



ELSEVIER  
DOYMA



## CASO CLÍNICO

### Metástasis intrabiliarias

Jordi Galimany Masclans <sup>a,\*</sup>, Montserrat Díaz Membrives <sup>b</sup> y Javier Arce Gil <sup>c</sup>

<sup>a</sup>Profesor, Escuela Universitaria de Enfermería, Universitat de Barcelona, Barcelona, España

<sup>b</sup>Enfermera, Institut de Diagnòstic per la Imatge, Unitat de Ressonància Magnètica, Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

<sup>c</sup>Radiólogo, Institut de Diagnòstic per la Imatge, Unitat de Ressonància Magnètica, Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

Recibido el 6 de julio de 2011; aceptado el 13 de enero de 2012

#### PALABRAS CLAVE

Metástasis intrabiliarias;  
Resonancia magnética;  
Carcinoma colorrectal

#### Resumen

Estudio de un paciente con antecedentes de carcinoma colorrectal intervenido, que no presenta lesiones hepáticas identificables en la tomografía computarizada ni en la ultrasonografía, pero con patrón analítico indicativo de colostasis que obliga a descartar afectación de vía biliar.

La colangiorresonancia demuestra una dilatación moderada de la vía biliar intrahepática, con unos conductos hepáticos ligeramente desdibujados. La difusión demuestra signos restrictivos en la vía biliar dilatada. Después de administrar contraste, se identifica captación intraductal. Estos hallazgos asociados a la historia clínica de cáncer colorrectal indican una ocupación metastásica de la vía biliar.

© 2011 ACTEDI. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

#### KEYWORDS

Intrabiliary metastases;  
Magnetic resonance;  
Colorectal carcinoma

#### Intrabiliary metastasis

#### Abstract

A study of a patient with a history of surgery due to colorectal cancer, who had no identifiable hepatic lesions in the computed tomography or ultrasound, but had analytical results indicative of cholestasis, which led to ruling out bile duct involvement. Magnetic resonance cholangiography showed moderate dilation of the intrahepatic bile duct, with some hepatic ducts slightly blurred. The diffusion demonstrated signs of restriction in the dilated bile duct. Intraductal uptake was observed on administering contrast. These findings, associated with the clinical history of colorectal cancer indicate a metastasis occupying the bile duct.

© 2011 ACTEDI. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jordigalimany@ub.edu](mailto:jordigalimany@ub.edu). (J. Galimany Masclans).

Las metástasis intrabiliares son una enfermedad poco frecuente. Pueden producirse a causa de algunas neoplasias, como pulmón, mama, vesícula, colon, testículo, páncreas, melanoma o linfoma. De todos estos, el adenocarcinoma de colon es especialmente proclive a extenderse por las superficies epiteliales y afectar a los conductos biliares<sup>1</sup>.

## Historia clínica

Varón de 75 años, con antecedentes de neoplasia de colon descendente a 35 cm del margen anal, T4N0 intervenido en 2007 y que realizó tratamiento con quimioterapia neoadyuvante. En febrero de 2009 se le practicó lobectomía derecha por metástasis y volvió a realizar tratamiento quimioterápico. En la actualidad presenta colostasis disociada en progresión.

Se realizan diferentes pruebas para filiar el origen de la colostasis actual, como tomografía computarizada (TC), ecografía, resonancia magnética (RM) y estudios inmunológicos

## Hallazgos

### Estudios radiológicos

TC: en la TC anterior no se observan lesiones destacables en el hígado. Adenopatía de tamaño considerable, ya conocida, entre la porción medial de hígado y la vena cava inferior.

Ecografía: no se aprecian lesiones, al igual que en la TC.

Se solicita estudio específico de vías biliares por RM, en la que se aprecia dilatación moderada de la vía biliar intrahepática con unos conductos hepático y biliar comunes ligeramente desdibujados e irregulares.

### Estudios inmunológicos

Elevación progresiva de fosfatasa alcalina (FA) y gammaglutamyl transpeptidasa (GGT) y leve aumento de las transaminasas. Anticuerpos antinucleares (ANA+) con discreto aumento de la inmunoglobulina G (IgG).

La presencia de colostasis importante en la analítica, con aumento —como en este caso— de GGT y de FA con valores tres veces por encima de lo normal, obliga a descartar causas obstructivas para excluir la dilatación de las vías biliares. Si no es así, se deben excluir causas parenquimatosas, sobre todo cirrosis biliar primaria y colangitis esclerosante, a través de la determinación de anticuerpos mitocondriales y anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo, que en este caso resultaron negativos<sup>2</sup>.

## Discusión

En el estudio de imagen por RM, se practican secuencias coronales y axiales potenciadas en T2 SSFSE y transversales T1 GE en fase y fase opuesta, así como difusión. Después de administrar contraste paramagnético, se realizan cortes transversales potenciados en T1 con supresión grasa. También se realiza estudio colangiográfico bidimensional y tridimensional. Las imágenes muestran un parénquima hepático de morfología conservada, con aumento de señal mal definido en T2 y que se extiende por el árbol biliar del lóbulo izquierdo y los segmentos anteriores del lóbulo derecho (fig. 1).

En las secuencias colangiográficas (fig. 1) se observa una dilatación moderada de la vía biliar intrahepática, con unos conductos hepático y biliar comunes y confluentes ligeramente desdibujados e irregulares.

El crecimiento intrabiliar de metástasis de adenocarcinoma puede seguir un patrón de diseminación intrahepática,

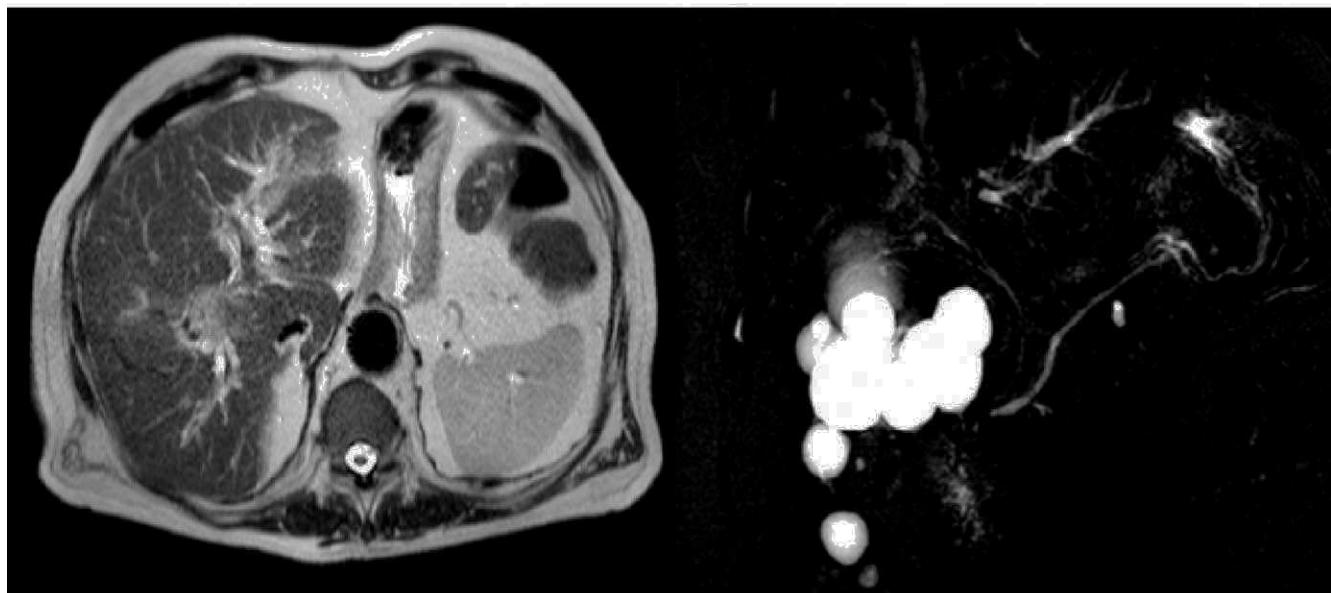


Figura 1 Imagen axial potenciada en T2 SSFSE con Halfourier y secuencia, a la derecha, de colangiografía por resonancia en T2SSFSE con TR largo y supresión de grasa para visualizar los líquidos en reposo.

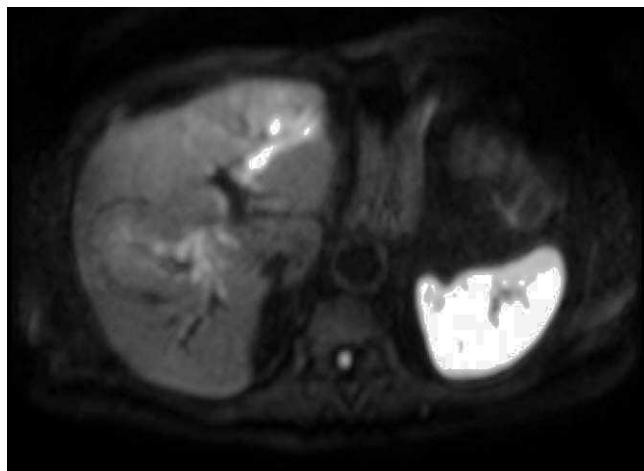


Figura 2 Imagen axial potenciada en difusión con factor  $b = 600$ , en la que se visualiza una restricción de la difusión con señal hipointensa.

que puede confundirse con una neoplasia primaria del trato biliar<sup>3,4</sup>.

La secuencia de difusión muestra una restricción de la difusión de la vía biliar de los segmentos descritos: imagen con  $b = 600$  hipointensa (fig. 2) y coeficiente de difusión aparente con señal hiperintensa. La secuencia con contraste de adquisición tardía demuestra una ocupación tumoral intrabiliar con afectación peribiliar en el lóbulo derecho, en los segmentos V y VIII (fig. 3).

El antecedente de carcinoma colorrectal en un paciente con posible tumor de vías biliares debe hacer sospechar la presencia de metástasis<sup>5,6</sup>. Su detección y correcto diagnóstico es de vital importancia, ya que estos pacientes presentan un mejor pronóstico después de someterse a cirugía<sup>4</sup>.

## Diagnóstico

La presencia de colestasis disociada (elevación de GGT y FA) debe alertar sobre la posibilidad de enfermedad neoplásica en el hígado, particularmente sobre la vía biliar. Después del análisis clínico, el siguiente paso es determinar el origen de la colestasis y, para ello, son prioritarias las pruebas de imagen (ecografía, TC, RM)<sup>7,9</sup>. Todas ellas valoran la vía biliar, pero la RM es la más sensible y específica. La presencia de dilatación de la vía biliar intrahepática puede ser secundaria a una lesión tumoral intrínseca a la vía o extrínseca. La tumoración extrínseca más frecuente que condiciona una dilatación de la vía biliar intrahepática son las metástasis y, en menor medida, lesiones primarias hepáticas, como el hepatocarcinoma. La tumoración intrínseca más frecuente es el colangiocarcinoma y, en menor medida, la afección tumoral benigna, como pólipos biliares. En nuestro caso, la historia clínica y la ausencia de lesiones en el parénquima hepático determinan una cuarta posibilidad, que sin antecedentes de historia neoplásica es generalmente remota, pero que en este caso resultó esencial. En nuestro caso, también resultó determinante observar una enfermedad diseminada y discontinua de la vía biliar intrahepática, algo que es muy atípico para colangiocarci-

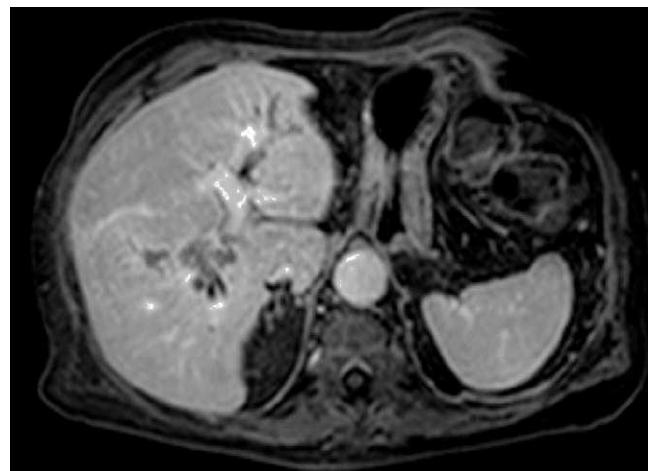


Figura 3 Imagen axial potenciada en T1 GE de adquisición tardía tras la administración de contraste, en la que se observa una ocupación tumoral de la vía intrabiliar.

noma. Por tanto, la historia clínica y la presencia de un componente tumoral diseminado en la vía biliar nos condujeron al diagnóstico adecuado.

## Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Menias CO, Surabhi VR, Prasad SR, Wang HL, Narra VR, Chintapalli KN. Mimics of colangiocarcinoma: spectrum of disease. Radiographics. 2008;28:1115-29.
2. El paciente con transaminasas altas. Revisión teórica. Disponible en: [http://www.faes.es/archivos\\_pdf/download/panda/modulo5/REVIS5.PDF](http://www.faes.es/archivos_pdf/download/panda/modulo5/REVIS5.PDF)
3. Fraguela Mariña JA, Fernández Blanco C, Alonso Fernández L, Taboada Figueira L, Robles Veiga O, Gómez Freijoso C. Metástasis hepática de cáncer de recto simulando un colangiocarcinoma. Gastroenterol Hepatol. 2007;30:454-6.
4. Okano K, Yamamoto J, Okabayashi T, Sugawara Y, Shimada K, Kosuge T, et al. CT imaging of intrabiliary growth of colorectal liver metastases: a comparison of pathological findings of resected specimens. Br J Radiol. 2002;75:497-501.
5. Wenzel DJ, Gaede JT, Wenzel LR. Case report: intrabiliary colonic metastasis mimicking primary biliary neoplasia. AJR Am J Roentgenol. 2003;180:1029-32.
6. Tokai H, Kawashita Y, Eguchi S, Kamohara Y, Takatsuki M, Okudaira S, et al. A case of mucin producing liver metastases with intrabiliary extension. World J Gastroenterol. 2006;12:4918-21.
7. Pedrosa CS, Casanova R. Diagnóstico por la imagen compendio de radiología clínica. 14th ed. Madrid: Mc Graw-Hill Interamericana; 2001.
8. Darnell A, Puig J. Patología de la vesícula y vías biliares En: Del Cura J, Pedraza S, Gayete A, editores. Radiología esencial. 1.<sup>a</sup> ed. Barcelona: Panamericana; 2010. p. 527-44.
9. Aleústiz J, Martí-Bonmatí L. Radiología de las enfermedades hepáticas: Enfermedad hepática difusa y lesión focal hepática. En: Del Cura J, Pedraza S, Gayete A, editores. Radiología esencial. 1.<sup>a</sup> ed. Barcelona: Panamericana; 2010. p. 512-26.