

Artigo de Revisão / Review Article

**COLANGIOPANCREATOGRÁFIA POR RESSONÂNCIA
MAGNÉTICA***MAGNETIC RESONANCE CHOLANGIOPANCREATOGRAPHY***Maria Clara Cordeiro¹, João Palas², António Matos², Marta Sousa^{2,3}, Vasco Herédia³, Rui Camacho², Miguel Ramalho²**

1 - Hospital de Curry Cabral
2 - Hospital Garcia de Orta
3 - Hospital do Espírito Santo de Évora

Correspondência

Maria Clara Machado Cordeiro
Morada: Alameda das Linhas de Torres,
n°221, 6°A
1750-144 Lisboa
e-mail: mc2fml@gmail.com

Recebido a 23/06/2014
Aceite a 08/09/2014

Resumo

A colangiopancreatografia por ressonância magnética (CPRM) pode constituir uma alternativa à colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE) no estudo da maioria das patologias das vias biliares e do pâncreas. Esta técnica é considerada o exame diagnóstico de escolha após uma CPRE inconclusiva, sendo igualmente útil no planeamento pré-cirúrgico e acompanhamento pós-cirúrgico. O artigo descreve os protocolos adequados à realização do exame com e sem uso de secretina, demonstra as características da anatomia normal e possíveis alterações congénitas (pâncreas divisum, quistos do colédoco, Santorinicele e Wirsungocelo) e faz uma revisão das principais patologias benignas (coledocolitíase, síndrome de Mirizzi, colecistolitíase, estenoses ductais, pancreatite aguda e crónica) e malignas (colangiocarcinoma, carcinoma da vesícula biliar, tumores pancreáticos e ampuloma) que podem ser ilustradas na CPRM. São ainda descritas algumas limitações e potenciais artefactos desta técnica.

Palavras-chave

Colangiopancreatografia; Ressonância magnética; Abdominal; Vias biliares.

Abstract

Magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP) may be an alternative to endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) in the study of most diseases of the biliary tract and pancreas. This technique is considered the imaging test of choice after an inconclusive ERCP evaluation and it is also useful in preoperative planning and postoperative follow-up. In this paper, the authors describe protocols with and without the use of secretin, the characteristics of the normal biliary anatomy, congenital changes (pancreas divisum, choledochal cysts, santorinicele and wirsungocelo), benign conditions (choledocholithiasis, Mirizzi syndrome, gallbladder calculi, ductal stenosis, acute and chronic pancreatitis) and malignant lesions (cholangiocarcinoma, gallbladder carcinoma, pancreatic tumors and ampuloma). Limitations and potential artifacts are also described.

Key-words

Colangiopancreatography; Magnetic resonance; Abdominal; Biliary system.

Protocolo

Na experiência dos autores, a colangiopancreatografia por ressonância magnética (CPRM) é incluída num estudo mais abrangente do abdómen, que inclui uma avaliação multiparamétrica, habitualmente, antes e após a administração de contraste endovenoso.

Deve ser realizado um jejum de 4 horas para reduzir o peristaltismo e o líquido gastroduodenal e promover a repleção vesicular. Um contraste oral que reduza a intensidade do sinal do líquido intra-luminal gástrico ou duodenal é usado em alguns centros, de forma a eliminar a sobreposição do hipersinal do conteúdo luminal das estruturas gastrintestinais, tendo sido descrito para o efeito a administração de partículas superparamagnéticas de óxido de ferro, compostos de gadolínio-meglumina ou mesmo alguns sumos de frutas, como o de ananás [1].

O preenchimento do sistema ductal bilio-pancreático por conteúdo de elevado teor hídrico estacionário, ao contrário do que acontece com o fluxo vascular, permite uma adequada apreciação das vias biliares e dos ductos pancreáticos. Para a aquisição colangiográfica são geralmente utilizadas sequências *single-shot fast spin-eco* 2D ou *fast spin-eco* 3D fortemente ponderadas em T2. A supressão do sinal de estruturas não preenchidas por líquido estacionário tipicamente ocorre como resultado do elevado tempo de eco incorporado nas sequências utilizadas, geralmente compreendido entre 500ms e 800ms.

Numa CPRM, inicialmente são adquiridas sequências coronais e axiais ponderadas em T2 do abdómen superior (incluídas no protocolo abdominal *standard*), permitindo estabelecer a localização dos ductos biliares. Tendo por base estas sequências, são adquiridas as sequências colangiográficas no plano coronal oblíquo dirigido à árvore biliar. Após a aquisição é executado o pós-processamento em MIP (*maximum intensity projection*) ou com imagens 3D VR (*volume rendered*).

A sincronização respiratória é normalmente utilizada na CPRM, permitindo reduzir artefactos de movimento e obter uma excelente representação ductal, de forma consistente, mesmo em examinados pouco colaborantes. Tendo em conta que as aquisições não se limitam à duração de uma respiração única, podem ser usados tempos de eco mais longos para conseguir uma maior resolução espacial e uma maior relação sinal-ruído [1].

Apesar de não estar generalizada nos protocolos dos exames de ressonância magnética (RM) abdominais, a utilização de secretina tem-se revelado especialmente importante na avaliação de alterações congénitas e de tumores pancreáticos quísticos [2]. Esta estimula o pâncreas exócrino a secretar fluido e bicarbonato, produzindo um aumento transitório do diâmetro do ducto pancreático, o que permite delinear melhor a sua arquitectura e eventual relação de continuidade com lesões quísticas pancreáticas, apoiando o seu diagnóstico diferencial.

Anatomia normal

A anatomia da árvore biliar intra-hepática consiste em vários ramos biliares periféricos que drenam para dois ductos hepáticos segmentares direitos, os quais se fundem para formar o ducto hepático principal direito e um número variável de ductos hepáticos segmentares esquerdos, que se unem para formar o ducto hepático principal esquerdo. O ducto hepático comum é formado pela convergência dos ductos hepáticos principais direito e esquerdo a cerca de um centímetro da margem hilar do fígado. A transição do ducto hepático comum para o ducto biliar comum ocorre no local de inserção do ducto cístico. O diâmetro médio do ducto biliar comum é de 5 mm em doentes com menos de 50 anos, aumentando 1 mm por década de vida após esta idade [1].

A drenagem do pâncreas é realizada através do ducto de Wirsung (ducto pancreático principal) e do ducto de Santorini (ducto secundário) para as papilas duodenais major e minor, respectivamente. Estas, por sua vez, abrem na parede medial da segunda porção do duodeno (Figura 1). O diâmetro máximo do ducto pancreático é, em média inferior a 5 mm, mas pode aumentar com a idade.

O músculo liso que circunda a porção terminal dos ductos biliares e pancreáticos e o seu canal comum é denominado esfíncter de Oddi. Este músculo, a parte intramural do ducto biliar comum e do ducto pancreático e a papila compõem o complexo esfíncteriano. O segmento distal ligeiramente dilatado do ducto biliar comum é também conhecido como ampola [1].

Patologia benigna

Coledocolitíase – A CPRM apresenta acuidade diagnóstica semelhante à CPRE para o diagnóstico de coledocolitíase, com uma sensibilidade de 90% e uma especificidade de 90%-100% [1]. A detecção de cálculos é mais sensível por CPRM do que por ecografia ou tomografia computadorizada cujas sensibilidades foram estimadas em 20%-65% e 45%-85%, respectivamente [3].

Os cálculos são detectados como focos de vazão de sinal, rodeados por bÍlis com elevada intensidade de sinal (Figura 2). As bolhas de ar constituem um diagnóstico diferencial, embora geralmente possam ser distinguidas dos cálculos pela

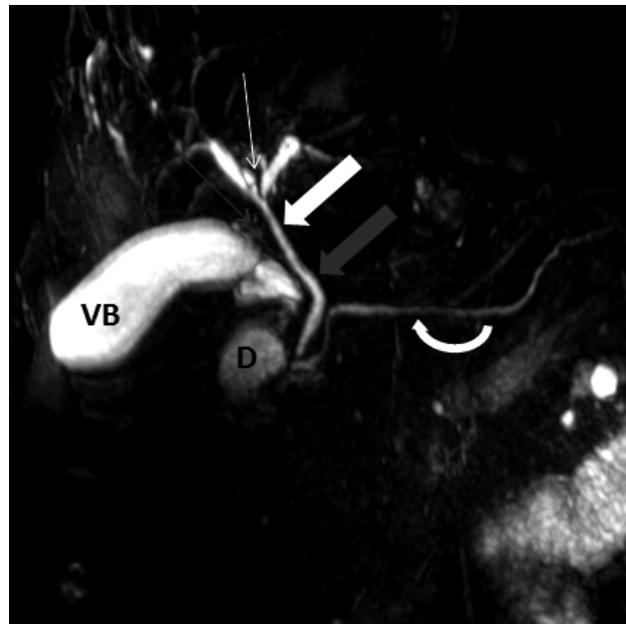


Fig. 1 - Anatomia normal de uma imagem MIP da CPRM. Da confluência dos ductos biliares intra-hepáticos (seta fina branca) direito e esquerdo, a nível hilar, resulta o ducto hepático comum (seta grossa branca), que se une ao canal cístico (seta fina cinzenta) para formar o colédoco (seta grossa cinzenta), o qual se insere na papila maior a nível da parede medial do duodeno (D), juntamente com o ducto pancreático principal (seta curva). É também evidente a vesícula biliar (VB), devido ao seu conteúdo líquido estacionário.

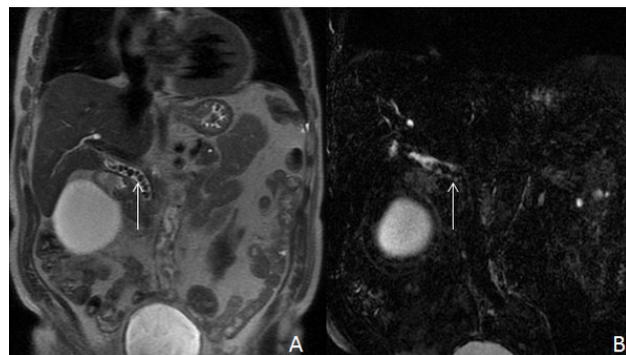


Fig. 2 - Imagem ponderada em T2 sem supressão de gordura no plano coronal (A) e imagem CPRM em 3D (B). Documenta-se ligeira proeminência da via biliar principal, onde no seu interior se reconhece fileira de imagens hipointensas, em relação com cálculos sobrepostos (setas) que ocupam a totalidade do seu trajeto.

sua aparência e tendência para se agruparem em topografia não dependente [3]. Na CPRM, poderá surgir uma falsa imagem central hipointensa, simulando oclusão, que se atribui a artefactos de fluxo, pelo que deve ser realizada uma avaliação em planos perpendiculares para confirmar a sua natureza não patológica [4].

Síndrome de Mirizzi – O síndrome de Mirizzi consiste na presença de um cálculo impactado no ducto cístico que provoca compressão extrínseca do ducto hepático comum e consequente obstrução (Figura 3). Pode ocorrer uma reação inflamatória a montante, erosão da parede do ducto hepático comum e, eventualmente, uma fistula colecistocolédocica. Assim sendo, dois tipos de síndrome de Mirizzi podem existir: o tipo 1 é caracterizado por obstrução simples do ducto

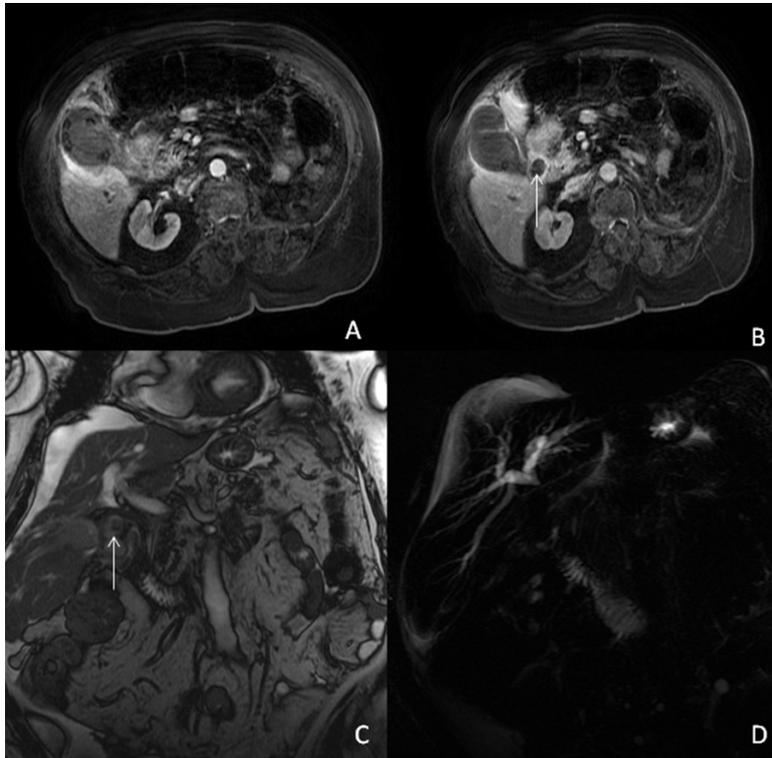


Fig. 3 - Imagens ponderadas em T1 com saturação de gordura após administração de gadolínio endovenoso (A e B) revelam múltiplos cálculos no interior da vesícula biliar e um cálculo no ducto cístico (seta), associado a espessamento e realce parietal vesicular. Na sequência *steady state free precession* "FIESTA" (C) e na imagem colangiográfica em MIP (D) é visível a dilatação dos ductos biliares intra-hepáticos e do hepático comum e um cálculo no ducto cístico (seta). As alterações descritas favorecem o diagnóstico de síndrome de Mirizzi tipo I, com reação inflamatória biliar e colecística associada.

hepático comum, causada por compressão extrínseca e o tipo 2 é definido por erosão da parede do ducto hepático comum com fistulização.

A CPRM pode revelar um cálculo biliar impactado no ducto cístico, com dilatação da árvore biliar, sendo a obstrução a nível da junção do ducto cístico com o hepático comum [1].

Cálculos da vesícula biliar – A CPRM integrada num protocolo abdominal, pode documentar eventuais complicações biliares. Alguns exemplos são: trajectos fistulosos resultantes de complicações de colecistite aguda ou crónica, abscessos e perfurações da vesícula biliar [1].

Colangite esclerosante primária (CEP) – Esta é uma patologia hepática colestática crónica que ocorre geralmente em homens jovens, sendo caracterizada por inflamação, obliteração e fibrose dos ductos biliares intra e extra-hepáticos, condicionando estreitamentos focais e dilatações segmentares. A CEP encontra-se associada, entre outras, a doença inflamatória intestinal, constituindo um factor de risco para colangiocarcinoma [1].

A CPRM demonstra pequenas estenoses multifocais dos ductos biliares intra e extra-hepáticos, que alternam com segmentos normais ou dilatados, produzindo um padrão em colar de pérolas. Este padrão pode encontrar-se associado à presença de saliências, irregularidades murais e obliteração fibrosa de ramos intra-hepáticos produzindo um padrão em árvore podada [1] (Figura 4).

Estenose biliar benigna – Surge habitualmente num contexto pós-cirúrgico, resultante de colecistectomias laparoscópicas, ressecções hepáticas ou anastomoses bilio-entéricas, decorrentes de processos traumáticos, pós-instrumentação (CPRE) ou pós-obstrutivos por coledocolitíase, de processos



Fig. 4 - Imagem ponderada em T1 com saturação de gordura, três minutos após administração de gadolínio endovenoso (A); imagem CPRM 3D (B). Documenta-se dilatação das vias biliares intra-hepáticas (seta grossa), com áreas de estenose intercaladas (seta fina), aspectos enquadráveis com colangite esclerosante primária.

inflamatórios (colangite esclerosante primária) ou infecciosos (colangite bacteriana). Tipicamente envolve um pequeno segmento, configurando uma estenose simétrica, de margens regulares. A CPRM demonstra o local e a extensão da estenose com uma sensibilidade de 90-100% [5] (Figura 5).

Cistadenoma biliar – Estas são lesões nodulares intra-hepáticas de natureza quística multilocular, que têm origem e que comunicam com os canais biliares, ocorrendo geralmente em mulheres de meia-idade [6].

A utilização da CPRE para demonstrar a presença e extensão dos cistadenomas biliares é limitada porque a mucina que secretam causa defeitos de preenchimento e obstrução parcial do contraste, sendo a CPRM o método que evidencia a sua extensão de forma mais rigorosa [1].

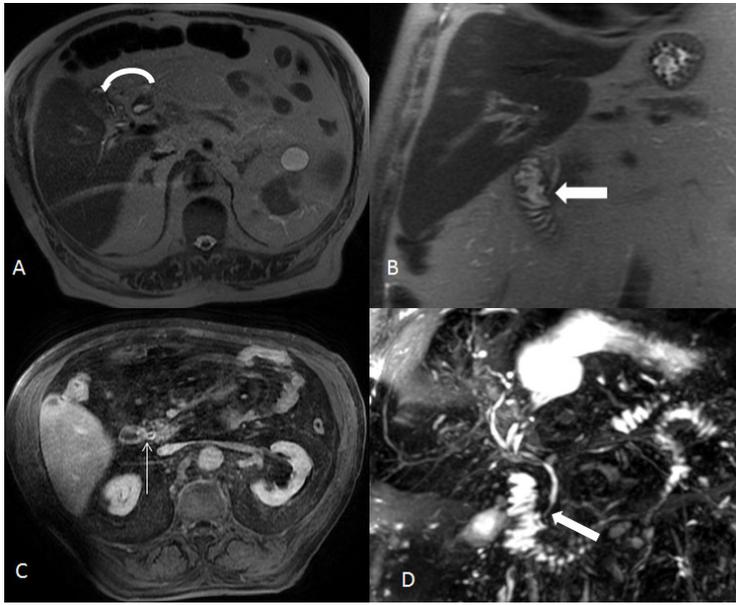


Fig. 5 - Imagens axial (A) e coronal (B) ponderadas em T2 sem saturação de gordura, imagem axial ponderada em T1 com saturação de gordura após administração de gadolínio endovenoso na fase tardia (dez minutos) (C) e imagem MIP da CPRM (D). Numa examinada com múltiplos internamentos por obstrução biliar devido a coledocolitíase, observamos uma vesícula biliar multilobulada (seta curva em A), salientando-se a existência de um espessamento parietal concêntrico e regular do colédoco distal (setas largas em B e D), que revela maior realce na fase tardia (seta fina em C). Dado o historial clínico da doente, colocou-se como mais provável hipótese diagnóstica tratar-se de uma estenose biliar benigna por fibrose mural ductal, embora não se pudesse excluir outras etiologias, nomeadamente colangiocarcinoma do colédoco distal. Os resultados citológicos e histológicos foram compatíveis com a primeira hipótese.

Estas lesões surgem habitualmente como nódulos de contornos lobulados, multiseptados, podendo atingir grandes dimensões. Apresentam hipersinal T2 e não realçam após administração de gadolínio endovenoso. A ausência de nodularidade mural ou septal com realce é mais sugestiva de cistadenoma que de cistadenocarcinoma biliar [6].

Pancreatite Aguda – A CPRM, integrada na restante avaliação abdominal, pode esclarecer a causa e eventuais complicações da pancreatite aguda [7]. O diagnóstico baseia-se na presença de alterações morfológicas, incluindo o aumento focal e/ou difuso do pâncreas e alterações inflamatórias peri-pancreáticas. Na CPRM, o ducto pancreático principal mantém o seu contorno regular, embora possa ser comprimido pelo parênquima pancreático edemaciado [1].

Pancreatite crónica - As características mais frequentes desta patologia são atrofia e fibrose parenquimatosas e ectasia do ducto pancreático [8]. Outras características frequentes são a dilatação dos ductos laterais, a presença de pseudo-quistos, fístulas e cálculos intraductais [1].

Algumas das características que permitem avaliar casos de pancreatite crónica, sem que existam ainda alterações morfológicas evidentes, são a diminuição do sinal do parênquima pancreático nas sequências ponderadas em T1,

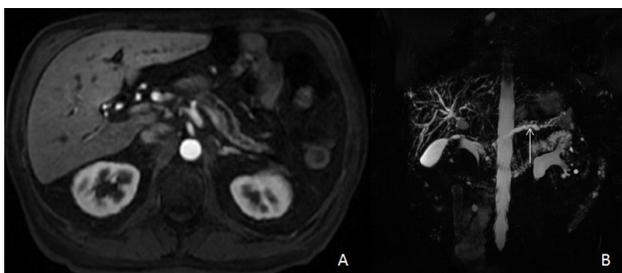


Fig. 6 - Pancreatite crónica, documentando-se atrofia e fraco realce do parênquima pancreático na imagem ponderada em T1 com saturação de gordura após administração de gadolínio endovenoso na fase arterial (A) e ectasia irregular do ducto de Wirsung na imagem MIP da CPRM (seta em B).

devido à perda da concentração proteica intracelular e o realce parenquimatoso tardio (Figura 6), decorrente das alterações fibróticas resultantes da inflamação crónica [9].

Pseudo-quistos pancreáticos – São coleções de líquido pancreático que podem ser resultantes de processos de pancreatite aguda ou crónica. A CPRM tem uma sensibilidade para a detecção de pseudo-quistos de aproximadamente 100%, enquanto que a CPRE não ultrapassa os 50%, permitindo a visualização dos pseudoquistos mesmo na ausência de comunicação ductal [1, 3] (Figura 7). Esta técnica é também superior à TC para demonstrar sedimento dentro dos pseudoquistos ou eventual conteúdo proteico/hemorrágico [1].

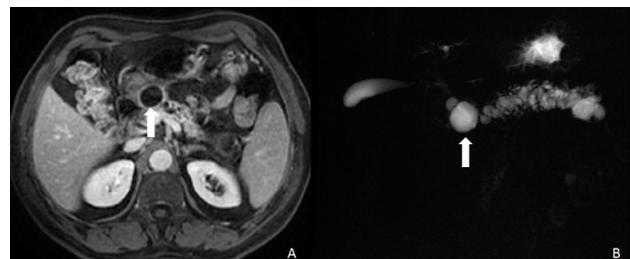


Fig. 7 - Imagem ponderada em T1 com saturação de gordura após administração de gadolínio endovenoso na fase intersticial (A). Documenta-se dilatação irregular do ducto de Wirsung e atrofia do parênquima pancreático, em relação com pancreatite crónica. Na transição cefalo-corpórea do pâncreas, observa-se nódulo hipointenso com discreto realce marginal, devido ao seu componente fibroso, que se traduz na imagem CPRM (B) por hiperintensidade de sinal, traduzindo pseudoquisto pancreático (setas grossas).

Patologia Maligna

Colangiocarcinoma - O colangiocarcinoma é mais frequente em homens, tendo um pico de incidência na 6ª e 7ª décadas de vida. Esta neoplasia é mais prevalente em doentes com colangite esclerosante, doença de Caroli, quistos de colédoco e colite ulcerosa. Os tumores podem ser classificados de acordo com a sua localização em periféricos (Figura 8), hilares (tumor de Klatskin) (Figura 9) ou ductais distais [1] (Figura 10) e

manifestam-se habitualmente no primeiro subtipo como uma volumosa lesão expansiva intra-hepática (“mass forming”) e nos dois últimos subtipos como uma obstrução biliar abrupta, frequentemente com lesões de pequenas dimensões (padrão de crescimento infiltrativo periductal ou polipóide intraductal),

condicionando marcada dilatação proximal [8]. A CPRM, integrada num protocolo de RM abdominal, permite demonstrar a origem, dimensões, localização e o estadió dos colangiocarcinomas [3].

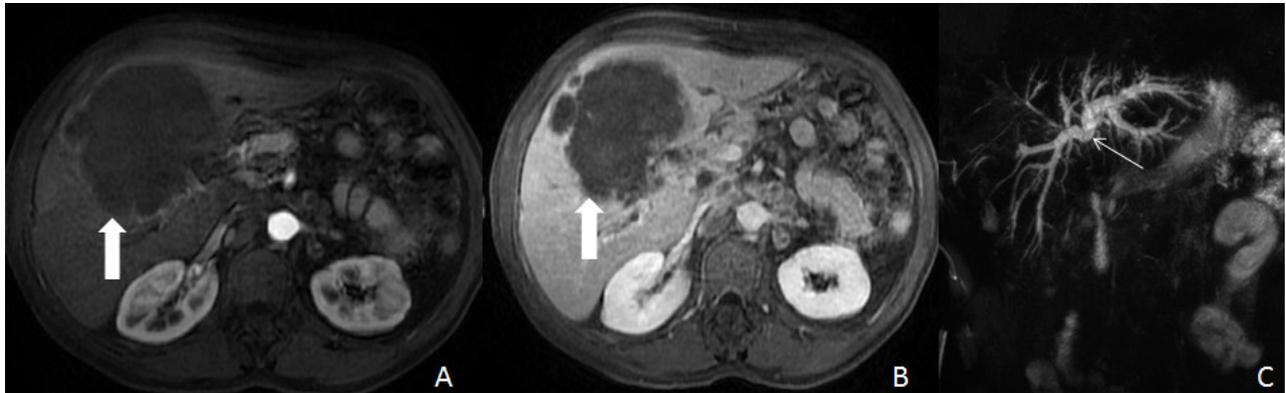


Fig. 8 - Imagens ponderadas em T1 com saturação de gordura após administração de gadolínio endovenoso nas fases arterial (A) e intersticial (B). Envolvendo os segmentos hepáticos IV e VIII, documenta-se volumosa lesão hipovascular mal circunscrita (setas grossas), com realce periférico na fase intersticial, traduzindo colangiocarcinoma intra-hepático. Esta lesão condiciona marcada dilatação das vias biliares intra-hepáticas (seta fina), predominantemente à esquerda, aspecto evidenciado na imagem MIP da CPRM (C).

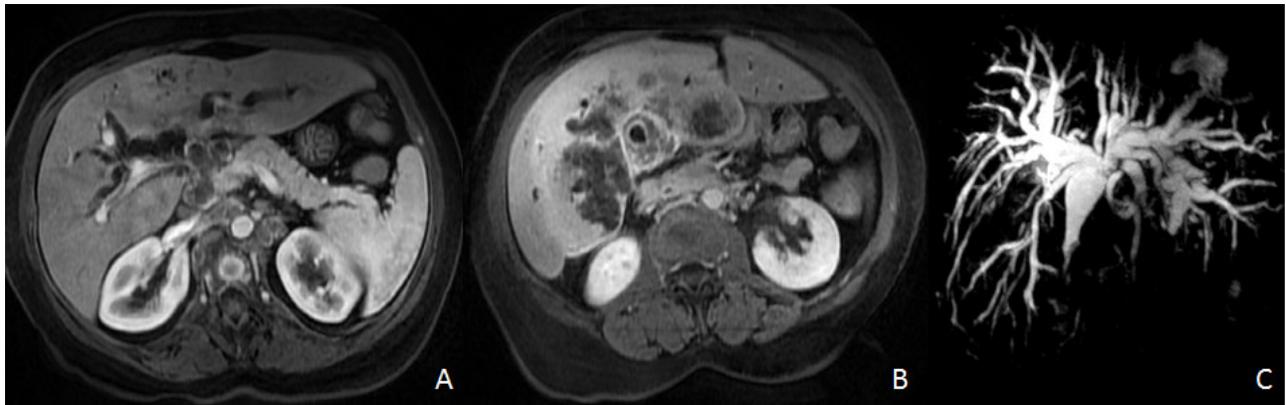


Fig. 9 - Lesão expansiva da via biliar principal envolvendo o hilo hepático, segmentos I, V e VI e vesícula biliar, visível nas imagens ponderadas em T1 após administração de gadolínio endovenoso nas fases arterial (A) e intersticial (B). Esta lesão condiciona dilatação de toda a árvore biliar intra-hepática, aspecto melhor documentado na imagem MIP da CPRM (C). Os achados descritos são compatíveis com colangiocarcinoma hilar (tumor de Klatskin).

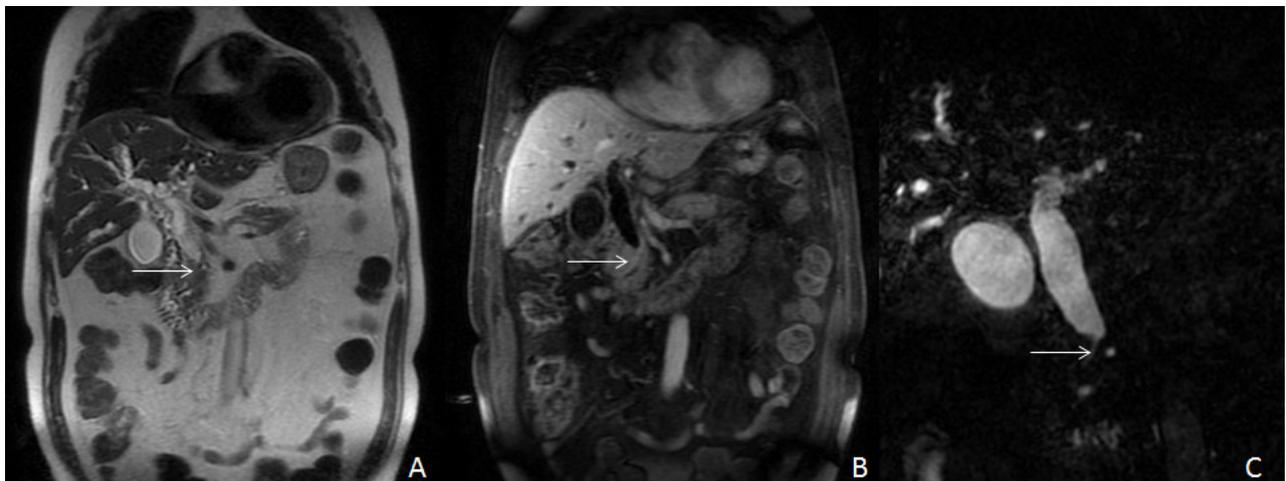


Fig. 10 - Imagem ponderada em T2 no plano coronal sem saturação de gordura (A); Imagem ponderada em T1 no plano coronal com supressão de gordura após injeção de gadolínio endovenoso na fase intersticial (B); imagem CPRM 3D (C). Observa-se dilatação das vias biliares intra e extra hepáticas, condicionada por espessamento parietal irregular captante do colédoco, traduzindo colangiocarcinoma distal (setas).

Carcinoma da vesícula biliar – Este é o tumor maligno mais comum das vias biliares surgindo habitualmente como lesão infiltrativa e menos frequentemente como massa polipóide intra-luminal ou espessamento mural (Figura 11). O carcinoma da vesícula biliar condiciona por vezes obstrução biliar por compressão, invasão ductal ou adenopatias loco-regionais, podendo surgir infiltração e obstrução do ducto biliar comum na região do ducto cístico, verificando-se nesses casos ausência de preenchimento da vesícula biliar [1].

Carcinoma pancreático – O adenocarcinoma corresponde a mais de 80% das neoplasias do pâncreas [10], tendo origem no ducto, geralmente na cabeça do pâncreas. Cursa na maioria dos doentes, com dilatação do ducto biliar, pancreático ou ambos (sinal do duplo ducto) [1] (Figura 12) ou obstrução abrupta do ducto pancreático e atrofia da glândula a montante [7]. A CPRM permite o diagnóstico e avaliação do nível de obstrução [1]. A utilização desta técnica em associação com o estudo morfológico e dinâmico da RM abdominal, permite ainda determinar a ressecabilidade cirúrgica e identificar eventual recorrência [3].

Ampuloma – O ampuloma representa uma neoplasia maligna da ampola de Vater, sendo histologicamente um adenocarcinoma. Surge habitualmente como uma pequena massa focal na região ampular, que condiciona marcada dilatação das vias biliares intra e extra-hepáticas e ligeira dilatação do ducto pancreático principal [5]. É por vezes difícil distinguir a origem ampular, da natureza biliar, pancreática ou duodenal das lesões da região peri-ampular, tendo a RM associada à CPRM maior acuidade diagnóstica que do que a TC para diferenciar lesões benignas e malignas. A RM apresenta elevada sensibilidade (100%), mas baixa especificidade (59,1%-63,6%) para a detecção de ampuloma, tendo vários estudos mostrado o potencial das imagens de difusão no aumento da especificidade e na distinção entre os tumores ampulares malignos e lesões ampulares benignas [11] (Figura 13).

Neoplasias mucinosas papilares intraductais – Estas são neoplasias quísticas pré-malignas ou malignas raras, sendo classificadas com base nos seus efeitos sobre a arquitectura ductal, como ducto principal, ramos laterais ou combinada

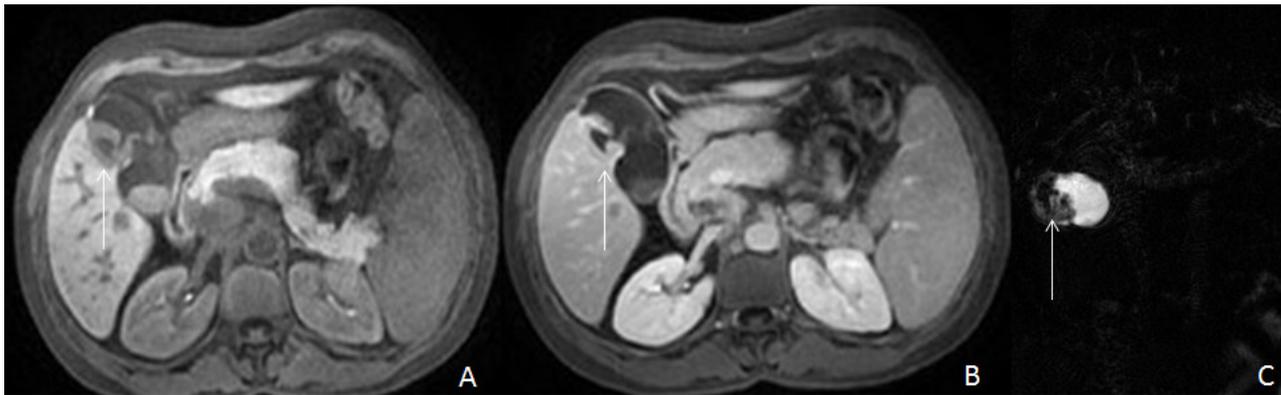


Fig. 11 - Espessamento irregular da parede direita do corpo/fundo da vesícula biliar, que demonstra realce na imagem ponderada em T1 com saturação de gordura após injeção de gadolínio endovenoso (B), comparativamente com a sua homóloga sem contraste (A) e que se manifesta como uma imagem hipointensa no estudo por CPRM (C), aspectos compatíveis com carcinoma da vesícula biliar (setas), histologicamente confirmados.



Fig. 12 - Na imagem ponderada em T1 com saturação de gordura na fase intersticial (A), visualiza-se imagem nodular de contornos mal definidos, compatível com neoplasia da cabeça do pâncreas (seta). Estas lesões habitualmente condicionam dilatação das vias biliares intra e extra-hepáticas e do Wirsung (sinal do duplo ducto) e marcada distensão da vesícula biliar (vesícula de Courvoisier), aspectos bem visualizados na imagem MIP do estudo CPRM de outro doente (B).

[1]. Os aspectos característicos de um tumor mucinoso papilar intraductal são a presença de defeitos de preenchimento ou projeções papilares no ducto pancreático dilatado, quistos ou dilatações focais dos ductos pancreáticos [10] (Figura 14).

Alterações congénitas

As variantes anatómicas da árvore biliar são importantes factores etiológicos de colangite recorrente, pancreatite, coledocolitíase e neoplasias biliares malignas [12]. As variantes com um elevado potencial de lesão cirúrgica incluem um ducto hepático direito aberrante, com inserção no ducto hepático comum ou ducto cístico, um ducto cístico longo que se assemelha a um ducto hepático comum, um ducto cístico que se insere em topografia medial ou inferior à esperada no ducto biliar comum. A ausência de reconhecimento de uma destas variantes pode resultar na laqueação inadvertida destas estruturas pelo que devem ser incluídas no relatório da CPRM [13].

Pâncreas divisum – É a alteração congénita mais comum do ducto pancreático e resulta da ausência da união do ducto de

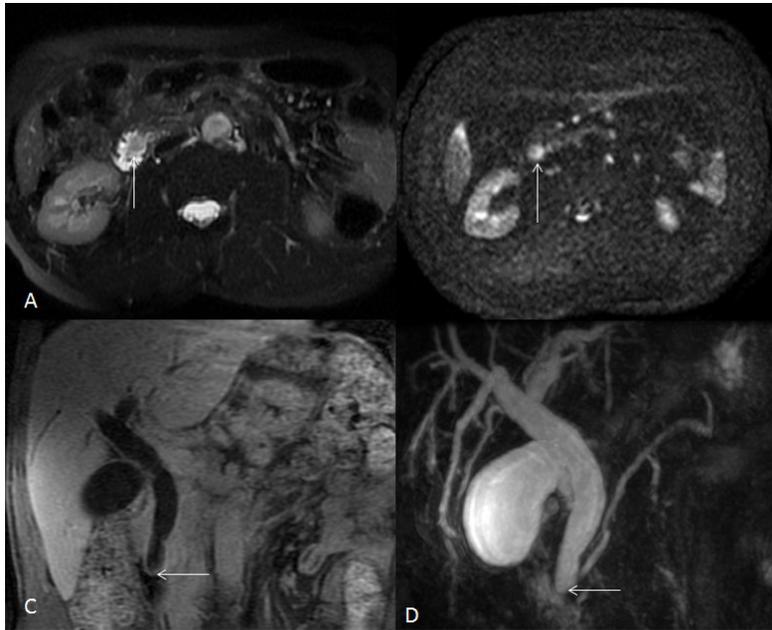


Fig. 13 - Imagem axial ponderada em T2 (A) demonstra uma pequena massa focal na região ampular (seta) que revela restrição à difusão (seta em B). Esta lesão determina amputação abrupta do colédoco justapapilar (setas), com franca dilatação das vias biliares intra e extra-hepáticas e ligeira ectasia do ducto pancreático principal, aspectos visualizados nas imagens C (coronal T1 pós injeção de gadolínio) e D (imagem MIP da CPRM).

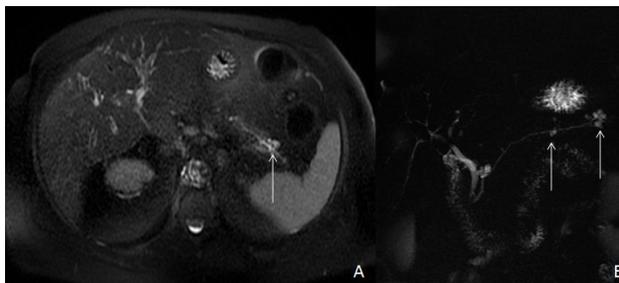


Fig. 14 - Imagem axial ponderada em T2 com saturação de gordura (A) e imagem CPRM (B). Observam-se várias pequenas lesões quísticas peri-ductais (setas) envolvendo o corpo e a cauda do pâncreas, que demonstram aparente continuidade com o ducto pancreático principal, traduzindo neoplasias mucinosas papilares intra-ductais.

Wirsung com o ducto de Santorini. A drenagem principal é realizada pelo ducto de Santorini para a papila menor em vez de ser para a ampola de Vater [1]. As características predominantes do pâncreas divisum em CPRM são a continuidade directa do canal pancreático dorsal com o ducto de Santorini, que drena para a papila menor e um canal ventral, que não comunica com o dorsal, unindo-se com o ducto biliar distal para se introduzir na papila maior (Figura 15). Habitualmente o canal ventral é mais curto e estreito que o dorsal [3].

Quistos congénitos do colédoco – Existem cinco tipos de quistos congénitos do colédoco. O tipo I é representado por uma dilatação fusiforme em toda a sua extensão, com uma aparência normal dos ductos intra-hepáticos. O tipo II é caracterizado por uma saliência sacular do ducto biliar extra-hepático supra-duodenal. O tipo III ou coledococelo manifesta-se pela protrusão de um segmento dilatado do ducto biliar comum distal para o duodeno. O tipo IV, inclui dois subtipos: o IVA consiste numa dilatação fusiforme de toda a extensão do ducto biliar extra-hepático e dos ductos intra-hepáticos e o IVB consiste em múltiplas dilatações quísticas

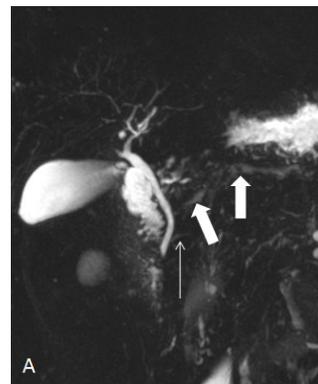


Fig. 15 - A imagem MIP da CPRM demonstra o ducto ventral pancreático (seta fina) sem aparente comunicação com o ducto dorsal (setas grossas), os quais se encontram ligeiramente ectasiados, em virtude da administração de secretina. O ducto ventral ou ducto de Wirsung insere-se no duodeno, juntamente com o colédoco através da papila maior e o ducto dorsal ou ducto de Santorini entra no duodeno em

topografia superior mediante a papila menor, aspectos consistentes com *pâncreas divisum*.

envolvendo apenas o ducto biliar extra-hepático. O tipo V (doença de Caroli) manifesta-se por dilatações quísticas apenas dos ductos biliares intra-hepáticos [13] (Figura 16).

Wirsungocelo e Santorinicelo – Estas saculações quísticas são produzidas pela dilatação focal do término do ducto ventral (Figura 17) e dorsal (Figura 18), respectivamente, encontrando-se muitas vezes associadas a pâncreas divisum e podendo ser a causa de episódios recorrentes de pancreatite aguda [8].

Avaliação operatória

A CPRM possibilita a realização de uma avaliação pré e pós operatória da árvore hepato-biliar. Esta técnica permite visualizar detalhadamente a anatomia para planeamento de transplante hepático, delinear a anastomose bilio-digestiva e detetar complicações como estenoses e dilatações das vias biliares. A CPRM fornece também informações após colecistectomia laparoscópica e transplante hepático, podendo ser utilizada para avaliar a posição e patência dos tubos de drenagem biliar quando existe suspeita de mau funcionamento, deslocamento ou migração [1].

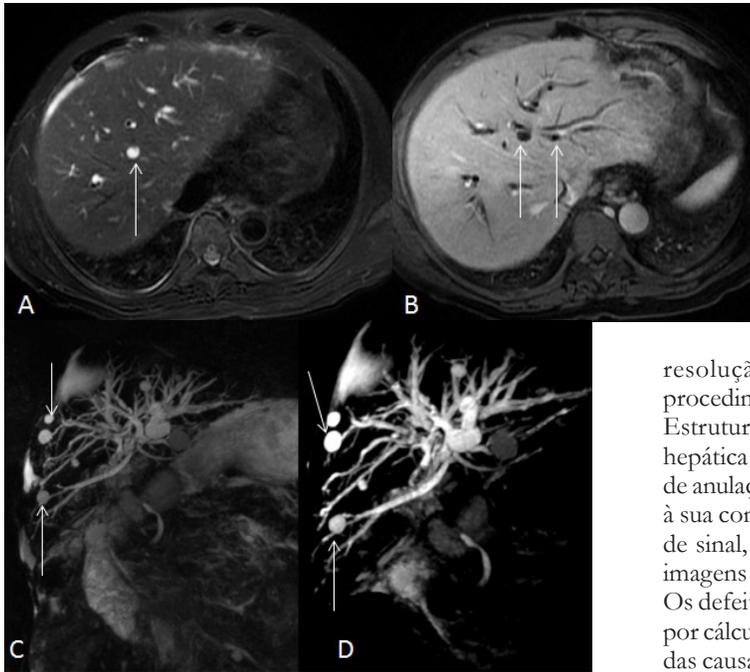


Fig. 16 - Imagem axial ponderada em T2 com saturação de gordura (A) e imagem axial ponderada em T1 com saturação de gordura após administração de gadolínio endovenoso na fase venosa hepática (B). Observam-se algumas dilatações quísticas saculares que se concentram ao longo do trajeto dos ductos biliares intra-hepáticos (setas), sugestivas de Doença de Caroli. As imagens C e D correspondem a imagens MIP de CPRM de outra examinada com Doença de Caroli. Aparentamos que as lesões nodulares quísticas (setas) apresentam continuidade com os ductos biliares.

resolução espacial e a incapacidade para realização de procedimentos terapêuticos [1].

Estruturas vasculares normais, como o ramo direito da artéria hepática e a artéria gastroduodenal, podem causar áreas focais de anulação de sinal nos ductos biliares extra-hepáticos devido à sua compressão. Pode ser difícil de diferenciar essa ausência de sinal, de um cálculo ou de uma neoplasia, sobretudo nas imagens em MIP [8].

Os defeitos de pseudo-preenchimento podem ser provocados por cálculos, neoplasias, bolhas de ar ou sangue, sendo algumas das causas menos frequentes os artefactos de susceptibilidade

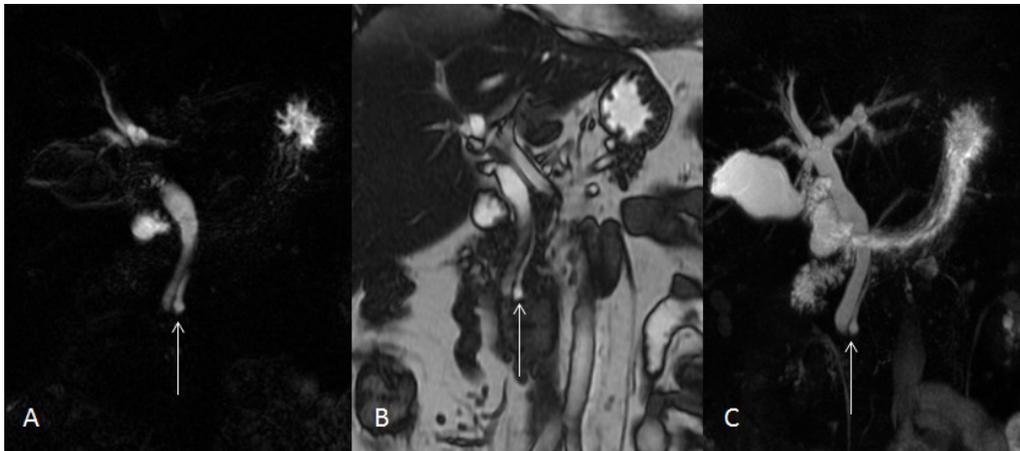


Fig. 17 - Na imagem 3D do estudo CPRM (A), na imagem coronal "steady state free precession" (FIESTA) (B) e na imagem MIP CPRM (C), visualiza-se ectasia focal do calibre do ducto de Wirsung distal justapapilar, compatível com Wirsungocelo (setas).

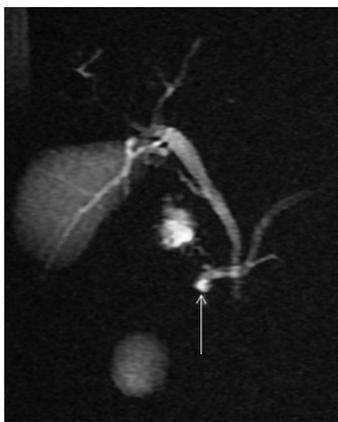


Fig. 18 - A imagem MIP do estudo CPRM (C) demonstra ectasia focal do calibre do ducto de Santorini distal justapapilar, compatível com Santorinicelo (seta).

de clips, stents metálicos ou tortuosidades do canal biliar. Os artefactos produzidos pelo conteúdo das ansas intestinais, estômago e vesícula biliar, podem ser reduzidos com aquisições com menores tempos de eco. Os artefactos de movimento da parede abdominal podem ser reduzidos através de sincronização respiratória e bandas de saturação e os artefactos resultantes da peristálise intestinal podem ser minimizados com o jejum ou com a administração de butilescopolamina [1].

Conclusão

A CPRM tem vindo a tornar-se um dos principais métodos para a avaliação de doentes com patologia do sistema ductal biliar e pancreático. Tendo em conta as suas vantagens diagnósticas, é muitas vezes efectuada como complemento ou alternativa à CPRE, excepto quando são necessárias intervenções terapêuticas ou a aquisição de amostras para Anatomia Patológica.

Limitações e artefactos

As limitações da CPRM incluem as habitualmente referidas para a RM, como por exemplo a presença de pace-macker ou implante coclear. Outras limitações desta técnica são a reduzida

Bibliografia

- 1 - Patel, H.; Shah, A.; Khandelwal, S.; Patel, H.; Patel, M. - *MR Cholangiopancreatography at 3.0 T*. Radiographs, 2009, 29(6):1689-1706.
- 2 - Fukukura, Y.; Fujiyoshi, F.; Sasaki, M.; Nakajo, M. - *Pancreatic duct: Morphologic Evaluation with MR Cholangiopancreatography After Secretin Stimulation*. Radiology, 2002, 222:674-680.
- 3 - Hartman, E. M.; Barish, M. A. - *MR Cholangiopancreatography*. Applied Radiology Online, 2001, 30(10):23-32.
- 4 - Semelka, R. - *Abdominal-Pelvic MRI*; third edition; Wiley-Blackwell; March 2010.
- 5 - Griffin, N.; Charles-Edwards, G.; Grant, L. A. - *Magnetic resonance Cholangiopancreatography: the ABC of MRCP*. Insights Imaging, 2012, 3:11-21.
- 6 - Anderson, S. W.; Kruskal, J. B.; Kane, R. A. - *Benign Hepatic Tumors and Iatrogenic Pseudotumors*. Radiographics, 2009, 29(1):211-29.
- 7 - Leyendecker, J. R.; Elsayes, K. M.; Gratz, B. I.; Brown, J. J. - *MR Cholangiopancreatography: Spectrum of Pancreatic Duct Abnormalities*. AJR, 2002, 179(6):1465-1471.
- 8 - Mortel , K. J.; Rocha, T. C.; Streeter, J. L.; Taylor, A. J. - *Multimodality Imaging of Pancreatic and Biliary Congenital Anomalies*. RadioGraphics, 2006, 26(3):715-731.
- 9 - Balc , C. - *MRI Assessment of Chronic Pancreatitis*, Diagn Interv Radiol, 2011, 17(3):249-54.
- 10 - Takahashi, N.; Brown, J. - *MRI of the Pancreas*. Applied Radiology Online, 2002, 31(12).
- 11 - Sugita, R. - *Magnetic Resonance Evaluations of Biliary Malignancy and Condition at High-risk for Biliary Malignancy: Current status*. World J Hepatol, 2013, 5(12):654-665.
- 12 - Dohke, M.; Watanabe, Y.; Okumura, A.; Amoh, Y.; Ishimori, T.; Koike, S.; et al. - *Anomalies and Anatomic Variants of the Biliary Tree Revealed by MR Cholangiopancreatography*. AJR, 1999, 173(5):1251-1254.
- 13 - Yu, J.; Turner, M. A.; Fulcher, A. S.; Halvorsen, R. A. - *Congenital Anomalies and Normal Variants of the Pancreaticobiliary Tract and the Pancreas in adults*. AJR, 2006, 187(6):1536-1543.