

# Tomografía computada y resonancia magnética en la patología de la vesícula biliar: más allá de la litiasis

## Computed tomography and magnetic resonance in gallbladder pathology: beyond lithiasis

Roy López-Grove<sup>1\*</sup>, Martina Aineseder<sup>1</sup>, Ramiro Orta<sup>1</sup>, Eduardo Mullen<sup>2</sup>, y Juan C. Spina<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Diagnóstico por Imágenes; <sup>2</sup>Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Italiano de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

### Resumen

La enfermedad de la vesícula biliar es una causa común de dolor abdominal. Si bien por lo general el dolor es secundario a la presencia de litiasis y colecistitis aguda, el espectro de la enfermedad es amplio e incluye anomalías congénitas, otros procesos inflamatorios y neoplasias. La tomografía computada (TC) y la resonancia magnética (RM) tienen un papel relevante en aquellos casos en los que la ecografía no es concluyente y en la planificación del tratamiento. Dentro de las anomalías congénitas, la forma en “gorro frigio” es la más frecuente. Los pólipos son en su mayoría lesiones benignas, siendo las características de malignidad un tamaño superior a 10 mm, solitario y sésil. La adenomiomatosis es reconocible por el engrosamiento de la pared vesicular y los componentes quísticos intramurales. Es importante reconocer el gas intramural e intraluminal en la colecistitis enfisematosa y los microabscesos y hemorragias intraluminales en la colecistitis gangrenosa debido a su alta morbilidad y mortalidad. La colecistitis xantogranulomatosa presenta nódulos intramurales que ocupan más del 60% del área de la pared engrosada y la conservación lineal del realce de la mucosa sin interrupción. El carcinoma vesicular se presenta como una lesión infiltrante que se extiende al hígado, un engrosamiento mural o una masa polipoide intraluminal.

**Palabras clave:** Anomalías congénitas. Colecistitis. Pólipos. Neoplasias de la vesícula biliar.

### Abstract

Gallbladder disease is a common cause of abdominal pain. Although the pain is usually secondary to the presence of lithiasis and acute cholecystitis, the spectrum of the disease is broad and includes congenital anomalies, other inflammatory processes and neoplasms. Computed tomography (CT) and magnetic resonance (MRI) have a relevant role in those cases in which ultrasound is not conclusive and in treatment planning. Among the congenital anomalies, the “phrygian cap” shape is the most frequent. Polyps are mostly benign lesions, with the characteristics of malignancy being larger than 10 mm, solitary and sessile. Adenomyomatosis is recognizable by gallbladder wall thickening and intramural cystic components. It is important to recognize intramural and intraluminal gas in emphysematous cholecystitis and intraluminal microabscesses and hemorrhages in gangrenous cholecystitis because of its high morbidity and mortality. Xanthogranulomatous cholecystitis presents with intramural nodules occupying more than 60% of the thickened wall area and linear preservation of mucosal enhancement without interruption. Gallbladder carcinoma presents as an infiltrative lesion extending to the liver, a mural thickening or an intraluminal polypoid mass.

**Keywords:** Congenital abnormalities. Cholecystitis. Polyps. Gallbladder neoplasms.

### \*Correspondencia:

Roy López-Grove  
E-mail: roy.lopez@hospitalitaliano.org.ar

Fecha de recepción: 01-03-2021

Fecha de aceptación: 01-12-2021

DOI: 10.24875/RAR.M22000017

Disponible en internet: 30-12-2022  
Rev Argent Radiol. 2022;86(4):251-261

[www.revistarar.com](http://www.revistarar.com)

1852-9992 / © 2021 Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Introducción

La enfermedad de la vesícula biliar (VB) es una causa común de dolor abdominal principalmente secundaria a litiasis, aunque el espectro de afecciones es amplio, incluyendo anomalías congénitas, otros procesos inflamatorios y neoplasias primarias o secundarias<sup>1</sup>. Es importante conocer estos hallazgos para establecer un diagnóstico adecuado.

Generalmente, los síntomas son inespecíficos y los resultados de la ultrasonografía (US) pueden superponerse creando un desafío diagnóstico y requiriendo la evaluación mediante tomografía computada (TC) o resonancia magnética (RM).

El objetivo de este artículo es describir las diferentes entidades que pueden afectar la vesícula, brindando elementos característicos que permitan efectuar un correcto diagnóstico radiológico y eventualmente contribuir a definir la terapéutica a efectuar.

## Anomalías congénitas

Un gran número de anomalías congénitas pueden identificarse, afectando su forma, ubicación o número<sup>2</sup>.

Con respecto a las anomalías de forma, el “gorro frigio” describe un fondo vesicular plegado (Fig. 1). Tiene una incidencia del 4% y normalmente es asintomática, debiendo realizar la colecistectomía solamente ante la presencia de síntomas<sup>3</sup>.

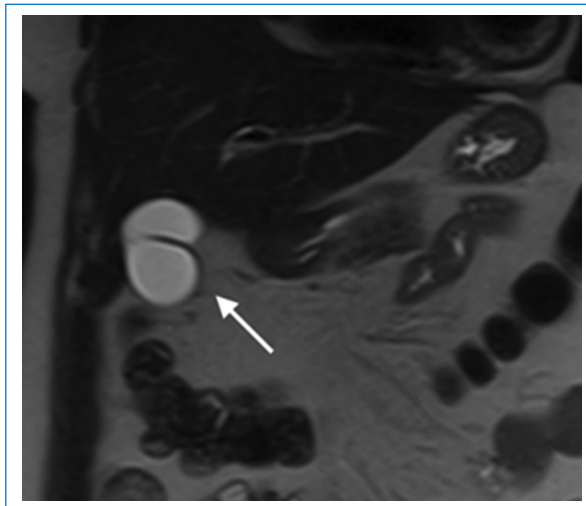
La VB multiseptada puede causar obstrucción vesicular con dolor abdominal que resuelve con la colecistectomía (Fig. 2). Puede asociarse a anomalías de los conductos biliares o colecistitis aguda (CA)<sup>4</sup>.

La incidencia de localización ectópica es del 0,1-0,7%, siendo más común su ubicación intrahepática (Fig. 3), bajo el lóbulo hepático izquierdo, transversal y retrohepática o retroperitoneal<sup>3,5</sup>.

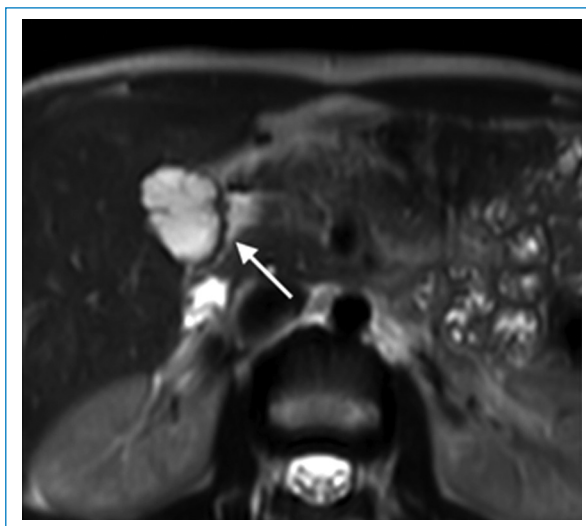
La duplicación vesicular es rara y se cree que está causada por un brote exuberante del árbol biliar en desarrollo, al dividirse la yema caudal del divertículo hepático<sup>1</sup>. Según la clasificación de Boyden, existen tres tipos de duplicaciones: bilobada o septada, donde existe una VB doble con un cuello común (Fig. 4); duplicación en «Y», donde dos conductos císticos se unen antes de entrar en el conducto biliar común; y duplicación en «H», donde dos conductos císticos entran separadamente en el árbol biliar<sup>2</sup>.

## Pólipos

Son lesiones únicas o múltiples que se proyectan de la pared hacia la luz vesicular, siendo benignos el

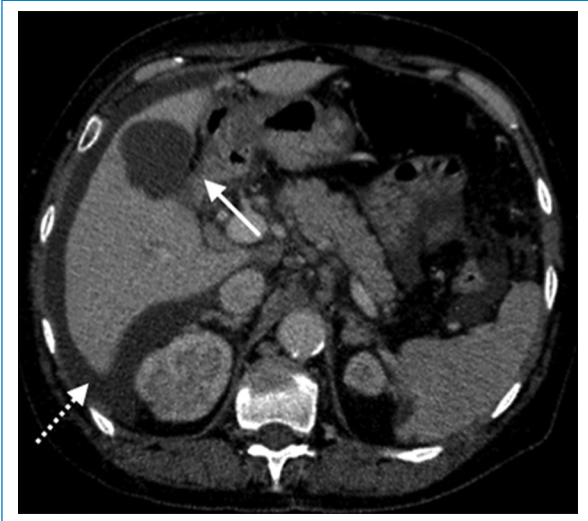


**Figura 1.** Varón de 47 años ingresado por dolor abdominal. RM de abdomen, secuencia ponderada en T2, plano coronal, que muestra una vesícula en gorro frigio (flecha).



**Figura 2.** Mujer de 32 años con vesícula multiseptada. RM de abdomen, secuencia ponderada en T2, plano axial, que evidencia una vesícula con múltiples septos internos (flecha).

95%<sup>6</sup>. Tienen una prevalencia del 9%, y usualmente su diagnóstico es incidental durante una US ordinaria o poscolecistectomía<sup>6,7</sup>. Los benignos se subdividen en pseudotumores (pólipos de colesterol, pólipos inflamatorios, colesterosis e hiperplasia), tumores epiteliales (adenomas) y tumores mesenquimatosos (fibroma, lipoma y hemangioma). Los malignos son carcinomas de la vesícula biliar (CVB). La TC y la RM son útiles

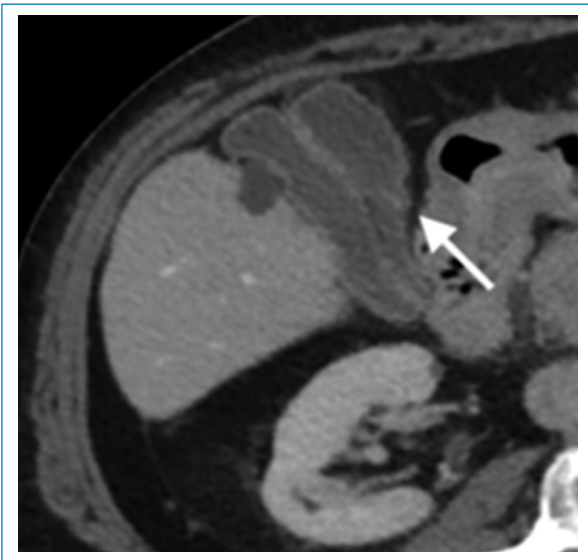


**Figura 3.** Mujer de 56 años en estudio por imagen focal hepática. TC de abdomen con contraste endovenoso, fase portal, plano axial, que evidencia una vesícula de localización intrahepática (flecha). Además, se observa líquido perihepático (flecha punteada).

Las características de riesgo de malignidad incluyen un tamaño superior a 10 mm, solitario y sésil<sup>8</sup>. En la TC se manifiesta como una masa de tejido intraluminal, más densa que la bilis, y un realce temprano con el contraste endovenoso (CEV). En la RM tiene una intensidad de señal intermedia en secuencias ponderadas en T1 y alta en secuencias ponderadas en T2. En la secuencia de difusión muestra una alta intensidad de señal en valores b más altos y un valor bajo en el coeficiente de difusión aparente (CDA) (Fig. 5). En TC y RM las lesiones presentan un realce temprano con CEV<sup>9,10</sup>.

### Colesterosis

La colesterolesis es una entidad benigna, resultado del depósito de triglicéridos y ésteres de colesterol dentro de la lámina propia en forma localizada o difusa, produciendo un aspecto de “vesícula en fresa”. No es valorable por TC o RM, pero sirven para descartar otras etiologías. Se estudia mejor mediante US.



**Figura 4.** Varón de 60 años en estudio por dolor abdominal. TC de abdomen con contraste endovenoso, fase portal, plano axial, que muestra una vesícula bilobada o septada (flecha) con un cuello común.

### Adenomiomatosis

La adenomiomatosis es una condición benigna, no inflamatoria y asintomática que no requiere tratamiento. Su presentación es focal, segmentaria o difusa<sup>11</sup>.

Presenta proliferación epitelial, hipertrofia muscular y divertículos intramurales (SRA: senos de Rokitansky-Aschoff), que corresponden a invaginaciones de la mucosa en la musculatura de la pared vesicular.

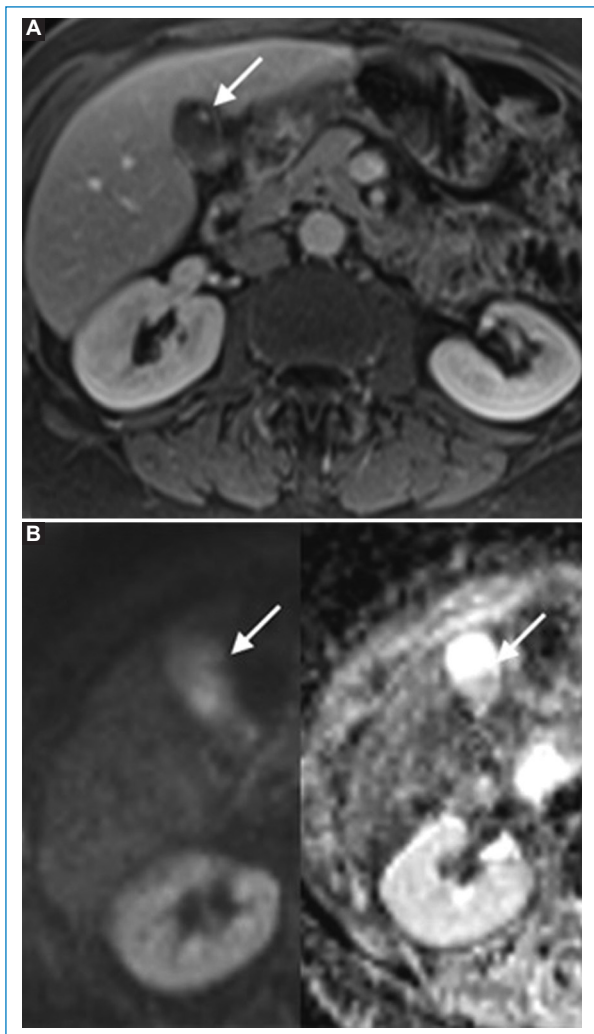
La TC es útil para identificar el engrosamiento parietal con una sensibilidad comparable a la US<sup>12</sup>. El SRA puede ser identificado si alcanza los 3-4 mm y está lleno de bilis.

La RM demuestra el engrosamiento parietal y los componentes quísticos intramurales (SRA) (Fig. 6). El signo de “collar de perlas” se refiere a focos hiperintensos en secuencias ponderadas en T2 en la pared vesicular, que corresponde al SRA lleno de bilis y es altamente específico (92%)<sup>13</sup>. El signo puede estar ausente en casos de SRA menor a 3 mm, lleno con proteínas o con pequeñas litiasis<sup>1</sup>.

Con el CEV muestra un realce mucoso temprano, indistinguible del CVB<sup>1</sup> (Fig. 7). La difusión es útil, ya que el engrosamiento parietal de origen maligno muestra valores de CDA significativamente más bajos. En caso de duda, la colangio-RM en 3D permite identificar las pequeñas dilataciones quísticas intramurales necesarias para diferenciar con el CVB.

para estudiar el CVB, las relaciones anatómicas y la presencia de metástasis.

Los pólipos de colesterol son los más frecuentes, son múltiples, únicos o extensos. Sus diámetros suelen ser inferiores a 10 mm y pueden ser pedunculados<sup>8</sup>.

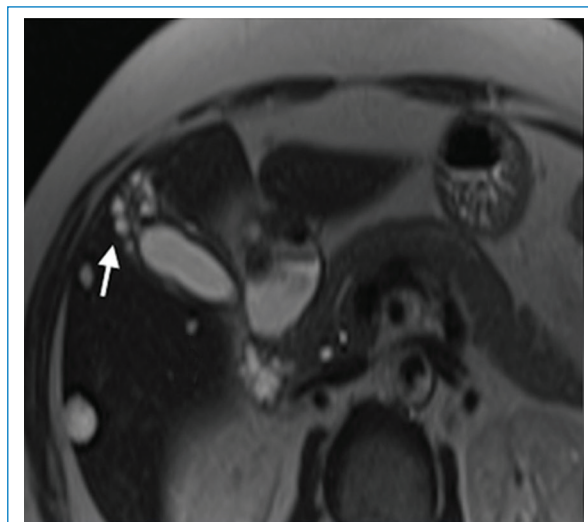


**Figura 5.** Varón de 46 años en estudio por dolor abdominal y diarrea, con hallazgo incidental de pólipo vesicular en la ecografía. RM de abdomen. **A:** secuencia ponderada en T1 con saturación grasa con gadolinio. **B:** secuencias de difusión b800 y CDA, plano axial, muestran realce del pólipo, sin restricción en difusión (flechas).

### Colecistitis aguda

La CA es la cuarta causa de abdomen agudo, siendo el 90% provocado por una litiasis impactada que obstruye el conducto cístico<sup>1</sup>. El resto de los casos, conocidos como CA alitiásica, se producen generalmente en enfermos críticos con altas tasas de morbilidad y mortalidad por necrosis y perforación<sup>1,14</sup>.

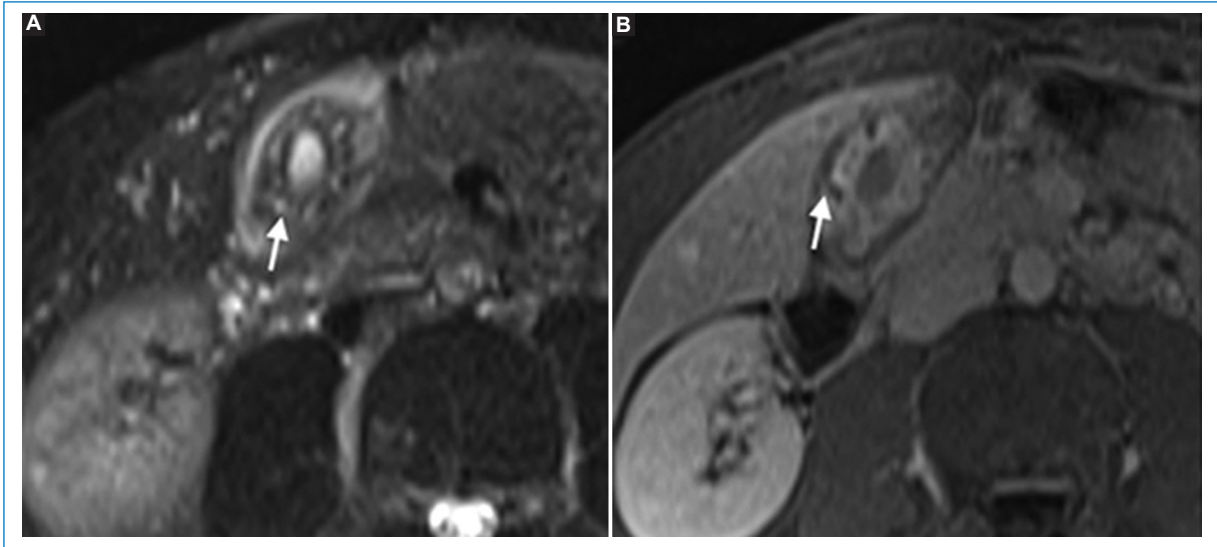
El engrosamiento parietal mayor de 3 mm es un rasgo distintivo de la CA, pero es inespecífico. La TC o la RM son útiles para evaluar complicaciones.



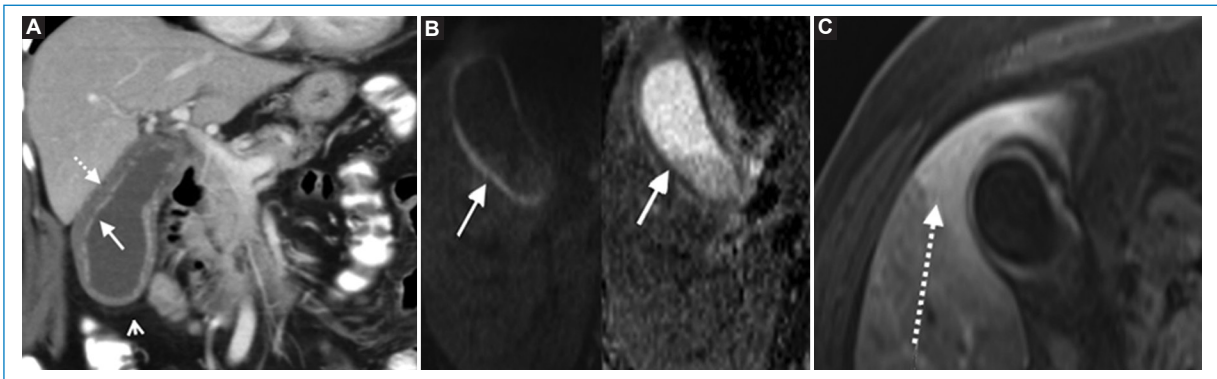
**Figura 6.** Varón de 46 años con adenomiomatosis segmentaria. RM de abdomen, secuencia ponderada en T2, plano axial, que muestra el signo del "collar de perlas" en el fondo de la pared vesicular (flecha).

En la RM, la pared vesicular presenta engrosamiento e hiperintensidad en secuencias ponderadas en T2. Otros hallazgos incluyen colecciones de líquido perivesicular o edema del tejido hepático circundante. Las imágenes con CEV muestran realce débil de la capa interna (inflamación de la mucosa) y una capa externa gruesa sin realce<sup>15</sup>. El realce transitorio del parénquima hepático circundante es un signo específico presente en el 70% de los casos<sup>16</sup> (Fig. 8).

- La colecistitis hemorrágica es una complicación infrecuente y grave, pudiendo provocar rotura y hemoperitoneo. En TC la sangre muestra mayor densidad que la bilis, y en ocasiones se puede observar la fuga de CEV en la luz vesicular<sup>17,18</sup>.
- El empiema vesicular es una complicación infrecuente donde el lumen está lleno y distendido por material purulento<sup>19</sup>. La TC muestra las características generales de CA con material denso (pus) en la luz vesicular distendida, siendo difícil su diferenciación del barro biliar. En RM, el contenido purulento puede ser hipointenso en secuencias ponderadas en T2, mostrar niveles líquido-líquido y restricción en secuencias de difusión (Fig. 9)<sup>20</sup>.
- La perforación vesicular ocurre en un 5-10%. Se clasifica en aguda (genera peritonitis), subaguda (la más frecuente, genera absceso perivesicular) y crónica (genera fístulas biliares internas). La TC es más



**Figura 7.** Mujer de 65 años con adenomiomatosis difusa. RM de abdomen. **A:** secuencia ponderada en T2 con saturación grasa. **B:** T1 con saturación grasa con gadolinio, plano axial, muestran un engrosamiento difuso de la pared vesicular con el signo del “collar de perlas” (flechas).

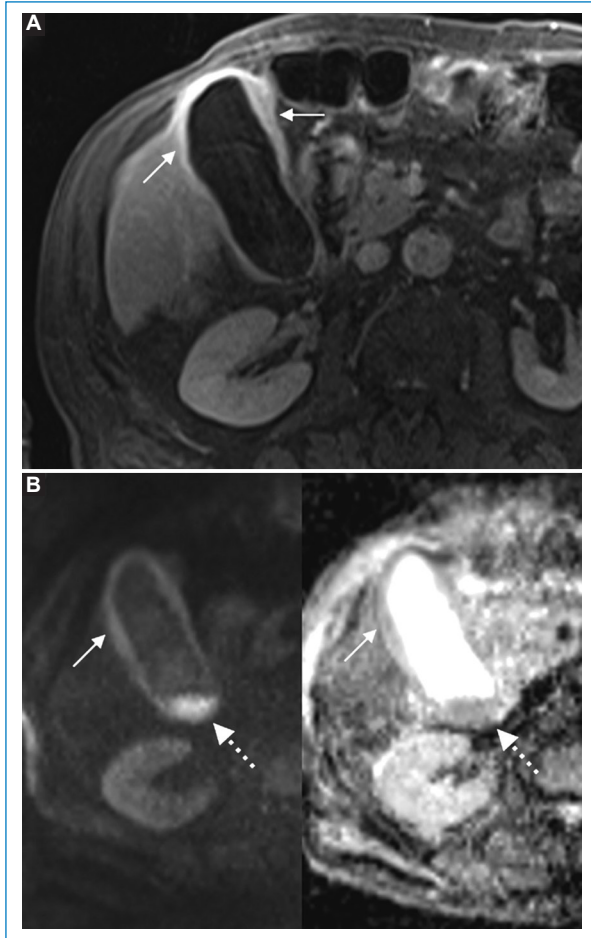


**Figura 8.** Varón de 68 años con internación prolongada por cardiopatía e infección pulmonar, que intercorre con dolor en hipocondrio derecho. **A:** TC de abdomen con contraste endovenoso, fase portal, plano coronal, que revela el engrosamiento difuso de la pared vesicular con un patrón en “doble capa” que muestra una fina capa interna con realce (flecha) y una gruesa capa externa que no realza (flecha punteada). También puede verse la extensión de la inflamación a la grasa circundante (punta de flecha). No se observan cálculos biliares, lo que sugiere una colecistitis aguda alitiásica. **B:** RM de abdomen, secuencia de difusión y CDA. **C:** secuencia ponderada en T1 con saturación grasa con contraste endovenoso, plano axial, muestran restricción de la pared en difusión (flecha en B) y realce de la pared vesicular (flecha en C) y del parénquima hepático circundante (flecha punteada).

sensible en la detección del defecto parietal de la perforación. El *fundus* es el sitio más frecuente de perforación por su mala irrigación vascular<sup>21</sup>.

- La colecistitis enfisematosa (CE) es una variante causada por bacterias anaeróbicas, más frecuente en pacientes con diabetes o isquemia resultante de

aterosclerosis de la arteria cística con una mortalidad del 15-20%<sup>1,22</sup>. En TC se identifica el gas intramural e intraluminal, y suele ser alitiásica (Fig. 10)<sup>23</sup>. Es importante diferenciar este proceso de la presencia de nitrógeno en el interior de los cálculos, denominado “signo de Mercedes-Benz”<sup>24</sup>. En un 20% existe



**Figura 9.** Varón de 86 años en estudio por dolor en hipocondrio derecho y distensión abdominal, con diagnóstico de empiema vesicular. RM de abdomen. **A:** secuencia ponderada en T1 con saturación grasa con contraste endovenoso. **B:** secuencia de difusión b800 y CDA, plano axial, muestran engrosamiento y realce de la pared vesicular (flechas en A) y restricción en difusión de la pared vesicular (flechas en B). El contenido de la luz vesicular muestra nivel líquido-líquido y restricción en difusión del contenido en el sector declive vinculable a pus (flechas punteadas).

permeabilidad del conducto cístico con la salida de gas y bacterias hacia la vía biliar, causando una colangitis ascendente y aerobilia<sup>25</sup>.

- La colecistitis gangrenosa (CG) es un subtipo avanzado y complicado de CE donde la perforación y sepsis son inevitables<sup>26</sup>. Aunque es difícil diferenciar entre CA gangrenosa y no gangrenosa, su reconocimiento es importante, ya que la CG se maneja mediante una colecistectomía de emergencia, mientras que la CA no gangrenosa se puede

**Tabla 1.** Principales claves diagnósticas en patologías con engrosamiento de la pared de la vesícula biliar

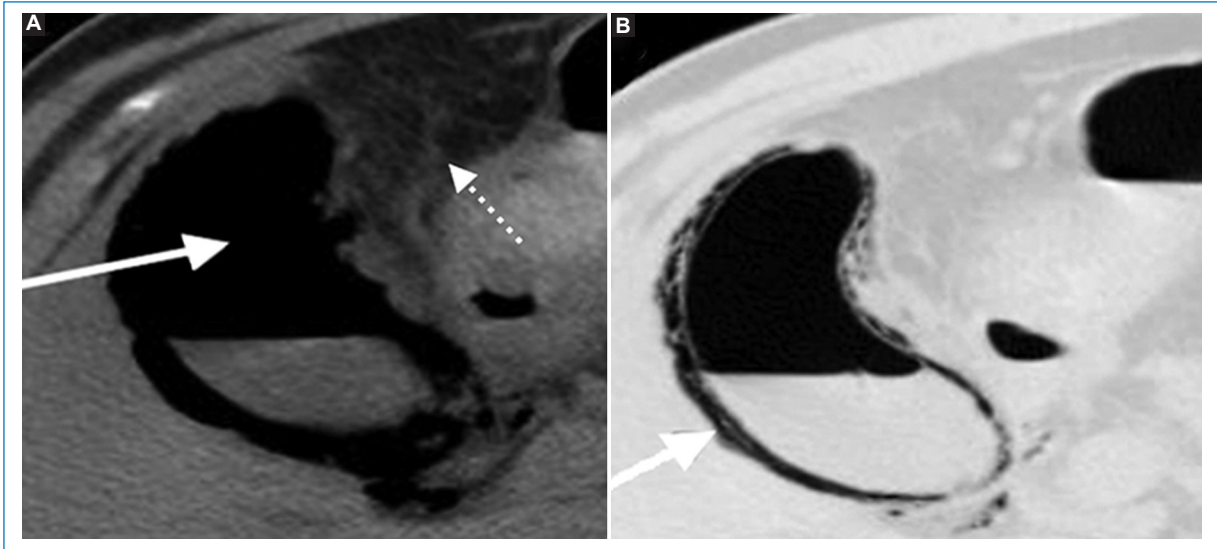
Patología	Claves diagnósticas
Colecistitis enfisematosa	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Gas en la pared o luz vesicular</li> <li>– Aerobilia</li> </ul>
Colecistitis gangrenosa	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Gas en la pared o luz vesicular</li> <li>– Irregularidad o defecto focal en la pared vesicular</li> <li>– Membranas intraluminales</li> <li>– Ausencia de realce mural con el contraste endovenoso</li> <li>– Presencia de abscesos perivesiculares</li> </ul>
Colecistitis xantogranulomatosa	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Nódulos intramurales con una alta intensidad de señal en secuencias ponderadas en T2 y caída de la señal en fase opuesta</li> <li>– Los nódulos intramurales ocupan más del 60% del área de la pared engrosada</li> <li>– Conservación lineal del realce de la mucosa con contraste endovenoso</li> <li>– Ausencia de adenomegalias</li> </ul>
Carcinoma de vesícula biliar	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Realce intenso y temprano con el contraste endovenoso</li> <li>– Interrupción del realce de la mucosa con contraste endovenoso</li> <li>– Presencia de adenomegalias</li> </ul>

manejar de manera conservadora<sup>27</sup>. En TC y RM, los hallazgos incluyen engrosamiento asimétrico de la pared debido a microabscesos intramurales, hemorragia intramural (Fig. 11), colecciones líquidas perivesiculares, ausencia de realce parietal y membranas intraluminales, que representan el desprendimiento de la mucosa<sup>1,28</sup>. Los abscesos aparecen como consecuencia de la perforación y presentan realce con CEV y restricción en las secuencias de difusión (Fig. 12)<sup>29</sup>.

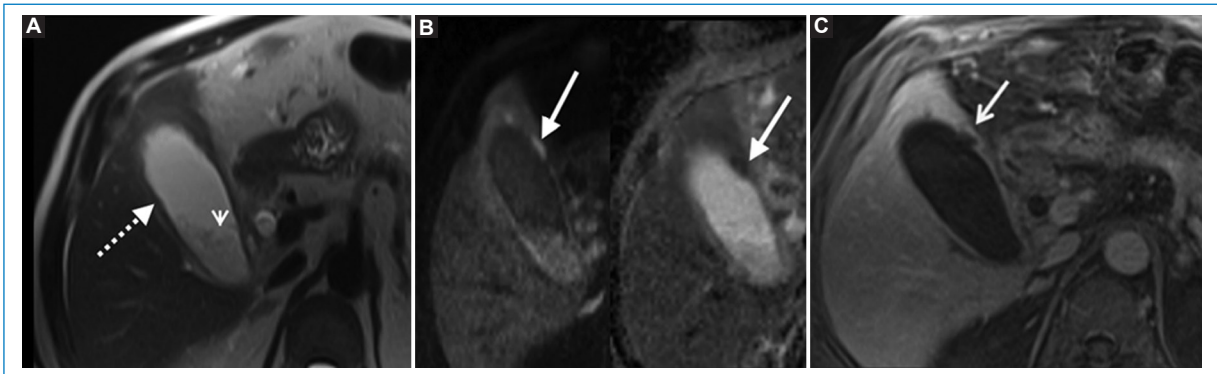
### Colecistitis crónica

La colecistitis crónica (CC) se refiere a cálculos biliares sintomáticos que causan una obstrucción transitoria y conducen a inflamación de bajo grado con fibrosis. La presentación clínica es inespecífica, incluyendo distensión abdominal, malestar epigástrico y náuseas, o incluso asintomática.

La VB aparece pequeña y contraída, con paredes irregulares y engrosadas. El realce con el CEV es lento y prolongado<sup>1</sup>. Cuando la vesícula se encuentra retraída por la fibrosis se denomina vesícula escleroatrófica, y cuando se encuentra calcificación



**Figura 10.** Varón de 61 años en estudio por dolor en hipocondrio derecho y fiebre, con diagnóstico de colecistitis enfisematosa. **A:** TC de abdomen con contraste endovenoso en ventanas abdominal. **B:** pulmonar, plano axial, que muestra la presencia de aire intraluminal (flecha en A) e intramural (flecha en B). También se observa inflamación de la grasa circundante (flecha punteada).



**Figura 11.** Mujer de 58 años en estudio por dolor abdominal y fiebre. RM de abdomen, plano axial. **A:** la secuencia ponderada en T2 muestra un engrosamiento de la pared de la vesícula biliar (flecha punteada) con una reducción de la intensidad de la señal de la luz que sugiere barro biliar o pus (punta de flecha). **B:** las secuencias de difusión b800 y CDA. **C:** la secuencia ponderada en T1 con saturación grasa con contraste endovenoso muestra un área de restricción de la pared (flecha en B) y realce de la mucosa interrumpido (flecha en C) debido a necrosis por una colecistitis gangrenosa.

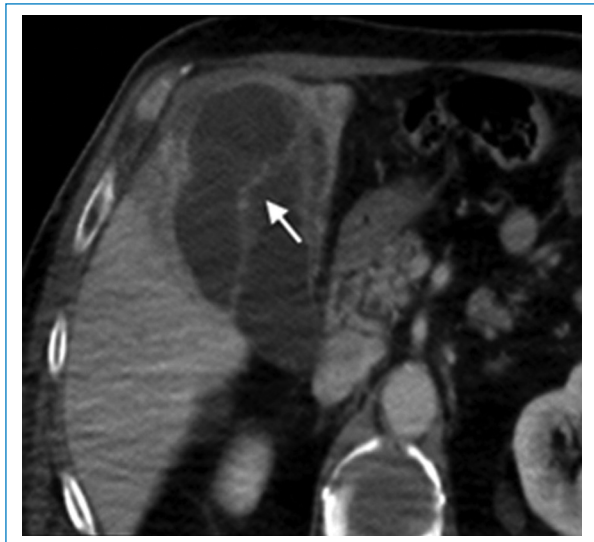
parietal parcial o completa se denomina “vesícula en porcelana”.

### Colecistitis xantogranulomatosa

La colecistitis xantogranulomatosa (CXG) es una variante inusual de la CC, caracterizada por un proceso inflamatorio cargado de lípidos, engrosamiento parietal, inflamación intensa, fibrosis proliferativa con formación de múltiples nódulos intramurales de color

amarillo-marrón e histiocitos espumosos<sup>30</sup>. Afecta principalmente a pacientes de 60-70 años y puede imitar un CVB (Tabla 1)<sup>31</sup>.

En TC, la CXG presenta un engrosamiento parietal focal o difuso, realce heterogéneo y nódulos intramurales de baja atenuación (Fig. 13)<sup>32</sup>. La RM muestra los nódulos intramurales hiperintensos en secuencias ponderadas en T2 y con caída de la señal en fase opuesta<sup>33</sup>. En el diagnóstico de CXG la RM tiene una sensibilidad del 75% y especificidad



**Figura 12.** Mujer de 46 años con dolor y fiebre luego de una colecistostomía, con diagnóstico de absceso de la vesícula biliar. TC de abdomen con contraste endovenoso, plano axial, muestra una pared vesicular engrosada en forma difusa e irregular con una colección líquida con septos internos (flecha).

del 90%, y la TC una sensibilidad del 71% y especificidad del 92%<sup>34</sup>.

Los nódulos intramurales que ocupan más del 60% del área de la pared engrosada y la conservación lineal del realce de la mucosa sugieren CXG en lugar de CVB<sup>1</sup>. En otros casos, la conservación de la mucosa en una pared vesicular engrosada, junto con litiasis en un paciente con enfermedad crónica vesicular también sugieren CXG<sup>35</sup>.

Si bien la CXG puede generar invasión de estructuras adyacentes, la presencia de biliopatía obstructiva, obstrucción gástrica, fístulas o linfadenopatías abdominales sugiere descartar CVB<sup>31-36</sup>.

### Patología maligna de la vesícula biliar

El CVB es el carcinoma más común del árbol biliar y el quinto carcinoma gastrointestinal más frecuente. Ocurre principalmente en ancianos y mujeres, y suele asociarse a litiasis. La VB de porcelana, la disfunción pancreatobiliar y un estado de portador de tifus crónico son otros factores de riesgo. El CVB es altamente letal, debido a la temprana propagación al hígado y estructuras circundantes, con una supervivencia de seis meses<sup>37</sup>.

El CVB suele aparecer en el fondo (60%), seguido del cuerpo (30%) y cuello (10%). Aparece como una lesión infiltrante que se extiende al hígado (68%) y en menor frecuencia como un engrosamiento mural o masa polipoide intraluminal (Fig. 14)<sup>38</sup>.

El 90% de las neoplasias malignas son adenocarcinomas y el resto son linfomas, sarcomas, metástasis, carcinoides y otras menos frecuentes<sup>37</sup>.

La TC muestra un engrosamiento parietal irregular o una formación expansiva hipodensa o isodensa que reemplaza la fosa vesicular con realce heterogéneo con el CEV e invasión del parénquima hepático vecino<sup>37</sup>. En otros casos, muestra un realce intenso temprano de la capa interna, en ocasiones discontinuo<sup>15</sup>. Las áreas de baja atenuación dentro del tumor pueden aparentar nódulos, imitando una CXG, aunque el CEV muestra realce temprano y prolongado (Fig. 15).

En RM el tumor aparece heterogéneamente hiperintenso en secuencias ponderadas en T2 y relativamente hipointenso en secuencias ponderadas en T1, con restricción en difusión<sup>39,40</sup>. Con el CEV muestra un comportamiento similar a la TC. Las imágenes de difusión y las adquiridas con gadolinio determinan la extensión tumoral, propagación al parénquima hepático, afectación vascular, linfadenopatía y pequeños implantes peritoneales<sup>41</sup>. La sensibilidad para la invasión hepática e invasión de ganglios linfáticos es del 100 y 92%, respectivamente<sup>40</sup>.

Un 25% de los CVB se manifiesta como una masa polipoide intraluminal, limitada a la capa muscular, con un mejor pronóstico<sup>42</sup>. Estas lesiones polipoideas son generalmente mayores de 1 cm, isointensas o hipointensas en secuencias ponderadas en T1 e hiperintensas en secuencias ponderadas en T2, con un realce homogéneo temprano y prolongado con el CEV<sup>43</sup>.

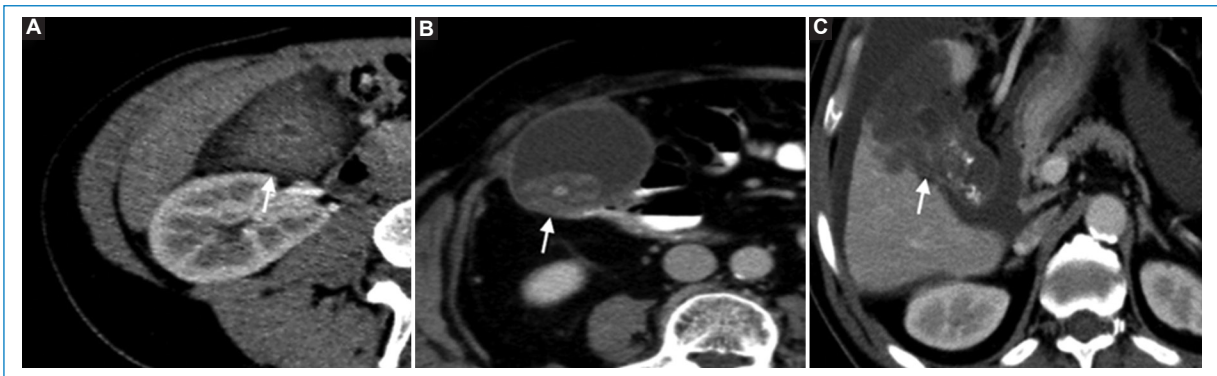
### Metástasis

La metástasis en la VB es rara, siendo un diagnóstico en la fase terminal de una malignidad o detectada en la autopsia. El 55% se debe al melanoma, siendo el resto originado del cáncer de mama, carcinoma hepatocelular, carcinoma de células renales, cáncer de pulmón, linfoma y cáncer gástrico<sup>44</sup>.

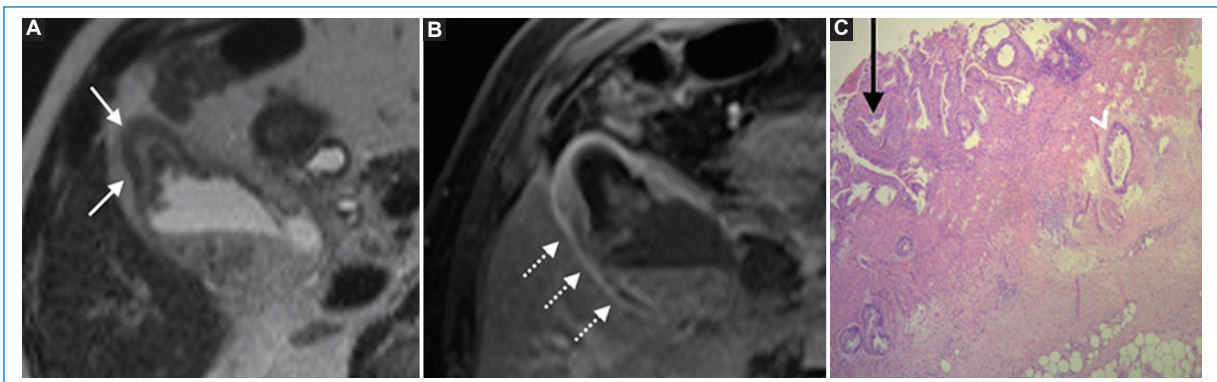
La TC y la RM pueden mostrar un engrosamiento focal de la pared vesicular o masas intraluminales con realce tras la administración de CEV, siendo arterial en caso de lesiones hipervasculares<sup>45</sup>.



**Figura 13.** Varón de 43 años con diagnóstico de colecistitis xantogranulomatosa. **A:** TC de abdomen con contraste endovenoso, plano axial, que muestra una vesícula con paredes engrosadas en forma heterogénea y difusa (cabeza de flecha) con nódulos intramurales sin realce (flecha). **B:** RM de abdomen, secuencia ponderada en T2 en plano coronal. **C:** en T1 con saturación grasa con contraste endovenoso en plano axial, muestran los nódulos intramurales con una alta intensidad de señal en secuencia ponderada en T2 (flecha en B) que no realzan con el gadolinio (flecha en C).



**Figura 14.** Carcinoma de la vesícula biliar, diferentes formas de presentación. **A-C:** TC de abdomen con contraste endovenoso, plano axial, muestran un engrosamiento mural difuso de la pared vesicular (flecha en A), una masa polipoide intraluminal (flecha en B), y una vesícula heterogénea con áreas hipo e hiperdensas que invade del hígado (flecha en C).



**Figura 15.** Varón de 58 años con diagnóstico de carcinoma de la vesícula biliar. **A:** RM de abdomen, secuencias T2. **B:** T1 con saturación grasa con gadolinio, plano axial, muestran un engrosamiento focal de la pared vesicular (flechas) y realce con el contraste endovenoso (flechas punteadas). **C:** la histología con tinción de hematoxilina y eosina, 100x, revela una proliferación celular con estructuras papilares (flecha negra) y glándulas atípicas (punta de flecha).

## Conclusión

El espectro de enfermedad de la VB es amplio y una adecuada interpretación de los hallazgos imagenológicos es esencial para definir un adecuado enfoque terapéutico. La TC y la RM tienen un papel relevante, permitiendo arribar a un diagnóstico correcto en la mayoría de los casos.

## Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido ninguna fuente de financiamiento.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Responsabilidades éticas

Éste es un trabajo observacional retrospectivo que cumplió los principios éticos de la Declaración de Helsinki en su última revisión de octubre del 2000.

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

## Bibliografía

- Catalano OA, Sahani DV, Kalva SP, Cushing MS, Hahn PF, Brown JJ, et al. MR imaging of the gallbladder: a pictorial essay. *Radiographics*. 2008;28(1):135-55.
- Boyden EA. The accessory gallbladder: An embryological and comparative study of aberrant biliary vesicles occurring in man and the domestic mammals. *Am J Anat*. 1926;38(2):177-231.
- Meilstrup JW, Hopper KD, Thieme AD. Imaging of gallbladder variants. *AJR Am J Roentgenol*. 1991;157(6):1205-8.
- Erdogmus B, Yazici B, Safak AA, Ozdere BA. Multiseptate gallbladder with acute acalculous cholecystitis. *J Clin Ultrasound*. 2004;32(8):423-4.
- Blanton DE, Bream CA, Mandel SR. Gallbladder ectopia. A review of anomalies of position. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*. 1974;121(2):396-400.
- Mellnick VM, Menias CO, Sandrasegaran K, Hara AK, Kielar AZ, Brunt EM, et al. Polypoid lesions of the gallbladder: disease spectrum with pathologic correlation. *Radiographics*. 2015;35(2):387-99.
- Andrén-Sandberg Å. Diagnosis and management of gallbladder polyps. *North Am J Med Sci*. 2012;4(5):203-11.
- Li XY, Zheng CJ, Chen J, Zhang JX. Diagnosis and treatment of polypoid lesion of the gallbladder. *Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao*. 2003;25(6):689-93.
- Şahiner İT, Dolapçı M. When should gallbladder polyps be treated surgically? *Adv Clin Exp Med*. 2018;27(12):1697-700.
- Inui K, Yoshino J, Miyoshi H. Diagnosis of gallbladder tumors. *Intern Med*. 2011;50(11):1133-6.
- Golse N, Lewin M, Rode A, Sebah M, Mabrut J-Y. Gallbladder adenomyomatosis: Diagnosis and management. *J Visc Surg*. 2017;154(5):345-53.
- Bonatti M, Vezzali N, Lombardo F, Ferro F, Zamboni G, Tauber M, et al. Gallbladder adenomyomatosis: imaging findings, tricks and pitfalls. *Insights Imaging*. 2017;8(2):243-53.
- Haradome H, Ichikawa T, Sou H, Yoshikawa T, Nakamura A, Araki T, et al. The pearl necklace sign: an imaging sign of adenomyomatosis of the gallbladder at MR cholangiopancreatography. *Radiology*. 2003;227(1):80-8.
- Stoykov D, Marinova P, Lalev I, Sarafiloski G. Methods and criteria for diagnosis of gallstone disease and its complications. *Differential diagnosis*. HPB. 2018;20(2):S729-S730.
- Kim SJ, Lee JM, Lee JY, Kim SH, Han JK, Choi BI, et al. Analysis of enhancement pattern of flat gallbladder wall thickening on MDCT to differentiate gallbladder cancer from cholecystitis. *AJR Am J Roentgenol*. 2008;191(3):765-71.
- Loud PA, Semelka RC, Kettritz U, Brown JJ, Reinhold C. MRI of acute cholecystitis: Comparison with the normal gallbladder and other entities. *Magn Reson Imaging*. 1996;14(4):349-55.
- Tavernaraki K, Sykara A, Tavernaraki E, Chondros D, Lolis ED. Massive intraperitoneal bleeding due to hemorrhagic cholecystitis and gallbladder rupture: CT findings. *Abdom Imaging*. 2011;36(5):565-8.
- Pandya R, O'Malley C. Hemorrhagic cholecystitis as a complication of anticoagulant therapy: Role of CT in its diagnosis. *Abdom Imaging*. 2008;33(6):652-3.
- Smith EA, Dillman JR, Elsayes KM, Menias CO, Bude RO. Cross-sectional imaging of acute and chronic gallbladder inflammatory disease. *AJR Am J Roentgenol*. 2009;192(1):188-96.
- O'Connor OJ, Maher MM. Imaging of cholecystitis. *AJR Am J Roentgenol*. 2011;196(4):W367-W374.
- Roslyn J, Busutil RW. Perforation of the gallbladder: a frequently mismanaged condition. *Am J Surg*. 1979;137(3):307-12.
- Hall N, Grenier NL, Shah SA, Gold R, Feller E. Metastatic gallbladder melanoma presenting as acute emphysematous cholecystitis. *Case Rep Med*. 2018;2018:5726570.
- Bennett GL, Balthazar EJ. Ultrasound and CT evaluation of emergent gallbladder pathology. *Radiol Clin North Am*. 2003;41(6):1203-16.
- Sureka B, Bansal K. Mercedes-Benz Sign. *J Clin Diagn Res*. 2016;10(10):TL01.
- Shah PA, Cunningham SC, Morgan TA, Daly BD. Hepatic gas: widening spectrum of causes detected at CT and US in the interventional era. *Radiographics*. 2011;31(5):1403-13.
- Girgin S, Gedik E, Taçyıldız IH, Akgün Y, Baç B, Uysal E. Factors affecting morbidity and mortality in gangrenous cholecystitis. *Acta Chir Belg*. 2006;106(5):545-9.
- Chang W-C, Sun Y, Wu E-H, Kim SY, Wang ZJ, Huang G-S, et al. CT Findings for detecting the presence of gangrenous ischemia in cholecystitis. *AJR Am J Roentgenol*. 2016;207(2):302-9.
- Patel NB, Oto A, Thomas S. Multidetector CT of emergent biliary pathologic conditions. *Radiographics*. 2013;33(7):1867-88.
- Nikfarjam M, Niumsawatt V, Sethu A, Fink MA, Muralidharan V, Starkey G, et al. Outcomes of contemporary management of gangrenous and non-gangrenous acute cholecystitis. *HPB (Oxford)*. 2011;13(8):551-8.
- Yildirim M, Oztekin O, Akdamar F, Yakan S, Postaci H. Xanthogranulomatous cholecystitis remains a challenge in medical practice: experience in 24 cases. *Radiol Oncol*. 2009;43(2):76-83.
- Martins PN, Sheiner P, Facciuto M. Xanthogranulomatous cholecystitis mimicking gallbladder cancer and causing obstructive cholestasis. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2012;11(5):549-52.
- Chun KA, Ha HK, Yu ES, Shinn KS, Kim KW, Lee DH, et al. Xanthogranulomatous cholecystitis: CT features with emphasis on differentiation from gallbladder carcinoma. *Radiology*. 1997;203(1):93-7.
- Shuto R, Kiyosue H, Komatsu E, Matsumoto S, Kawano K, Kondo Y, et al. CT and MR imaging findings of xanthogranulomatous cholecystitis: correlation with pathologic findings. *Eur Radiol*. 2004;14(3):440-6.
- Bo X, Chen E, Wang J, Nan L, Xin Y, Wang C, et al. Diagnostic accuracy of imaging modalities in differentiating xanthogranulomatous cholecystitis from gallbladder cancer. *Ann Transl Med*. 2019;7(22):627.
- Uchiyama K, Ozawa S, Ueno M, Hayami S, Hirono S, Ina S, et al. Xanthogranulomatous cholecystitis: the use of preoperative CT findings to differentiate it from gallbladder carcinoma. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2009;16(3):333-8.
- Jain S, Saluja SS, Sharma AK, Sant H, Mishra PK. Xanthogranulomatous cholecystitis: catching the culprit—clinical and imaging analysis. *Dig Surg*. 2012;29(3):187-93.
- Levy AD, Murakata LA, Rohrmann CA Jr. Gallbladder carcinoma: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 2001;21(2):295-314.

38. Franquet T, Montes M, Ruiz de Azua Y, Jimenez FJ, Cozcolluela R. Primary gallbladder carcinoma: imaging findings in 50 patients with pathologic correlation. *Gastrointest Radiol.* 1991;16(2):143-8.
39. Stroszczyński C, Hunerbein M. Malignant biliary obstruction: value of imaging findings. *Abdom Imaging.* 2005;30(3):314-24.
40. Schwartz LH, Black J, Fong Y, Jarnagin W, Blumgart L, Gruen D, et al. Gallbladder carcinoma: Findings at MR Imaging with MR Cholangiopancreatography. *J Comput Assist Tomogr.* 2002;26(3):405-10.
41. Kim JH, Kim TK, Eun HW, Kim BS, Lee M-G, Kim PN, et al. Preoperative evaluation of gallbladder carcinoma: Efficacy of combined use of MR imaging, MR cholangiography, and contrast-enhanced dual-phase three-dimensional MR angiography. *J Magn Reson Imaging.* 2002;16(6):676-84.
42. Gore RM, Yaghami V, Newmark GM, Berlin JW, Miller FH. Imaging benign and malignant disease of the gallbladder. *Radiol Clin North Am.* 2002;40(6):1307-23.
43. Tseng JH, Wan YL, Hung CF, Ng KK, Pan KT, Chou AS, et al. Diagnosis and staging of gallbladder carcinoma: Evaluation with dynamic MR imaging. *Clin Imaging.* 2002;26(3):177-82.
44. Ettahri H, Elomrani F, Elkabous M, Rimani M, Boutayeb S, Mrabti H, et al. Duodenal and gallbladder metastasis of regressive melanoma: a case report and review of the literature. *J Gastrointest Oncol.* 2015;6(5):E77-E81.
45. Barretta ML, Catalano O, Setola SV, Granata V, Marone U, Gallipoli AD. Gallbladder metastasis: spectrum of imaging findings. *Abdom Imaging.* 2011;36(6):729-34.