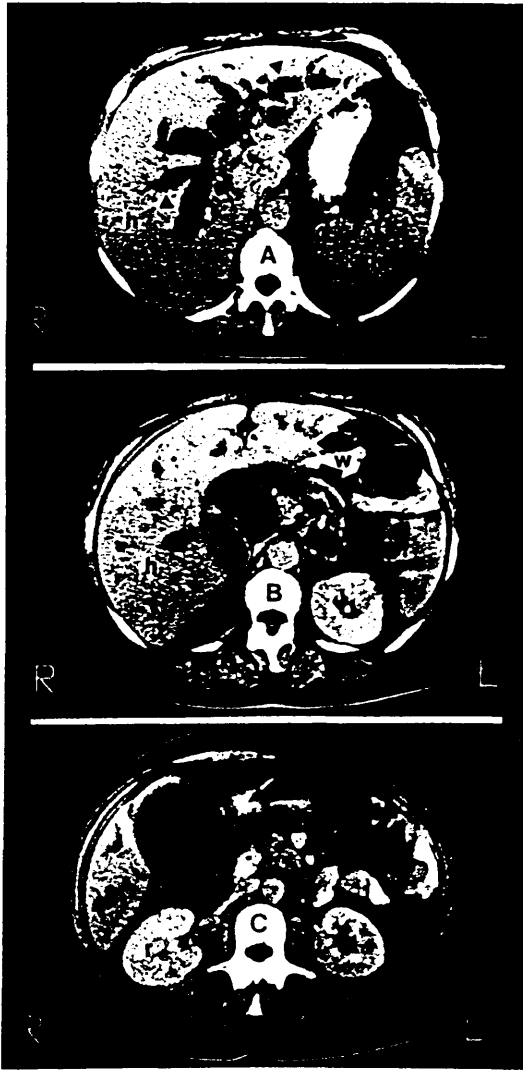


TABLA 3.3
TABLA DE DIAGNOSTICOS.

Coledocolitiasis	1
Colangiocarcinoma	2
Carcinoma de vesícula.	3
Carcinoma de páncreas	4
Ampuloma	5
Hidatidosis	7
Invasión tumoral directa	8
Pancreatitis	9
Hepatoma	10
Ligadura quirúrgica	11
Carcinoma de páncreas avanzado	12
Afectación metastásica del hilio hepático	13
Afectación metastásica del área pancreática	14
Síndrome de Mirizzi	15
Afectación linfomatosa del hilio hepático	16
Afectación linfomatosa pancreática	17
Biloma traumático	18
Fibrosis del esfínter de Oddi	19
Divertículo duodenal	20

III-5. Metodología estadística e informática.

A. ESTADISTICA DESCRIPTIVA.

De todos los grupos y subgrupos en que se ha dividido la muestra, se ha realizado un estudio estadístico descriptivo, obteniendo, de las variables cuantitativas, la media aritmética, la desviación típica, y el rango. De las variables cualitativas se determinaron las frecuencias absolutas y los porcentajes correspondientes de las categorías que componían dichas variables.

B. ESTADISTICA ANALITICA.

La determinación de diferencias estadísticamente significativas entre las medias de los parámetros numéricos del estudio, se ha probado mediante el test de Student para comparación de muestras independientes, realizando la corrección de Welch cuando las varianzas de los grupos no fueron homogéneas según la distribución F de Snédécór.

La posible asociación entre variables de tipo cualitativo ha sido analizada empleando el test de Chi-cuadrado (X^2) de Pearson empleando la corrección de Yates cuando el tamaño del efectivo de la muestra fué inferior a 200 casos. En aquellos casos en que no fué posible aplicar dicho test por presentar alguna casilla teórica valores menores de 5 casos, se aplicó la prueba exacta de Fisher que permite detectar la posible asociación en casos de tablas de escasa muestra.

Por otra parte, partiendo de los diagnósticos obtenidos por TC y los diagnósticos finales, se ha calculado la sensibilidad y la especificidad de la prueba para cada enfermedad, así como los valores predictivos positivo y negativo.

C. INFORMATICA.

El análisis estadístico ha sido elaborado empleando el paquete de programas SIGMA. Por otro lado, los gráficos han sido desarrollados con el programa de diseño asistido por ordenador HARVARD GRAPHICS.

Como soporte de estos procesos, se ha utilizado un ordenador personal Tandon de 640K con un procesador Intel 80386 a 16 Mhz.

D. PORCENTAJES.

En los casos en que se efectuaron porcentajes se redondearon los números de forma que por debajo de 0'5 en la parte decimal se dejó el número entero tal como estaba, en caso de que la parte decimal fuera igual o superior a 0'5, el número entero se elevó una unidad.

III-6. Preparación y organización del manuscrito de la tesis.

Para la preparación del manuscrito hemos tenido en cuenta las normas e instrucciones que para este tipo de trabajos protocolarizó el llamado estilo "Vancouver" (The Vancouver Style) (138).

La ordenación de la bibliografía ha seguido estrictamente las normas que, para este capítulo concreto, se acordaron en la reunión de Vancouver.

IV. RESULTADOS.

IV-1. Pacientes incluidos en los resultados.

En la realización de esta tesis han sido estudiados 257 pacientes, de ellos 50 individuos no presentaban patología biliar y nos han servido para establecer las medidas normales de la vía biliar común. Los restantes 207 constituyen el bloque fundamental de este estudio y son enfermos con obstrucción de la vía biliar en los que la causa de la obstrucción fué probada sin lugar a dudas.

IV-1-A. Sujetos normales.

El grupo de 50 sujetos normales podemos dividirlos en dos subgrupos, de acuerdo con el aparato empleado en su exploración:

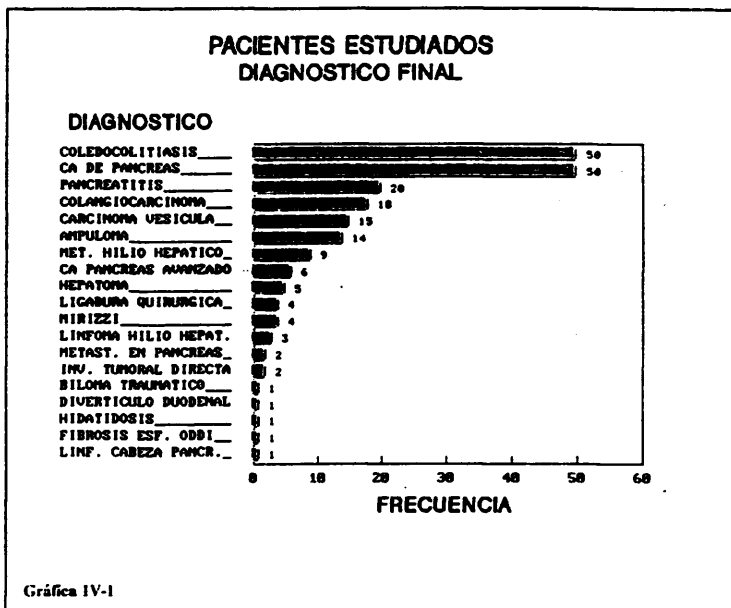
1. 25 sujetos estudiados con un equipo GE CT/T 7.800.
2. 25 sujetos estudiados con un equipo GE CT/T 8.800.

Dentro de estos dos subgrupos vamos a hacer una diferenciación entre individuos colecistectomizados y no colecistectomizados.

IV-1-B. Enfermos con patología biliar probada.

Este grupo lo constituyen 207 pacientes explorados con TC:

1. 92 pacientes fueron explorados con un equipo GE CT, T 7.800.
2. 115 pacientes fueron explorados con un equipo GE CT, T 8.800.



La gráfica IV-1 muestra las causas de la obstrucción biliar en los 207 pacientes estudiados.

IV-2. Estudio de los sujetos normales.

Este grupo corresponde a 50 sujetos que previamente se había comprobado que reunían los criterios de normalidad que hemos detallado en la Sección III-1-A.

Se efectuaron medidas de la vía biliar común a dos niveles, en el hilio hepático y en la cabeza pancreática.

La vía biliar común fué visible a nivel del hilio hepático en 22 casos (44%). El valor de la media de los diámetros de la vía biliar común a esta altura fué de 4'1 +/- 0'9 mms.

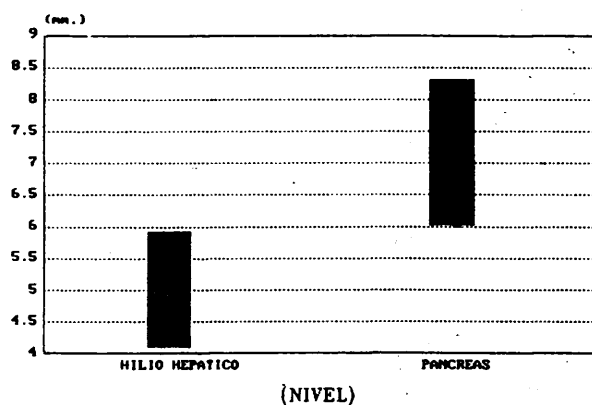
El coledoco a nivel pancreático fué visible en 25 casos (50%). El valor de la media de los diámetros del coledoco fué 6'0 +/- 1'1 mms. Así el rango máximo para la vía biliar normal en el hilio hepático fué de 5'9 mms. y en el coledoco fué de 8'2 mms.

Comparando la media de los diámetros a ambos niveles resulta que la media de los diámetros del coledoco fué significativamente mayor ($p < 0'001$) que la media de los diámetros a nivel del hilio hepático. (Gráfico IV-2).

Estudiando individualmente cada uno de los subgrupos hemos obtenido los siguientes valores:

El primer subgrupo estudiado con un equipo GE CT/T 7.S00 presentó unas medias de 4'2 +/- 0'3 mms. en el hilio hepático y 6'1 +/- 0'7 mms. en el coledoco.

RANGO MAXIMO DE LOS CALIBRES NORMALES DE LA VIA BILIAR COMUN

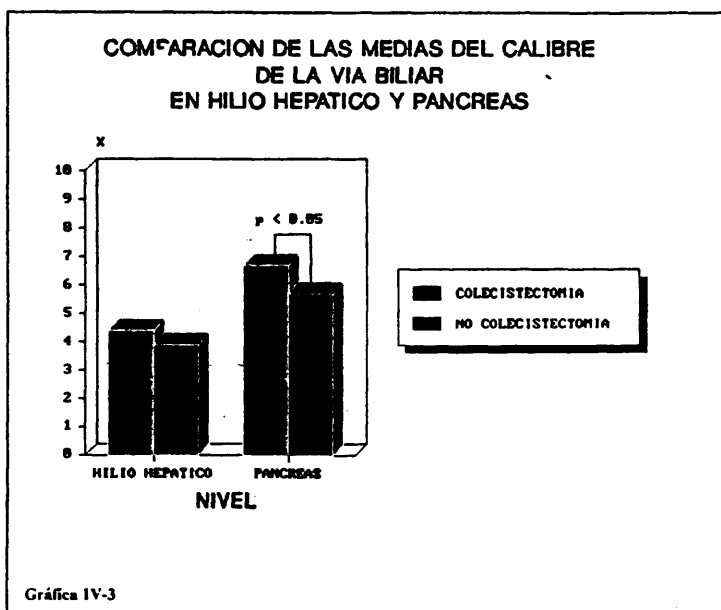


Gráfica IV-2

El segundo subgrupo estudiado con un equipo GE CT/T 8.800 mostró unas medias de $4'0 \pm 1'2$ mms. en el hilio hepático y $6'0 \pm 1'3$ mms. en el coledoco.

Comparadas las medias de las medidas de los diámetros de la vía biliar en el hilio hepático y en la cabeza pancreática para los dos subgrupos, no se encontraron diferencias significativas, o lo que es lo mismo, no se encontraron diferencias apreciables entre las medidas efectuadas entre un aparato y el otro.

A continuación vamos a estudiar los individuos colecistectomizados (11 individuos), comparándolos con los individuos no colecistectomizados (39 individuos).



La vía biliar fué visible a nivel del hilio hepático en 8 casos (73%). La media de los valores obtenidos a este nivel fué de 4.4 +/- 1.0 mms., mientras que la media al mismo nivel para los individuos no colecistectomizados fué de 3.9 +/- 0.8 mms. La comparación estadística de ambas medias no resultó significativa.

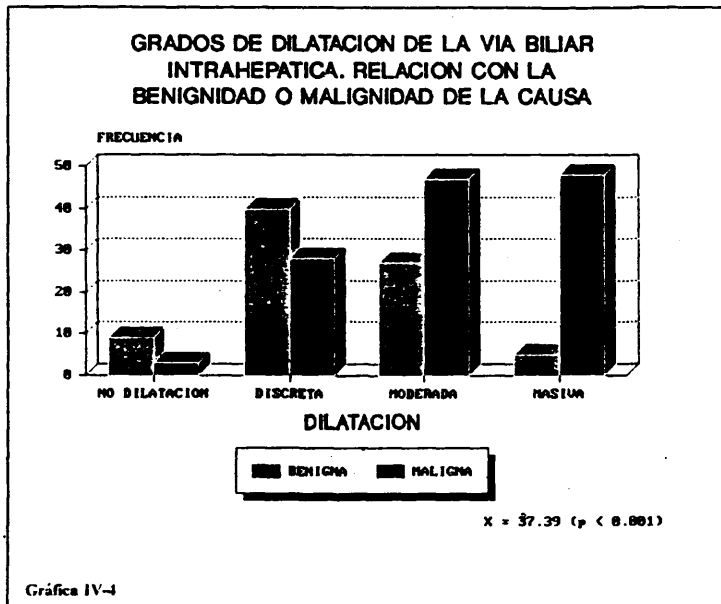
El coledoco en los individuos colecistectomizados fué visible en 9 casos (82%). La media de los diámetros fué 6.7 +/- 1.3 mms., mientras que la media para los individuos no colecistectomizados fué de 5.7 +/- 0.8 mms. La comparación estadística de ambas medias resultó significativa ($p < 0.05$). (Gráfica IV-3).

IV-3. Estudio de los enfermos con patología biliar probada.

Hemos visto anteriormente los resultados de los 50 sujetos normales, estableciéndose los criterios de dilatación de la vía biliar.

A continuación estudiaremos los 207 pacientes con procesos patológicos que obstruían la vía biliar.

Lo primero que diremos es que en todos ellos existía dilatación de la vía biliar extrahepática, y en 195 también de la vía biliar intrahepática. Hay que aclarar que estos enfermos fueron previamente filtrados por la ecografía y solamente cuando la ecografía vió dilatación de la vía biliar intra o extrahepática, se realizó el estudio de TC.



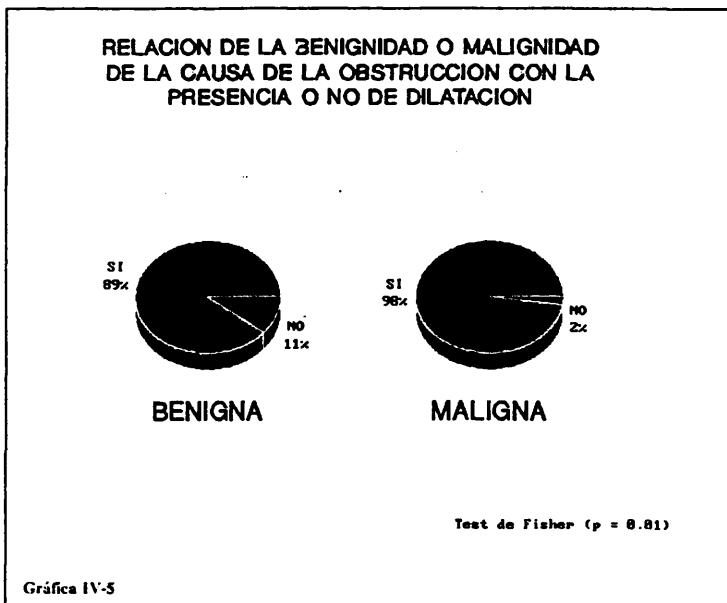
IV-3-A. Valoración de los hallazgos radiológicos.

IV-3-A-1. Dilatación del árbol biliar intrahepático.

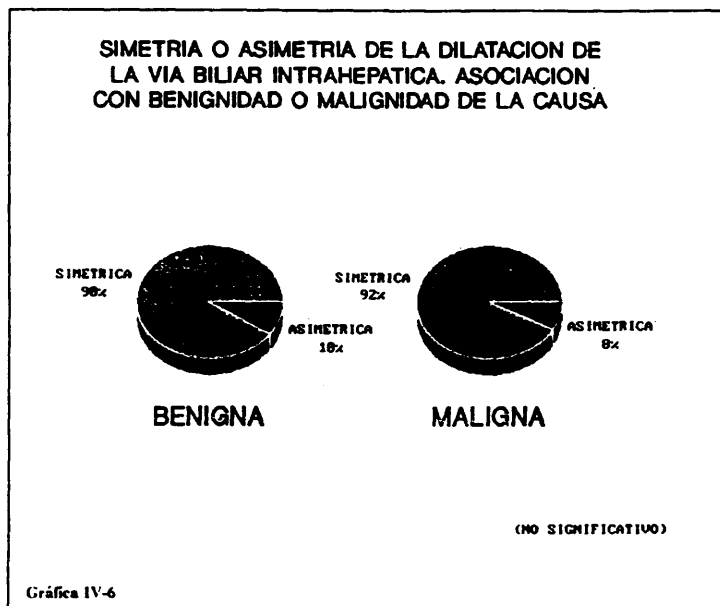
IV-3-A-1-a. Grados de dilatación.

La gráfica IV-4 muestra los hallazgos en nuestro grupo de 207 pacientes, relacionando los distintos grados de dilatación de la vía biliar y el origen benigno o maligno de la causa de la obstrucción, demostrándose una asociación significativa ($p < 0.001$ $X^2 = 37.39$ con tres grados de libertad) entre grados de dilatación y malignidad o benignidad, es decir que cuanto

mayor sea la dilatación de la vía biliar intrahepática más probablemente la causa de la obstrucción será maligna y a la inversa.



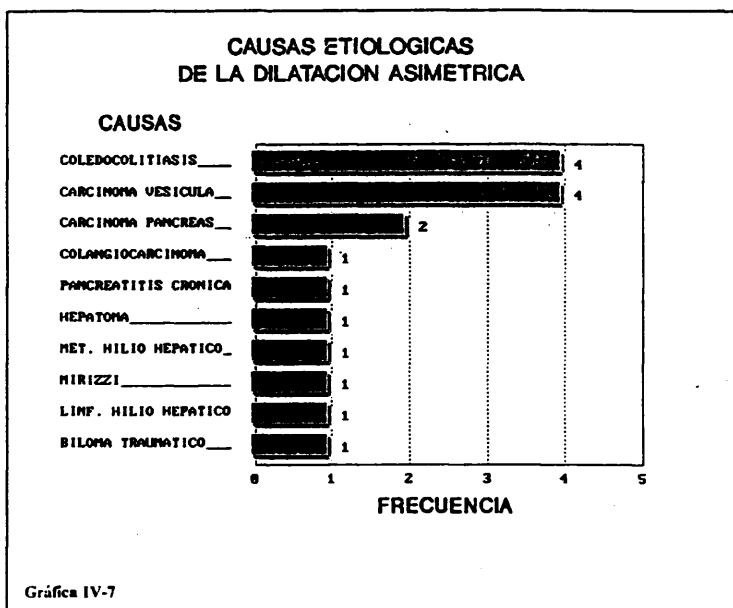
También resultó significativa ($p < 0.01$ Fisher) la relación entre la existencia o no de dilatación intrahepática de la vía biliar y el origen benigno o maligno de la obstrucción, siendo mucho más probable cuando no hay dilatación la patología benigna y a la inversa. La gráfica IV-5 ilustra este resultado.



IV-3-A-1-b. Simetría o asimetría de la dilatación.

La dilatación de la vía biliar intrahepática fué simétrica en 178 casos (91%). En ninguno de nuestros casos el árbol biliar derecho estuvo más dilatado que el izquierdo y en 17 casos (9%) la dilatación del árbol biliar izquierdo fué mayor que la del derecho. Se estudió la relación entre la simetría o asimetría de la dilatación de la vía biliar y la patología benigna o maligna causante de la obstrucción no resultando significativa esta relación.

La gráfica IV-6 muestra los datos utilizados para esta relación.



La gráfica IV-7 evidencia los distintos diagnósticos encontrados en los casos de dilatación asimétrica.

IV-3-A-2. Vesícula biliar : Tamaño.

El tamaño de la vesícula biliar se ha estudiado relacionándolo con el nivel de la obstrucción. Hemos considerado para ello, que si la desembocadura del conducto cístico era inferior a la obstrucción, visualizaremos como máximo dos anillos de vía biliar dilatada y la vesícula deberá tener un tamaño normal, mientras que cuando vemos tres o más anillos, la desembocadura

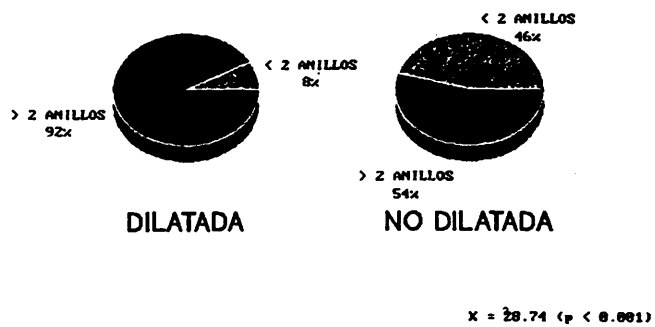
del conducto cístico será proximal a la obstrucción, y la vesícula por tanto debería estar dilatada.

La vesícula no era visible en 32 pacientes, debido a colecistectomía previa, pero en alguno de los casos no hemos tenido acceso al informe quirúrgico debido a que la operación se realizó en otra institución y no existía en la historia clínica ningún informe disponible.

La vesícula fué visible en 175 pacientes (85%). De ellos en 48 casos el punto de la obstrucción se encontraba situado proximalmente a la confluencia del conducto cístico con el hepático y en siete casos la vesícula aparecía dilatada en el estudio con TC. Cuatro de estos casos fueron carcinomas de vesícula con obstrucción cerca del cuello de la misma, dos casos más fueron colangiocarcinomas y el caso restante se trataba de un carcinoma de páncreas con adenopatías metastásicas.

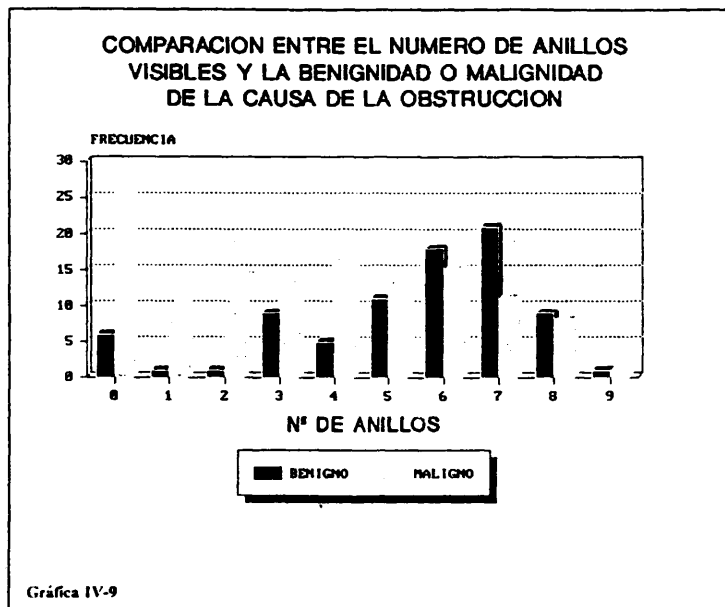
En 127 pacientes la obstrucción era distal a la confluencia del conducto cístico con el hepático. De ellos 49 no presentaban vesícula biliar dilatada. 33 evidenciaban engrosamiento de la pared vesicular y cambios compatibles con colecistitis crónica, 5 mostraron cálculos sin evidencia de colecistitis y los 11 pacientes restantes no presentaban alteraciones de la vesícula en el estudio con TC. La cirugía mostró alteraciones vesiculares en relación con colecistitis crónica únicamente en dos de estos once pacientes.

**VALORACION DE LA VESICULA BILIAR
PRESENCIA O AUSENCIA DE DILATACION EN
RELACION CON EL NIVEL DE LA OBSTRUCCION**



Gráfica IV-8

Se estudió estadísticamente la asociación entre la presencia o no de dilatación vesicular y la situación de la obstrucción biliar proximal o distal a la confluencia del conducto cístico con el hepático. Esta asociación resultó ser claramente significativa ($p < 0.001$ $X^2 = 28.74$ con grados de libertad = 1) (Gráfica IV-8).



IV-3-A-3. Vía biliar común.

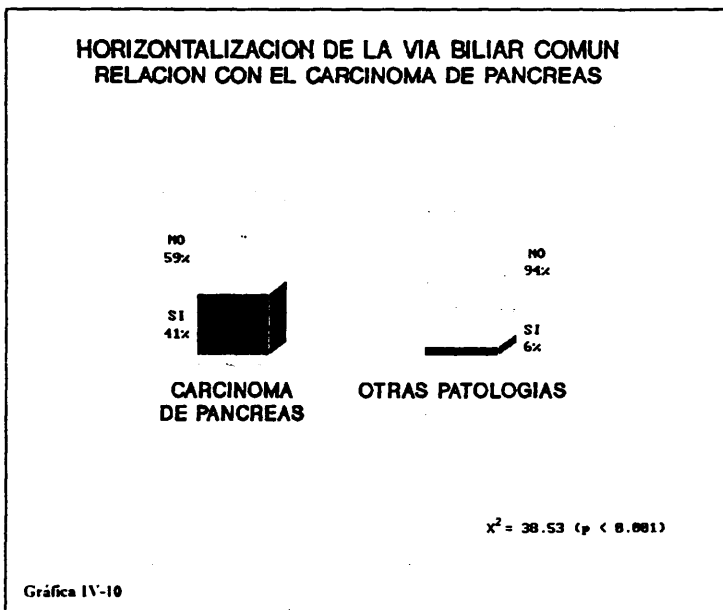
IV-3-A-3-a. Número de anillos.

El primer parámetro a estudiar de la vía biliar común es el número de anillos de vía biliar común dilatada, visibles en los sucesivos cortes tomográficos. gracias a este dato podremos establecer el nivel de la obstrucción, que es el primer hallazgo a analizar a la hora de establecer la causa de la obstrucción.

La gráfica IV-9 muestra la relación existente entre el número de anillos y la benignidad o malignidad de la causa de la obstrucción.



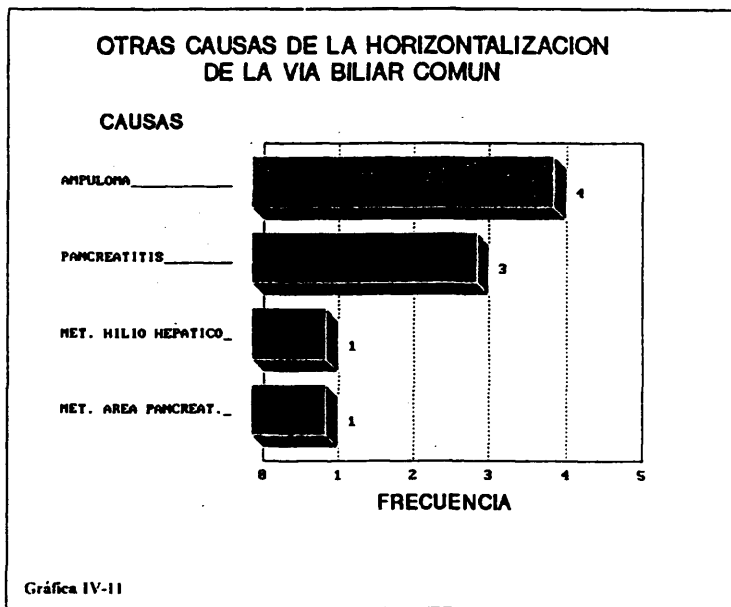
Figura (4-1). Horizontalización de la vía biliar común. La imagen tomográfica muestra una vía biliar común horizontalizada (flecha gruesa). La vía biliar intrahepática está también dilatada (puntas de flecha). Nótese la situación de la arteria hepática (flecha hueca) ventral a la vía biliar. El conducto cístico es también visible (flecha fina). a: aorta, h: hígado, r: riñón.



IV-3-A-3-b. Horizontalización.

La horizontalización de la vía biliar común supone el que su trayecto se hace paralelo al corte tomográfico axial (Fig. 4-1). Este hallazgo lo presentaban 32 pacientes (15%). De ellos 31 mostraron una obstrucción distal, el enfermo restante fué uno de los fallos de la TC en establecer el nivel de la obstrucción, pués en la cirugía presentaba una infiltración neoplásica del hilio hepático, identificándose en la TC cuatro anillos. El tiempo transcurrido entre la TC y la cirugía fué de 12 días.

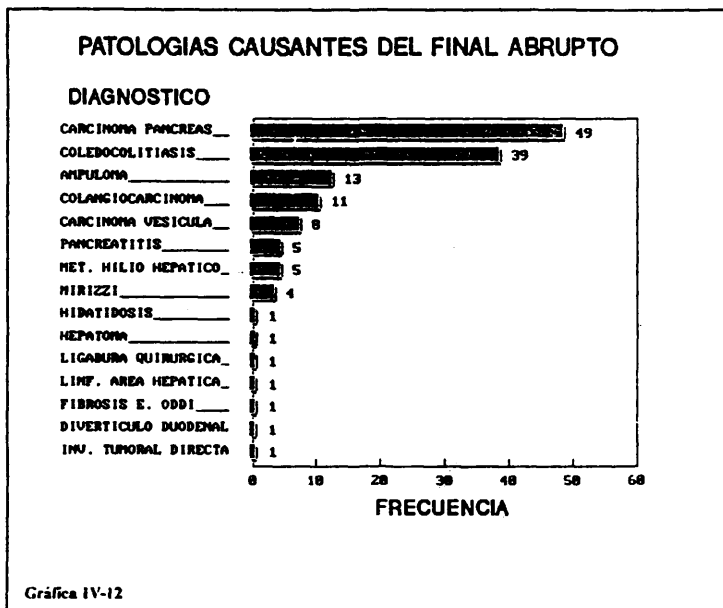
La gráfica IV-10 ilustra la asociación existente entre la horizontalización de la vía biliar y el diagnóstico de carcinoma de páncreas. Esta asociación resultó claramente significativa.



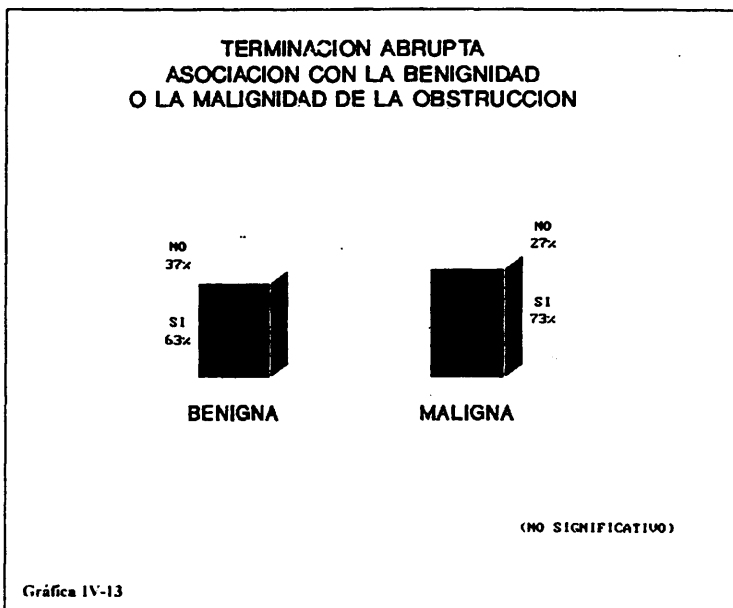
La gráfica IV-11 ofrece el resto de las patologías que evidenciaron horizontalización de la vía biliar.

IV-3-A-3-c. Terminación de la vía biliar dilatada.

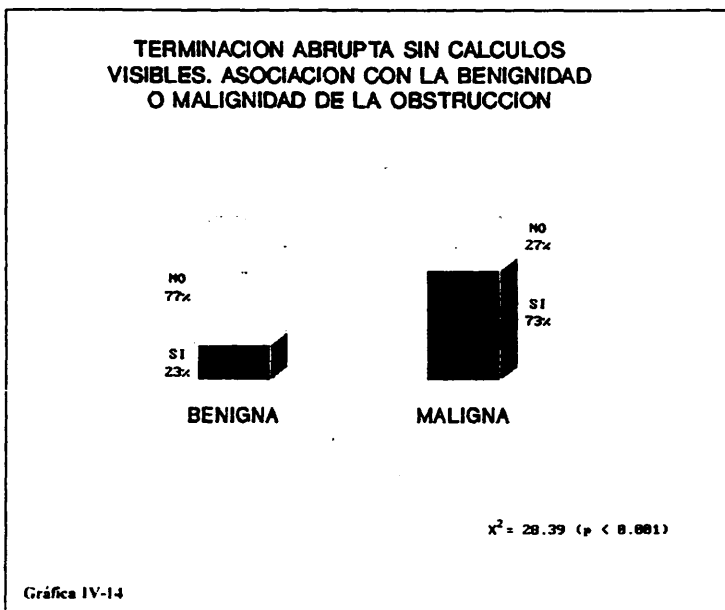
Este parámetro trata de valorar la transición de la vía biliar dilatada a vía biliar normal.



IV-3-A-3-c-1. **Abrupta.**- Valora el cambio brusco de calibre en la vía biliar dilatada. Esta alteración fué visible en 143 pacientes (69%). La gráfica IV-12 evidencia las distintas patologías que presentaron este signo.



Se estudió si existía relación entre este signo y la benignidad o malignidad de la obstrucción. Esta relación no fué significativa. La gráfica IV-13 presenta los datos utilizados para el estudio de esta relación.



A continuación estudiamos la misma asociación, es decir, vía biliar con terminación abrupta y benignidad o malignidad de la causa de la obstrucción, pero excluyendo los casos en que el estudio por TC evidenciaba un cálculo visible o posible. La gráfica IV-14 nos muestra una asociación claramente significativa entre terminación abrupta y malignidad de la obstrucción.

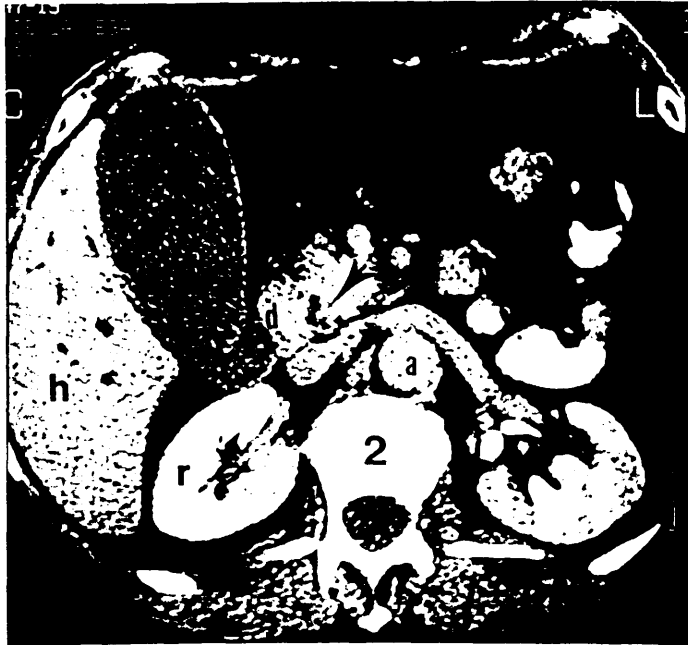
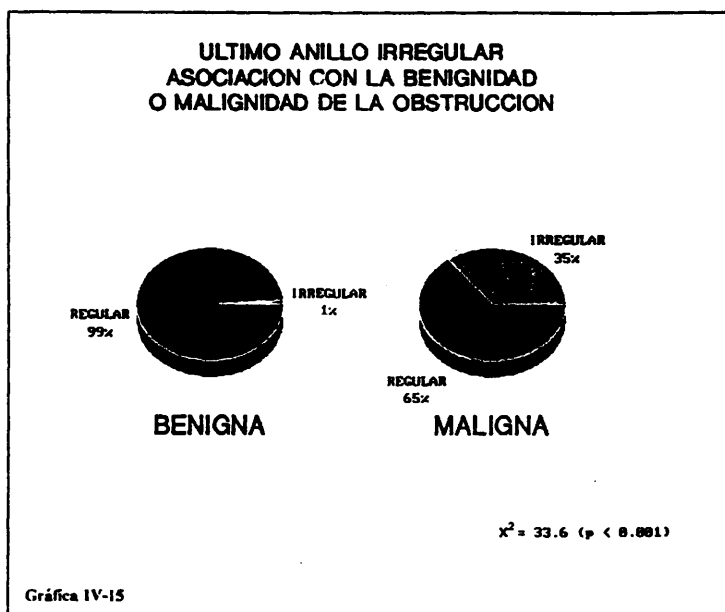
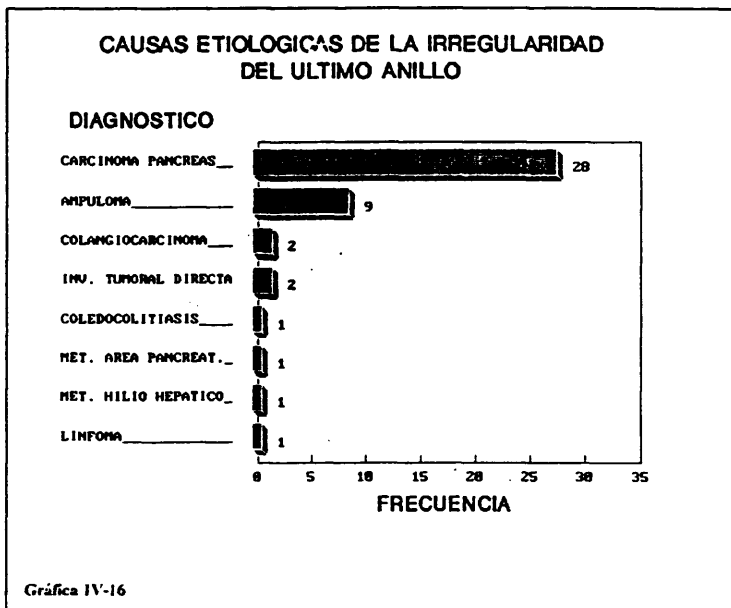


Figura (4-2): Colédoco con final irregular. Corte axial de la parte más distal del colédoco evidenciando un último anillo muy irregular (flecha). a: aorta, d: duodeno, h: hígado, r: riñón, v: vesícula.

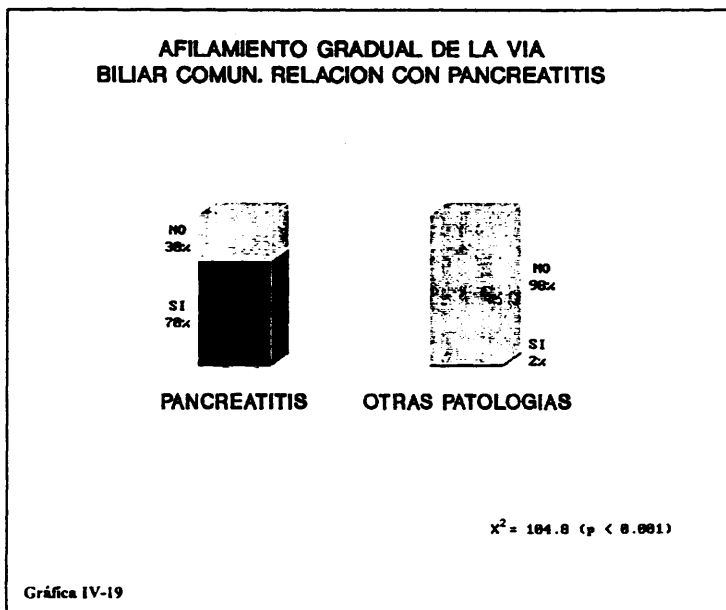


IV-3-A-3-c-2. Irregular o de tetilla.- La vía biliar exhibía una terminación irregular en 45 pacientes (22%). (Fig. 4-2). Se analizó la relación de este hallazgo con la benignidad o malignidad de la causa de la obstrucción resultando ser muy significativa ($p < 0'001$ $X^2 = 33'6$ con grados de libertad = 1) la asociación entre irregularidad de la terminación y obstrucción maligna.

La gráfica IV-15 enseña los datos utilizados en el análisis de dicha asociación.



La gráfica IV-16 muestra las causas de la obstrucción que presentaron terminación irregular.



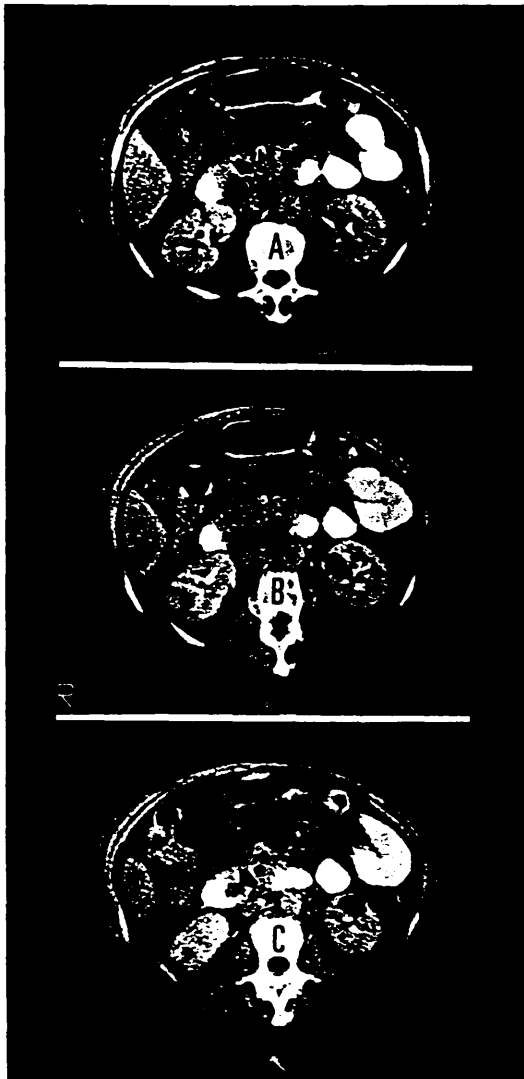
IV-3-A-3-c-4. Afilamiento gradual.- La vía biliar fué disminuyendo de calibre uniforme, regular y progresivamente en 18 pacientes (7%). Se analizó la asociación de este signo con el diagnóstico de pancreatitis, resultando ser muy significativa ($p < 0.001$). La gráfica IV-19 muestra los datos utilizados para efectuar los cálculos estadísticos.

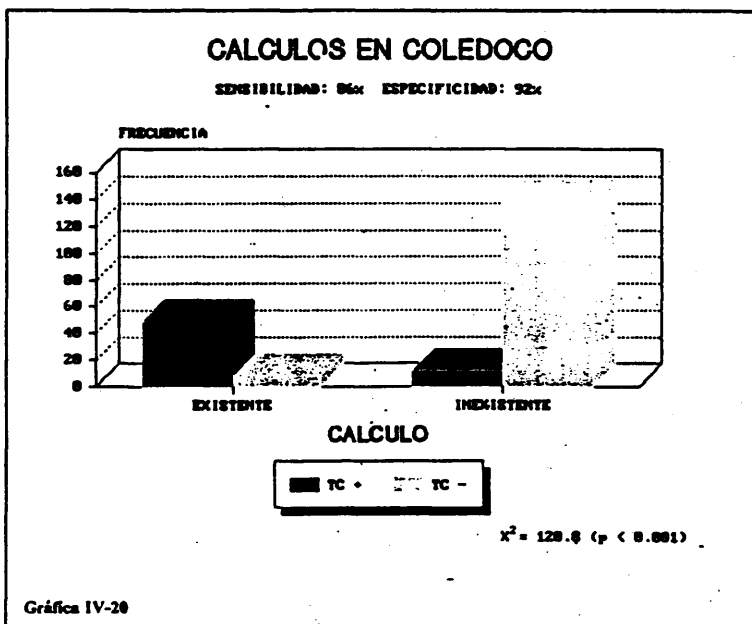
Figura (4-3). Coledocolitiasis con gran edema de la papila.

A. Corte tomográfico a través del páncreas mostrando la vía biliar dilatada (vb).

B. Cálculo (C) en la luz del colédoco.

C. Corte tomográfico inmediatamente inferior a B en el que visualizamos un defecto de replección en duodeno originado por el edema de la papila (e).

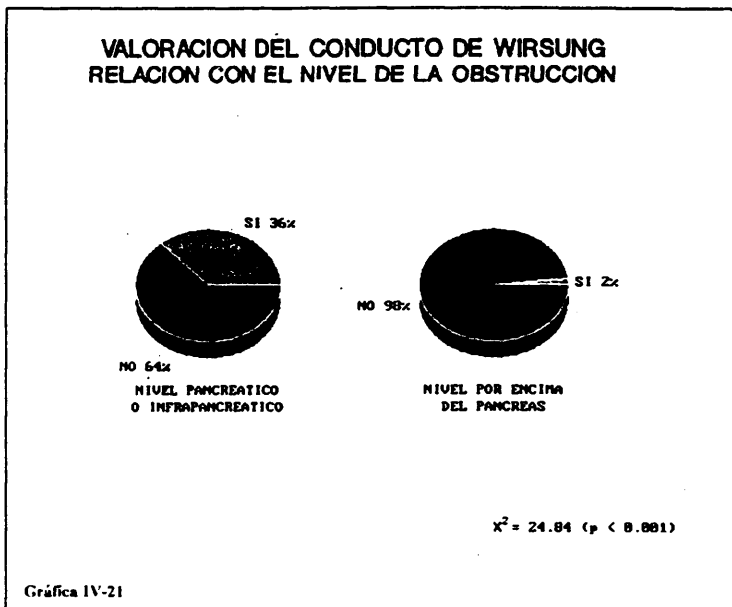




IV-3-A-3-c-5. Cálculos.- El estudio de los valores de atenuación de la radiación X en el interior de los anillos de vía biliar dilatada y en la transición de la vía biliar dilatada a vía biliar normal evidenció cálculo visible o posible en 61 pacientes (29%) (Fig. 4-3): La gráfica IV-20 muestra los resultados de la TC y de la cirugía para la visualización de cálculos, la sensibilidad encontrada fué del 86% con una especificidad del 92%, un valor predictivo positivo del 80% y un valor predictivo negativo del 95%. Así mismo existe una asociación muy fuerte entre el diagnóstico por TC de cálculo y el diagnóstico quirúrgico de cálculo ($p < 0.001$, $X^2 = 120.8$ con grado de libertad = 1).



Figura (4-4). Conducto de Wirsung dilatado. Corte tomográfico la altura del cuerpo y cola pancreáticos mostrando el conducto de Wirsung dilatado (W) por una masa (*) que correspondía a una tumoración primaria pancreática.



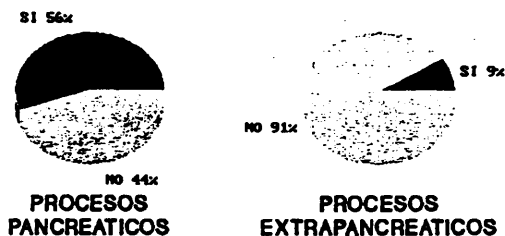
IV-3-A-4. Páncreas.

IV-3-A-4-a. Conducto de Wirsung.

Se valoró la dilatación del conducto de Wirsung, evidenciándose dilatado en 56 pacientes (27%) (Fig. 4-4).

Se analizó primeramente la asociación del conducto dilatado con el nivel de la obstrucción, resultando esta asociación muy significativa ($p < 0.001$, $\chi^2 = 24.84$, con grado de libertad = 1) evidenciando que la presencia de dilatación del conducto de Wirsung coloca la obstrucción a nivel pancreático o infrapancreático. La gráfica IV-21 muestra los datos utilizados para el estudio estadístico. De los 56 pacientes que presentaron el conducto dilatado

**VALORACION DEL CONDUCTO DE WIRSUNG
RELACION CON LOS PROCESOS PANCREATICOS**

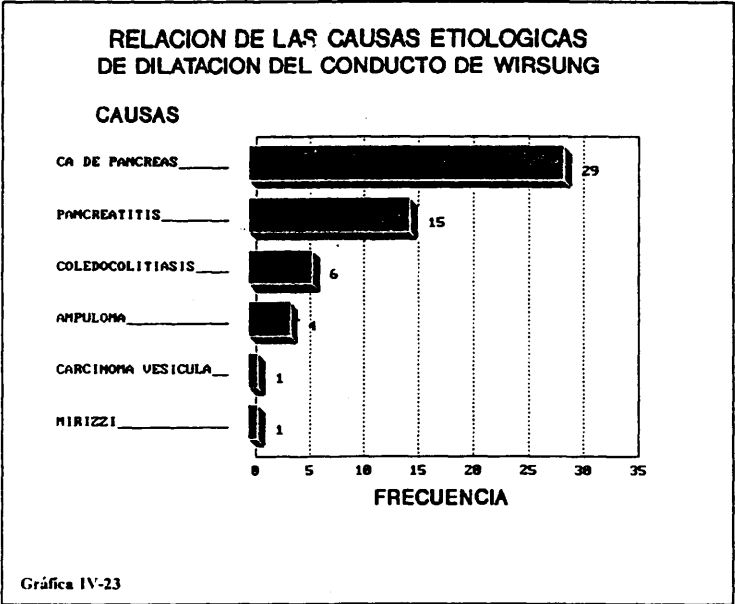


$\chi^2 = 53.11$ ($p < 0.001$)

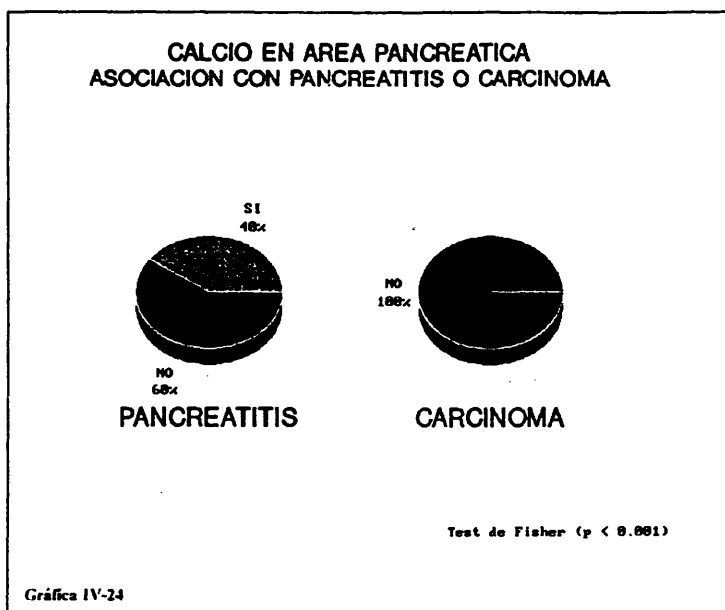
Gráfica IV-22

44 evidenciaban patología pancreática y 12 exhibían otras patologías lo que nos dió pie para analizar la relación que pudiera existir entre los procesos pancreáticos causantes de obstrucción y la dilatación del conducto de Wirsung, existiendo una relación fuertemente significativa ($p < 0.001$, $\chi^2 = 53.11$ con grados de libertad = 1). La gráfica IV-22 expone los datos sobre los que se han efectuado los cálculos estadísticos.

Por último se estimó la asociación entre conducto dilatado y benignidad o malignidad de la causa de la obstrucción. Dicha asociación no fué significativa.



La gráfica IV-23 evidencia las patologías que presentaron dilatación del conducto.

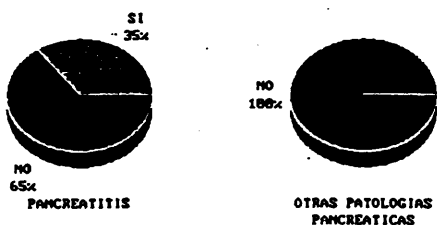


IV-3-A-4b. Calcio.

Se buscó la presencia de calcio en el páncreas, encontrándose en 10 pacientes (5%). Se estudió la asociación entre calcio en área pancreática y los diagnósticos de pancreatitis y carcinoma, resultando ser muy significativa ($p < 0.000006$ utilizando el test de Fisher) la asociación entre calcio y pancreatitis. La gráfica IV-24 expone los datos utilizados para los cálculos estadísticos.

Dos pacientes que mostraron calcio en área pancreática, evidenciaron como causa de la obstrucción una coledocolitiasis y un Síndrome de Mirizzi, habiendo presentado previamente algún episodio de pancreatitis en relación con su patología biliar.

**PSEUDOQUISTES PANCREATICOS
ASOCIACION CON PANCREATITIS
U OTRAS PATOLOGIAS PANCREATICAS**



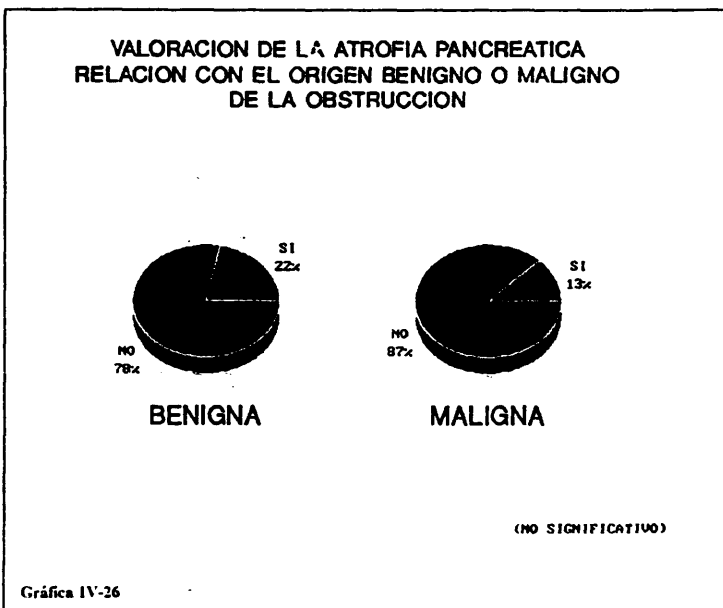
Test de Fisher ($p < 0.001$)

Gráfica IV-25

IV-3-A-4-c. Seudoquiste.

Se visualizaron seudoquistes en 7 pacientes (3%). En todos ellos la causa de la obstrucción fué la pancreatitis. En cuatro casos la obstrucción se atribuyó a fibrosis pancreática y en 3 casos a compresión debida al seudoquiste.

Se estimó la relación entre la pancreatitis como causa de la obstrucción y la presencia o no de seudoquistes resultando esta asociación muy significativa ($p = 0.00003$ utilizando el test de Fisher). La gráfica IV-25 presenta los datos sobre los que se efectuaron los cálculos estadísticos.

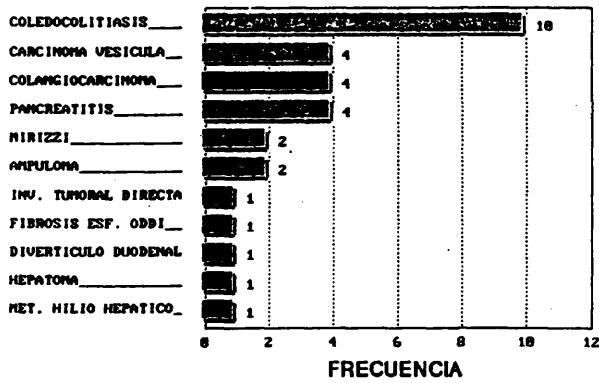


IV-3-A-4-d. Atrofia.

Presentaban atrofia pancreática 34 pacientes (16%). Se analizó la relación entre atrofia pancreática y benignidad o malignidad de la causa de la obstrucción resultando la relación atrofia, benignidad y ausencia de atrofia y malignidad casi significativa ($p < 0.1$). (Gráfica IV-26).

**RELACION DE LAS CAUSAS DE LA OBSTRUCCION
EN PRESENCIA DE ATROFIA PANCREATICA**

CAUSAS



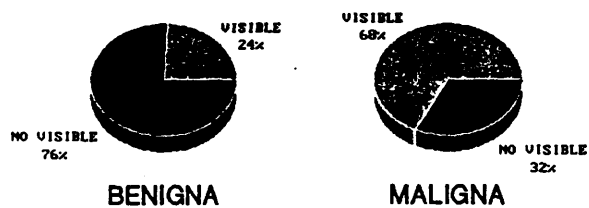
Gráfica IV-27

La gráfica IV-27 evidencia las distintas causas de obstrucción que mostraron atrofía pancreática en el estudio con TC.



Figura (4-5). Tumor de Klatskin. El corte tomográfico muestra masa (flechas) en la confluencia de ambos conductos hepáticos, que producía obstrucción del árbol biliar y dilatación de los radicales biliares intrahepáticos (cabezas de flecha), a: aorta, b: bazo, e: estómago, lt: ligamento teres.

**PRESENCIA DE MASA VISIBLE EN TC
ASOCIACION CON LA NATURALEZA BENIGNA
O MALIGNA DE LA CAUSA DE LA OBSTRUCCION**



$\chi^2 = 37.68$ ($p < 0.001$)

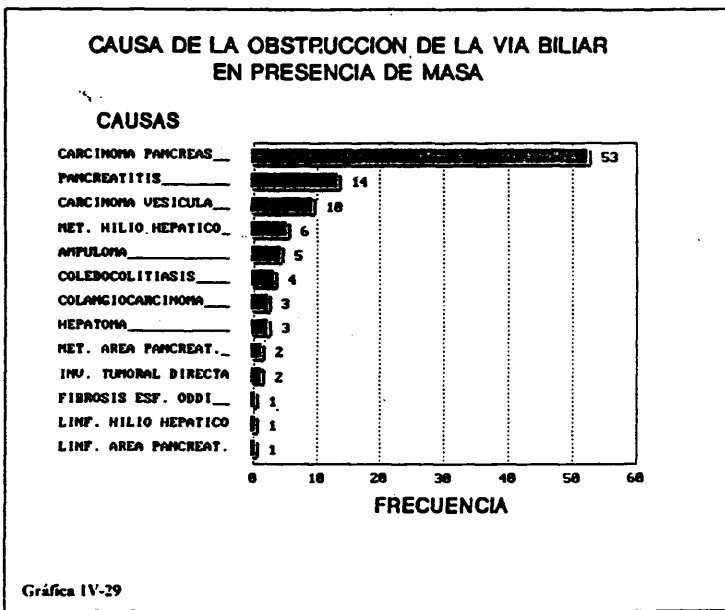
Gráfica IV-28

IV-3-A-5. Otros datos.

IV-3-A-5-a. Masa.

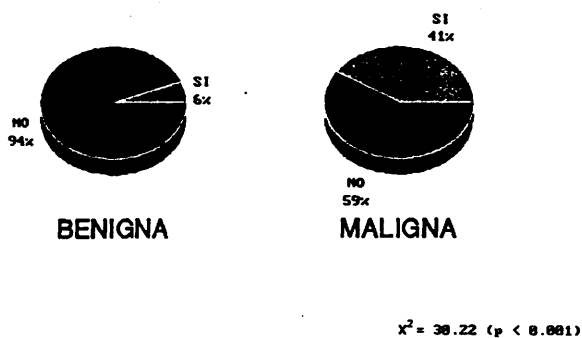
Existía una masa en el estudio con TC de 107 pacientes (52%). (Fig. 4-5).

Se analizó la relación entre la presencia de masa en el estudio con TC y la benignidad o malignidad de la causa de la obstrucción, resultando significativa ($p < 0.001$, $\chi^2 = 37.68$ con grados de libertad = 1) la relación entre masa y malignidad del proceso y ausencia de masa y benignidad. La gráfica IV-28 presenta los datos base del estudio estadístico.



La gráfica IV-29 exhibe las patologías causantes de la obstrucción en los casos en que existía masa en el estudio por TC.

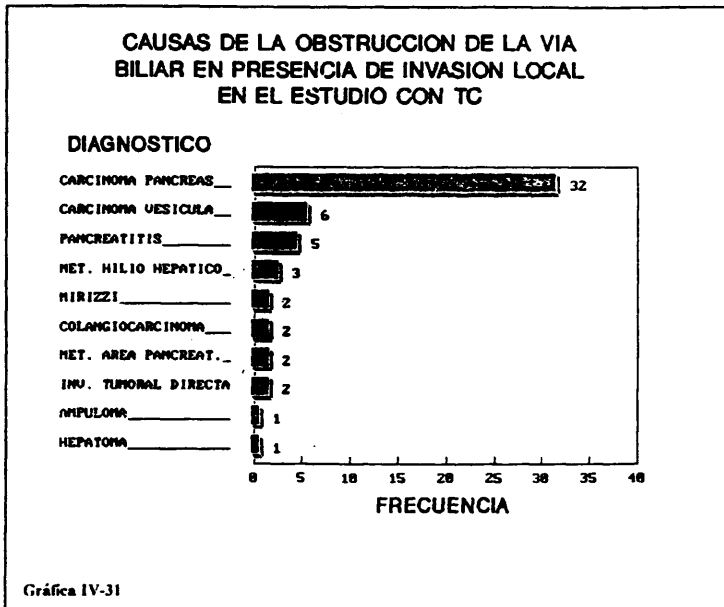
VALORACION DE LA INVASION LOCAL POR TC
ASOCIACION CON LA BENIGNIDAD
O MALIGNIDAD DE LA OBSTRUCCION



Gráfica IV-30

IV-3-A-5-b. Invasión local.

La TC evidenció invasión local en relación con la masa en 56 pacientes (28%). Se estimó la asociación entre benignidad y malignidad de la obstrucción y la presencia de invasión local resultando esta asociación muy significativa ($p = 0.00000003$, $X^2 = 30.22$ con grados de libertad = 1) entre malignidad de la causa de la obstrucción e invasión local y benignidad con ausencia de invasión local. La gráfica IV-30 exhibe los datos base de los cálculos estadísticos.



La gráfica IV-31 exhibe las causas etiológicas de la obstrucción de la vía biliar en presencia de invasión local en el estudio por TC.

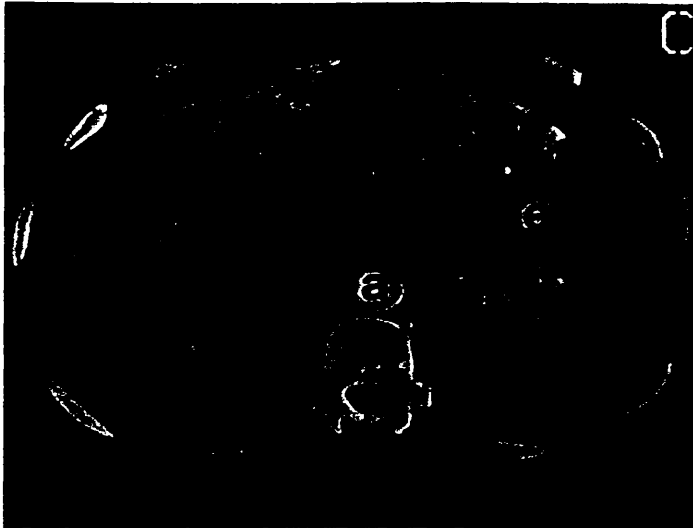
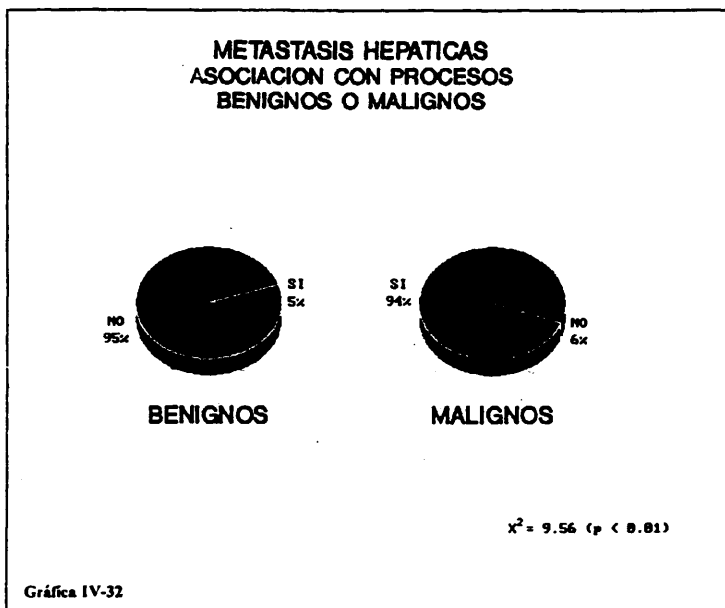


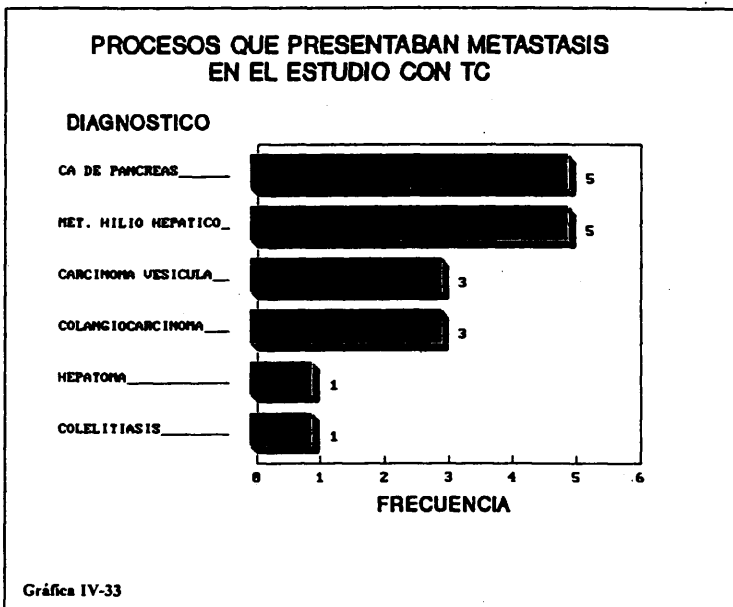
Figura (4-6). Metástasis hepáticas. Se visualizan múltiples imágenes de menor atenuación distribuidas por ambos lóbulos hepáticos (flechas), que correspondían a metástasis hepáticas de un carcinoma de vesícula. a: aorta, e: estómago.



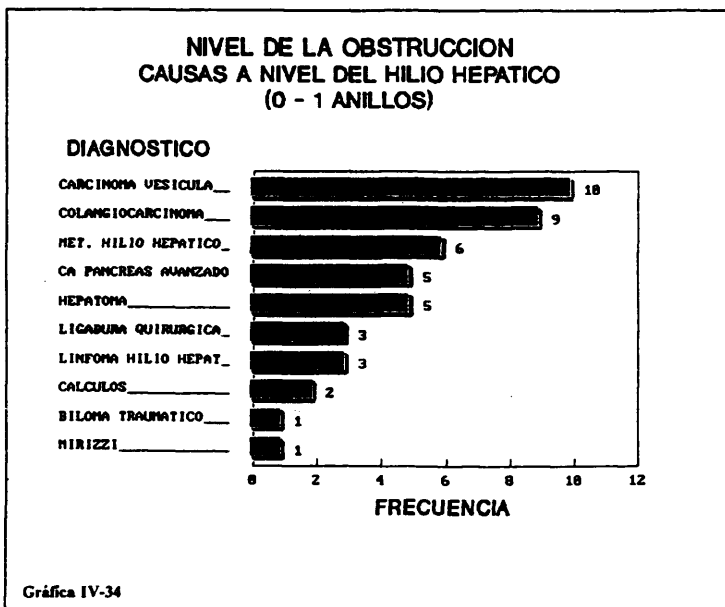
IV-3-A-5-c. Metástasis hepáticas.

La TC puso de manifiesto la existencia de metástasis hepáticas en 18 pacientes (9%). De la totalidad de tumores (125) de nuestra serie presentaba metástasis hepáticas en la TC 18 (14%) (Fig. 4-6). Sólo 5 (9%) de nuestros carcinomas de páncreas presentaba metástasis hepáticas.

Se analizó la asociación entre la existencia de metástasis y la benignidad o malignidad de la causa de la obstrucción, resultando esta significativa ($p < 0.01$, $\chi^2 = 9.56$) (Gráfica IV-32).



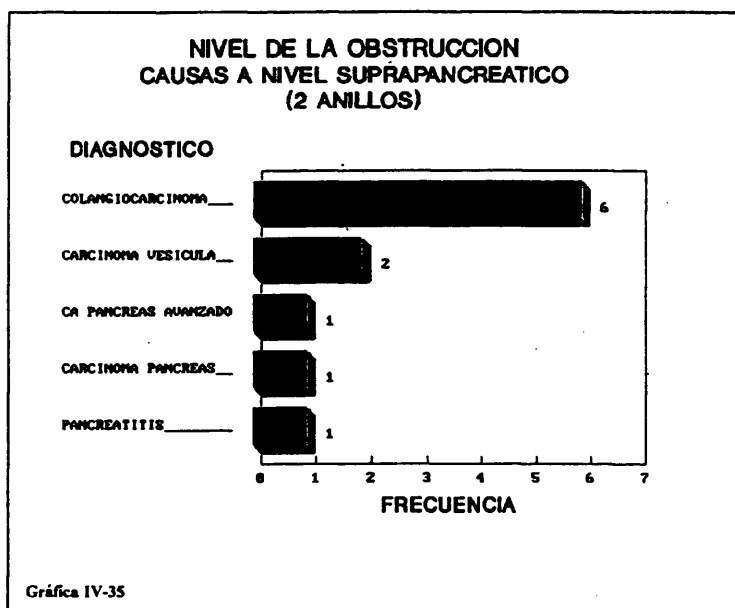
La gráfica IV-33 exhibe las distintas causas de la obstrucción biliar en presencia de metástasis hepáticas.



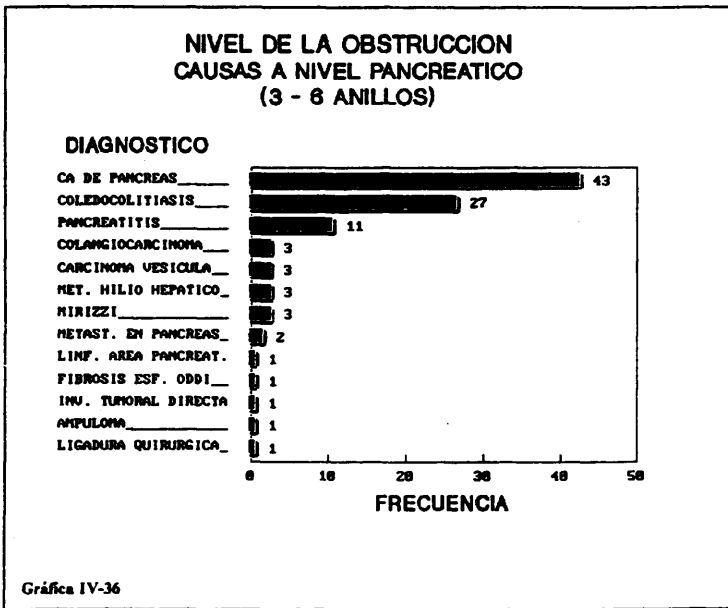
IV-3-B. Estudio de nivel de la obstrucción.

La primera cuestión que se nos plantea es establecer el nivel o altura de la vía biliar al que se encuentra la obstrucción. Para ello se contabilizan el número de cortes tomográficos en que aparece la vía biliar común dilatada. Tal como hemos realizado el estudio tomográfico tenemos secciones contiguas de 1 cm., por lo que contabilizando el número de secciones en que se identifica la vía biliar dilatada, es decir el número de anillos visibles, podemos establecer el nivel de la obstrucción. Así la visualización de 0 y 1 anillos supone que la obstrucción se encuentra a nivel del hilio hepático. La visualización de dos anillos supone que la obstrucción

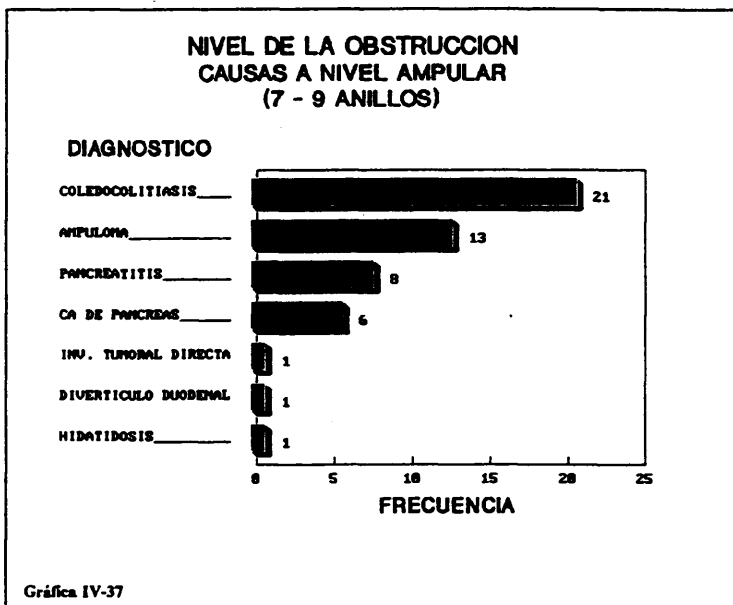
estaría ya por debajo del hilio hepático, pero por encima del páncreas. La existencia de 3 a 6 anillos indica que la obstrucción está a nivel pancreático y más de seis anillos suponen un nivel ampular.



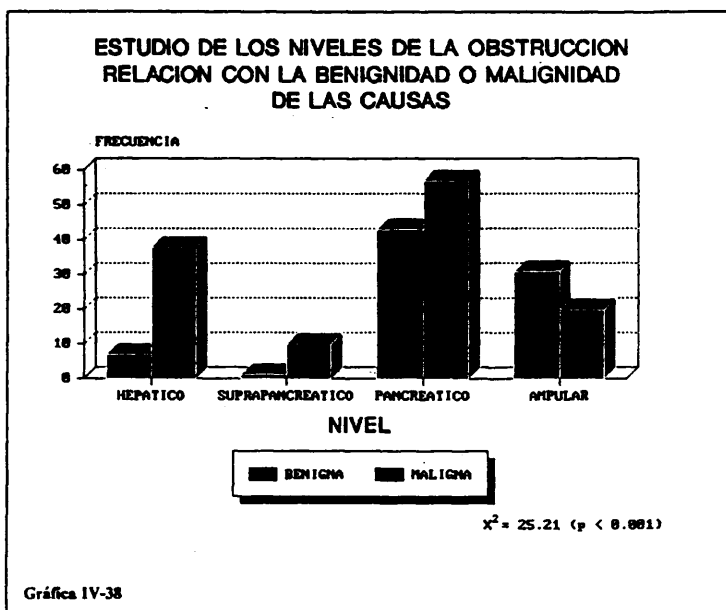
Las gráficas IV-34, IV-35, IV-36, IV-37 muestran las causas de la obstrucción de la vía biliar encontradas en cada uno de los niveles previamente establecidos.



De los 207 casos estudiados, se estableció correctamente el nivel de la obstrucción por el método antedicho en 201 pacientes (97%), siempre que seamos flexibles en la valoración del nivel pancreático o ampular, pues dadas las diferencias normales de longitud de la vía biliar, algunos de los enfermos que deberían estar en el nivel pancreático lo están en el ampular y a la inversa, sin que por ello se haya considerado errado el nivel de la lesión (Gráficas IV-36, IV-37). La TC falló en seis casos. Tres de ellos presentaban tres o más anillos claramente visibles a pesar de presentar el paciente una infiltración neoplásica del hilio hepático en la cirugía. Otros dos casos fueron un carcinoma de páncreas y una pancreatitis crónica en los que a pesar de



presentar en la cirugía, una vía biliar común dilatada hasta el área pancreática, en el estudio de TC se visualizaron unicamente dos anillos en ambos casos. El caso restante fué un colangiocarcinoma que en el estudio con TC no presentó ningún anillo visible y en la cirugía existía una cantidad apreciable de vía biliar común dilatada (2-3 cms.) libre de tumor.



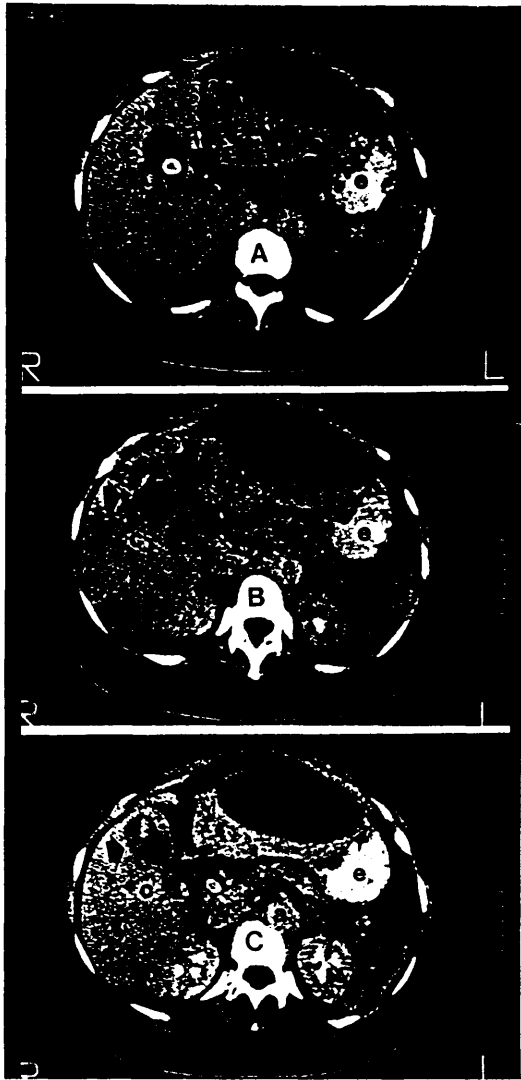
Así mismo se ha estudiado la asociación existente entre el nivel de la obstrucción y la benignidad o malignidad del proceso origen de la obstrucción, resultando esta asociación claramente significativa ($p < 0.001$) siendo $X^2 = 25.21$ y los grados de libertad tres) (Gráfica IV-38).

Figura (4-7). Coledocolitiasis con perforación de la vesícula y formación de un biloma.

A. Arbol biliar intra y extrahepático dilatado (flechas pequeñas) con una vesícula que presenta un cálculo (flecha hueca) en su interior. Anterior al lóbulo izquierdo hepático se visualiza una colección hiposbortiva (b) que correspondía a un biloma.

B. Corte inmediatamente inferior que pone de manifiesto las alteraciones de la pared vesicular (flecha gruesa), se evidencian asimismo múltiples cálculos en el conducto cístico (c). La flecha pequeña señala la vía biliar común.

C. En este corte tomográfico se visualizan tanto los cálculos en el coledoco (flecha pequeña) como los cálculos en el conducto cístico (c). La pared de la vesícula muestra el punto de perforación de la misma (flecha gruesa). a: aorta, b: biloma, c: estómago.



IV-3-C. Estudio de la causa de la obstrucción.

Una vez expuestos nuestros resultados para la determinación del nivel de la obstrucción y la valoración de los diferentes signos radiológicos, vamos a mostrar los resultados obtenidos en la determinación de la causa de la obstrucción de la vía biliar.

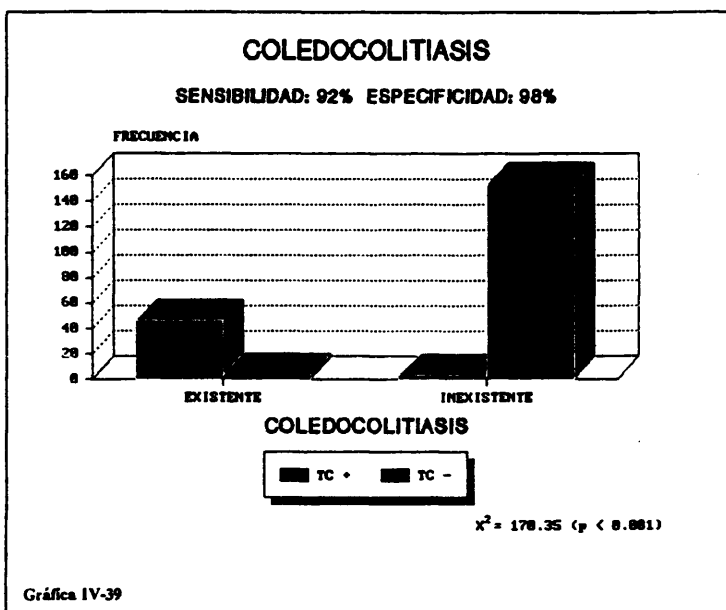
La TC acertó a la hora de definir la causa de la obstrucción biliar en 183 pacientes (88%) de un total de 207 pacientes incluidos en este estudio.

Seguidamente pasamos a enumerar nuestros resultados para cada una de las causas de obstrucción de la vía biliar presentes en nuestro grupo de enfermos.

IV-3-C-1. Coledocolitiasis.

Presentaron coledocolitiasis como causa de obstrucción 50 pacientes (24%) (Fig. 4-7). Se muestran en la gráfica IV-39 los resultados para este diagnóstico.

El estudio estadístico evidenció una sensibilidad de la TC para el diagnóstico de coledocolitiasis del 92%. La especificidad fue del 98%, con un valor predictivo positivo del 94% y un valor predictivo negativo del 97%.



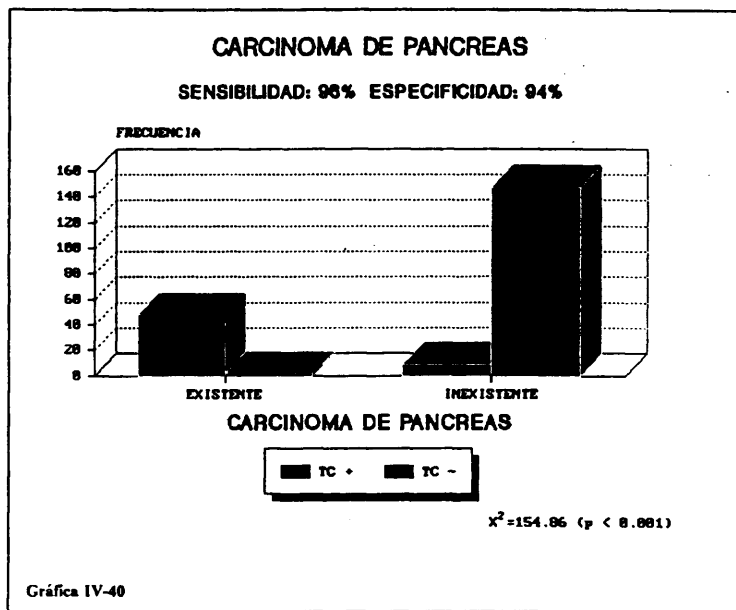
Se efectuó la prueba de X^2 para valorar la asociación entre el diagnóstico de coledocolitiasis como causa de la obstrucción por TC y como causa final de la obstrucción, encontrándose una asociación muy significativa ($p < 0.001$, $X^2 = 170.35$).

Hay siete casos en nuestro grupo de enfermos en los que existía coledocolitiasis pero los cálculos no eran la causa de la obstrucción.

Figura (4-8). Carcinoma de páncreas.

- 1- Dilatación de la vía biliar intrahepática (puntas de flechas), mostrando la íntima relación de los conductos biliares con las venas portales (punta de flecha hueca).
- 2- Corte axial a través del páncreas evidenciando dilatación tanto de coledoco (c) como del conducto pancreático principal (w).
- 3- Corte inmediatamente inferior al anterior en el que se visualiza una masa pancreática (m) naciendo del proceso uncinado. a: aorta, e: estómago, vc: vena cava.



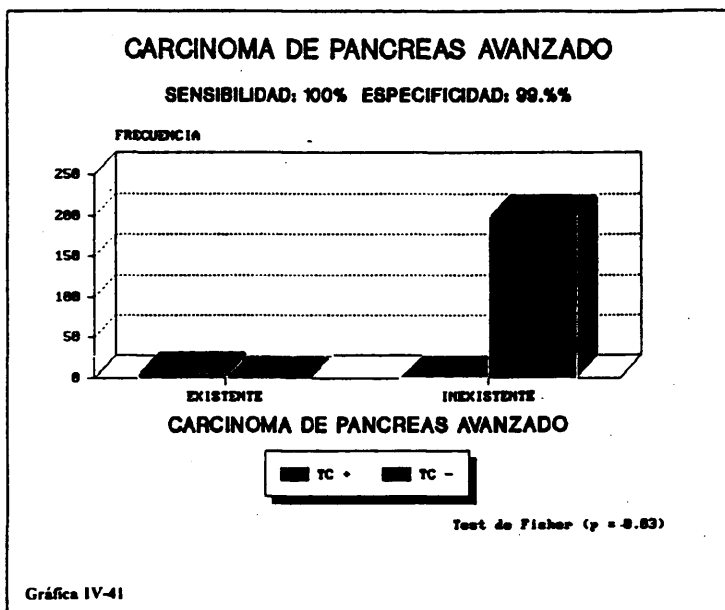


IV-3-C-2. Carcinoma de páncreas.

La causa de la obstrucción fué un carcinoma de páncreas en 50 pacientes (24%) (Fig. 4-8).

La sensibilidad para el diagnóstico de carcinoma de páncreas fué del 96%, la especificidad del 94%. El valor predictivo positivo fué del 84% y el valor predictivo negativo del 98%. (Gráfica IV-40).

Se estimó el valor de X^2 para relacionar los hallazgos por TC y el diagnóstico final, resultando esta relación significativa ($p < 0.001$, $X^2 = 154.86$).



IV-3-C-3. Carcinoma de páncreas avanzado.

Hemos diferenciado estos dos grupos de carcinoma de páncreas debido a que hay un pequeño grupo de carcinomas pancreáticos, que en el momento en que se efectuó el estudio de TC, la masa pancreática ya era tan grande que llegaba al hilio hepático infiltrándolo, lo que situaba la obstrucción a ese nivel diferenciándolos del resto de los carcinomas pancreáticos. (Fig. 4-9).

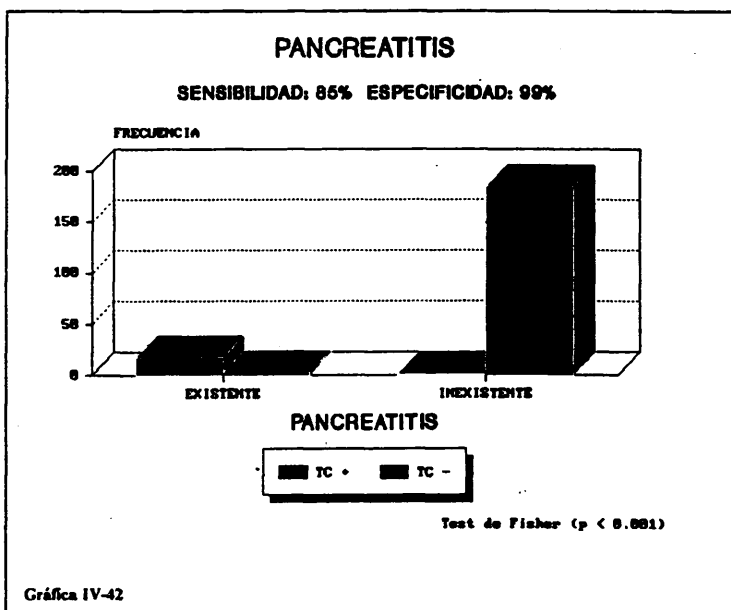
Este grupo lo componen seis pacientes (3%). La gráfica IV-41 exhibe los resultados para este diagnóstico.

La sensibilidad para este grupo de pacientes fué muy alta 100%, la especificidad fué del 100%, con un valor predictivo positivo del 86% y un valor predictivo negativo del 100%.

Se analizó también la asociación entre el diagnóstico por TC y el diagnóstico final resultando esta asociación significativa ($p=0'03$ calculado por el método de Fisher).

IV-3-C-4. Pancreatitis.

La pancreatitis crónica es otra de las patologías que con frecuencia obstruye la vía biliar, en nuestra serie la presentaban 20 pacientes (10%).



La gráfica IV-42 muestra nuestros resultados para este diagnóstico.

El valor estimado para la sensibilidad fué del 85%, la especificidad fué del 99%, el valor predictivo positivo fué del 94% y el valor predictivo negativo fué del 98%.

Se encontró así mismo una relación significativa ($p < 0'001$ por el método de Fisher) entre el diagnóstico por TC y el diagnóstico final.

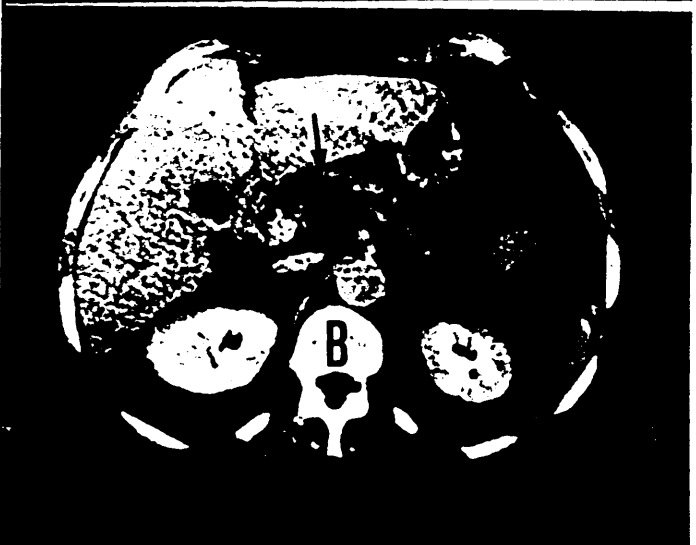
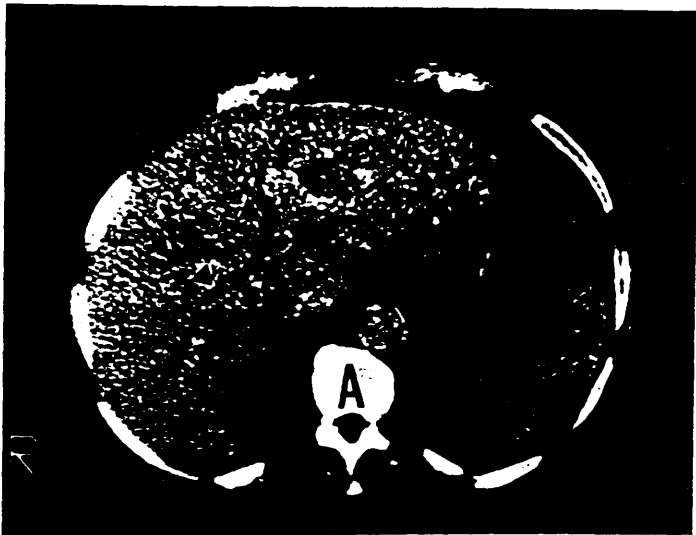


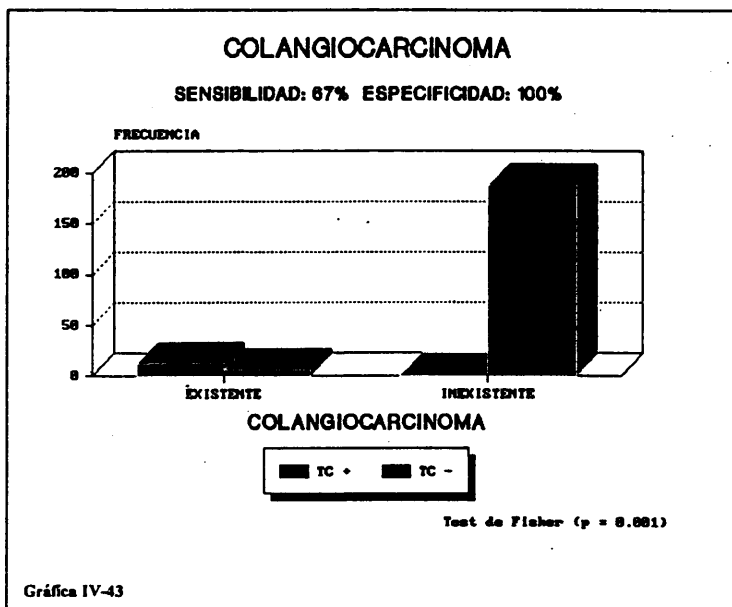


Figura (4-10). Obstrucción de la vía biliar por un colangiocarcinoma.

A. Corte tomográfico a la altura de la confluencia de ambos conductos hepáticos, en el que se visualizan ambos conductos dilatados (puntas de flecha).

B. Corte tomográfico 3 cms. por debajo del anterior mostrando la vía biliar dilatada (flecha) con material en su interior de mayor atenuación que la bilis.

C. Colangiografía percutánea, que evidencia un árbol biliar dilatado, con un gran defecto de repleción correspondiente a un colangiocarcinoma de crecimiento intraductal. DR: defecto de repleción.

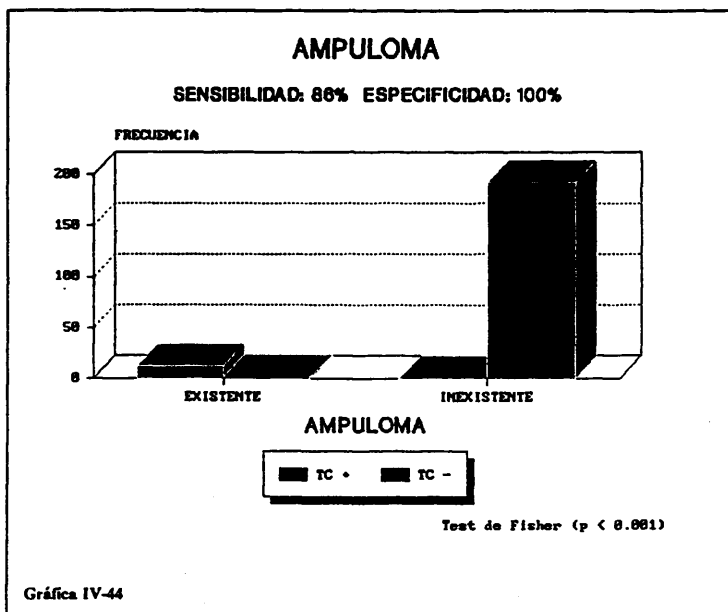


IV-3-C-5. Colangiocarcinoma.

Fué el diagnóstico final de la causa de la obstrucción en 18 (9%) de nuestros pacientes. (Fig. 4-10).

La gráfica IV-43 exhibe nuestros resultados. De dicha gráfica resulta una sensibilidad del 67%, una especificidad del 100% y un valor predictivo positivo del 100%, y un valor predictivo negativo del 97%.

La asociación entre el diagnóstico por TC y el diagnóstico final resultó significativa ($p < 0.001$ utilizando el test de Fisher).



IV-3-C-6. Ampuloma.

En nuestra casuística 14 enfermos (7%) presentaba un ampuloma como causa de la obstrucción. La gráfica IV-44 muestra los resultados para este diagnóstico.

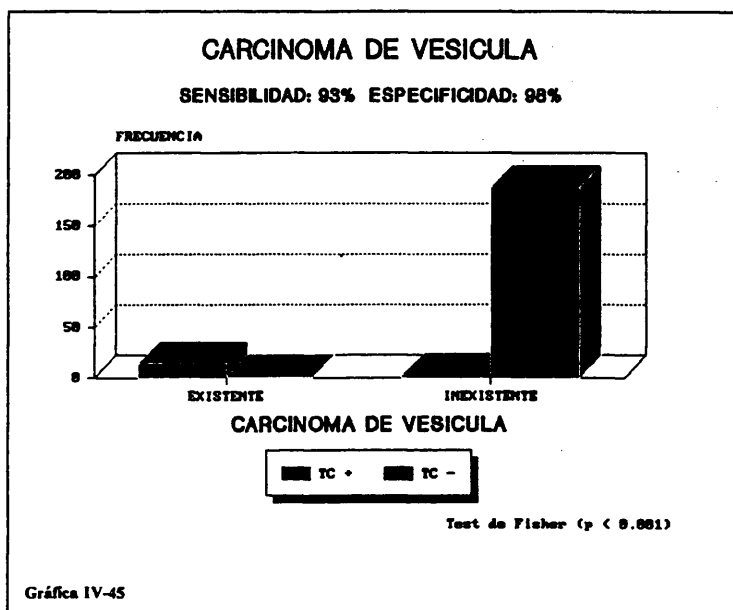
La sensibilidad fué del 86%, la especificidad del 100%, el valor predictivo positivo del 100% y el valor predictivo negativo del 99%. Existía una relación claramente significativa ($p < 0'001$ utilizando el test de Fisher) entre el diagnóstico por TC y el diagnóstico final.

Figura (4-11). Carcinoma de vesícula.

A. Metástasis hepáticas. Existen múltiples imágenes de menor atenuación distribuidas por ambos lóbulos hepáticos, con mayor afectación del lóbulo izquierdo, que correspondían a metástasis hepáticas. **c: estómago.**

B. Masa vesicular (flechas) con una zona de menor atenuación (*) perteneciente a un cálculo de colesterol englobado por el carcinoma de vesícula. Nótese el realce de la pared de la vesícula.



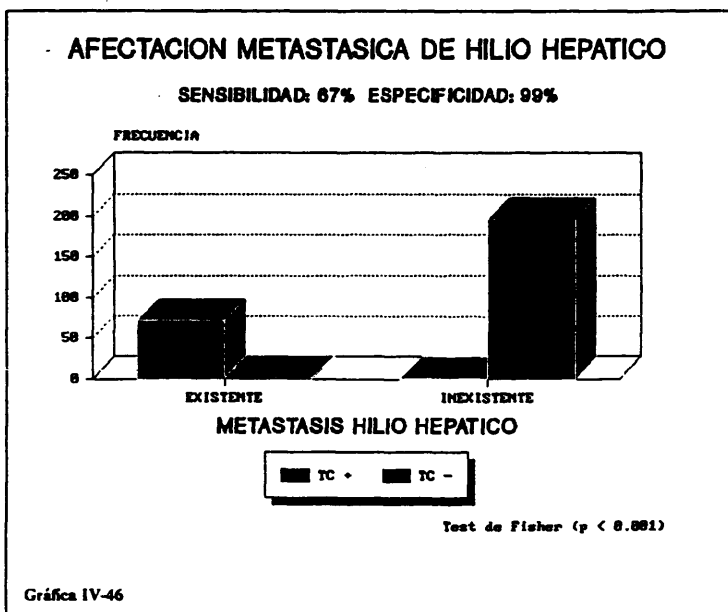


IV-3-C-7. Carcinoma de vesícula.

Hemos tenido 15 pacientes (7%) que presentaron como diagnóstico final el carcinoma de vesícula. (Fig. 4-11).

La gráfica IV-45 nos enseña los resultados.

Consecuentemente la sensibilidad fué del 93%, la especificidad del 98%, el valor predictivo positivo del 99% y el valor predictivo negativo del 82%. La relación entre el diagnóstico por TC y el diagnóstico final fué significativa ($p < 0.001$, utilizando el test de Fisher).



IV-3-C-8. Afectación metastásica del hilio hepático.

La afectación neoplásica secundaria del hilio hepático estuvo presente como causa de la obstrucción en 9 pacientes (4%).

La gráfica IV-46 exhibe los hallazgos para esta patología.

Por tanto la sensibilidad fué del 67%, la especificidad del 99%, el valor predictivo positivo del 86% y el valor predictivo negativo del 99%. Existía además una clara relación entre el diagnóstico por TC y el diagnóstico definitivo (p < 0'001 calculada por el método de Fisher).

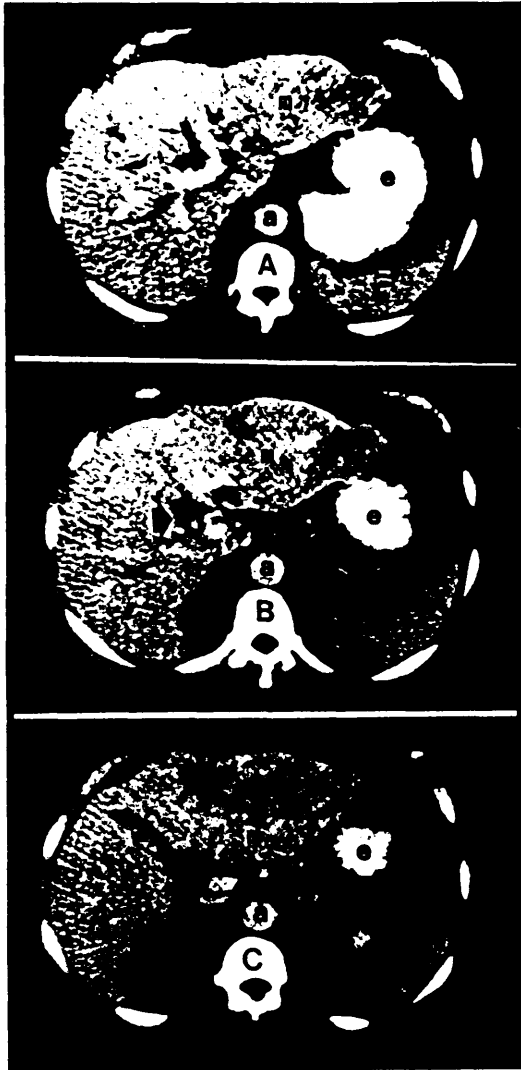
Figura (4-12). Hepatoma.

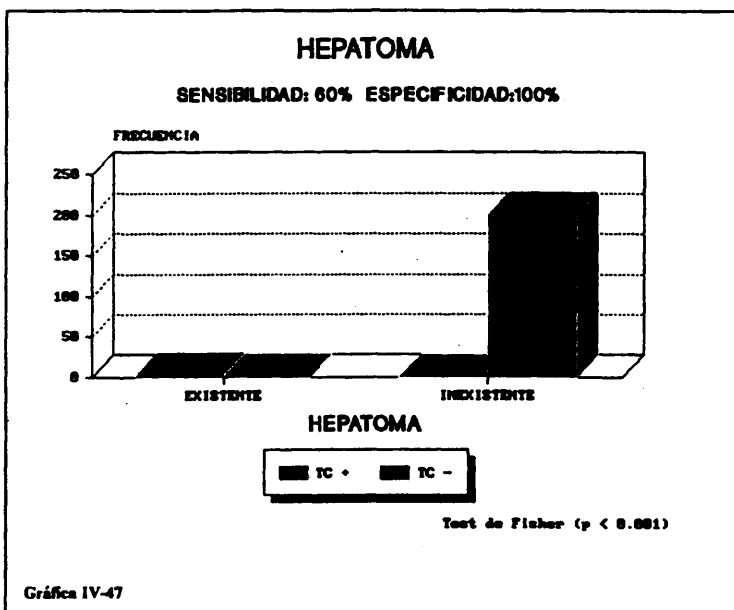
A. Dilatación de la vía biliar intrahepática (flechas). Existe una masa (m) que ocupa la práctica totalidad del segmento lateral del lóbulo izquierdo hepático con áreas hipoabsortivas.

B. Corte a la altura del hilo hepático en el que se sigue viendo dilatada la vía biliar. La flecha señala el comienzo del conducto hepático común.

C. Corte 1 cm caudal al anterior en el que la vía biliar ha dejado de ser visible. La vesícula (v) está contraída como corresponde al nivel hepático de la obstrucción. La masa (m) muestra más claramente las diferencias de atenuación de sus distintas áreas, en parte justificadas por la captación anómala del contraste yodado administrado. a: aorta, e: estómago.







IV-3-C-9. Hepatoma.

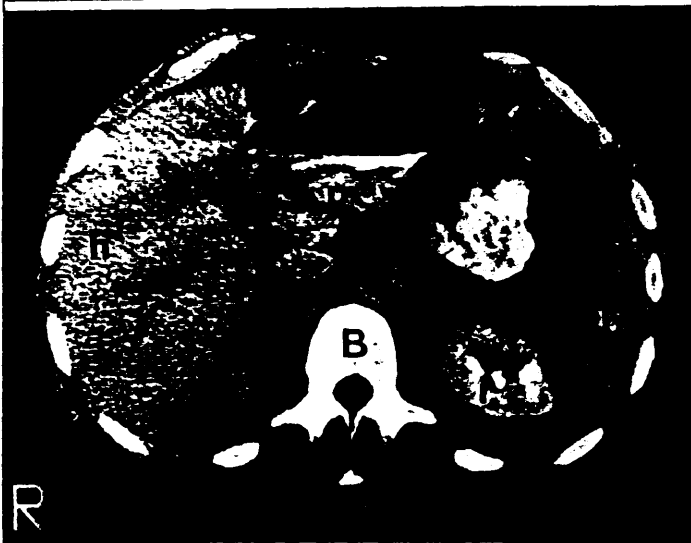
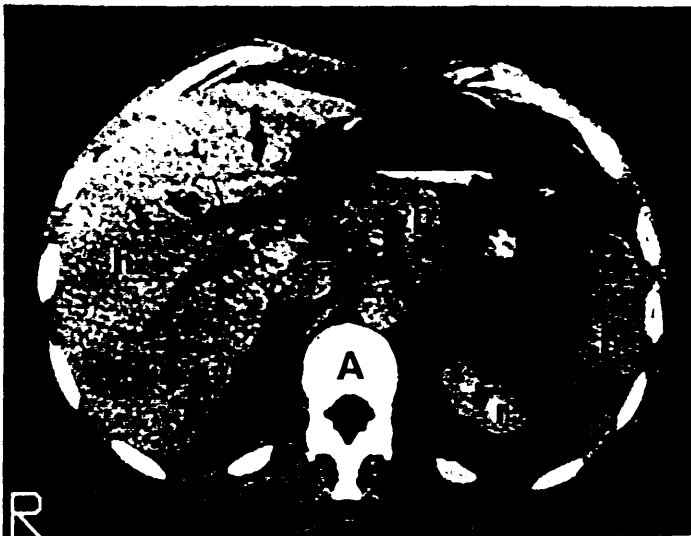
Fué el diagnóstico final en cinco de nuestros pacientes (2%) (Fig. 4-12). Los resultados del estudio de estos enfermos se muestran en la gráfica IV-47).

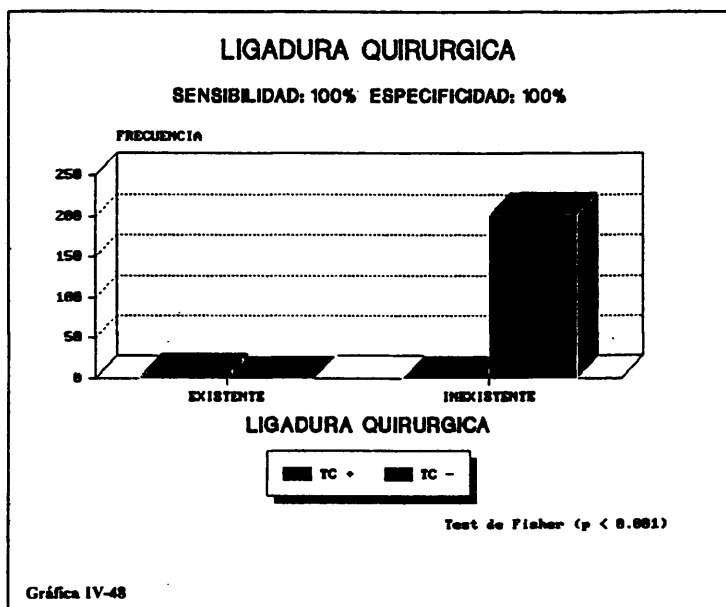
La sensibilidad fué del 60%, con una especificidad del 100%, un valor predictivo positivo del 100% y negativo del 99%. La asociación entre el diagnóstico de hepatoma por TC y el diagnóstico final de hepatoma resultó significativa ($p < 0'001$ efectuando el test de Fisher).

Figura (4-13). Ligadura quirúrgica de la vía biliar.

A. Existe dilatación de la vía biliar intrahepática (flechas) hasta la unión de ambos conductos hepáticos.

B. Corte tomográfico inmediatamente inferior en el que bruscamente desaparece la dilatación de la vía biliar. La brusquedad de la transición de vía biliar dilatada a normal y el antecedente quirúrgico reciente asociado a la presentación de ictericia clínica, condujo al diagnóstico correcto. b: bazo, h: hígado, p: páncreas, r: riñón.





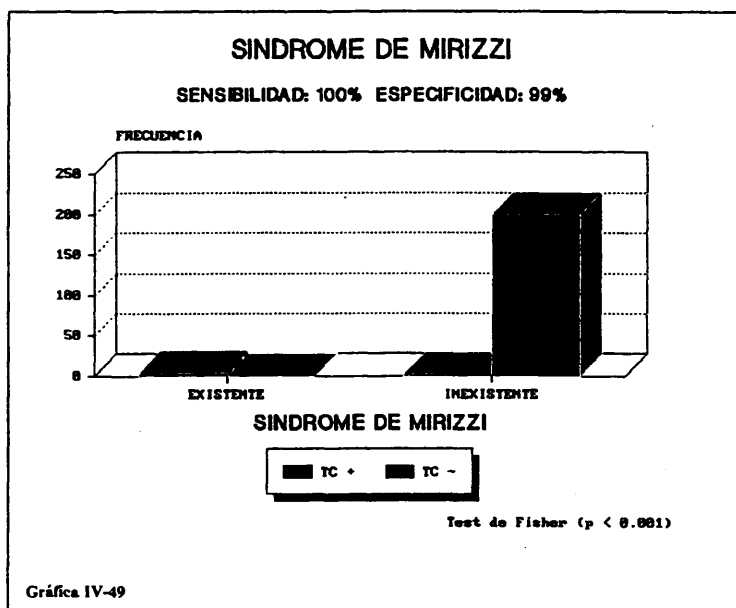
IV-3-C-10. Ligadura quirúrgica.

Tuvimos 4 enfermos (2%) con ligadura quirúrgica de la vía biliar como causa de la obstrucción (Fig. 4-13). En todos ellos resultó de gran ayuda para el diagnóstico el conocimiento del antecedente quirúrgico reciente y su relación con la aparición de la ictericia.

La gráfica IV-48 muestra nuestros datos para este apartado.

Como puede deducirse del estudio de la gráfica, en esta patología los aciertos fueron rotundos y la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo presentaron unos valores del 100%. La relación entre el

diagnóstico con TC y el diagnóstico final, evidentemente fué significativa $p < 0'001$ efectuando los cálculos por el test de Fisher).

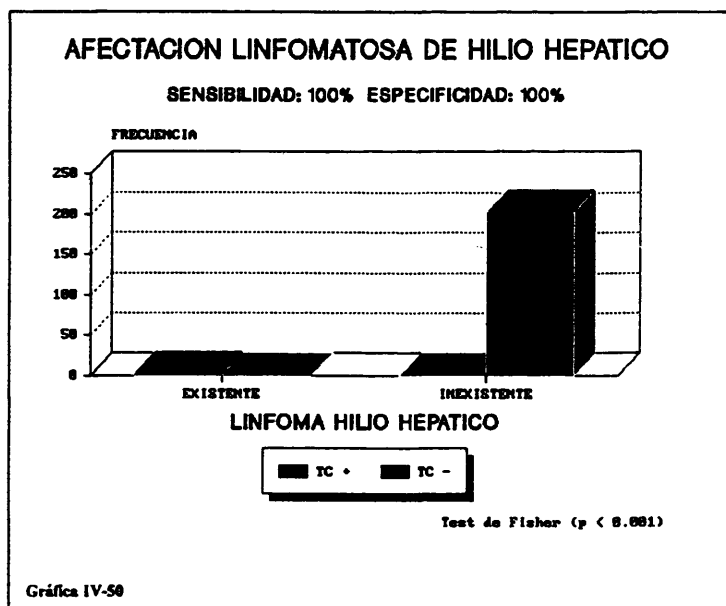


IV-3-C-11. Síndrome de Mirizzi.

El decúbito de un cálculo, neoplasia, etc. de la vesícula sobre la vía biliar ha sido descrito como causa de obstrucción y perforación de la vía biliar, habiéndose denominado Síndrome de Mirizzi en honor del famoso cirujano argentino que lo descubrió.

En nuestra casuística hemos tenido 4 pacientes (2%) que lo presentaban. La gráfica IV-49 muestra nuestros resultados.

La sensibilidad fué del 100%, la especificidad del 99%, el valor predictivo positivo del 66% y el valor predictivo negativo del 99%. Encontramos una asociación significativa entre el diagnóstico por TC y el diagnóstico final ($p < 0.001$ calculada por el test de Fisher).



IV-3-C-12. Afectación linfomatosa del hilio hepático.

En 3 pacientes (1%) de nuestro grupo de 207, la causa de la obstrucción fué un linfoma que afectaba al hilio hepático, con múltiples masas adenopáticas a ese nivel.

La gráfica IV-50 resume los resultados para este diagnóstico.

Tanto la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo van a ser del 100%.

La asociación entre el diagnóstico por TC y el diagnóstico final fué significativa ($p < 0'001$ efectuando los cálculos por el test de Fisher).

Figura (4-14). (1 de 2) Invasión directa de la vía biliar por un carcinoma de colon.
El estudio que mostramos se realizó en decúbito lateral derecho.

A. Corte axial en el que se visualiza la vía biliar extrahepática dilatada (flecha) a la altura del cuerpo pancreático. Nótese el buen relleno del bulbo duodenal y su relación con la vesícula biliar distendida.

B. En esta imagen se sigue evidenciando la vía biliar dilatada (flecha), apareciendo además una masa (*) de considerables dimensiones.

C y D. Dicha masa (*) engloba el duodeno infiltrándolo y parece nacer del colon transversal (c).

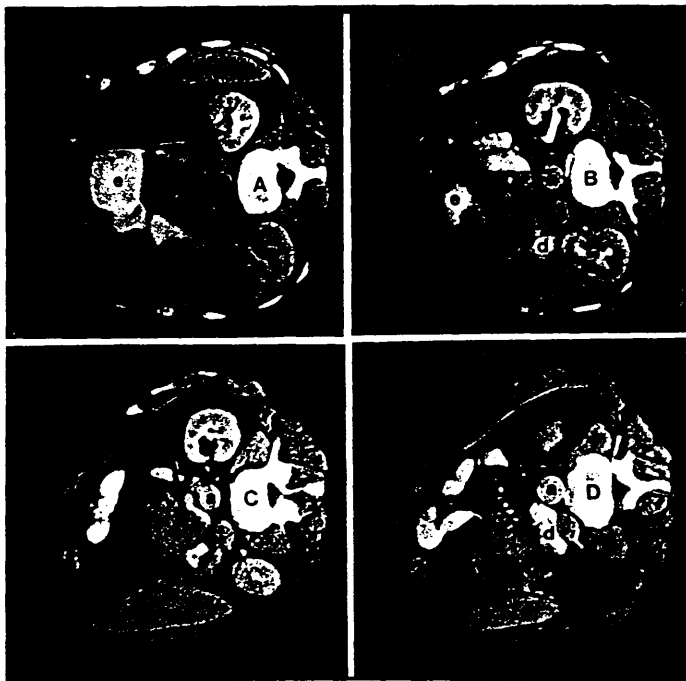




Figura (4-14). (2 de 2)

E. Enema opaco mostrando una estenosis de la luz colica (flechas) de contornos mamelonados muy sugerente de neoplasia colónica. a: aorta, d: duodeno, e: estomago, p: páncreas.

IV-3-C-13. Resto de las causas de la obstrucción.

Hasta aquí hemos estudiado 198 pacientes agrupados por diagnósticos. Los nueve enfermos restantes, no permiten un estudio estadístico como el realizado hasta este momento debido al reducido número de casos por diagnóstico, por lo que únicamente nos limitamos a comentar cada uno de los diagnósticos restantes.

El primer diagnóstico de este grupo es la invasión tumoral directa como causa de la obstrucción biliar. Tuvimos dos pacientes en los que el tumor primario invadió directamente la vía biliar distal, se trataba de un carcinoma del colon transverso y de un carcinoma de duodeno. En ambos casos la TC fué capaz de ver la masa causante de la obstrucción y valorarla correctamente como el origen etiológico de la ictericia que sufrían ambos pacientes. (Fig. 4-14).

El siguiente diagnóstico fué la afectación metastásica de la glándula pancreática, presente en dos de nuestros pacientes. En ambos existía en el estudio con TC una masa en la cabeza pancreática de menor atenuación que el resto del páncreas y adenopatías en las proximidades de la glándula pancreática. En uno de los casos la visualización de una masa vegetante gástrica permitió el diagnóstico correcto, mientras que en el otro caso se diagnosticó al paciente erróneamente de carcinoma de páncreas con adenopatías metastásicas, cuando en realidad se trataba de un carcinoma de mama con afectación metastásica del páncreas y adenopatías retroperitoneales.

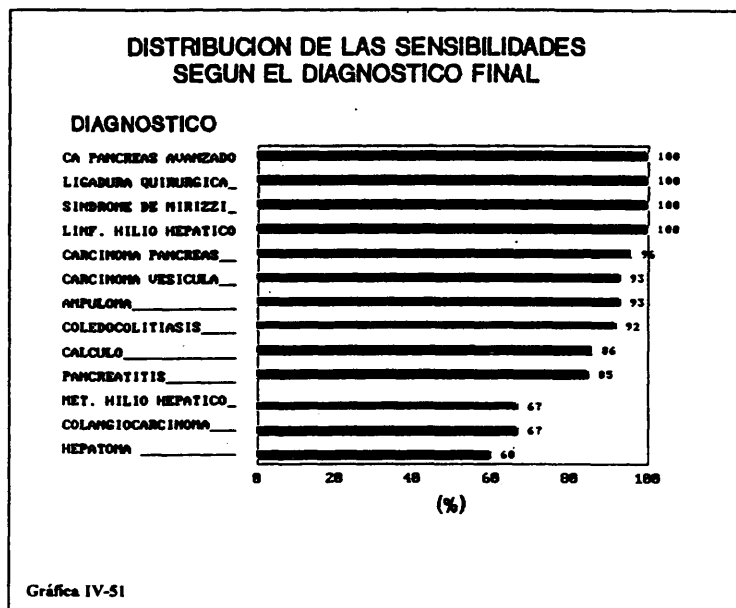
Los hallazgos en la TC fueron muy similares a los referidos en el apartado anterior, para un enfermo que presentó afectación linfomatosa del páncreas, la presencia de una masa de menor atenuación en el páncreas con adenopatías regionales, sin un diagnóstico de linfoma en el momento de realizar la TC, nos llevó a diagnosticar erróneamente un carcinoma de páncreas.

La hidatidosis también ha estado presente como causa de la obstrucción biliar en uno de nuestros enfermos, la existencia de un quiste hidatídico hepático en clara relación con la vía biliar dilatada y la presencia de abundante material de mayor atenuación que la bilis en el interior de la vía biliar, permitieron llegar al diagnóstico correcto.

La fibrosis del esfínter de Oddi fué el diagnóstico final en otro de nuestros enfermos. En este caso la presencia de lo que parecía una pequeña masa en relación con la parte más distal del coledoco nos llevó a hacer el diagnóstico erróneo de carcinoma de páncreas.

Otro de nuestros pacientes evidenció una ictericia obstructiva distal que parecía estar en relación con una masa que presentaba aire en su interior y que comprimía la vía biliar distal. Por sus características se pensó que podría tratarse de un gran divertículo duodenal, como realmente se confirmó en la cirugía.

El último de los casos que queda por comentar es un enfermo con un gran biloma en el estudio con TC y el antecedente reciente de traumatismo abdominal, lo que rápidamente llevó al diagnóstico de biloma postraumático y obstrucción de la vía biliar por compresión, siendo esta suposición confirmada por cirugía.

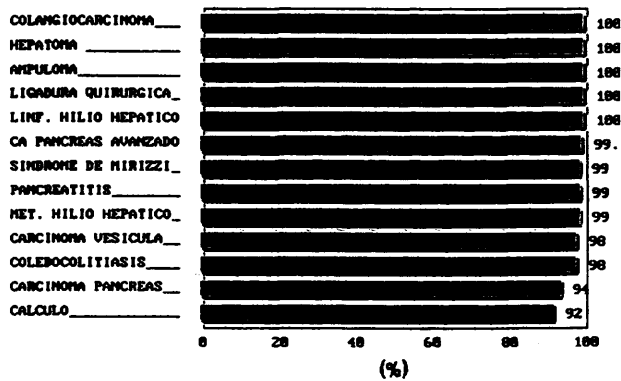


IV-3-C-14. Comparación de las sensibilidades y especificidades obtenidas para los diferentes diagnósticos.

La gráfica IV-51 exhibe las sensibilidades obtenidas para los diferentes diagnósticos ordenados de mayor a menor. En dicha gráfica destacan las menores sensibilidades alcanzadas en el diagnóstico de los colangiomiomas, hepatomas y afectación metastásica del hilio hepático, que son con el carcinoma de vesícula las patologías más frecuentes de obstrucción de la vía biliar a la altura del hilio hepático.

**DISTRIBUCION DE LAS ESPECIFICIDADES
SEGUN EL DIAGNOSTICO FINAL**

DIAGNOSTICO



Gráfica IV-52

La gráfica IV-52 muestra las especificidades alcanzadas para los diferentes diagnósticos, no existiendo llamativas diferencias entre los obtenidos para unos u otros diagnósticos, con el denominador común de presentar una alta especificidad para todos.

V. DISCUSION.

V-1. Introducción a la discusión.

La aparición de la tomografía computada ha permitido cuantificar la atenuación que sufre un haz de rayos X en cada una de las estructuras, órganos o tejidos del cuerpo humano. Las características técnicas que permiten la estimación de esta atenuación son: la importante colimación del haz que atraviesa únicamente el espesor de corte explorado, la alta sensibilidad y capacidad de los detectores para la recogida de datos y la incorporación al sistema de un ordenador capaz de procesar las medidas de atenuación recogidas por los detectores, consiguiendo así formar una imagen. Dicha imagen tiene la característica fundamental de evitar la superposición de estructuras en una imagen bidimensional, lo que ha supuesto un gran avance con respecto a la radiología convencional.

La tomografía computada desde su introducción en la clínica en 1973, ha demostrado su eficacia en el diagnóstico de los procesos patológicos de todo el organismo (139,140) y en el caso particular de la vía biliar se ha utilizado cada vez con más frecuencia para valorar los pacientes con obstrucción biliar (13,120,122,131-133).

La presencia de obstrucción del árbol biliar puede ser detectada clínicamente con una sensibilidad alta (95%), pero con una especificidad baja (76%) (141,142). Esta es la razón fundamental para la utilización de los métodos de imagen en el estudio de la obstrucción biliar, ya que es importante diferenciar con gran fiabilidad entre colostasis intra y extrahepática, pues el tratamiento es diferente. La colostasis intrahepática es un proceso no quirúrgico que frecuentemente empeora con la cirugía,

mientras que la obstrucción de la vía biliar es un problema mecánico que suele necesitar de una rápida intervención.

En la década de los años setenta se desarrollaron técnicas para detectar la obstrucción como la tomografía hepática post-infusión (143,144) que rápidamente los ultrasonidos han dejado obsoletas. Los ultrasonidos son actualmente la prueba eje en la valoración de los pacientes ictericos, diferenciando entre ictericia obstructiva y no obstructiva, con una fiabilidad superior al 90% (24).

La tomografía computada es también un método muy seguro para detectar la presencia de obstrucción, lográndolo en el 87 al 96% de los pacientes (23,122,133).

Como hemos anticipado en la exposición de nuestros objetivos, en nuestro trabajo hemos tratado de establecer en primer lugar los límites de la normalidad para nuestra población y equipos de TC utilizados y a continuación hemos respondido a las preguntas sobre el nivel y la causa de la obstrucción.

A lo largo de la discusión vamos a analizar nuestros resultados en relación a:

1. Establecer los rangos de normalidad para los diámetros de la vía biliar.
2. Valorar cada uno de los hallazgos radiológicos para el diagnóstico del nivel y la causa de la obstrucción.
3. Dilucidar la capacidad real de la tomografía computada en el diagnóstico de las causas etiológicas de la obstrucción.

V-2. Discusión del estudio de la vía biliar en sujetos normales.

Con la aparición de las nuevas técnicas de imagen, se han efectuado múltiples trabajos sobre las medidas normales de la vía biliar. Los valores máximos de la vía biliar común aceptados como normales por unos u otros autores, son diferentes. Para sujetos no colecistectomizados las medidas están entre los 4 y los 8 mms. (4,7,8,23,128,129,145-148) y hasta 10 mms. en pacientes colecistectomizados (4,129,145,146,148).

La capacidad de la TC para visualizar la vía biliar común a la altura del coledoco ha sido cifrada entre el 30 y el 53% en los estudios rutinarios de abdomen (128,129). En nuestro estudio se ha visto en el 50% de nuestros sujetos normales. Esta dificultad en la identificación de la vía biliar común está relacionada con su tamaño, de forma que cuando el diámetro de la vía biliar es menor de 3 mms. no suele ser posible identificarla. La administración de contrastes orales excretados selectivamente por la vía biliar, aumenta la visualización de la misma al 70% (23). Las medidas para el coledoco encontradas en este mismo trabajo fueron de 4'7 mms. de media para individuos no colecistectomizados y 6'8 mms. para individuos colecistectomizados.

En nuestro grupo de pacientes hemos medido la vía biliar a dos niveles, en el hilio hepático y en la cabeza pancreática.

En el hilio hepático la vía biliar fué visible en 22 casos (44%). La media de los diámetros de la vía biliar a este nivel fué 4.1 ± 0.9 mms.

En la cabeza pancreática la media de los diámetros del coledoco fué 6.0 ± 1.1 mms., siendo este visible en 25 casos (50%).

El rango máximo de la vía biliar normal a nivel del hilio hepático (es decir sumar al valor de la media el doble de la desviación estandar) fué de 5.9 mms y en el coledoco fué de 8.2 mms, es decir, que diámetros de la vía biliar superiores a los referidos deberían considerarse patológicos.

La comparación estadística de las medias a nivel del hilio hepático y de la cabeza pancreática muestra una diferencia significativa ($p < 0.001$) entre las medidas a uno y otro nivel, es decir, que las medidas del coledoco son significativamente superiores a las del conducto hepático común, lo que pone de relieve la importancia del punto en que se efectue la medida y el aumento de calibre de la vía biliar normal en sentido distal.

Nuestro grupo de 50 pacientes fué dividido en dos subgrupos de 25 pacientes, dependiendo del aparato de TC utilizado para el estudio.

El subgrupo de pacientes estudiados con un GE CT/T 7.800 presentó unas medias de 4.2 ± 0.3 mms. en el hilio hepático y 6.1 ± 0.7 mms. en el coledoco.

El segundo subgrupo de pacientes estudiados con un equipo GE CT/T 8.800 mostró unas medias de 4.0 ± 1.2 mms. en el hilio hepático y 6.0 ± 1.3 mms. en el coledoco.

Efectuando una comparación estadística de las medias halladas con ambos aparatos, no se encontraron diferencias significativas, es decir, estadísticamente no hay diferencias entre los valores hallados con uno u otro equipo, lo que nos dió pie a tratar nuestra serie de 50 pacientes globalmente.

Vamos a analizar a continuación nuestros resultados diferenciando un subgrupo de individuos no colecistectomizados (39 sujetos) y otro subgrupo de individuos colecistectomizados (11 individuos).

En el subgrupo de individuos no colecistectomizados la media de los diámetros de la vía biliar en el hilio hepático fué de 3'9 +/-0'8 mms. mientras que la de los individuos colecistectomizados fué de 4'4 +/- 1'0 mms. La comparación estadística de ambas medias no resultó significativa a este nivel.

La media de los diámetros para el coledoco en individuos no colecistectomizados fué de 5'7 +/-0'8 mms., mientras que para individuos colecistectomizados fué de 6'7 +/- 1'3 mms. La comparación estadística de ambas medias resultó ser significativa ($p < 0'05$).

La visibilidad de la vía biliar para individuos colecistectomizados fué del 73% en el hilio hepático y del 82% en la cabeza pancreática, resultados similares a los encontrados por otros autores (128,129).

La dilatación de la vía biliar en los individuos colecistectomizados está sujeto a una fuerte polémica. Judd y cols. y Mahoner y cols. han trabajado con perros a los que era reseçada la vesícula y ambos informan sobre la dilatación que sufre la vía biliar después de la colecistectomía (149,150). Sin embargo, Wise, Anderson y Edmunds y cols. mantienen que sólo se dilata la vía biliar en individuos colecistectomizados, cuando hay hallazgos patológicos; los pacientes fueron estudiados por colangiografía intravenosa (151-153).

Algunos de los estudios efectuados con ultrasonidos muestran que el coledoco se dilata en individuos colecistectomizados (4,145,146,149). Greenberg y cols. y Co. y cols. exhiben unos resultados en los que existe una diferencia significativa entre las medidas obtenidas en pacientes colecistectomizados y no colecistectomizados (23,129). Por el contrario

Mueller et al y Graham et al. no están de acuerdo con la presencia de dilatación de la vía biliar postcolecistectomía y concluyen que la dilatación postcolecistectomía de la vía biliar común no está presente en la mayoría de los pacientes normales (7,8).

Nuestros resultados son un poco eclécticos, ya que si efectuamos las mediciones a nivel del hilio hepático, que es donde lo hacen Graham y cols. y Mueller y cols. (7,8), no encontramos diferencias significativas entre individuos colecistectomizados o no, mientras que si las mediciones se hacen en la vía biliar distal, existen diferencias significativas ($p < 0.05$) entre individuos colecistectomizados o no. Todo esto nos lleva a pensar que parte de esta controversia está generada por los diferentes métodos de imagen utilizados en las mediciones y sobre todo por las diferentes alturas y formas de efectuar las mediciones en los diferentes estudios.

En conclusión el valor máximo aceptado como normal en nuestro estudio para la vía biliar a nivel del hilio hepático fué de 5.9 mms. y en el coledoco de 8.2 mms.

La vía biliar no aumenta de calibre a nivel del hilio hepático en los individuos colecistectomizados, pero si lo hace a nivel del coledoco, debiéndose de aumentar al rango máximo de la normalidad en 1.1 mms. en los individuos colecistectomizados.

V-3. Discusión de los hallazgos radiológicos.

Una vez establecidos los límites normales de la vía biliar, vamos a ocuparnos de los signos radiológicos que la tomografía computada puede mostrarnos en los individuos con obstrucción del árbol biliar, analizando el valor de cada uno de ellos en el diagnóstico del nivel y la causa de la obstrucción. El orden que seguiremos en la discusión es el de la ficha presentada en el material y métodos.

V-3-A. Vía biliar intrahepática.

V-3-A-1. Grados de dilatación.

Existen múltiples trabajos en la literatura radiológica que apuntan la posible existencia de una relación entre la falta de dilatación de la vía biliar y el origen benigno de la obstrucción biliar (9,11,117,154-156), así mismo otros autores sugieren la relación entre dilataciones masivas y periféricas de la vía biliar y la causa maligna de la obstrucción (117,122,131,132), por todo ello buscamos una asociación entre el grado de dilatación y la naturaleza benigna o maligna de la obstrucción.

Se establecieron cuatro grados de dilatación y la gráfica IV-4 muestra la relación claramente significativa ($p < 0'001$) existente entre la falta de dilatación biliar intrahepática o el grado mínimo de dilatación y la naturaleza benigna de la obstrucción, y a la inversa la asociación muy significativa presente entre la dilatación masiva y periférica del árbol biliar y la naturaleza maligna de la obstrucción. Todo ello nos permite afirmar que cuanto mayor sea la dilatación de la vía biliar intrahepática, más probablemente la causa de la dilatación será maligna y a la inversa, cuanto menor sea la dilatación de la vía biliar intrahepática más posibilidades existen de que la causa sea benigna. También resultó significativa ($p = 0'01$) la asociación entre la presencia o no de dilatación intrahepática de la vía biliar y el origen benigno o maligno de la obstrucción, siendo mucho más probable cuando no hay dilatación la patología benigna y a la inversa.

V-3-A-2. Simetría o asimetría de la dilatación.

La diferente dilatación de los conductos hepáticos izquierdo y derecho y sus ramas, no son un buen signo del nivel de la obstrucción, como ya postularon Stern y cols., probablemente el conducto hepático izquierdo se

dilata más que el derecho debido a que su trayecto extrahepático es más largo (157).

En nuestro grupo de pacientes hubo 17 casos en que la dilatación de la vía biliar fué asimétrica, siendo en los 17 el árbol biliar izquierdo el que presentaba mayor dilatación. La hipótesis de Stern podría explicar la asimetría encontrada en 7 de nuestros casos, en los 10 casos restantes la explicación más probable de la asimetría sería la invasión local, que otros autores han enfatizado (122,158,159).

Se estudió también la relación entre la simetría o asimetría de la dilatación de la vía biliar y la patología benigna o maligna causante de la obstrucción, no encontrándose una relación significativa, lo que nos indica que en el grupo de pacientes estudiados no existe relación entre la presencia de asimetría de la vía biliar e infiltración neoplásica de la misma. (Gráfica IV-6).

V-3-B. Vesícula biliar: Tamaño.

El tamaño de la vesícula biliar se ha usado para determinar el nivel de la obstrucción. La vesícula biliar dilatada se ha considerado un signo relativamente específico de obstrucción distal (132). Sólo 7 de los 48 pacientes con obstrucción proximal al cístico presentaron vesícula biliar aumentada, en todos ellos existía infiltración neoplásica o de la vía biliar o del conducto cístico.

En 127 pacientes la obstrucción era distal a la confluencia del conducto cístico con el hepático, 49 no presentaban vesícula biliar dilatada, de ellos 33 exhibían engrosamiento de la pared vesicular y cambios compatibles con colecistitis crónica, 5 mostraron cálculos sin engrosamiento de la pared visible por TC y los 11 restantes no evidenciaban alteraciones en la vesícula en la TC. La cirugía mostró alteraciones vesiculares únicamente en dos de ellos, por lo tanto en 9 casos no hemos encontrado una causa clara que explique la falta de dilatación, aunque creemos que puede estar relacionada con la alta variabilidad en el tamaño de la vesícula, lo que condicionaría que vesículas que normalmente se encontrarán en los rangos menores en cuanto a tamaño, al sufrir la dilatación por la obstrucción pasarían a estar en los límites altos de la normalidad, esta posibilidad está avalada por el aspecto globuloso de la vesícula en 8 de estos nueve casos.

El estudio estadístico de la asociación entre la presencia o no de dilatación vesicular y la situación de la obstrucción biliar resultó ser claramente significativa ($p < 0.001$). La gráfica IV-8 muestra la utilidad de la valoración de la vesícula para situar el nivel de la obstrucción, lo que implica que la presencia de dilatación vesicular es un buen hallazgo para situar la obstrucción a nivel pancreático o ampular y su ausencia ayuda a situar el nivel de la obstrucción en el hilio hepático o suprapancreático.

V-3-C. Vía biliar común.

V-3-C-1. Número de anillos.

La vía biliar común dilatada va a ser visible en los cortes tomográficos como una estructura redondeada u ovoidea con unos valores de atenuación próximos al agua (160,161). Utilizando secciones contiguas de cm en cm, se puede contar el número de cortes en que se identifica la vía biliar extrahepática dilatada, que variaran en número dependiendo del segmento anatómico en que se encuentre la obstrucción (122,136). El número de anillos identificables va a ser el parámetro fundamental para valorar el nivel de la obstrucción como veremos en el apartado V-4 de esta discusión.

V-3-C-2. Horizontalización.

La horizontalización de la vía biliar común ha sido descrita sólo en pacientes con obstrucción distal (132). Esa fué también nuestra experiencia en 31 de los 32 pacientes en que este hallazgo estaba presente. El paciente restante fué uno de los fallos en cuanto a establecer el nivel de la obstrucción, ya que en la cirugía evidenciaba una infiltración neoplásica del hilio hepático y en el estudio con TC se identificaron cuatro anillos. El tiempo transcurrido entre la TC y la cirugía fué de 12 días. Existían en dicho estudio múltiples adenopatías metastásicas de un carcinoma de origen digestivo en región pancreática.

Se ha sugerido por Pedrosa y cols. la posible asociación entre horizontalización de la vía biliar y neoplasia maligna pancreática, aunque otras lesiones situadas a ese nivel pudieran mostrarla (122,131). Este grupo aporta la hipótesis de que la infiltración del coledoco por parte de la neoplasia facilitaría el desplazamiento de la vía biliar dilatada medial, anterior y cranealmente, originando así la aparición de este signo.

Baron y cols. han cuestionado esta asociación, ya que en su estudio este signo fué encontrado en el 27% de las lesiones malignas, pero así mismo en el 18% de los benignos (132). Los resultados de Jacobson y Brodey (162) apoyan los de Baron, encontrando que las causas que provocaron este signo en las colangiografías per-operatorias de sus pacientes presentaban unas causas etiológicas similares.

Nuestro grupo ha estudiado esta asociación, resultando claramente significativa ($p < 0'001$) por lo que seguimos manteniendo que aunque la horizontalización del coledoco no es absolutamente específica de neoplasia pancreática, para nosotros sigue siendo un hallazgo de gran valor diagnóstico.

V-3-C-3. Terminación de la vía biliar dilatada.

V-3-C-3-a. Abrupta.

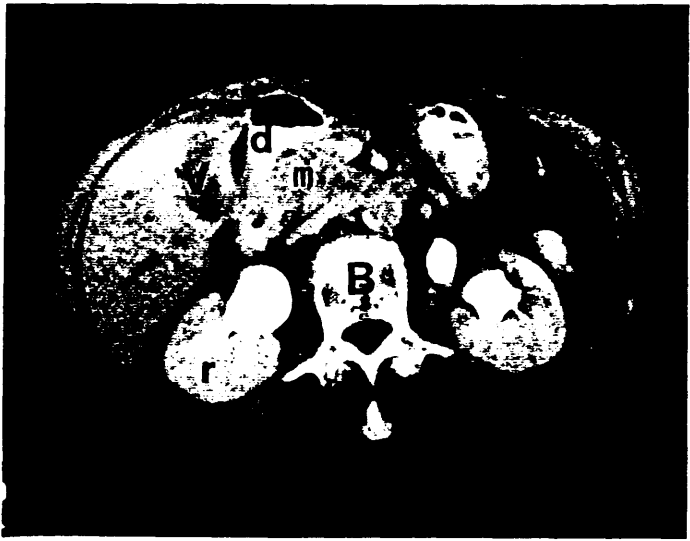
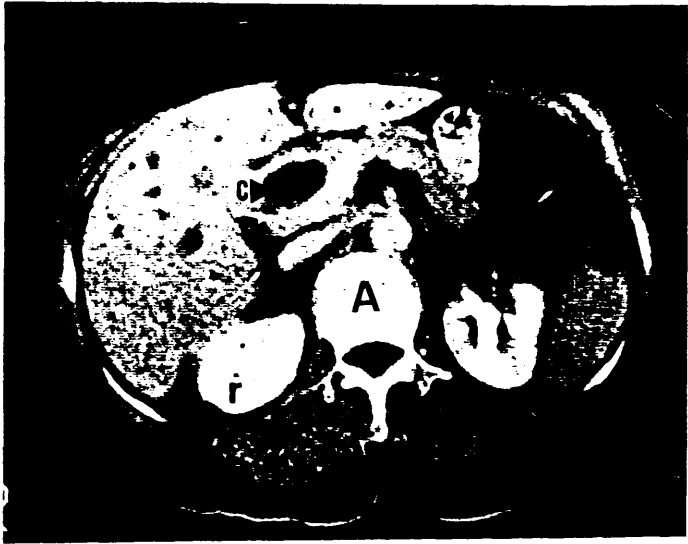
El cambio abrupto de calibre de la vía biliar en la zona de transición de vía biliar dilatada a vía biliar normal es perfectamente detectable en los estudios de tomografía computada. Este hallazgo ha sido valorado como muy característico de tumor maligno como causa de la obstrucción, incluso en ausencia de masa (121,131,132,136).

La terminación abrupta de la vía biliar estuvo presente en 143 de los pacientes de nuestra serie. Estudiamos la relación existente entre este signo y la obstrucción de causa maligna, no resultando significativa ($\chi^2 = 2'04$).

A continuación analizamos la misma relación, excluyendo a los enfermos en que el estudio con TC evidenció un cálculo visible o posible. El resultado fué diferente, encontrándose una fuerte relación ($p < 0'001$) entre terminación abrupta y malignidad de la obstrucción. En conclusión el

Figura (5-1). Coledoco de final abrupto.

A. Corte tomográfico a través del cuerpo y la cola pancreáticos evidenciando un conducto coldoco muy dilatado (c), que en el corte inmediatamente distal B ha desaparecido y en su lugar nos muestra una masa pancreática (m) que correspondía a un adenocarcinoma. d: duodeno, r: riñón, v: vesícula.



hallazgo de una terminación abrupta de la vía biliar sin cálculo visible por TC es un signo muy sugerente de obstrucción maligna de la misma (Fig. 5-1).

V-3-C-3-b. Irregular o de tetilla.

Cuando la transición de la vía biliar dilatada muestra irregularidades, con formas estrelladas, triangulares, nodulares o el típico aspecto en tetilla, la causa de la obstrucción suele ser maligna (117,131,159,163,164).

En nuestra serie presentaron este tipo de terminación 45 pacientes. Analizada la asociación de este signo con obstrucción de causa maligna, resultó ser muy significativa ($p < 0'001$), lo que hace de este hallazgo un signo muy específico de obstrucción maligna de la vía biliar.

V-3-C-3-c. Redonda.

La presencia de un anillo perfectamente redondo inmediatamente antes de la transición, ha sido estudiada por nuestro grupo como un signo más que pudiera ayudarnos en el diagnóstico de la causa de la obstrucción.

Se relacionó la benignidad o malignidad de la causa de la obstrucción con la presencia de un último anillo redondo, no siendo esta relación significativa por lo que creemos que este signo no tiene valor para diferenciar entre obstrucción de causa benigna y maligna.

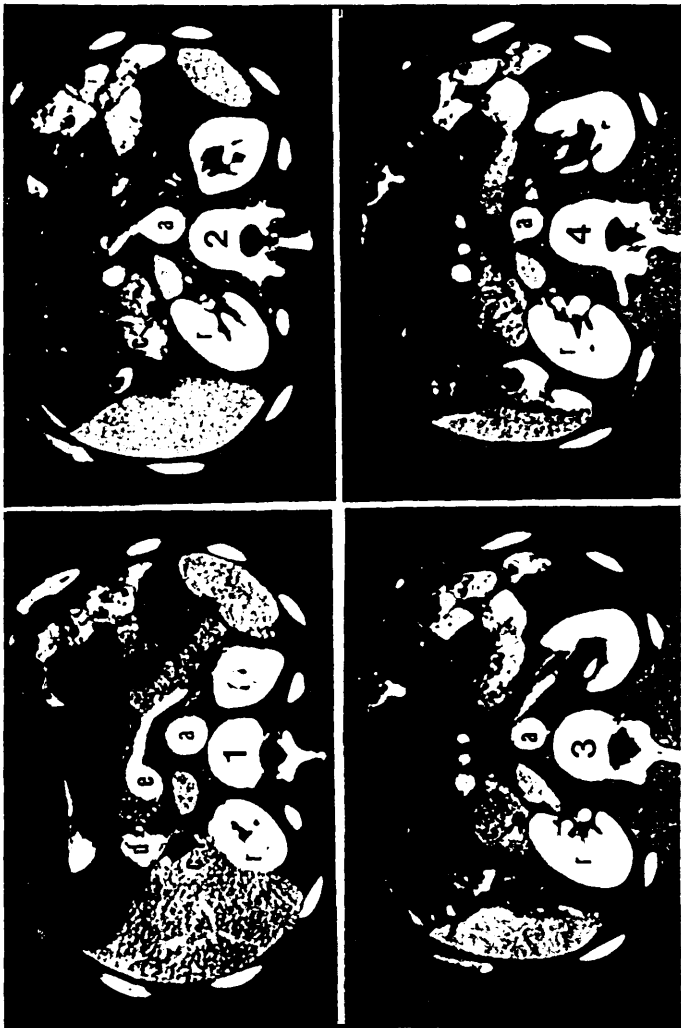
V-3-C-3-d. Afilamiento gradual.

Este hallazgo radiológico fué inicialmente descrito en los estudios de CPT (colangiografía percutánea transhepática) y ha sido considerado como un hallazgo muy específico de pancreatitis crónica (43,165-167). En los estudios con TC esta forma de terminación del coledoco se manifiesta como la disminución progresiva y uniforme del diámetro de los últimos anillos vis-

Figura (5-2). Afilamiento gradual del coledoco en un enfermo con pancreatitis crónica.

1- El coledoco aparece dilatado a nivel de la parte más alta de la glándula pancreática.

2, 3 y 4- Cortes sucesivos en los que el coledoco (c) va disminuyendo de calibre regular y progresivamente hasta convertirse en un coledoco normal. Nótese la confluencia del conducto de Wirsung con el coledoco en el último corte. **a:** aorta, **r:** riñón.



ibles del coledoco. La aplicación de este signo radiológico a la TC fué propuesto por Pedrosa y col. (131) y seguida posteriormente por múltiples autores (45,120,132,168).

Este signo lo presentaron 18 pacientes (7%) de nuestra serie. Se analizó la asociación de dicho signo con el diagnóstico de pancreatitis crónica, resultando esta muy significativa ($p < 0'001$), por lo que podemos afirmar que el afilamiento gradual del coledoco es un signo muy específico de benignidad del proceso origen de la obstrucción, y está muy ligado a pancreatitis crónica (Fig. 5-2).

V-3-C-3-e. Cálculos.

La detección de cálculos en la vía biliar común ha sido un tema muy debatido durante la última década.

Los resultados mostrados por los distintos autores presentan una sensibilidad entre el 45 y el 90% (23,122,131,132,169-171). Esta sensibilidad está por encima del 80% en cuatro de los cinco estudios más amplios (131,132,169,171,172).

Nuestros resultados sobre un total de 57 enfermos con coledocolitiasis son: Una sensibilidad del 86%, con una especificidad del 92%, un valor predictivo positivo del 80% y un valor predictivo negativo del 95%, que estarían en consonancia con las series más largas publicadas y muestran la gran utilidad de esta prueba no invasiva en la detección de cálculos en la vía biliar.

V-3-D. Páncreas.

V-3-D-1. Conducto de Wirsung: Dilatación.

La presencia de dilatación del conducto pancreático en combinación con dilatación de la vía biliar se ha descrito como una prueba de obstrucción a nivel pancreático o infrapancreático (122,131,173). En nuestro estudio hemos analizado esta relación, resultando ser muy significativa ($p < 0'001$), lo que pone de manifiesto el gran interés de este hallazgo en el diagnóstico del nivel de la obstrucción. El conducto de Wirsung estaba dilatado en 56 de nuestros pacientes, de los que 44 evidenciaban patología pancreática y 12 exhibían otras patologías, lo que nos llevó a analizar la asociación entre patología pancreática y dilatación del conducto de Wirsung, que resultó también muy significativa ($p < 0'001$), demostrando así estadísticamente que la existencia de dilatación del conducto de Wirsung nos debe de llevar inmediatamente a estudiar el páncreas en busca de patología.

El análisis de la relación entre benignidad o malignidad del proceso y dilatación del conducto de Wirsung, también nos demuestra que la dilatación del Wirsung no está específicamente relacionada con ninguna patología y lo pueden presentar con similar probabilidad los carcinomas pancreáticos o las pancreatitis, como múltiples autores han puesto de relieve (23,131,174).

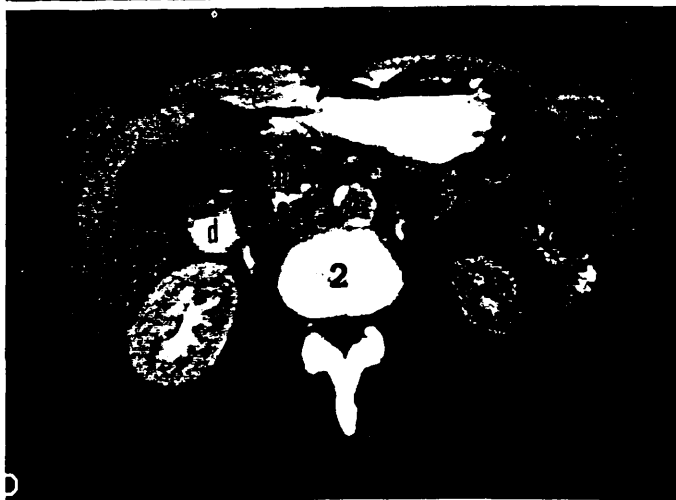
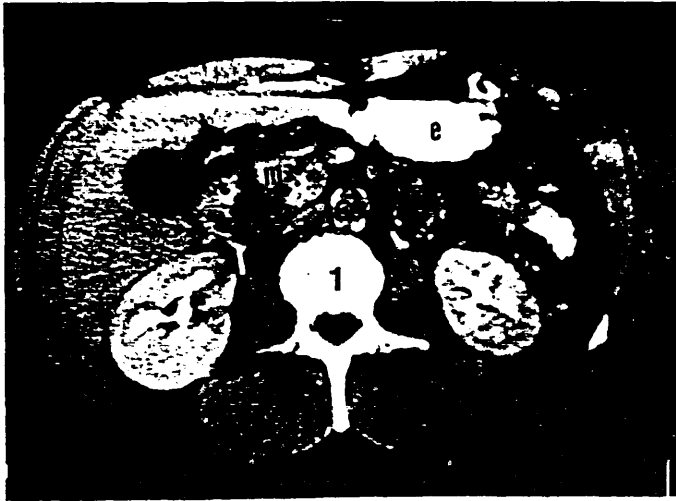
V-3-D-2. Calcio.

La presencia de calcio en la glándula pancreática tiene un gran valor en el diagnóstico diferencial entre carcinoma de páncreas y pancreatitis. Friedman y cols. (174) llegan a decir "la existencia de calcificaciones en la

Figura (5-3). Pancreatitis crónica.

1- Corte tomográfico a través de la cabeza pancreática en que se visualiza la vía biliar distal dilatada (flecha) y una masa (m) con imágenes hiperabsortivas que corresponden a calcio.

2- Corte inmediatamente distal al anterior en el que se sigue evidenciando la masa pancreática (m) con calcio (c). La vía biliar dilatada ya no es visible y el área hipoabsortiva (s) de la cabeza pancreática visible en este corte corresponde a un pseudoquiste. e: estómago, v: vesícula.



masa, no ocurre prácticamente nunca en los adenocarcinomas de páncreas. Si hay calcificaciones en el resto de la glándula y no en la masa, el diagnóstico más probable sigue siendo el de pancreatitis crónica". Nuestras observaciones ratifican estas afirmaciones y la presencia de calcio ha mostrado estar muy relacionada con pancreatitis ($p = 0'000006$), mientras que ninguno de nuestros carcinomas evidenció calcificaciones (Fig. 5-3).

En dos de los diez pacientes que presentaron calcio en el páncreas, la causa de la obstrucción no fué la pancreatitis, sin embargo en ambos casos, existían antecedentes de episodios de pancreatitis que parecían estar en relación con el paso de cálculos a través de la vía biliar.

V-3-D-3. Seudoquiste.

La tomografía computada es un excelente método de imagen para la visualización de los seudoquistes. Los números TC del líquido en un seudoquiste varían, pero en los casos no complicados están próximos a 0 U.H.(Unidades Hounsfield), aunque pueden llegar a 25 ó 30 UH (168).

Los pseudoquistes verdaderos están presentes en el 20% de las pancreatitis crónicas y en el 10% de las agudas (168), pero también pueden estar presentes en los enfermos con carcinoma de páncreas en el 8-10% de los casos (175,176).

En nuestro grupo de pacientes presentaron pseudoquistes 7 (3%), todos ellos en relación con pancreatitis crónica. La obstrucción de la vía biliar en tres de nuestros casos era producida por la compresión de la misma por el pseudoquiste y en los 4 restantes por fibrosis pancreática.

Fué analizada también la asociación entre la presencia de seudoquistes y la pancreatitis como causa de obstrucción, resultando esta muy significativa ($p = 0'00003$), por lo que tenemos que concluir, que en



Figura (5-4). Seudoquiste periduodenal. Corte axial a la altura de la cabeza pancreática en la que se visualiza una zona hipoabsorbente (s) que corresponde a un seudoquiste que rodea el duodeno en un enfermo con pancreatitis crónica. c: calcio, h: hígado, v: vesícula.

nuestra experiencia la presencia de seudoquistes está íntimamente ligada a la pancreatitis crónica (Fig. 5-4).

V-3-D-4. Atrofia.

Con el propósito de valorar la totalidad de los hallazgos radiológicos visibles por TC que pudieran tener relación con la obstrucción de la vía biliar, se incluyó en la tabulación la atrofia pancreática, habiéndose objetivado en 34 pacientes (16%). Se analizó su relación con la benignidad

o malignidad del proceso origen de la obstrucción, no resultando esta significativa ($p < 0.1$).

V-3-E. Otros hallazgos.

V-3-E-1. Masa.

La evidencia de masa rodeando a la obstrucción de la vía biliar se ha considerado siempre un hallazgo muy sugerente de malignidad, a pesar de que la pancreatitis focal, las neoplasias benignas de páncreas e incluso las adenopatías inflamatorias benignas puedan presentarlo (117).

107 de nuestros pacientes presentaron masa en relación con la obstrucción biliar. Se analizó la relación entre la presencia de masa y la benignidad o malignidad del proceso origen de la obstrucción, siendo esta claramente significativa para masa y malignidad del proceso y ausencia de masa y benignidad, es decir que cuando visualicemos una masa en relación con la obstrucción es mucho más probable el origen maligno de la obstrucción y ante la ausencia de masa es más probable el origen benigno.

V-3-E-2. Invasión local.

En este apartado se ha tratado de valorar si existía o no extensión de la neoplasia en los casos en que hubieramos visualizado una masa. Frecuentemente esta extensión afecta a los planos grasos que rodean a la masa y a las estructuras vasculares próximas a ella, como el tronco celiaco y la arteria mesentérica superior en el caso de las neoplasias pancreáticas, pudiendo quedar englobadas por la propia masa (177). La presencia de líneas y bandas de densidad similar a la de los tejidos blandos en la grasa retroperitoneal sugiere así mismo extensión de la neoplasia (Fig. 5-5) (177). La tomografía computada es la prueba más sensible para detectar y estadiar los carcinomas pancreáticos no resecables y utilizando una buena técnica de



Figura (5-5). Masa de origen pancreático con invasión local. Corte de TC en el que se visualiza una masa (m) que engloba el eje espleno-portal invadiéndolo. Hay pérdida de los planos grasos peripancreáticos e invasión de las estructuras vecinas. a: aorta, b: bazo, e: vena esplénica, r: riñón

inyección de contraste en "bolus" se puede mejorar de forma importante su sensibilidad en los carcinomas en estado inicial (174,178,179).

En nuestra serie 56 pacientes presentaron invasión local. Se estimó la asociación entre benignidad y malignidad de la lesión origen de la obstrucción y la presencia de invasión local, resultando esta muy significativa ($p < 0'00000003$), es decir que la presencia de invasión local es muy específica de malignidad de la lesión origen de la obstrucción.

V-3-E-3. Metástasis hepáticas.

La presencia de metástasis hepáticas ha sido descrita como hallazgo en el estudio inicial de tomografía computada en el 20 al 50% de los carcinomas de páncreas (175,180,181), sin embargo, sólo 5 (9%) de nuestros carcinomas de páncreas presentaron metástasis hepáticas en el estudio de TC.

Se analizó la asociación entre benignidad y malignidad de la lesión y la existencia o no de metástasis hepáticas, existiendo una asociación claramente significativa ($p < 0.01$) entre la presencia de metástasis hepáticas y la malignidad de la lesión, como era de esperar.

V-4. Discusión del nivel de la obstrucción.

Los equipos de tomografía computarizada de tercera y cuarta generación son seguros en la detección de los conductos biliares dilatados, o lo que es lo mismo, en diferenciar la presencia de obstrucción del árbol biliar. Su fiabilidad se cifra en el 87 al 96% de los pacientes (23,122,133).

En el estudio que nos ocupa hemos partido de un grupo de enfermos (207) que previamente a la TC se les había efectuado una ecografía y este método fué el encargado de decir si existía o no dilatación de la vía biliar, por lo que todos los pacientes de nuestra serie presentaban dilatación de la vía biliar intra o extrahepática o ambas.

El siguiente paso en el estudio de la vía biliar, es determinar el nivel de la obstrucción y para ello se han definido previamente cuatro niveles en el apartado de material y métodos siguiendo a Pedrosa y cols. (122). La utilidad de esta división está en la ayuda que ello nos presta para el diagnóstico de la causa de la obstrucción, ya que la frecuencia de presentación de las diferentes patologías origen de la obstrucción varía para cada uno de los niveles (182,183).

La identificación de los anillos no presenta dificultad, excepto cuando el conducto biliar está relleno de materiales con una atenuación superior a la de la bilis, pero no lo suficientemente alta como para distinguirlos de los tejidos de alrededor. Los casos más frecuentes han sido los cálculos de baja densidad, pero los mismos problemas nos puede dar el pus, los coágulos o el material hidatídico en el interior de la vía biliar común.

En nuestra serie de 207 pacientes, se estableció correctamente el nivel de la obstrucción en 201 (97%). Estos resultados son análogos a los obtenidos por Pedrosa y cols. (122) y son algo superiores a los obtenidos por Baron y cols. (23) y Gibson y cols. (122) que están entre el 88 al 90%.

Ha resultado muy interesante el estudio de la asociación entre el nivel de la obstrucción y la benignidad o malignidad de la causa de la misma, habiendo resultado muy significativa ($p < 0'001$) la asociación entre patología maligna y obstrucción alta y patología benigna y obstrucción baja, con lo que se confirma la utilidad de establecer el nivel de la obstrucción.

El tamaño de la vesícula se ha usado como un dato importante para establecer el nivel de la obstrucción. Así la dilatación de la vesícula equivalía a obstrucción distal de la vía biliar.

En nuestra serie existía dilatación de la vesícula en 85 casos, en 7 casos (8%) el nivel de la obstrucción era proximal, mientras que en 78 casos (92%) la obstrucción era distal. Simplemente, estos datos, nos muestran que la dilatación de la vesícula, en nuestro grupo de pacientes, es un buen signo para establecer el nivel de la obstrucción, en contraste con los hallazgos de otros autores (122,132).

Para plasmar de forma tangible estos resultados se analizó la asociación entre la presencia o no de dilatación vesicular y la situación de la obstrucción biliar proximal o distal a la confluencia del conducto cístico con el hepático. Esta asociación resultó ser claramente significativa ($p < 0'001$) y por lo tanto nos obliga a concluir que la vesícula biliar debe de ser valorada a la hora de estudiar el nivel de la obstrucción, pues su dilatación indica que más probablemente la obstrucción va a ser distal, mientras que la falta de dilatación indicaría que la obstrucción es proximal.

Otro signo a estudiar con respecto al nivel de la obstrucción es la dilatación del conducto de Wirsung. La presencia de dilatación del conducto

en combinación con dilatación de la vía biliar se ha descrito como una buena prueba de obstrucción a nivel pancreático (173). Hemos analizado este signo en nuestro grupo de pacientes habiendo resultado ampliamente significativa ($p < 0'001$) la relación del mismo con el nivel pancreático o infrapancreático de la obstrucción, lo que nos obliga a valorar la dilatación del conducto pancreático como un buen signo para establecer el nivel de la obstrucción.

V-5. Discusión de las causas de la obstrucción.

Para establecer la causa de la obstrucción tiene una gran importancia el nivel de la misma. Simplemente escogiendo la causa más frecuente en cada uno de los niveles anatómicos, Pedrosa y cols. (131) habrían tenido un nivel de aciertos del 45%. La tomografía computada puede determinar la causa de la obstrucción en un 63-94% de los casos (23,24,131).

Nuestros resultados están dentro de este rango, habiéndose diagnosticado correctamente la causa de la obstrucción en el 88% de los casos. Para la consecución de estos resultados fué esencial el conocimiento de la historia clínica del paciente en un buen número de casos.

A continuación iremos discutiendo nuestros resultados para cada una de las causas de la obstrucción.

V-5-A. Coledocolitiasis.

Con este diagnóstico hemos agrupado a todos los pacientes en los que la causa de la obstrucción fué un cálculo, independientemente de que el cálculo se encontrara realmente en el coledoco o en la vía biliar común proximal a él.

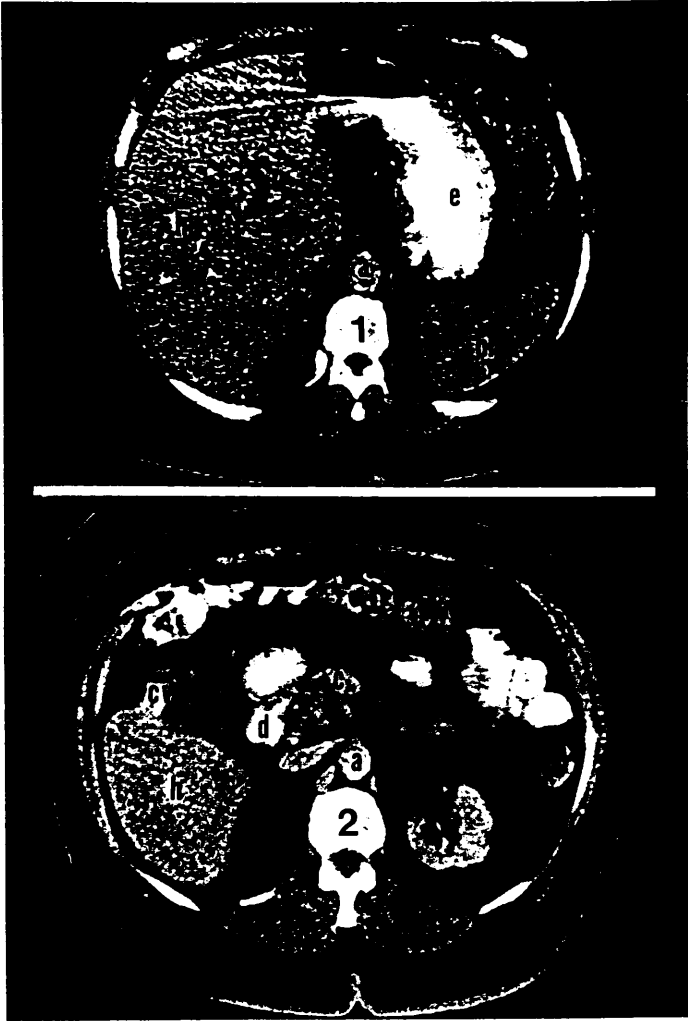
La capacidad de la TC para detectar cálculos en los conductos biliares fué inicialmente subvalorada. Los primeros aparatos con un tiempo de corte de 20 segundos, tenían muchas dificultades para visualizar los cálculos, aunque ya en el estudio de Fawcitt y cols. realizado en 1979 se habla de! 63% de aciertos en coledocolitiasis (184).

Posteriormente con la mejora de la tecnología utilizada por estos aparatos, el acortamiento del tiempo de disparo y la capacidad para efectuar cortes más finos y colimados, se consiguió mejorar claramente los resultados iniciales. La sensibilidad para la detección de cálculos en cuatro de las cinco series más importantes se ha establecido por encima del 80%, utilizando aparatos de tercera y cuarta generación (131,132,169,171,172). Nuestros resultados son muy buenos para este diagnóstico concreto, habiendo encontrado una sensibilidad del 92%, con una especificidad del 98%. Pueden existir varias razones para ello como son: la alta proporción de cálculos de bilirrubinato cálcico de nuestro estudio, la realización a muchos de los pacientes de un segundo estudio en decúbito lateral derecho, con lo que disponíamos de doble número de cortes para la valoración del coledoco y una larga experiencia en la valoración de la vía biliar que nos ha llevado a sospechar la existencia de cálculos ante pequeñas calcificaciones radiopacas, o en presencia de densidad de partes blandas en el interior de la vía biliar en la zona de mayor decúbito con un área de menor atenuación correspondiente a bilis por encima de ella, o ante alteraciones de densidad puntuales, o

Figura (5-6). Coledocolitiasis.

1- Corte axial a través del hilio hepático, en el que visualizamos el primer anillo de la vía biliar dilatada (flecha).

2- Corte 3 cms. caudal al anterior, mostrando un cálculo (c) que obstruía la vía biliar, provocando dilatación de la vía biliar extrahepática proximal. a: aorta, b: bazo, c: cálculo, cv: cálculo en vesícula, d: duodeno, e: estómago, h: hígado, v: vesícula.



incluso cuando existe un aumento de densidad periférico en el coledoco (Fig. 5-6).

Algunos autores han sugerido la utilización de contrastes colangiográficos por vía endovenosa con vistas a opacificar el árbol biliar y facilitar el diagnóstico. (121-123) En nuestra opinión la introducción de contraste colangiográfico supone un riesgo añadido a la exploración, no justificable por los resultados obtenidos por estos autores, con el agravante de que en algunos casos el contraste puede enmascarar pequeños cálculos calcificados (169). Los contrastes orales se administraron rutinariamente antes de efectuar los estudios de TC a la práctica totalidad de nuestros pacientes, sin embargo Baron y cols. (170) proponen abstenerse de administrarlos cuando exista sospecha de que la causa de la obstrucción sea un cálculo, ya que la densidad del contraste en el intestino asociada a los movimientos peristálticos intestinales, puede producir artefactos que dificulten la detallada visualización de la vía biliar en la zona de transición, o enmascarar un cálculo impactado en la papila. Probablemente la técnica de estudio propuesta por Baron y cols. (170) es la más correcta para los enfermos con coledocolitiasis pero presenta el problema de tener que seleccionar entre los enfermos ictericos cuales pueden tener una coledocolitiasis, pues en el resto resulta más adecuado la administración de contrastes orales. Esta es la razón por la que en nuestro estudio se ha administrado a todos los pacientes contraste oral, efectuándose cortes en decúbito lateral derecho siempre que el estudio en decúbito supino no fuera concluyente.

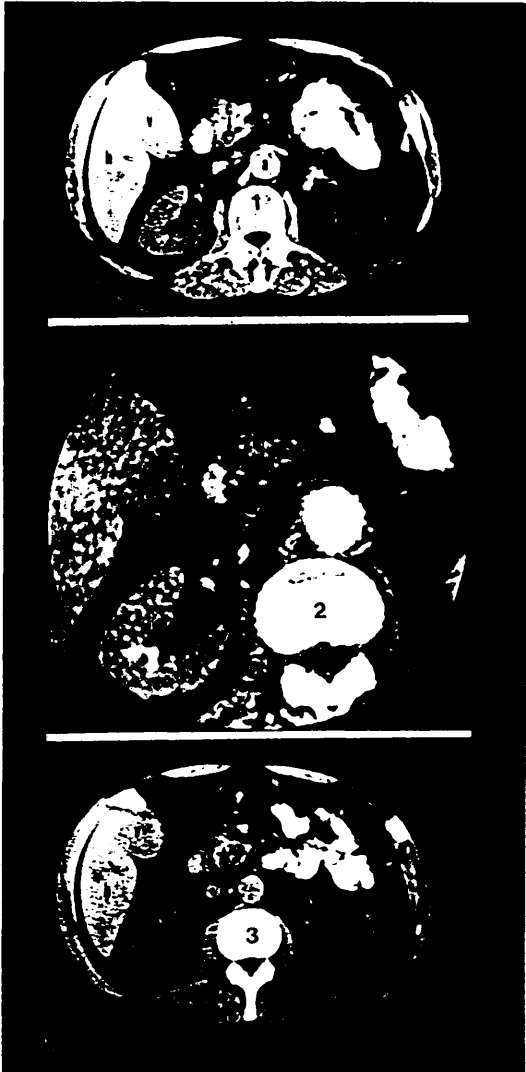
Los resultados de los ultrasonidos en el diagnóstico de coledocolitiasis son muy dispares. La sensibilidad de esta prueba para la coledocolitiasis se encuentra entre el 13% y el 80'5% (9, 19, 22-24, 186). Estas diferencias tan marcadas podrían estar en relación en parte con las mejoras en los equipos de ultrasonidos (las publicaciones más recientes muestran mejores resultados), pero la razón principal probablemente está en

Figura (5-7). Carcinoma de páncreas como causa de la obstrucción y coldocolitis.

A. Corte tomográfico mostrando un cálculo (c) en el interior de la vía biliar dilatada. a: aorta, h: hígado, v: vesícula.

B. Detalle ampliado del corte anterior. c: cálculo.

C. Masa pancreática (*) que correspondía a un carcinoma primario pancreático y que resultó ser la causa de la obstrucción. h: hígado, v: vesícula.



la forma de realización del estudio, pues sólo con una exploración muy exhaustiva y sistemática de la vía biliar con ultrasonidos es posible la obtención de buenos resultados. Los estudios que nos dan una imagen directa de los conductos biliares como la CPT (colangiografía percutánea transhepática) o la ERCP (colangio pancreatografía retrógrada endoscópica) son muy fiables en el diagnóstico de la coledocolitiasis, pero sin embargo son técnicas difíciles que requieren personal muy especializado, con una pequeña pero indiscutible morbilidad (41). Hay que puntualizar también que la diferencia que existe entre la gráfica de detección de cálculos (gráfica IV-20) y la de coledocolitiasis (Gráfica IV-39) es debida a que en nuestro trabajo siete pacientes presentaron cálculos en la vía biliar sin que estos fueran la causa de la obstrucción y por tanto no están incluidos en el grupo de pacientes con coledocolitiasis como causa de la obstrucción (Fig. 5-7).

En conclusión, los ultrasonidos son una buena técnica para comenzar el estudio de los individuos con coledocolitiasis, pero cuando esta técnica no es capaz de visualizar los cálculos en la vía biliar, la tomografía computada es la técnica de elección para el estudio no invasivo de estos pacientes, pues aunque muchos de los cálculos biliares no están calcificados, pueden detectarse por TC por el aspecto característico que presenta la terminación de la vía biliar dilatada.

V-5-B. Carcinoma de páncreas.

La tomografía computada es capaz de darnos una buena imagen del área pancreática y peripancreática, por lo que generalmente se le acepta como la mejor prueba para la valoración de dicha área (174,187).

El carcinoma de páncreas fué la causa de obstrucción biliar en 50 pacientes de nuestra serie. La sensibilidad mostrada por la TC para este diagnóstico fué del 96%, con una especificidad del 94%. El valor predictivo positivo fué del 84% y el valor predictivo negativo del 98%. La asociación entre el diagnóstico por TC y el diagnóstico final de carcinoma de páncreas fué muy significativa ($p < 0'001$).

La sensibilidad y la especificidad de la tomografía computada en el diagnóstico de carcinoma de páncreas son muy altas estando ambas por encima del 90% para múltiples autores (175,187-190).

El diagnóstico de las neoplasias pancreáticas por TC se basa en las alteraciones del contorno pancreático y en la presencia de masa, que suele estar bien definida (175). Para su identificación la masa tiene que tener al menos 2 cms., aunque en páncreas atróficos podemos ser capaces de detectar lesiones más pequeñas (191). Sin embargo, algunos autores encuentran de un 5% a un 27% de carcinomas con aumento de la glándula pancreática, pero sin clara masa focal (175,180, 192).

De nuestra serie presentaron masa 46 casos, es decir el 92% de nuestros carcinomas pancreáticos, aunque nuestros datos hay que valorarlos con prudencia, pues nuestra población de carcinomas está sesgada por la condición inicial de nuestro trabajo, o sea que el carcinoma debe de producir obstrucción de la vía biliar para ser incluido en nuestra serie.

Otros signos que nos pueden ayudar en el diagnóstico de carcinoma pancreático son: la horizontalización del coledoco, la terminación abrupta del mismo y el aspecto irregular o en tetilla del último anillo. El valor diagnóstico de estos signos ha sido ya discutido.

Los carcinomas pancreáticos pueden dilatar el conducto de Wirsung proximalmente a ellos, detectándose en estos casos la dilatación del mismo por TC. Entre el 20 y el 50% de los carcinomas pancreáticos de cualquier situación muestran un conducto dilatado en la TC (175,181). Ciñéndonos a los carcinomas de cabeza pancreática el Wirsung es visible por TC en el 70% de los casos efectuando cortes más finos (5 mms.) (193). Nosotros hemos visualizado el Wirsung en el 58% de nuestros carcinomas de páncreas sin efectuar cortes finos. El aspecto liso del conducto pancreático ha sido considerado más típico del carcinoma pancreático, mientras que el aspecto arrosariado e irregular del conducto dilatado es más frecuente en la pancreatitis crónica (180,193).

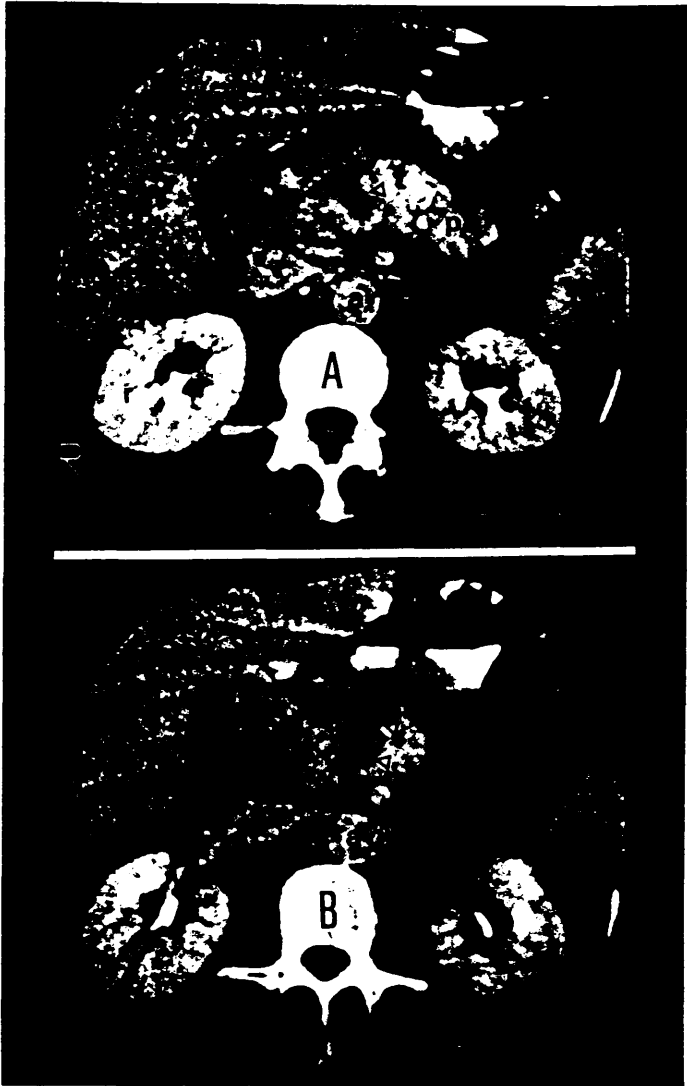
La visualización de conductos dentro de una masa pancreática es un buen signo a favor de pancreatitis focal y en contra de masa neoplásica (180), desgraciadamente este hallazgo es poco frecuente (Fig. 5-8).

La presencia de calcificaciones en el páncreas es un hallazgo frecuente en la pancreatitis crónica (50% de los casos), mientras que raramente ha sido visto en el carcinoma (181,193). Nosotros hemos encontrado calcificaciones en el 30% de las pancreatitis y ninguno de los carcinomas de nuestra serie presentaba calcificaciones en el páncreas.

El hallazgo más específico en el diagnóstico diferencial que estamos planteando es el calcio en el interior de la masa pancreática. La existencia de calcio en la masa es un signo prácticamente patognomónico de pancreatitis crónica (174).

Figura (5-8). Pancreatitis crónica.

A y B. Ambos cortes tomográficos muestran un páncreas aumentado de tamaño a expensas sobre todo de una masa en el cuerpo pancreático con zonas de aspecto tubular, hipoabsortivas, correspondientes a conductos pancreáticos dilatados (puntas de flecha). La flecha señala la arteria mesentérica superior. a: aorta, p: páncreas, r: riñón.



En nuestra serie tres enfermos presentaban calcio en la masa pancreática y en los tres el diagnóstico fué pancreatitis crónica. Ninguno de nuestros carcinomas presentó calcio en la masa tumoral.

Los pseudoquistes pancreáticos pueden encontrarse en la pancreatitis crónica (20%), pero también los podemos encontrar en el 8-10% de los carcinomas (175,176). En nuestra serie presentaron pseudoquistes 7 pacientes, todos ellos en relación con pancreatitis crónica, por lo que en nuestro estudio los pseudoquistes están asociados con pancreatitis crónica ($p < 0.00003$) y por tanto son un buen signo a favor de pancreatitis.

La afectación de los tejidos vecinos es un hallazgo frecuente tanto en las neoplasias pancreáticas como en la pancreatitis crónica. Sin embargo, la forma de extensión de ambos procesos suele ser diferente y nos puede permitir su diferenciación. Las neoplasias pancreáticas se extienden dorsalmente afectando en primer lugar los planos grasos que rodean el tronco celiaco y la arteria y vena mesentéricas superiores, que pueden estar englobadas por la masa. La obliteración de los planos grasos peripancreáticos en su contorno dorsal y la afectación de la vena cava o de la aorta son signos a favor de neoplasia (175,177,187,194).

La presencia de metástasis hepáticas y adenopatías, avala el diagnóstico de carcinoma, pero en nuestro caso no nos ha resultado de gran ayuda ya que sólo el 9% de nuestros carcinomas pancreáticos presentaban metástasis hepáticas. Además en uno de nuestros casos unas imágenes erróneamente interpretadas como afectación metastásica nos llevó a hacer el diagnóstico de carcinoma de páncreas debido al aspecto globuloso que presentaba la cabeza pancreática (Fig. 5-9).

Ocasionalmente pueden coexistir la pancreatitis crónica y el carcinoma (2% al 10% de casos), incluso con formación de pseudoquistes (180), en nuestra serie no se ha dado en ningún caso la coexistencia de ambos procesos.

Figura (5-9). Coledocolitiasis.

A. Area de esteatosis hepática (flechas) que fué interpretada como una tumoración hepática metastásica.

B. El corte tomográfico muestra una zona pancreática globulosa (*) que se interpretó como una tumoración primaria pancreática, que causaba obstrucción de la vía biliar y metástasis hepáticas. vb: vía biliar en la confluencia del conducto hepático con el cístico.

C. Corte tomográfico 2 cms. inferior al anterior, en el que retrospectivamente se visualizó el cálculo (c) causante de la obstrucción.



V-5-C. Carcinoma de páncreas avanzado.

Esta entidad que en principio debería haber estado agrupada con la entidad anterior tiene su razón de ser principalmente en la alteración del nivel de la obstrucción, lo que tiene una gran importancia a la hora del diagnóstico de la causa de la obstrucción, pues un primer escalón fundamental para este diagnóstico es determinar correctamente el nivel. Los carcinomas de páncreas incluidos en este grupo se habían extendido crancalmente y el nivel de la obstrucción fué hepático en cinco casos y suprapancreático en el restante. La sensibilidad para este diagnóstico en nuestra serie fué del 100% con un 99'5% de especificidad y unos valores predictivos positivos del 86% y predictivos negativos del 100%. Estos resultados son tan buenos debido a que estos tumores con extensión crancal suelen ser de gran tamaño y su valoración y diagnóstico resulta en muchos casos evidente.

V-5-D. Pancreatitis crónica.

La pancreatitis crónica es otra de las causas frecuentes de obstrucción de la vía biliar. Nuestra serie incluye 20 enfermos en los que la obstrucción de la vía biliar fué originada por pancreatitis crónica. Nuestra sensibilidad para este diagnóstico fué del 85% mientras que la especificidad y los valores predictivos tanto positivos como negativos fueron más altos.

El problema más difícil que puede plantear la pancreatitis crónica es el diagnóstico diferencial de la masa focal. En este punto la morfología de la terminación del coledoco nos puede ser de gran ayuda. 14 de nuestros pacientes (70%) con pancreatitis presentaron afilamiento gradual del coledoco y este mismo signo sólo lo presentaron 2 pacientes (4%) de nuestros carcinomas. La asociación de este signo con pancreatitis es muy significativa ($p < 0'001$) por lo que pensamos que es un signo muy específico de pancreatitis crónica. Estos resultados son concordantes con los estudios de otros autores (122,131,132,195,196) que han dado igualmente gran valor a este signo. Por otro lado la abrupta terminación del coledoco sin evidencia de cálculos, así como su aspecto irregular o en tetilla y la horizontalización del trayecto del mismo son todos signos a favor de neoplasia pancreática, como ya hemos apuntado previamente. La obstrucción de la vía biliar en la pancreatitis crónica suele estar relacionada con fibrosis del parénquima pancreático o con compresión de la misma por un pseudoquiste (168). En tres de nuestros pacientes la compresión de la vía biliar por un pseudoquiste fué la causa de la obstrucción, en 17 enfermos fué la fibrosis pancreática la causa de la obstrucción.

La incidencia de pseudoquistes verdaderos en la pancreatitis crónica es de aproximadamente el 20%, pudiendo en algunos casos no estar los pseudoquistes contiguos al páncreas (168). En el presente trabajo la incidencia de pseudoquistes ha sido del 35% y únicamente los hemos encontrado en

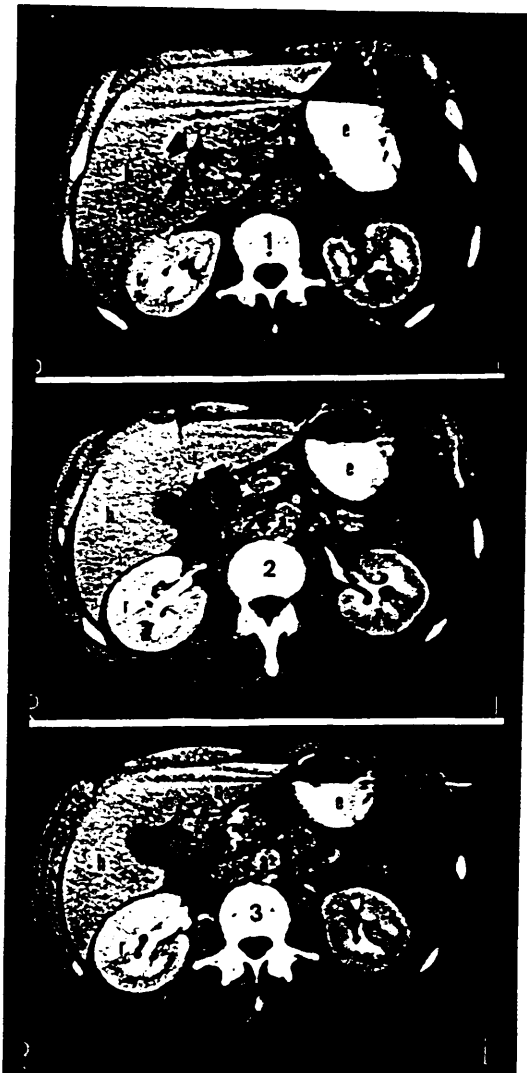
relación con pancreatitis por lo que pensamos que la visualización de pseudoquistes en la población española es muy sugerente de pancreatitis y va en contra del diagnóstico de carcinoma, pues como ya hemos dicho previamente en ningún caso de nuestra serie coexistieron pancreatitis y carcinoma pancreático.

La dilatación del conducto de Wirsung es un hallazgo frecuente en la pancreatitis crónica (aproximadamente 58% de los casos), sobre todo cuando la cabeza pancreática presenta una masa focal con calcificación (193,197,198). El conducto pancreático estaba dilatado en el 75% de nuestros enfermos con pancreatitis, estas diferencias creemos que tienen que estar en relación con lo sesgada que está nuestra muestra con respecto a la pancreatitis crónica en general, pues nosotros sólo hemos incluido en este estudio pancreatitis que han obstruido la vía biliar. La visualización de calcio en el páncreas es también muy característica de pancreatitis, estando este hallazgo fuertemente asociado con pancreatitis crónica ($p < 0'000006$). Hemos encontrado calcio en el páncreas en el 30% de nuestras pancreatitis, esta frecuencia está en consonancia con los datos aportados por otros autores que encuentran calcio en el 36% de sus casos (168) (Fig. 5-10).

Estas calcificaciones son fácilmente visibles por TC y generalmente son múltiples, pudiendo estar distribuidas por toda la glándula, o encontrarse sólo localizadas en una parte de ella. Así mismo debemos ser cuidadosos con las calcificaciones de las estructuras próximas y no confundirlas con calcificaciones pancreáticas, un buen ejemplo de ello son las calcificaciones de una arteria esplénica tortuosa. En estos casos la inyección de contraste en bolo puede ayudarnos a aclarar este punto.

Figura (5-10). Pancreatitis crónica.

1, 2 y 3- Se detectan en los tres cortes tomográficos tres anillos (flechas) que corresponden a la vía biliar extrahepática dilatada. La obstrucción es debida a una pancreatitis crónica de larga evolución con abundante calcio en los conductos pancreáticos. a: aorta, e: estómago, h: hígado.



V-5-E. Colangiocarcinoma.

El colangiocarcinoma fué el diagnóstico final en 18 casos de nuestra serie. Este carcinoma de la vía biliar se distribuye de forma homogénea a lo largo de toda ella, afectando a la confluencia de ambos conductos hepáticos o a la vía biliar proximal a este punto en el 25% al 35% de los pacientes (tumores de Klatskin), 15% al 30% se sitúan en la vía biliar común proximal y 30% al 35% en la vía biliar común distal (163,199-201).

En nuestro estudio hemos dividido los carcinomas de la vía biliar en colangiocarcinomas, que son los que vamos a discutir en este apartado y ampulomas. Estos últimos son los carcinomas que afectan a la parte más distal del coledoco, es decir a su segmento ampular, la razón para esta diferenciación, es el diferente pronóstico de ambos grupos de pacientes, mientras que los ampulomas tienen una alta probabilidad de curación quirúrgica, con una alta supervivencia media, los colangiocarcinomas no son en muchos casos operables y su supervivencia media es mucho menor (202).

Nuestros resultados para el colangiocarcinoma han sido una sensibilidad del 67%, con una especificidad, valor predictivo positivo y negativo muy alto. Esta sensibilidad relativamente baja creemos que se explica por dos factores, el primero de ellos es que estos tumores raramente producen una masa tumoral visible por TC (sólo 3 de nuestros casos (17%) la presentaban), el segundo sería la mayor dificultad de exploración con cortes axiales de la vía biliar superior, ya que la disposición de la misma con respecto al corte axial es oblicua, lo que hace más ardua su valoración.

El diagnóstico se efectúa por las características de la terminación de la vía biliar, que en estos casos suele ser abrupta sin evidencia de cálculos y ocasionalmente irregular o en tétilla.

La terminación abrupta de la vía biliar fué visible en el 61% de los pacientes con colangiocarcinoma, mientras que la terminación irregular sólo fué visible en dos casos (11%).

La asociación entre el diagnóstico por TC y el diagnóstico final de colangiocarcinoma fué significativa ($p < 0'001$), aún así en estos enfermos la PTC (colangiografía percutánea transhepática) y la ERCP (colangiopancreatografía retrograda endoscópica) son todavía las dos modalidades de diagnóstico por imagen mejores para el estudio de estos pacientes.

V-5-F. Ampulomas.

La razón fundamental para separar los ampulomas del resto de los colangiocarcinomas ha sido el diferente pronóstico de estas neoplasias, como ya hemos adelantado en el apartado anterior.

Nuestros resultados para este diagnóstico también se apartan bastante de los obtenidos para el colangiocarcinoma, pues la sensibilidad en este caso es muy superior (86%) mientras que tanto la especificidad, como los valores predictivos son similares.

Pueden existir múltiples razones para estas diferencias, la primera es que la tumoración ampular fué visible en el 36% de los casos, y sólo en el 17% de los colangiocarcinomas, la terminación de la vía biliar fué abrupta en el 93% de los ampulomas y en el 61% de los colangiocarcinomas. Por último, la terminación de la vía biliar fué irregular o en tetta en el 64% de los ampulomas y en el 11% de los colangiocarcinomas. Todo ello nos lleva a postular que la TC es más fiable en el estudio de la vía biliar distal, pues su disposición perpendicular al plano de corte facilita en gran medida la valoración de la zona de transición de la vía biliar dilatada a vía biliar normal; esta tiene que ser la razón de las diferentes frecuencias de presentación de unos signos radiológicos que teóricamente deberíamos de ver con igual frecuencia en uno y otro caso. La manifestación práctica de esta hipótesis es la diferente sensibilidad de la tomografía computada para ambos diagnósticos, 86% para los ampulomas y 67% para los colangiocarcinomas (Fig. 5-11).

El conducto pancreático estaba dilatado únicamente en el 29% de los pacientes con ampuloma como causa de la obstrucción, mientras que estuvo dilatado en el 52% de los carcinoma de páncreas y en el 75% de las pancreatitis, lo que nos plantea el interrogante de si son unicamente meros

Figura (5-11). Ampuloma.

1- Corte axial a la altura del hilio hepático mostrando dilatación de la vía biliar intrahepática (puntas de flecha) y del conducto hepático común (flecha gruesa). Se visualiza asimismo el conducto cístico (flecha fina). Nótese la horizontalización del conducto hepático común y la situación anómala de la arteria hepática (flecha hueca) en situación ventral a la vía biliar.

2 y 3. Cortes tomográficos inferiores al anterior en los que se observa un final de la vía biliar dilatada de aspecto irregular (flecha), con tetilla en el último corte. Existe asimismo una pequeña masa (*) en la transición. a: aorta, d: duodeno, h: hígado, r: riñón, v: vesícula.



factores de presión los que condicionan la dilatación del conducto de Wirsung, o si además sería necesaria una cierta participación pancreática para que se desarrolle la dilatación.

V-5-G. Carcinoma de vesícula.

Hemos encontrado un carcinoma de vesícula como causa de la obstrucción en 15 pacientes de nuestra serie.

Esta neoplasia suele detectarse muy tardíamente, generalmente cuando ya está muy avanzado el proceso, con lo que su pronóstico es malo, la supervivencia a los cinco años es del 2-3% (203).

La sensibilidad de la TC en el diagnóstico del carcinoma de vesícula es muy alta 93%, con una especificidad del 98%, un valor predictivo positivo del 99% y negativo del 82%. La asociación entre el diagnóstico por TC y el diagnóstico final fué significativo ($p < 0'001$), lo que convierte a esta prueba de elección en el estudio de estas neoplasias.

Los carcinomas de vesícula se han dividido morfológicamente en dos grandes patrones: el carcinoma infiltrante que causa engrosamiento de la pared de la vesícula de forma focal o generalizada, y el carcinoma vegetante que afecta a la pared, pero que está asociado a una masa intraluminal (204).

El 93% de nuestros enfermos, presentaban engrosamiento focal o generalizado de la pared vesicular, evidenciándose masa intraluminal en el 64% de los casos. Diez pacientes (67%) presentaron realce de la pared vesicular con el contraste, mostrando esta valores de atenuación superiores al parénquima hepático circundante.

Se han encontrado cálculos en el 65% al 95% de las vesículas carcinomatosas estudiadas anatomopatológicamente (204). La TC ha detectado cálculos en el 42% al 52% de los casos (205,206).

Nosotros hemos evidenciado cálculos en el 43% de nuestros pacientes con carcinoma de vesícula.

La obstrucción de la vía biliar fué muy proximal en 10 casos (67%) y parecía estar en relación con la propia masa. En los cinco casos restantes (33%) la obstrucción se situaba inferiormente, resultando la vía biliar comprimida por adenopatías. La dilatación de la vía biliar intrahepática fué masiva en 4 casos (27%), moderada en 7 (47%), discreta en 3 (20%) y nula en 1 caso (7%). La dilatación de la vía biliar fué asimétrica en 4 casos (27%), constituyendo la causa maligna que con más frecuencia origina dilatación asimétrica de la vía biliar.

Las neoplasias de vesícula frecuentemente invaden el hígado, este hallazgo estaba presente en el 85% de los enfermos estudiados por Thorsen (206), en nuestra serie fueron 6 enfermos (40%) los que evidenciaron invasión hepática y 3 pacientes (20%) mostraron metástasis hepáticas periféricas múltiples.

V-5-H. Afectación metastásica del hilio hepático.

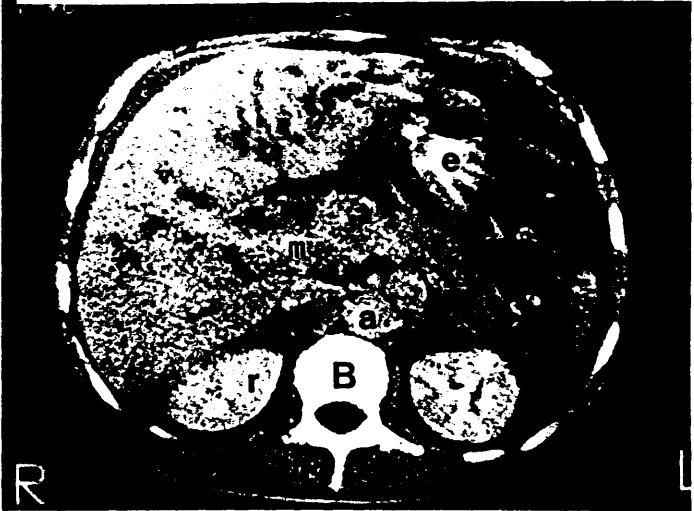
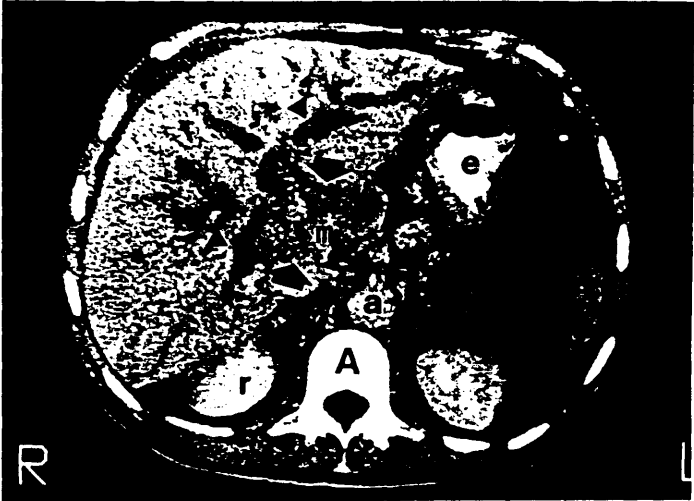
La afectación neoplásica secundaria del hilio hepático es un hallazgo frecuente en el estudio de las obstrucciones altas de la vía biliar, en nuestra serie estuvo presente como causa de la obstrucción en 9 pacientes (4%).

Nuestra sensibilidad para este diagnóstico fué del 67%, con una especificidad del 99% y unos valores predictivos positivos del 86% y negativos del 99%. La asociación entre el diagnóstico por TC y el diagnóstico final fué significativa ($p < 0.001$). La sensibilidad reseñada es una de las más bajas encontradas a lo largo del estudio, creemos que la razón de ello está en la mayor dificultad de estudio de la vía biliar proximal con TC como hemos puesto ya de relieve en la discusión de los colangiocarcinomas.

Los tumores primarios que originaron la afectación neoplásica del hilio hepático fueron predominantemente de origen digestivo 7 pacientes (78%). En 5 casos (56%) la TC mostró otros hallazgos además de la infiltración del hilio hepático relacionados con el origen neoplásico de la lesión (Fig. 5-12).

Figura (5-12). Masa en el hilio hepático: adenopatías de un carcinoma gástrico.

A y B. El hilio hepático presenta una masa (m) delimitada por las flechas que produce una importante dilatación de la vía biliar intrahepática (puntas de flecha). Nótese la presencia de ascitis y de múltiples adenopatías de pequeño tamaño rodeando a los grandes vasos. a: aorta, e: estómago, r: riñón.



V-5-I. Hepatoma.

El carcinoma hepatocelular constituye el 90% de todas las neoplasias primarias hepáticas (207). En Europa no es un tumor frecuente 0'77%, pero en Asia y Africa la incidencia es del 5'5% (208).

Se han descrito varios mecanismos en la producción de obstrucción de la vía biliar por esta entidad como son: la infiltración tumoral del hígado, compresión de la vía biliar por adenopatías, necrosis tumoral y hemobilia, masa intrahepática comprimiendo los conductos biliares, e invasión tumoral de los mismos con crecimiento y extensión intraluminal (209,210).

En nuestra serie 5 pacientes mostraron como causa de la obstrucción un hepatoma. Nuestra sensibilidad para este diagnóstico fué del 60%, mientras que la especificidad y los valores predictivos positivos y negativos fueron altos. Esta baja sensibilidad pensamos que está relacionada como hemos expuesto previamente con la dificultad de estudio de la vía biliar proximal, debido a su trayecto oblicuo con respecto al plano de corte tomográfico.

V-5-J. Ligadura quirúrgica.

La etiología más frecuente de las lesiones traumáticas de la vía biliar es la cirugía, especialmente las colecistectomías (211).

Los mecanismos más frecuentes de lesión de la vía biliar son: la aplicación a ciegas de una ligadura para detener el sangrado de la arteria cística, hepática o de la vena porta y la obliteración por error de la vía biliar común pensando que se trata del conducto cístico (212-214).

Cuando se liga el conducto hepático o el coledoco los pacientes van poniéndose ictericos de forma progresiva en los primeros días del postoperatorio. Hemos tenido ocasión de ver 4 casos, y en los cuatro casos el antecedente quirúrgico resultó ser una colecistectomía complicada, no habiéndose efectuado en ninguno de los casos una colangiografía durante el acto quirúrgico. La ligadura de la vía biliar fué proximal, es decir, a nivel del hilio hepático en tres casos.

En el cuarto caso el nivel de la obstrucción se situó por TC a nivel pancreático, ya que en el estudio se veían claramente 3 anillos de la vía biliar común dilatada. El acto quirúrgico posterior mostró una ligadura quirúrgica inmediatamente inferior a la unión del conducto cístico con el hepático común, con una vía biliar elongada por encima de ella, lo que probablemente condicionó el error en cuanto a nivel de la obstrucción.

El diagnóstico diferencial se plantea con las entidades neoplásicas de la vía biliar proximal, ya que estos, como hemos visto anteriormente en esta discusión, no suelen acompañarse de masa visible por TC. La clara relación existente entre la aparición de la ictericia y el acto quirúrgico nos llevó a hacer el diagnóstico correcto en los 4 casos, con lo que la sensibilidad, especificidad, y los valores predictivos fueron del 100%.

V-5-K. Síndrome de Mirizzi.

El decúbito de un cálculo, neoplasia, etc. de la vesícula biliar sobre la vía biliar, ha sido descrito como causa de la obstrucción e incluso de perforación de la vía biliar, habiéndose denominado Síndrome de Mirizzi en honor del famoso cirujano argentino que lo descubrió (215). Cuando un cálculo de gran tamaño se impacta en el cuello vesicular o en el conducto cístico puede originar una compresión de la vía biliar común que genere una obstrucción de la misma. Además la presión constante del cálculo sobre la pared vesicular y la vía biliar condiciona en ocasiones la necrosis y posterior perforación de la vesícula sobre la vía biliar, formándose así una cavidad común con obstrucción de la vía biliar (215). Esta situación reviste gran peligro, pues durante el acto quirúrgico la cavidad puede ser confundida con la vesícula biliar y la vía biliar común con el conducto cístico, pudiendo efectuarse la ligadura quirúrgica de la vía biliar común (183,216).

Compresiones similares de la vía biliar común con obstrucción de la misma se han descrito en relación con carcinoma de vesícula, con adenopatías, o incluso con vesículas dilatadas por colecistitis agudas (217-220). La TC puede diagnosticar todas estas patologías, definiendo la causa de la obstrucción.

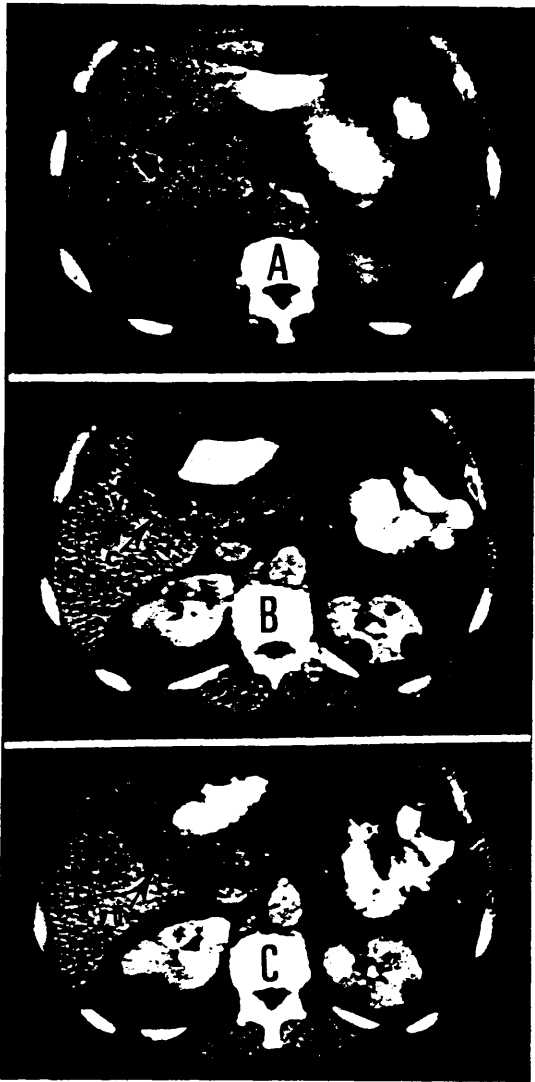
Los hallazgos con TC son muy sugerentes de esta entidad, destacando la presencia de una cavidad irregular, cercana al cuello de la vesícula, que fué visible en tres de nuestros cuatro casos. El cálculo causante de la perforación era visible en los cuatro casos. Es también importante valorar la forma de la vesícula, que en estos casos en vez de presentar la típica forma de pera (disminuyendo el calibre hacia el conducto cístico), se ensancha a la altura del cuello, evidenciándose en este punto un contorno irregular (Fig. 5-13).

Figura (5-13). Síndrome de Mirizzi.

A. Corte tomográfico a través del hilio hepático, que evidencia una clara dilatación de la vía biliar (flecha).

B. Corte tomográfico efectuado 2 cms. por debajo del anterior mostrando una vesícula (v) contraída y un coledoco que contiene un gran cálculo de colesterol (c).

C. Corte inmediatamente inferior al anterior en el que se visualiza la vía biliar (vb) dilatada con abundante material, de mayor atenuación que la bilis, en su interior.



Nuestra sensibilidad para este diagnóstico fué del 100%, con una especificidad del 99% lo que hace de la tomografía computada una excelente prueba para la valoración de estos pacientes.

V-5-L. Linfoma del hilio hepático.

La afectación linfomatosa del hilio hepático fué la causa de la obstrucción en tres pacientes. La sensibilidad y especificidad de la TC para este diagnóstico fueron muy altas (100%), debido a la existencia de múltiples masas adenopáticas en diferentes cadenas ganglionares peritoneales y retroperitoneales, lo que nos condujo al diagnóstico correcto de afectación linfomatosa del hilio hepático.

V-5-M. Resto de las causas de la obstrucción.

Hasta aquí hemos estudiado 198 de nuestros pacientes agrupados por diagnósticos, los nueve enfermos restantes no permiten un estudio estadístico, debido al reducido número de casos por diagnóstico, por lo que los discutimos individualmente a continuación.

Los primeros dos casos presentaban invasión tumoral directa como causa de la obstrucción, los tumores primarios que infiltraron en su crecimiento la vía biliar fueron un carcinoma de colon y un carcinoma de duodeno. En ambos casos la tomografía computada visualizó la masa causante de la obstrucción y la valoró correctamente como el origen de la obstrucción de la vía biliar.

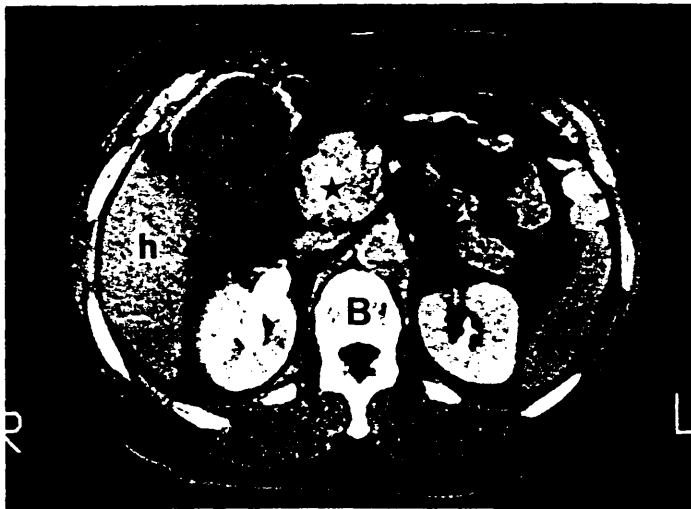
Los dos enfermos siguientes mostraron afectación metastásica de la glándula pancreática. El páncreas raramente resulta afectado en las enfermedades metastásicas, aunque cuando esto ocurre suele ser debido a extensión directa desde alguno de los órganos contiguos o a afectación de los ganglios linfáticos peripancreáticos, las metástasis a distancia sobre el parénquima pancreático son muy raras (135).

Los tumores primarios que con más frecuencia metastatizan en el páncreas son el carcinoma de mama, el carcinoma de pulmón y el melanoma (221).

Los estudios con TC de los dos enfermos que mostraron afectación metastásica, presentaban una masa de menor atenuación que el resto del páncreas en la cabeza pancreática y adenopatías peripancreáticas. En uno de ellos la visualización de una masa vegetante gástrica permitió hacer el diagnóstico correcto. En el otro caso se diagnosticó al paciente erróneamente de carcinoma de páncreas con adenopatías metastásicas, cuando en realidad se trataba de un carcinoma de mama sin diagnosticar en el momento en que se efectuó la TC (Fig. 5-14).

Figura (5-14). Masa metastásica en glándula pancreática.

A y B. La vía biliar intrahepática (puntas de flecha), la vía biliar extrahepática (flecha), y la vesícula están dilatadas, en relación con una masa (*) situada en la cabeza pancreática, que correspondía a una metástasis de un carcinoma de origen digestivo. Nótese la presencia en el corte A del conducto de Wirsung normal y de una imagen de falso Wirsung constituida por la grasa existente entre la vena esplénica y la propia glándula. h: hígado, p: páncreas, v: vesícula.



El siguiente caso era similar al anterior, ya que el estudio con TC mostraba una masa de menor atenuación que el resto del páncreas, situada en la cabeza pancreática con adenopatías regionales, en un enfermo en el que se desconocía la existencia de su linfoma en el momento de realizar el estudio. El diagnóstico por TC fué de carcinoma de páncreas, sin embargo, la masa causante de la obstrucción era de origen linfomatoso.

La hidatidosis fué la causa de la obstrucción biliar en uno de los enfermos de nuestra serie. Los quistes hidatídicos presentan una imagen muy característica en los estudios con TC, mostrándose como masas de baja atenuación, redondeadas, de contornos bien definidos, con o sin septos en su interior. Los quistes frecuentemente presentan vesículas hijas con su propia pared en el interior de la masa. Las calcificaciones son un hallazgo habitual (222).

La rotura intrabiliar de los quistes no es rara, visualizándose material hidatídico de alta atenuación en el interior de la vía biliar dilatada. La existencia de quistes en el parénquima hepático en clara relación con la vía biliar dilatada y la existencia de material de alta atenuación en la vía biliar nos permitió hacer el diagnóstico correcto (Fig. 5-15).

Otro de nuestros enfermos presentaba en el estudio con TC una pequeña masa que rodeaba la parte más distal del coledoco, el diagnóstico con TC fué de carcinoma de páncreas, pero la cirugía mostró fibrosis del esfínter de Oddi.

Otro paciente mostraba en el estudio tomográfico una masa con aire en su interior que comprimía y empujaba la vía biliar distal. Por sus características se pensó que podría tratarse de un divertículo duodenal, eventualidad que fué confirmada por cirugía.

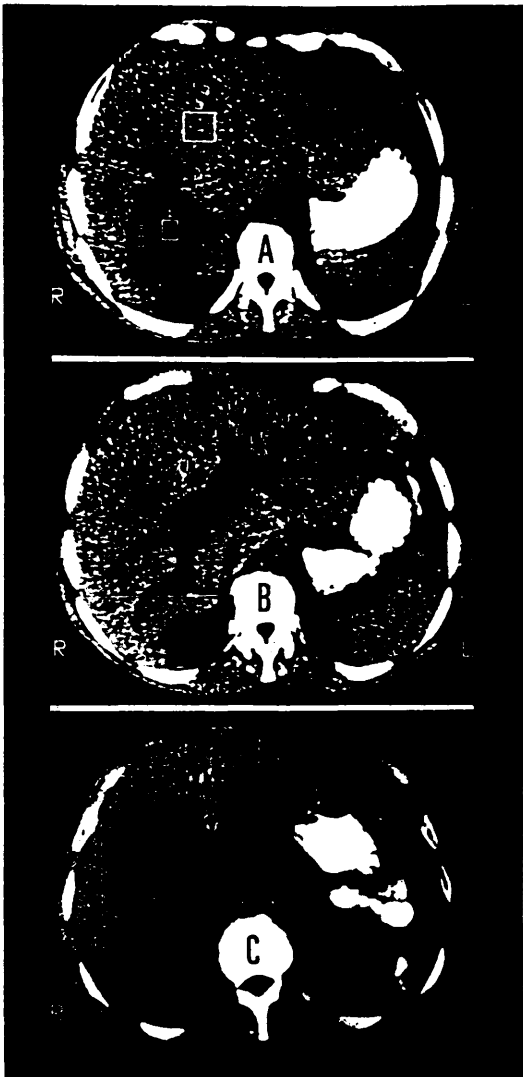
El último de nuestros pacientes presentaba en el estudio con TC una gran colección alrededor del hígado de bordes bien definidos y densidad

Figura (5-15). Quiste hidatídico roto a vía biliar.

A. Corte tomográfico a través del hígado en el que se visualiza un área de menor atenuación que corresponde al quiste hidatídico, mostrando la comunicación del quiste con la vía biliar dilatada (flecha). Las mediciones de atenuación en el centro del quiste (1), en la periferia (2) y en el hígado normal (3) fueron de 24, 18 y 50 UH.

B. Corte tomográfico evidenciando la dilatación de la vía biliar (vb).

C. La vía biliar extrahepática (vb) está muy dilatada y muestra en su interior un material de mayor atenuación que la bilis, y que en este caso correspondía a vesículas y arena hidatídica. c: conducto cístico.



agua. El enfermo había sufrido un importante traumatismo abdominal cuatro semanas antes, lo que nos hizo suponer que se trataba de un gran biloma postraumático, con obstrucción de la vía biliar por compresión. El diagnóstico definitivo se estableció por cirugía.

V-5-N. Comparación de las sensibilidades y especificidades obtenidas para los diferentes diagnósticos.

Las sensibilidades obtenidas para las diferentes causas de la obstrucción biliar son altas, estando todas ellas en el rango del 85% al 100%, excepto tres causas de la obstrucción: los colangiocarcinomas (67%), los hepatomas (60%) y la afectación metastásica del hilio hepático (67%). La revisión cuidadosa de los estudios de los pacientes que presentaron estas patologías señalan al hilio hepático como un área difícil en el estudio con TC, ya que son estos tres diagnósticos y el carcinoma de vesícula las causas más frecuentes de obstrucción a este nivel. El carcinoma de vesícula sin embargo tiene una sensibilidad del 93%, pero esta sensibilidad tan alta no se debe a los signos radiológicos encontrados en el hilio hepático, sino a los hallazgos radiológicos en el área vesicular (93% de nuestros pacientes presentaban engrosamiento focal o generalizado de la pared de la vesícula, 64% masa intraluminal, 67% realce de la pared con contraste, 43% cálculos, 40% invasión directa del lóbulo hepático izquierdo).

La comparación, por tanto, de las sensibilidades, gráfica IV-52 nos conduce a la conclusión de que el hilio hepático es una zona en que la vía biliar se visualiza con dificultad y la razón de esta dificultad creemos que puede ser la orientación oblicua del árbol biliar con respecto al plano de corte axial, lo que hace más árdua su valoración. Según va tomando la vía biliar, una dirección más caudal, el plano de corte se hace más perpendicular a la misma y su estudio se ve inmediatamente facilitado.

La comparación de las especificidades alcanzadas por los diferentes diagnósticos, gráfica IV-53 nos llevan a concluir que la TC es una prueba

no sólo sensible sino también muy específica en el estudio de las obstrucciones de la vía biliar.

VI. RESUMEN

Se han estudiado 257 pacientes con tomografía computada. 50 pacientes normales nos permitieron establecer los rangos máximos de calibre para la vía biliar normal a nivel del hilio hepático (5'9 mms) y de la cabeza pancreática (8'2 mms). En individuos colecistectomizados hay que aumentar el rango máximo en 1'1 mms. a nivel pancreático.

Nuestro estudio incluye 207 pacientes con obstrucción de la vía biliar de causa probada.

Se valoraron primeramente los distintos hallazgos radiológicos y su relación con las causas de la obstrucción, analizándose después la sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivos y negativos obtenidos por la tomografía computarizada en el diagnóstico de las causas de la obstrucción.

Para establecer el nivel de la obstrucción el parámetro fundamental es el número de anillos visibles de la vía biliar dilatada, pero tanto la dilatación vesicular como la dilatación del conducto de Wirsung evidenciaron una relación estadísticamente significativa con el nivel de la obstrucción.

Los signos que han mostrado una asociación significativa con la naturaleza maligna de la obstrucción han sido: la dilatación marcada de la vía biliar intrahepática, la terminación abrupta de la vía biliar en ausencia de cálculos, el aspecto irregular o en tetilla de la misma, la presencia de masa en relación con la obstrucción y la existencia de invasión local o metástasis hepáticas. Por el contrario han mostrado una asociación estadísticamente significativa con el origen benigno de la obstrucción, los siguientes hallazgos

radiológicos: la ausencia de dilatación de la vía biliar intrahepática, el afilamiento gradual de la vía biliar, la presencia de calcio en el interior de la masa o en el parénquima pancreático, la existencia de pseudoquistes y evidentemente la visualización directa del cálculo obstructor del coledoco.

Algunos de los signos radiológicos han mostrado su asociación con un determinado diagnóstico como la horizontalización del coledoco con carcinoma de páncreas y la presencia de calcio o pseudoquistes en área pancreática con pancreatitis crónica.

La tomografía computada tiene una alta sensibilidad 92% y especificidad 98% en el diagnóstico de la coledocolitiasis. Para el resto de los diagnósticos las sensibilidades han estado entre el 85% y el 100% excepto en los colangiocarcinomas 67%, afectación metastásica del hilio hepático 67%, y hepatoma 60% en los que las sensibilidades han sido más bajas probablemente por la oblicuidad de la vía biliar a la altura del hilio hepático respecto al corte axial.

Por último, las especificidades han sido en todos los diagnósticos altas, habiendo estado comprendidas entre el 94% y el 100%.

VII. CONCLUSIONES

1. Los diámetros máximos normales de la vía biliar común son 5'9 mms a la altura del hilio hepático y 8'2 mms en la cabeza pancreática. En individuos colecistectomizados el calibre de la vía biliar a nivel del hilio hepático no varía, pero a nivel de la cabeza pancreática es significativamente mayor, aumentando el rango máximo en 1'1 mms.

2. Existe una clara asociación entre los grados de dilatación de la vía biliar y la benignidad o malignidad de la causa de la obstrucción, es decir, cuando la dilatación de la vía biliar intrahepática no existe o es mínima es mucho más probable que la obstrucción sea benigna, mientras que cuando el árbol biliar intrahepático está muy dilatado periféricamente la causa de la obstrucción suele ser maligna.

3. La horizontalización de la vía biliar común es un hallazgo radiológico asociado a carcinoma pancreático, aunque ocasionalmente puedan presentarlo otras patologías.

4. La terminación abrupta de la vía biliar dilatada, sin evidencia de cálculos en la tomografía computada, y el aspecto irregular o en tétilla de la misma son hallazgos relacionados estadísticamente con malignidad de la causa de la obstrucción.

5. El afilamiento gradual de la vía biliar común es un hallazgo radiológico muy específico de la pancreatitis crónica como causa de la obstrucción.

6. La existencia de calcio en el páncreas es un hallazgo muy específico también de pancreatitis crónica, de tal forma que la visualización de calcio en una masa pancreática parece en principio descartar el diagnóstico de carcinoma y si las calcificaciones están presentes en el resto de la glándula pero no en la masa, el diagnóstico más probable sigue siendo pancreatitis crónica.

7. Los pseudoquistes están claramente asociados en nuestro estudio a la pancreatitis crónica como causa de la obstrucción biliar.

8. La presencia de masa, invasión local o metástasis hepáticas están muy vinculadas estadísticamente al origen tumoral maligno de la obstrucción biliar.

9. Para establecer correctamente el nivel de la obstrucción biliar el hallazgo fundamental es el número de anillos visibles, pero tanto la existencia o no de dilatación de la vesícula biliar como del conducto de Wirsung han mostrado una relación estadísticamente significativa con el nivel de la obstrucción.

10. La tomografía computada es la técnica de elección para el estudio no invasivo de los pacientes con sospecha de coledocolitiasis, con una sensibilidad en su detección del 92% y una especificidad del 98%.

11. La sensibilidad de la tomografía computada en el diagnóstico de la causa de la obstrucción ha sido muy alta (85% al 100%), excepto cuando la obstrucción tuvo lugar a nivel del hilio hepático, en cuyo caso las sensibilidades estuvieron comprendidas entre el 60% y el 67%.

12. La comparación de especificidades para los diferentes diagnósticos evidencia una especificidad muy alta de la tomografía computada (94% al 100%), demostrando que no es sólo una prueba sensible,

sino también muy específica en el estudio de las obstrucciones del árbol biliar.

BIBLIOGRAFIA

1. Bourke JB., Cannon P., Ritchie HD.
Laparotomy for jaundice.
Lancet 2: 521-523.
2. Zeman R., Taylor KJW., Burrell M., et al.
Ultrasound demonstration of anicteric dilatation of the biliary tree.
Radiology 1980; 134: 689-692.
3. Cooperberg P., Golding RH.
Advances in ultrasonography and biliary tract.
Radiol Clin Nort Am 1982; 20: 611-633.
4. Sample WF., Sarti DA., Goldstein LI.
Gray-scale ultrasonography of the jaundiced patient.
Radiology 1978; 128: 719-725.
5. Shawker TH., Jones BL., Girton ME.
Distal common bile duct obstruction. An experimental study in Monkeys.
J Clin Ultrasound. 1981; 9: 77-82.

6. Mueller PR., Simeone JF.
New concepts in biliary ultrasound.
Semin Ultrasound CT Mr 1984; 5: 333-348.
7. Graham MF., Cooperberg PL., Cohen MM., Burheune HJ.
The size of normal common hepatic duct following
cholecystectomy: An ultrasound study.
Radiology 1980; 135: 137-139.
8. Mueller PR. Ferruci JT., Simeone JF., et al.
Postcholecystectomy bile duct dilatation: Myth o reality?.
AJR 1981; 136: 355-358.
9. Cronan JJ., Mueller PR., Simeone JF., et al.
Prospective diagnosis of choledocholithiasis.
Radiology 1983; 146: 467-469.
10. Muhletaler CA., Gerlock AJ., Fleischer AC., Janes AE.
Djagnosis of obstructive jaundice with nondilated bile ducts.
AJR 1980; 134: 1149-1152.
11. Beinat C., Efremidis S., Cohen B., Mitty HA.
Obstruction without dilatation.
JAMA 1981; 245: 353-356.

12. Van Sonmenberg E., Ferrucci JT., Neff CC., Mueller PR., Simeone JF., Wittenberg J
Biliary pressure manometric and perfusion studies at percutaneous transhepatic cholangiography and percutaneous biliary drainage.
Radiology 1983; 148: 41-50.
13. Ferrucci JT., Adron MA., Mueller PR., Stanley RJ., Stewart ET.
Advances in the radiology of jaundice: A symposium and review.
AJR 1983; 141: 1-20.
14. Weinstein DP., Weinstein BJ., Brodwerkel GJ.
Ultrasonography of biliary tract dilatation without jaundice.
AJR 1979; 132: 729-734.
15. Simeone JF., Butch RJ., Mueller PR., et al.
The bile duct after a fatty meal: Further sonographic observations.
Radiology 1985; 154: 763-768.
16. Willson SA., Goink BB., Van Sonnernberg E.
Unchanged size of dilated common bile duct after a fatty meal: Results and significance.
Radiology 1986; 160: 29-31.

17. Honickman SP., Mueller PR., Wittenberg J., et al.
Ultrasound in obstructive jaundice: Prospective evaluation of site and cause.
Radiology 1983; 147: 511-515.
18. Machan L., Mueller NL., Cooperberg PL.
Sonographic diagnosis of Klatskin tumor.
AJR 1986; 147: 509-512.
19. Laing FC., Jeffrey RB., Wing VW., Nyberg DA.
Biliary dilatations: Defining the level and cause by real time U.S.
Radiology 1986; 160: 39-42.
20. Becker CD., Hassler H., Terrier F.
Preoperative diagnosis of Mirizzi syndrome: Limitation of sonography and computed tomography.
AJR 1984; 143: 591-596.
21. O'Connor HJ., Hamilton I., Ellis WR., Watters J., Lintot DJ., Axon ATR.
Ultrasound detection of choledocolithiasis: Prospective comparison with E.R.C.P. in the postcholecystectomy patient.
Gastrointest Radiol 1986; 11: 161-164.
22. Was W., Solem S.
Accuracy of sonography and transhepatic cholangiography in obstructive jaundice.
J Canadian Assoc Radiol 1981; 32: 111-113.

23. Baron RL., Stanley RJ., Lee JKT., et al.
A prospective comparison of the evaluation of biliary obstruction using computed tomography and ultrasonography.
Radiology 1982; 145: 91-98.
24. Gibson RN., Yeung E., Thompson JN., et al.
Bile duct obstruction: Radiologic evaluation of the level, cause and tumor resectability.
Radiology 1986; 160: 43-47.
25. Jeffrey RB., Laing FC., Wing VW.
Extrapaneatic spread of acute pancreatitis: New observation with real-time ultrasound.
Radiology 1986; 159: 707-711.
26. Fahim RB., McDonald JR., Richards JC., Ferris DD.
Carcinoma of the gallbladder: A study of its modes of spread.
Ann Surg 1962; 156: 114-124.
27. Loberg MD., Nunn AD., Porter DW.
Development of hepatobiliary imaging agents.
En:
Freeman LM., Weissmann HS.
Nuclear Medicine Annual New York: Raven Press. 1981;
pg. 1-33.
28. Harvey E., Loberg MD., Cooper M.
Tc 99m HIDA: A new radiopharmaceutical for hepatobiliary imaging.
J Nucl Med 1975; 16: 533 (Abstract).

29. Weissmann HS., Badia JD., Hall T.
Tc 99m diisopropyl-iminodiacetic acid (DISIDA): the best
overall cholescintigraphic radionuclide for the evaluation of
hepatobiliary disorders.
J Nucl Med 1980; 21: 18 (abstract).
30. Rosenthal L., Shoffer EA., Lisbona R., et al.
Diagnosis of hepatobiliary disease by Tc 99m- HIDA
cholescintigraphy.
Radiology 1978; 126: 467-474.
31. Freeman LM., Sugarman LA., Weissmann HS.
Role of cholecystokinetic agents in Tc- 99m-IDA
cholescintigraphy.
Semin Nucl Med 1981; 11: 186-193.
32. Fink-Bennett D., De Ridder P., Kolozsi W.
Cholecystokinin cholescintigraphic findings in cystic duct syn-
drome.
J Nucl Med 1985; 26: 1123-1128.
33. Weissmann HS., Sugarman LA., Freeman LM.
The clinical role of Technetium- 99m iminodiacetic acid
cholescintigraphy.
En:
Freeman LM., Weissman HS.
Nuclear Medicine Annual.
New York. Raven Press 1981; 35-39.

34. Pauwels S., Piret L., Schouteus A.
Tc 99 m diethyl- IDA imaging: Clinical evaluation in jaundiced patients.
J Nucl Med 1980; 21: 1022-1028.
35. Bahre M., Biersack HP., Brenel H.
Tierexperimentelle untersuchungen mit Tc 99m diathyl-HIDA bei akuten kompletten fallengangsverschluss.
Nuklearmedizin 1979; 18: 215-220.
36. Krishnamurthy GT., Lieberman DA., Brar HS.
Detection, localization and quantitation of degree of common bile duct obstruction by scintigraphy.
J Nucl Med 1985; 26: 726-735.
37. Kingensmith WC, Kuni CC., Fritzberg AR.
Cholescintigraphy in extrahepatic obstruction.
AJR 1982; 139: 65-70.
38. Zeman RK., Gold JA., Gluck L.
Tc 99m HIDA scintigraphy in segmental biliary obstruction.
J Nucl Med 1981; 22: 456-458.
39. Klingensmith WC., Johnson ML., Kuni CC.
Complementary role of Tc 99m diethyl-IDA and ultrasound in large and small duct biliary tract obstruction.
Radiology 1981; 138: 177-184.

40. Gold RP., Casarella WJ., Stern G., et al.
Transhepatic cholangiography: The radiological method of choice in suspected obstructive jaundice.
Radiology 1979; 133: 39-44.
41. Harbin WP., Mueller PR., Ferrucci JT.
Transhepatic cholangiography: Complications and use patterns of the fine needle technique.
Radiology 1980; 135: 15-22.
42. Mueller PR., Harbin WP., Ferrucci JT., Wittenberg J., Van Sonnenberg E.
Fine-needle transhepatic cholangiography: Reflections after 450 cases.
AJR 1981; 136: 85-90.
43. Ferrucci JT.
Transhepatic interventions.
En:
Berk RN., Ferrucci JT., Leopold GR.
Radiology of the gallbladder and bile ducts: Diagnosis and interventions.
Philadelphia: Saunders Co. 1983; 432-520.
44. Teplick SK., Harkin P., Paulides CA., Eykes CV.
Percutaneous transcholecystic cholangiography: Experimental study.
AJR 1985; 144: 1059-1063.

45. Ferrucci JT., Adson MA., Mueller PR., Stanley RJ., Stewart ET.
Advances in radiology of jaundice: A symposium and review.
AJR 1983; 141: 1-20.
46. Hanel GS., Anderson MF., Berry PF.
Cytologic bile examination in the diagnosis of biliary duct neoplastic structures.
AJR 1981; 137: 1123-1126.
47. Brumeton JN., Drovillard J., Rensun M., et al.
Etude critique des explorations complementaires non biologiques des voies biliaires avant le decision therapeutique.
J Radiol 1981; 62: 409-416.
48. Vallon AG., Mason RR., Laurence BH., Cotton PB.
Endoscopic retrograde cholangiography in postoperative bile duct structures.
Br J Radiol 1982; 55: 32-35.
49. Moluar W., Stockum AE.
Relief of obstructive jaundice through percutaneous transhepatic catheter. A new therapeutic method.
AJR 1974; 122: 356-367.
50. Hellekant C., Jhonson K., Gruell S.
Percutaneous internal drainage in obstructive jaundice.
AJR 1980; 134: 661-664.

51. Ferrucci JT., Mueller PR., Harbin WP.
Percutaneous transhepatic biliary drainage.
Radiology 1980; 135: 1-13.
52. Cooperberg PL., Palmer R., Rohrmann ChA., Ferrucci JT.
Radiography of the bile ducts. A symposium on the use of new modalities for diagnosis and treatment.
Radiology 1982; 145: 1-9.
53. Gobien RP., Stanley JV., Soucek ChD., Anderson MC., Wujie I., Gobien BS.
Routine preoperative biliary drainage: Effect on management of obstructive jaundice.
Radiology 1984; 152: 353-356.
54. Bonnel D., Ferrucci JT., Mueller PR., Lacaine F., Peterson HF.
Surgical and radiologic decompression in malignant biliary obstruction: A retrospective study using multivariate risk Factor analysis.
Radiology 1984; 152: 347-351.
55. Mueller PR., Van Sonnenberg EU., Ferrucci JT.
Percutaneous biliary drainage: Technical and catheter related problems in 200 procedures.
AJR 1982; 138: 17-23.

56. Carrasco Ch., Zornoza., Bechtel WJ.
Malignant biliary obstruction: Complications of percutaneous biliary drainage.
Radiology 1984; 152: 343-346.
57. Neff CC., Mueller PR., Ferrucci JT., et al.
Serious complications following transgression of the pleural space in drainage procedures.
Radiology 1984; 152: 335-341.
58. Mitchell SE., Shuman LS., Kaufman SL., et al.
Biliary catheter drainage complicated by hemobilia: Treatment by balloon embolotherapy.
Radiology 1985; 107: 645-652.
59. Moevels J., Ihse I.
Percutaneous transhepatic insertion of a permanent endoprosthesis in obstructive lesions of the extrahepatic bile ducts.
Gastrointest Radiol 1979; 4: 367-376.
60. Simmons K., MBBS., MRACR.
Use of a T tube as endoprosthesis for internal biliary drainage.
Radiology 1985; 154: 247.
61. Coons HG., Carey PH.
Large-bore, long biliary endoprosthesis (biliary stents) for improved drainage.
Radiology 1983; 148: 89-94.

62. Ring EJ., Kerlan RK.
Interventional biliary radiology.
AJR 1984; 142: 31-34.
63. Gallacher DJ., Kadir S., Kaufman S., et al.
Nonoperative management of benign postoperative biliary strictures.
Radiology 1985; 156: 625-629.
64. Teplick SK., Wolferth CC., Hayes MF., Amron G.
Balloon dilatation of benign postsurgical biliary- enteric anastomotic strictures.
Gastrointest Radiol 1982; 7: 307-310.
65. Burhenne HJ.
Percutaneous extraction of retained biliary tract stones: 661 patients.
AJR 1980; 134: 888-898.
66. Ellman BA., Berman HL.
Treatment of common duct stones via transhepatic approach.
Gastrointest Radiol 1981; 6: 357-359.
67. Palmer KR., and Hofman AF.
Intraductal mono-octanoin for the direct dissolution of bile duct stones: experience in 3-43 patients.
Gut 1986; 27: 196-202.

68. Teplick SK., Harkin PH., Goldstein RC., et al.
Common bile duct stone dissolution with methyl tertiary butyl ether: Experience with three patients.
AJR 1987; 148: 372-374.
69. Thistle JL., May GR., Bender CE., et al.
Dissolution of cholesterol gallbladder stones by methyl-tert-butyl ether administered by percutaneous transhepatic catheter.
New Engl J Med 1989; 320: 633-639.
70. Bailes DR., Gilderdale DJ., Bydder GM., et al.
Respiratory ordered phase encoding (ROPE): a method for reducing respiratory motion artifacts in M.R. imaging.
J Comput Assist Tomogr 1985; 9: 835-838.
71. Edelman RR., Stark DD., Saini S., et al.
Oblique planes of section in M.R. imaging.
Radiology 1986; 159: 807-810.
72. Feinberg DA., Hoeninger JC., Crooks LE., et al.
Inner volume M.R. imaging: technical concepts and their application.
Radiology 1985; 156: 743-747.
73. Hahn PF., Stark DD., Saini S., et al.
Ferrite particles for bowel contrast in M.R. imaging: desing issues and feasibility studies.
Radiology 1987; 164: 37-41.

74. Stark DD.
Biliary system, Pancreas, spleen and alimentary tract.
In:
Stark DD., and Bradley WG.
Magnetic Resonance imaging.
Toronto: The C.V. Mosby Company 1988; pp. 1060-1140.
75. Dooms GC., Fisher MR., Higgins ChB., et al.
M.R. Imaging of the dilated biliary tract.
Radiology 1986; 158: 337-341.
76. Radon J.
Über die bestimmung von Funktionen durch ihre integralwerte
längs gewisser mannigfaltigkeiten. Saechrische akademie der
Wisscus chaften.
Leipzig: Bericht über die Verhandlungen 1917; 69: 262-291.
77. Oldendorf WH.
Isolated flying spot detection of radiodensity discontinuities
displaying the internal structural pattern of a complex object.
Ire trans Bio-Med elect B.M.E. 1961; 8: 68-85.
78. Kuhl DE., and Edwards RQ.
Image separation radioisotope scanning.
Radiology 1963; 80: 653-661.

79. Hendee WR.
Evolution of X-ray transmission computed tomography.
In:
Hendee WR.
The physical principles of computed tomography.
Boston: Little Brown and company. 1983; pp.1-10.
80. Hounsfield GN.
Computarized transverse axial scanning (tomography). I Description of system.
Br J Radiol. 1973; 46: 1016-1025.
81. Hendee WR.
Physical characteristics of computed tomographic scanners.
In:
Hendee WR.
The physical principles of computed tomography.
Boston: Little Brown and company. 1983; pp. 35-46.
82. Haque P.
Detector systems. Sec IV. Scintillation crystal- array photodiode detectors.
In:
Newton TH., and Potts PG.
Radiology of skull and brain: technical aspects of computed tomography.
St. Louis: Mosby 1981; pp. 4127-4132.

83. Judy PF.
The line- spread function and modulation transfer function of
a computed tomography scanner.
Med Phys 1976; 3: 233-238.
84. Zatz LM.
Overview of computed tomography. Instrumentation.
In:
Newton TH., and Potts DG.
Radiology of skull and brain: Technical aspects of com-
puted tomography.
St. Louis: Mosby Company. 1981; pp. 4025- 4038.
85. Gordon BM.
Data acquisition system.
In:
Newton TH., and Potts DG.
Radiology of the skull and brain: technical aspects of com-
puted tomography.
St. Louis: Mosby Company. 1981; pp. 4133-4138.
86. Grant AJ., Morrissey JJ., and Diederich RB.
Computers in computed tomography.
In:
Newton TH., and Potts DG.
Radiology of skull and brain: Technical aspects of com-
puted tomography.
St. Louis: Mosby Company. 1981; pp. 1159-1167.



87. Hendee WR.
Image clarity in computed tomography.
In:
Hendee WR.
The physical principles of computed tomography.
Boston: Little brown and Company. 1983; pp. 83-90.
88. Chew E., Weiss GH., Brooks RA., Di Chiro G.
Effect of CT noise on detectability of test objects.
AJR 1978; 131: 681-685.
89. Hemingsson A., Jung B., Naslund L., Jtterberg C.
Perceptibility of experimental and clinical lesions in the CT
image with and without image procesing.
Acta Radiol (Diagn) 1981; 22: 67-75.
90. Hounsfield GN.
Potencial uses of more accurate CT absorption values by filtering.
AJR 1978; 131: 103-106.
91. Meaney TF., Raudkivi U., Mc Intyre WJ., et al.
Detection of low-contrast lesions in computed body
tomography: an experimental study of simulated lesions.
Radiology 1980; 134: 149-154.

92. Boyd DP., Parker DL.
Basic principles of computed tomography.
En:
Moss AA., Gamsu G., Genat HK.
Computed tomography of the body.
Philadelphia: W.B.Saunders Co. 1983; pp. 1-21.
93. Zatz LM., Alvarez RE.
An inaccuracy in computed tomography: The energy dependence of CT values.
Radiology 1977; 124: 91-97.
94. Burgener FA.
Contrast agents for body computed tomography.
En:
Contrast enhancement in body computerized tomography.
11 th International Symposium. Bern. 1980: pp. 5-19.
95. Kirpatrick RH., Wittenberg J., Schaffer DL., et al.
Scanning techniques in computed body tomography.
AJR 1978; 130: 1069-1075.
96. Kivisaari L., Kormano M.
Comparison of diatrizoate and barium sulfate bowel markers in clinical CT.
Europ J Radiol 1982; 2: 33-34.

97. Koehler RE., Stanley RJ., Evens RG.
Iosefamato meglumina: An iodinated contrast agent for hepatic computed tomography scanning.
Radiology 1979; 132: 115-121.
98. Moss AA., Brito AC.
Computed tomography of the liver in rhesus monkeys following iosefamato meglumina administration.
Radiology 1981; 141: 123-127.
99. Hillman BJ., Lee SM., Tracey P., Swindell W., Long IM.
CT determination of renal and hepatic microvascular volume in experimental acute renal failure.
Invest Radiol 1982; 17: 41-45.
100. Laval- Jeantet AM., Laval- Jeantet M., Bergot C.
Effect of particle size on the tissue distribution of iodized emulsified fat following intravenous administration.
Invest Radiol 1982; 17: 617-620.
101. Matsui O., Kadoya M., Suzuki M., et al.
Work in progress: Dynamic sequential computed tomography during arterial portography in the detection of hepatic neoplasm.
Radiology 1983; 146: 721-727.
102. Mattrey RF., Long DM., Maltzer F., et al.
Perfluor octylhomide: A reticulo- endotelial specific and tumor imaging agent for computed tomography.
Radiology 1982; 145: 755-758.

103. Parvey LS., Grizzard M., Coburu TP.
Use of infusion pump for intravenous enhanced computed tomography.
J Comput Assist Tomogr 1983; 7: 175-176.
104. Vermess M., Lan DHM., Adams MD., et al.
Biodistribution study of ethiodized oil emulsion for computed tomography of the liver and spleen.
J Comput Assist Tomogr 1982; 6: 1115-1119.
105. Caride VJ., Sastman HD., Twinkler J., et al.
Brominated radiopaque liposomes: Contrast agent for computed tomography of the liver and spleen. A preliminary report.
Invest Radiol 1982; 17: 381-385.
106. Seltzer SE.
Rare earth contrast agents in hepatic computed tomography.
En:
 Contrast media in computed tomography.
 International Workshop Berlin. 1981; pp. 76-84.
107. Cassel DM., Young SW., Brody WR., et al.
Radiographic blood pool contrast agents for vascular and tumor imaging with projection radiography and computed tomography.
J Comput Assist Tomogr 1982; 6: 141-146.

108. Young SW.
Development and evaluation of future contrast media: macro-
molecules and perfluorinated compounds.
En:
Contrast media in computed tomography International
Workshop
Berlin. 1981; pp. 102-106.
109. Haaga J., Reich NE.
Liver and hepatobiliary system.
In:
Haaga J., Reich N.E. (eds)
Computed tomography of abdominal abnormalitis.
St. Louis: Mosby Co. 1978; pp. 39-85.
110. Burgener FA., Hamlin DJ.
Contrast enhancement in abdominal CT: Bolus versus infusion.
AJR 1981; 137: 351-358.
111. Kunstlinger F., Federle MP., Moss AA., Marks W.
Computed tomography of hepatocellular carcinoma.
AJR 1980; 134: 431-437.
112. Moss AA., Schrupf J., Schujder P., Karobkin M., Schinshak
RR.
Computed tomography of focal hepatic lesions: A blind clinical
evaluation of the effect of contrast enhancement.
Radiology 1979; 131: 427-430.

113. Moss AA.
CT contrast enhancement of the liver.
In:
Fuchs WA.
Contrast enhancement in body computed tomography.
Stuttgart: Verlag. 1981; pp. 95-110.
114. Tada S., Fukuda K., Aoyagi Y., Harada J.
CT of abdominal malignancies: Dynamic approach.
AJR 1980; 135: 455-461.
115. Young SW., Noon MA., Narsi M., Castellino RA.
Dynamic computed tomography body scanning.
J Comput Assist Tomogr 1980; 4: 168-172.
116. Moss AA., Dean PB., Axel L., Goldberg HI., Glazer GM.,
Friedman MA.
Dynamic CT of hepatic masses with intravenous and intra-
arterial contrast material.
AJR 1982; 138: 847-852.
117. Friedman AC., and Sachs L.
Embriology, Anatomy, Histology and Radiologic Anatomy.
In:
Friedman AC.
Radiology of the liver, biliary tract, pancreas and spleen.
Baltimore: Williams and Wilkins. 1987; pp. 305-332.

118. Johnson.
El aparato digestivo.
En:
Romanones GJ. Cunningham.
Tratado de Anatomía. 12 Edición.
Mc Graw-Hill: Madrid 1987; pp. 437-520.
119. Hatfield PM., Wise RE.
Radiology of the gallbladder and bile ducts.
Baltimore: Williams and Wilkins. 1976., pp. 9-10.
120. Kochler RE., Stanley RJ.
Computed tomography of the gallbladder and bile ducts.
In:
Berk RN., Ferrucci JTJr., and Leopold GR.
Radiology of the gallbladder and bile ducts, diagnosis and
intervention.
Philadelphia: W.B. Saunders. 1983; pp. 244-245.
121. Pretorius DH., Gosink BB., Olson LK.
CT of the opacified biliary tract: use of calcium ipodate.
AJR 1982; 138: 1073-1075.
122. Pedrosa CS., Casanova R., Rodriguez R.
Computed tomography in obstructive jaundice. Part.I.
Radiology 1981; 139: 627-634.
123. Greenberg M., Greenberg BM., Rubin JM., Greenberg IM.
Computed tomographic colangiography.
Radiology 1982; 144: 363-368.

124. Golberg HI., Filly RA., Korobkin M., Moss AA., Kressel HI., Callen PW.
Capability of CT body scanning and ultrasonography to demonstrate the status of biliary ductal system in patients with jaundice.
Radiology 1978; 129: 731-736.
125. Taylor KJU., Rosenfield AT., Spiro AM.
Diagnostic accuracy of gray scale ultrasonography for the jaundiced patient.
Arch Intern Med 1979; 139: 60-68.
126. Stanley RJ., Sagel SS., Levitt RG.
Computed body tomography of the liver.
Radiol Clin North Am 1977; 15: 331-353.
127. Levitt RG., Sagel SS., Stanley RJ., Jost RG.
Accuracy of computed tomography of the liver and biliary tract.
Radiology 1977; 124: 123-129.
128. Foley WD., Wilson CR., Quiroz FA., Lawson TL.
Demonstration of the normal extrahepatic biliary tract with computed tomography.
J Comput Assist Tomogr 1980; 4: 48-54.
129. Co CS., Shea WJ Jr., Goldberg HI.
Evaluation of common bile duct diameter using high resolution computed tomography.
J Comput Assist Tomogr 1986; 10: 424-427.

130. Stanley RJ.
Liver and biliary tract.
En:
Lee JK., Sagel SS., Stanley RJ.
Computed body tomography.
New York: Raven Press. 1983; pp. 167-211.
131. Pedrosa CS., Casanova R., Lezana AH., Fernandez MC.
Computed tomography in obstructive jaundice. Part. II.
Radiology 1981; 139: 635-645.
132. Baron RL., Stanley RS., Lee JKT., Koehler RE., Levitt RG.
Computed tomography features of biliary obstruction.
AJR 1983; 140: 1173-1178.
133. Moss AA.
Computed tomography of the hepatobiliary system.
In:
Moss AA., Gamsu G., Genant HK.
Computed tomography of the body.
Philadelphia: W.B.Saunders Company. 1983; pp. 599- 698.
134. Baron RL.
CT diagnosis of choledocholithiasis.
Semin Ultrasound CT Mr 1987; 8: 85-102.

135. Robbins SL., Cotran RS.
The pancreas.
In:
Pathological basis of disease. Ed. 2.
Philadelphia: W.B.Saunders Co. 1979; pp. 1092-1114.
136. Pedrosa CS., Arnaiz F., Rodriguez R., De la Torre S., Lezana AH., Casanova R.
Presente y futuro del diagnóstico por imagen de las vías biliares.
M D I 1987; 1: 85-121.
137. Berland LL., Lawson TL., Foley WD., Greenen JE., Stewart ET.
Computed tomography of the normal and abnormal pancreatic duct: Correlation with pancreatic ductography.
Radiology 1981; 141: 715-724.
138. The Vancouver Style. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals.
Lancet 1979; 1: 428-430.
139. Wittenberg J.
Computed tomography of the body. First of two parts.
New Engl J Med 1983; 309: 1160-1165.
140. Wittenberg J.
Computed tomography of the body. Second of two parts.
New Engl J Med 1983; 309: 1224-1229.

141. O'Connor KW., Snodgrass PJ., Swonder JE. et al.
A blinded prospective study comparing four current
noninvasive approaches in the differential diagnosis of medical
versus surgical jaundice.
Gastroenterology 1983; 84: 1498-1504.
142. Richter JM.
Evaluation of jaundiced patient: An internist perspective.
Semin Ultrasound, CT Mr 1984; 5: 369-375.
143. Cyun WS., Levin BL., Gureghian PA., Chait A.
Infusion hepatotomography for evaluation of obstructive
jaundice.
AJR 1979; 132: 187-190.
144. Morin ME., Baker DA., Marsan RE.
Demonstration of dilated biliary ducts by total- body
opacification. Defferentiation of surgical from non-surgical
jaundice.
Radiology 1976; 121: 307-309.
145. Parulekar SG.
Ultrasound evaluation of common bile duct size.
Radiology 1979; 133: 703-707.
146. Taylor JW.
Diagnostic ultrasound in gastrointestinal disease.
New York: Churchill Livingstone. 1979; pp. 109-115.

147. Cooperberg PL., Li D., Wong P., et al.
Accuracy of common hepatic duct size in evaluation of
extrahepatic biliary obstruction.
Radiology 1980; 135: 141-144.
148. Niederau C., Muller J., Sonnenberg A., et al.
Extrahepatic bile ducts in healthy subjects, in patients with
cholelithiasis, and in post-cholecystectomy patients: a prospec-
tive ultrasound study.
J Clin Ultrasound 1983; 11: 23-27.
149. Judd ES., and Mann FC.
The effect of removal of the gallbladder.
Surg Gynecol Obstet 1917; 24: 437-442.
150. Mahour GH., Wakim KG., Ferris DD., et al.
Canine common bile duct: chronologic changes in caliber after
cholecystectomy.
Arch Surg 1969; 98: 238-240.
151. Anderson FG.
The biliary tract in the normal and cholecystectomized patient.
Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med 1957; 78: 623-630.
152. Wise RE.
Intravenous cholangiography.
Springfield : CC Thomas 1962; pp. 72-81.

153. Edmunds R., Katz S., Garciano V., Finby N.
The common duct after cholecystectomy.
Arch Surg 1971; 103: 79-81.
154. Weinstein BJ., Weinstein DP.
Biliary tract dilatation in the non-jaundice patient.
AJR 1980; 134: 899-906.
155. Shanser JD., Korobkin M., Goldberg HL., Rohlfing BM.
Computed tomographic diagnosis of obstructive jaundice in the
absence of intrahepatic ductal dilatation.
AJR 1978; 131: 389-392.
156. Zeman RK., Dorfman GS., Burrell MI., et al.
Disparate dilatation of intrahepatic and extrahepatic bile ducts
in surgical jaundice.
Radiology 1981; 138: 129-136.
157. Stern WZ., Schein CJ., Jacobson HG.
The significance of the lateral view in T-tube cholangiography.
AJR 1962; 87: 764-771.
158. Whalen JP.
Radiology of the abdomen: Impact of new imaging technique.
AJR 1979; 133: 587-618.
159. Ligoury C., Canard JM.
Tumors of the biliary system.
Clin Gastroenterol 1983; 12: 269-285.

160. Harell GS., Marshall WH., Breiman RS.
Early experience with the varian six second body scanner in the
diagnosis of hepatobiliary tract disease.
Radiology 1977; 123: 355-360.
161. Pedrosa CS., Casanova R.
Patterns of biliary tract dilatation: The concept of "ring" ob-
struction (Abstract).
J Comput Assist Tomogr 1979; 3: 557-564.
162. Jacobson JB., Brodey PA.
The transverse common duct.
AJR 1981; 136: 91-96.
163. Subramaniam BR., Raghavendra BN., Balthasar EJ., et al.
Ultrasonic features of cholangiocarcinoma.
J Ultrasound Med 1984; 3: 405-408.
164. Schnur MJ., Hoffman JC., Koenigsberg M.
Ultrasonic demonstration of intraductal biliary neoplasm.
J Clin Ultrasound 1982; 10: 246-248.
165. Wisloff F., Jacobsen J., Osnes M.
Stenosis of the common bile duct in chronic pancreatitis.
Br J Surg 1982; 69: 52-54.
166. Lang EK.
Percutaneous transhepatic cholangiography.
Radiology 1974; 112: 283-290.

167. Eaton SBJr., Ferrucci JT.Jr.
Radiology of the pancreas and duodenum.
Philadelphia: W.B.Saunders Company 1973; pp. 358-359.
168. Hill MC., Birns MT., Friedman AC., et al.
Pancreatitis.
In:
Friedman AC.
Radiology of the liver, biliary tract, pancreas and spleen.
Baltimore: Williams and Wilkins 1987; pp. 657-748.
169. Jeffrey RB., Federle MP., Laing FC.,et al.
Computed tomography of cholecholithiasis.
AJR 1983; 140: 1179-1183.
170. Baron BL.
CT diagnosis of choledocholithiasis.
Semin Ultrasound CT Mr 1987; 8: 85-102.
171. Mitchell SE., Clark RA.
A comparison of computed tomography and sonography in
choledocholithiasis.
AJR 1984; 142: 729-733.
172. Suzuki M., Takaskima T., Funaki H., et al.
CT diagnosis od common duct stone.
Gastrointest Radiol 1983; 8: 327-331.

173. Stephens DH., Sheedy PF., Hattery RR., et al.
Computed tomography of the liver.
AJR 1977; 128: 579-590.
174. Friedman AC., Krudy AG., Shawker TH., et al.
Pancreatic neoplasms.
In:
Friedman AC.
Radiology of the liver, biliary tract, pancreas and spleen.
Baltimore: Williams and Wilkins. 1987; pp 749-886.
175. Ward EM., Stephens DH., Sheedy PF.
Computed tomographic characteristics of pancreatic carcinoma:
An analysis of 100 cases.
Radiographics 1983; 3: 547-565.
176. Itay Y., Moss AA., Goldberg HI.
Pancreatic cysts caused by carcinoma of the pancreas: A pitfall
in the diagnosis of pancreatic carcinoma.
J Comput Assist Tomogr 1982; 6: 772-776.
177. Stephens DH.
Pancreatic neoplasm. Syllabus for the categorical course on
computed body tomography with MRI correlation. Presented
at the annual Meeting of the American Roentgen Ray Society.
Las Vegas: Nevada. 1984.

178. Moossa RR., Levin B.
Diagnosis of "early" pancreatic cancer: The University of
Chicago experience.
Cancer 1981; 47: 1688-1697.
179. Hessel SJ., Siegelman SS., Mc Neil BJ., Sanders R., et al.
A prospective evaluation of computed tomography and
ultrasound of the pancreas.
Radiology 1982; 143: 129-133.
180. Freeny PC., Lawson TL.
Radiology of the pancreas.
New York: Springer-Verlag 1982; pp. 427-449.
181. Fishman EK., Siegelman SS.
CT of pancreatic carcinoma.
In:
Siegelman SS.
Computed tomography of the pancreas.
New York: Churchill Livingstone 1983; pp. 123-156.
182. Ferris EJ., Joison L., Shapiro JH., et al.
Percutaneous transhepatic cholangiography: Preliminary report
describing a new approach to the examination.
AJR 1964; 92: 1131-1138.

183. Clemett AR.
The interpretation of the direct cholangiogram.
In:
Berk RN., Clemett AR.
Radiology of the gallbladder and bile ducts.
Philadelphia: W.B.Saunders Co. 1977; pp. 287-307.
184. Fawcitt RA., Forbes WSC., Isherwood I., et al.
Computed tomographic scanning in liver disease.
In:
Gerhardt P., Van Kaick G.
Total computerized tomography.
Stuttgart: Georg. Thieme 1979; pp. 103-108.
185. Baron RL.
Common bile duct stones: Reassessment of criteria for CT diagnosis.
Radiology 1987; 162: 419-424.
186. Wihed PJ., Almersjo C.
Ultrasound in the differential diagnosis of jaundice.
Acta Radiol (Diag) 1981; 22: 25-29.
187. Freeny PC.
Radiologic diagnosis and staging of pancreatic ductal adenocarcinoma.
Radiol Clin North Am 1989; 27: 121-128.

188. Kamin PD., Bernardino ME., Wallace S., et al.
Comparison of ultrasound and computed tomography in the
detection of pancreatic malignancy.
Cancer 1980; 46: 2410-2412.
189. Moss AA., Federle M., Shapiro HA., et al.
The combined use of computed tomography in the assessment
of suspected pancreatic neoplasm: A blind clinical evaluation.
Radiology 1980; 134: 159-163.
190. Freeny PC., Marks WM., Ryan JA., et al.
Pancreatic ductal adenocarcinoma: Diagnostic and staging with
dynamic CT.
Radiology 1988; 166: 125-133.
191. Withe M., and Wittenberg J.
Pancreatic neoplasia.
Semin Ultrasound CT Mr 1984; 5: 401-413.
192. Wittenberg J., Simeone JF., Ferrucci JT.
Non-focal enlargement in pancreatic carcinoma.
Radiology 1982; 144: 131-135.
193. Karasawa E., Goldberg HI., Moss AA., et al.
CT pancreatogram in carcinoma of the pancreas and chronic
pancreatitis.
Radiology 1983; 148: 489-493.

194. Jafri SZ., Aisen AM., Glazer GM., Weiss CA.
Comparison of CT and angiography in assessing resectability
of pancreatic carcinoma.
AJR 1984; 142: 535-539.
195. Rohrmann ChA., Baron RL.
Biliary complications of pancreatitis.
Radiol Clin North Am 1989; 27: 93-104.
196. Petrozza JA., Dutta SK.
The variable appearance of distal common bile ducts stenosis
in chronic pancreatitis.
J Clin Gastroenterol 1985; 7: 447-450.
197. Ferrucci JT., Wittenberg J., Black EB., et al.
Computed body tomography in chronic pancreatitis.
Radiology 1979; 130: 175-182.
198. Fishman A., Isikoff MB., Barkin JS., et al.
Significance of a dilated pancreatic duct on CT examination.
AJR 1979; 133: 225-227.
199. Gold JA., Sostman HD., Burrell MI.
Cholangiocarcinoma with portal vein obstruction.
Radiology 1979; 130: 15-20.
200. Meyer DG., Weinstein BJ.
Klatskin tumors of the bile ducts: sonographic appearance.
Radiology 1983; 148: 803-804.

201. Levine E., Makland NF., Wright CH., Lee KR.
Computed tomographic and ultrasonic appearance of primary carcinoma of the common bile ducts.
Gastrointest Radiol 1979; 4: 147-151.
202. Nichols DA., Mc Carthy RL., Gaffey TA.
Cholangiographic evaluation of bile duct carcinoma.
AJR 1983; 141: 1291-1294.
203. Richard PF., Cantin J.
Primary carcinoma of the gallbladder: Study of 108 cases.
Can J Surg 1976; 19: 27-32.
204. Robbins SL.
Tratado de patología.
3. Edición, Mexico D.F.: Interamericana 1968; pp. 870-872.
205. Itai Y., Araki T., Yoshikawa K., et al.
Computed tomography of gallbladder carcinoma.
Radiology 1980; 137: 713-718.
206. Thorsen MK., Quiroz F., Lawson TL., et al.
Primary biliary carcinoma: CT evaluation.
Radiology 1984; 152: 479-483.

207. Shonland MM., Millward-Sadler GH., Wright DH., et al.
Hepatic tumors.
In:
Wright R., Alberti KGMM., Karran S., Milward- Sadler
GH.
Liver and biliary disease.
Philadelphia: W.B.Saunders. 1979. pp. 886-894.
208. Robbins SL., Cotran RS.
Pathologic basis of disease.
Philadelphia: W.B.Saunders. 1979; pp. 1065-1068.
209. Tien-Yu.
Tumors of the liver.
In:
Bockus HL.
Gastroenterology.
Philadelphia: W.B.Saunders. 1976; pp. 522-531.
210. Van Sonnenberg E., Ferrucci JT.
Bile duct obstruction in hepatocellular carcinoma: Clinical and
cholangiographic characteristics.
Radiology 1979; 130: 7-13.
211. Friedman AC., Ball DS., and Sachs L.
Trauma of the gallbladder and biliary tract.
In:
Friedman AC.
Radiology of the liver, biliary tract, pancreas and spleen.
Baltimore: Williams and Wilkins 1987; pp. 579-599.

212. Netter FH.
The ciba collection of Medical Illustrations. Volumen 3,
Digestive system, Part III, liver, biliary tract and páncreas.
Ciba Pharmaceutical Products 1957; pp 123.
213. Larsen CR., Scholz FJ., Wise RE.
Diseases of the biliary ducts.
Semin Roentgenol 1976; 11: 260-262.
214. Smith R.
Traumatic strictures of the bile ducts.
In:
Bockus HL.
Gastroenterology.
Philadelphia: W.B. Saunders. 1976; pp. 874-881.
215. Mirizzi PL.
Fistulae bilio-biliaire
Mean Acad Chir 1961; 87: 840-845.
216. Pedrosa CS., Casanova R., De la Torre S., Villacorta J.
CT findings in Mirizzi syndrome.
J Comput Assist Tomogr 1983; 7: 419-425.
217. Musher DR., Madayag MA., Tobias H.
Carcinoma of the gallbladder: A diagnosis aided by endoscopic
retrograde and percutaneous hepatic cholangiography.
Am J Gastroenterol 1976; 66: 79-83.

218. Nolan DJ., Espiner HJ.
Compresion of the common bile duct in accute cholecystitis.
Br J Radiol 1972; 45: 821-824.
219. Balthazar EJ.
The Mirizzi syndrome, inflamatory stricture of the common
hepatic duct.
Am J Gastroenterol 1975; 64: 144-148.
220. Clemett AR., Lowman RM.
The roentgen features of the Mirizzi syndrome.
Am J Roentgenol Radium Therap Nucl Med 1965; 94:
480-483.
221. Cubilla AL., Fitzgerald PJ.
Cancer (non- endocrine) of the pancreas. A suggested classi-
fication.
Monogr Pathol 1980; 21: 108-123.
222. Choliz J., Olaverri FJL., Casas TF., et al.
Computed tomography in hepatic echinococcosis.
AJR 1982; 139: 699-702.