

Imitadores del colangiocarcinoma: trampas diagnósticas y lecciones aprendidas en una década de experiencia

Diego José Torres Duque¹, Nicolás Ruiz Díaz¹, Alicia María Reyes Nuñez¹, David Jesus Torres Crespo¹, Alejandro Montes Caballero¹.

¹Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz, España

Objetivo docente

- Revisar los principales errores diagnósticos en pacientes con sospecha radiológica de colangiocarcinoma.
 - Identificar las entidades benignas y malignas que pueden simular colangiocarcinoma según localización y patrón de crecimiento.
 - Describir un enfoque diagnóstico estructurado basado en correlación multimodalidad para mejorar la precisión diagnóstica.
-

Revisión del tema

- El colangiocarcinoma (CCA) es la segunda neoplasia hepática primaria más frecuente tras el CHC.
- Su diagnóstico es complejo, ya que múltiples entidades benignas y malignas pueden imitarlo en imagen.
- La interpretación errónea puede conducir a cirugías innecesarias o retrasos terapéuticos.

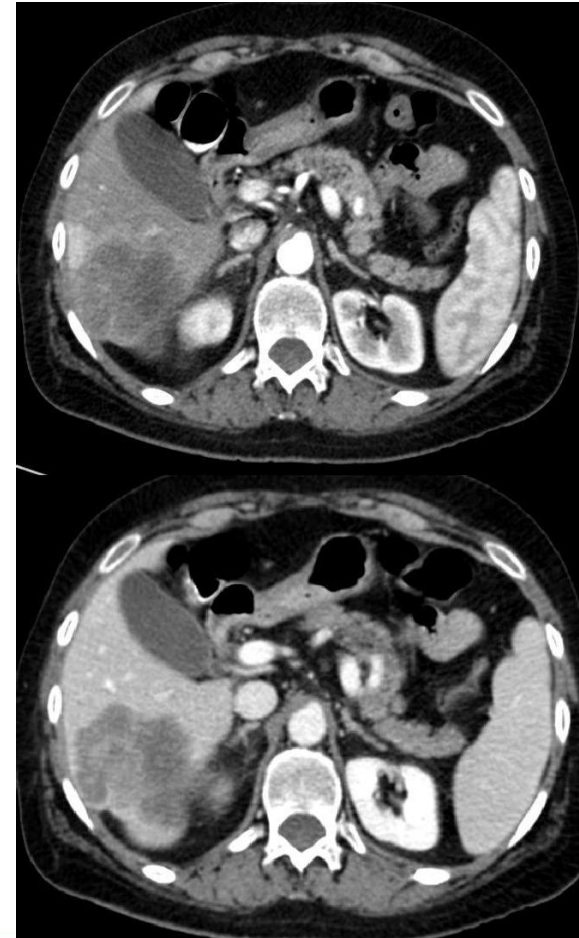


Figura 1

Nuestra experiencia institucional de 10 años

- Durante los años 2014 y 2024, todos los pacientes sometidos a estudios de la vía biliar con sospecha de CCA fueron revisados retrospectivamente.
 - Las modalidades de imagen incluyeron ecografía, TC, RM/RMCP y CPRE, con confirmación patológica o clínica cuando estaba disponible.
 - Cada caso fue categorizado según: localización anatómica (intrahepática, hiliar, distal) y patrón de crecimiento (formador de masa, periductal, intraductal).
-

Clasificación anatómica del colangiocarcinoma

Intrahepático o periférico: Se origina más allá de los conductos biliares de segundo orden dentro del parénquima hepático.

Simuladores frecuentes: carcinoma hepatocelular, metástasis, absceso.

Perihiliar (tipo Klatskin): Afecta la confluencia de los conductos hepáticos y los conductos biliares principales.

Simuladores frecuentes: colangitis esclerosante primaria, estenosis posquirúrgica, compresión por ganglios linfáticos.

- Subclasificación perihiliar (Bismuth–Corlette)

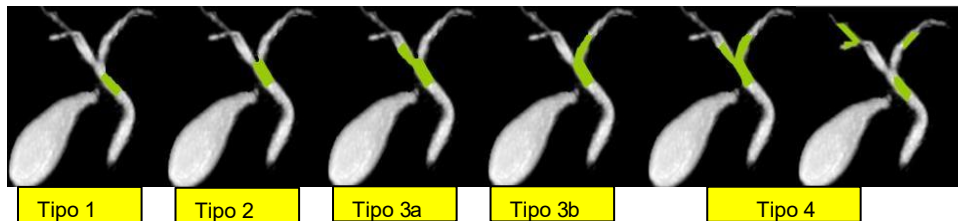


Figura 2

Distal: Se extiende desde el conducto cístico hasta la ampolla de Vater.

Simuladores frecuentes: coledocolitiasis, adenoma ampular, lesiones papilares inflamatorias.

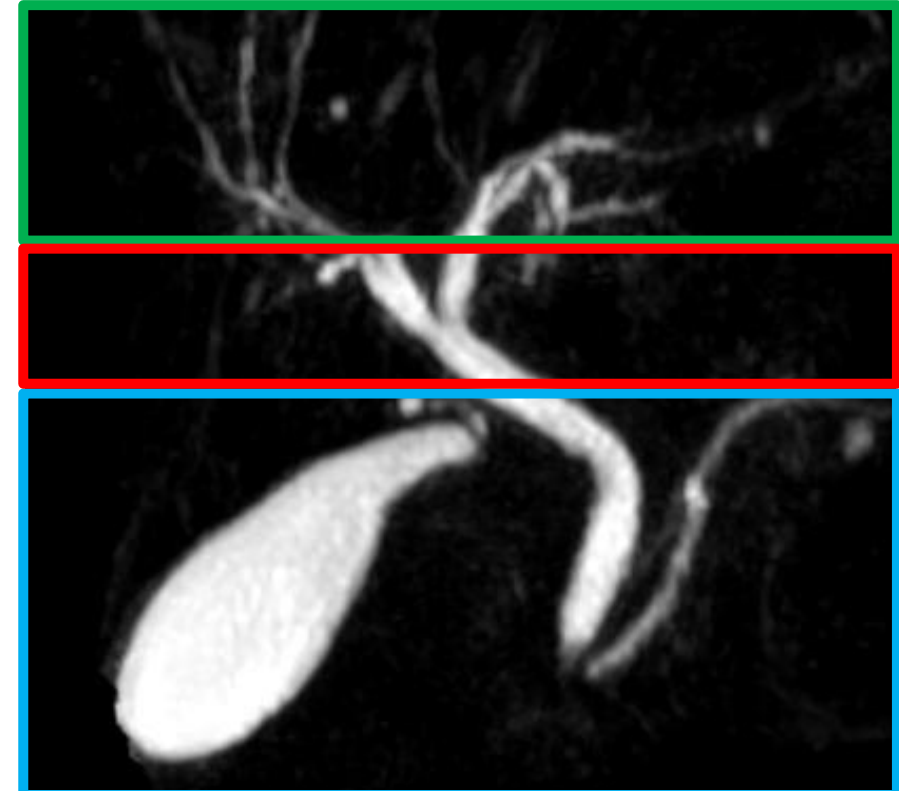


Figura 3

- Del total de casos inicialmente sospechosos de CCA, el 36% fueron imitadores de dicha entidad.
- Los casos restantes fueron CCA confirmados con la siguiente distribución: 23% hiliares, 22% distales y 20% intrahepáticos.

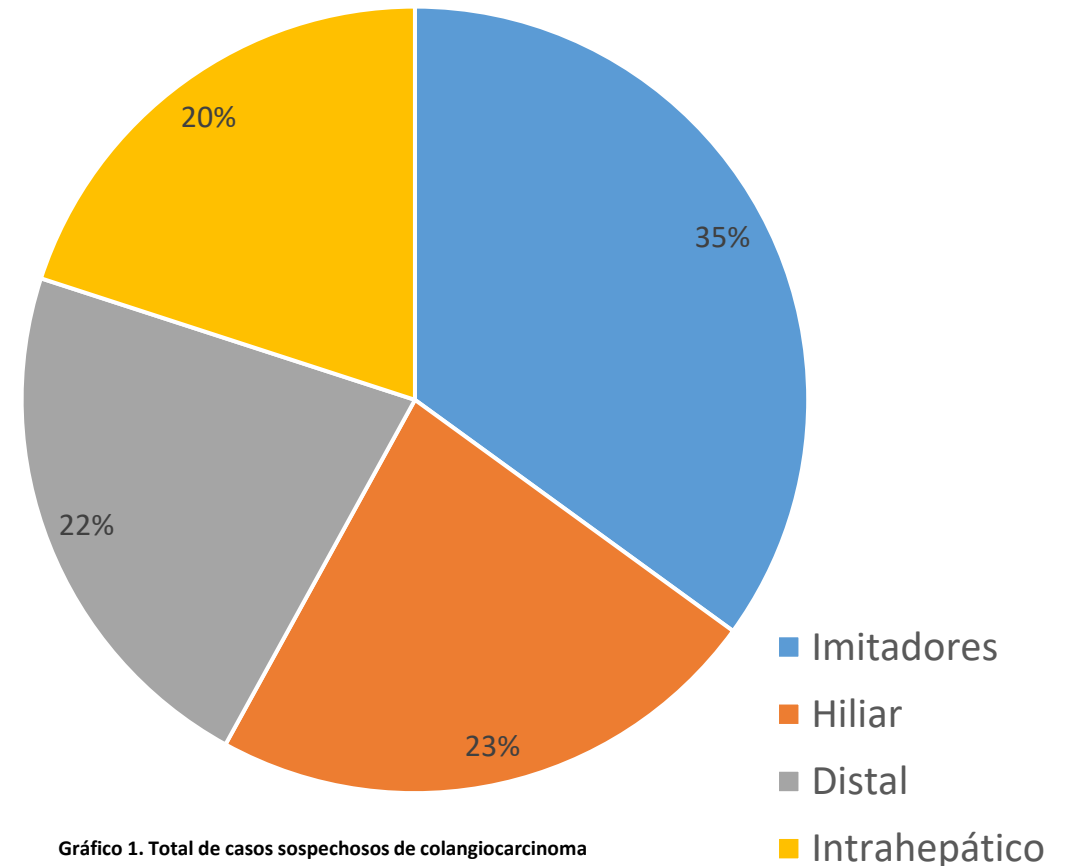


Gráfico 1. Total de casos sospechosos de colangiocarcinoma

Diagnósticos Finales de Imitadores de Colangiocarcinoma (n=36)

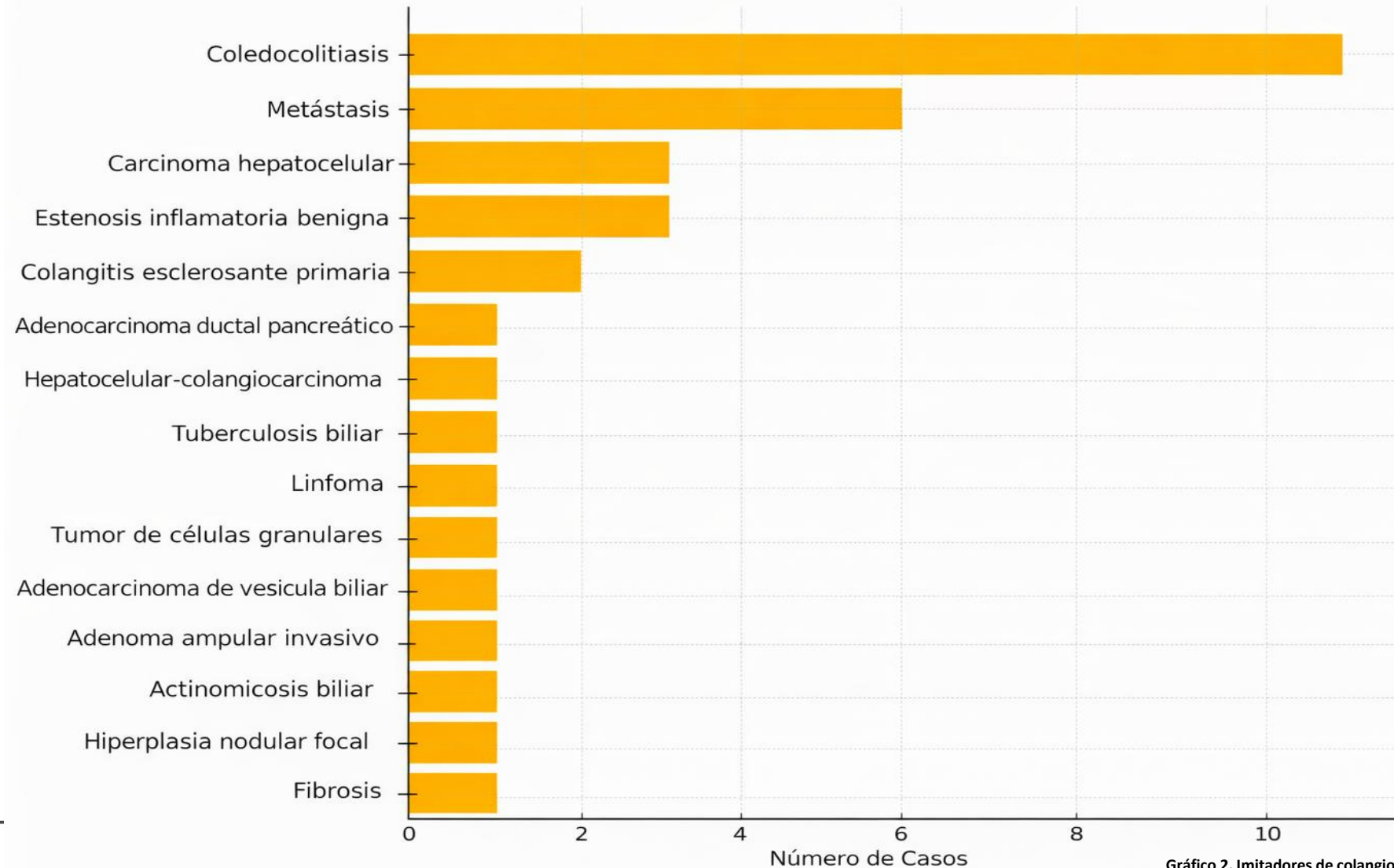


Gráfico 2. Imitadores de colangiocarcinoma en 10 años de experiencia

Clasificación según tipo de crecimiento



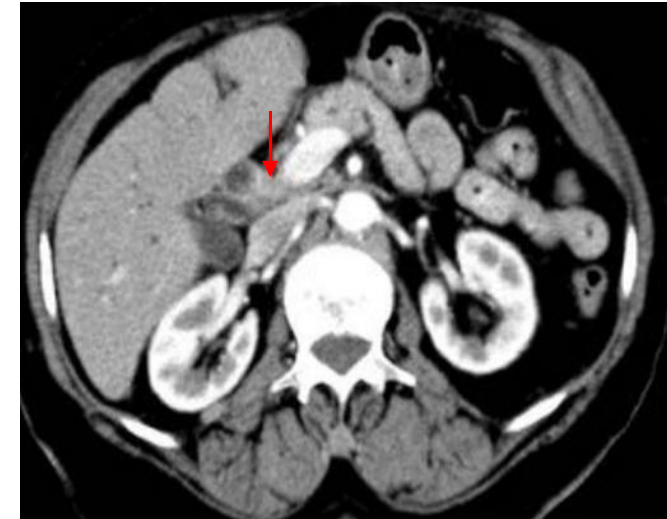
Formador de masa

La naturaleza fibrosa produce realce periférico irregular con relleno progresivo tardío, frecuentemente asociado a retracción capsular y dilatación ductal periférica.



Intraductal

Lesiones confinadas a la pared ductal originadas en la capa mucosa con crecimiento intraluminal polipoide que produce dilatación proximal variable.



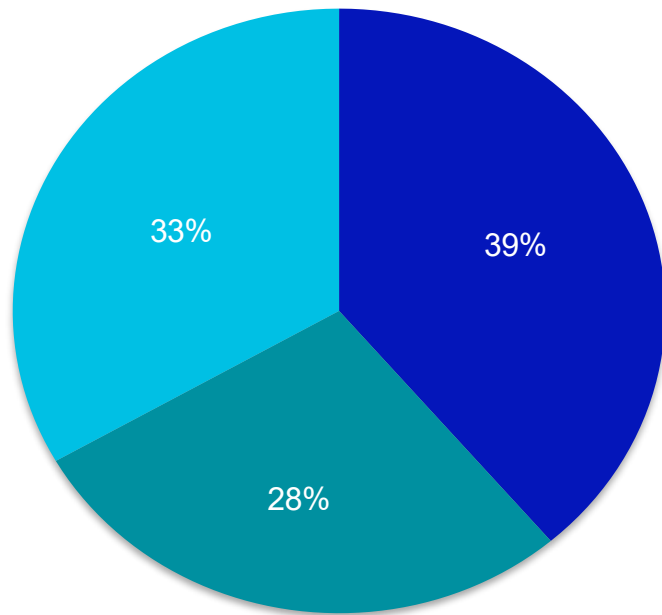
Infiltrante periductal

Engrosamiento mural difuso a lo largo del conducto biliar produciendo estenosis focal irregular con dilatación ductal proximal secundaria.

Figura 4

Adaptado de Liver Cancer Study Group of Japan, 2003

Simuladores según patrón de crecimiento



- FORMADOR DE MASA
- INTRADUCTAL
- INFILTRANTE PERIDUCTAL

- Formador de masa (39%): Incluye abscesos, amiloidosis, carcinoma hepatocelular y metástasis que se presentan como masas nodulares con realce tardío.
- Infiltrante periductal (33%): Principalmente colangitis esclerosante, estenosis inflamatorias primarias y estenosis posquirúrgicas que pueden reproducir el signo de estrechamiento en cono del CCA infiltrante.
- Intraductal (28%): Incluye cálculos intraductales, neoplasias quísticas mucinosas y tumores papilares intraductales.

Gráfico 3. Simuladores según patrón de crecimiento

Simuladores por tipo de crecimiento: **formador de masa (Caso 1)**

- Varón de 55 años que acudió a urgencias con fatiga, pérdida de peso e ictericia.

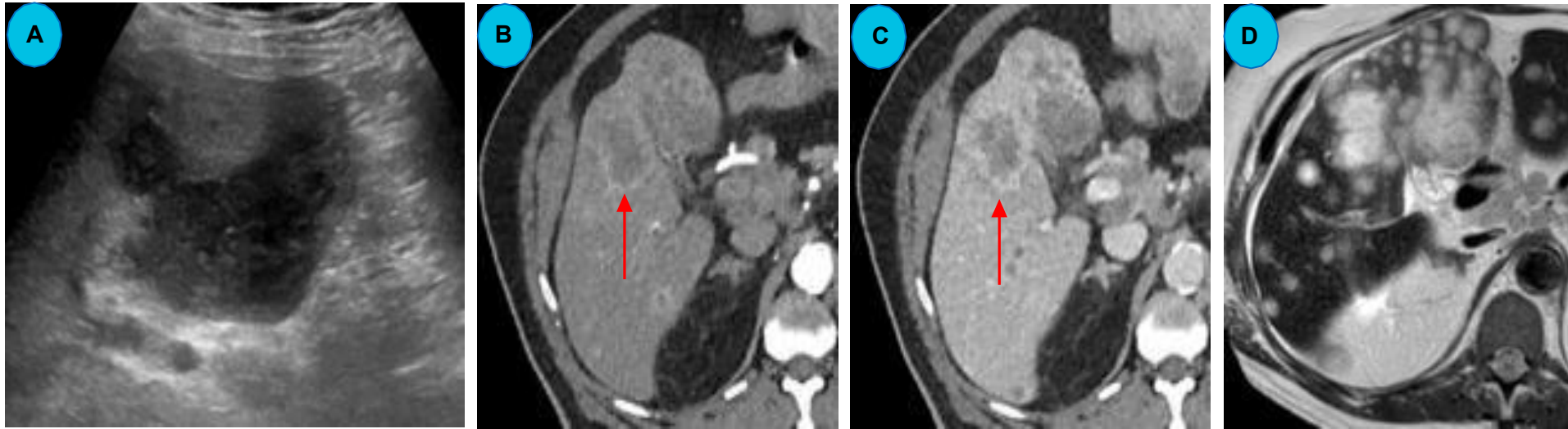
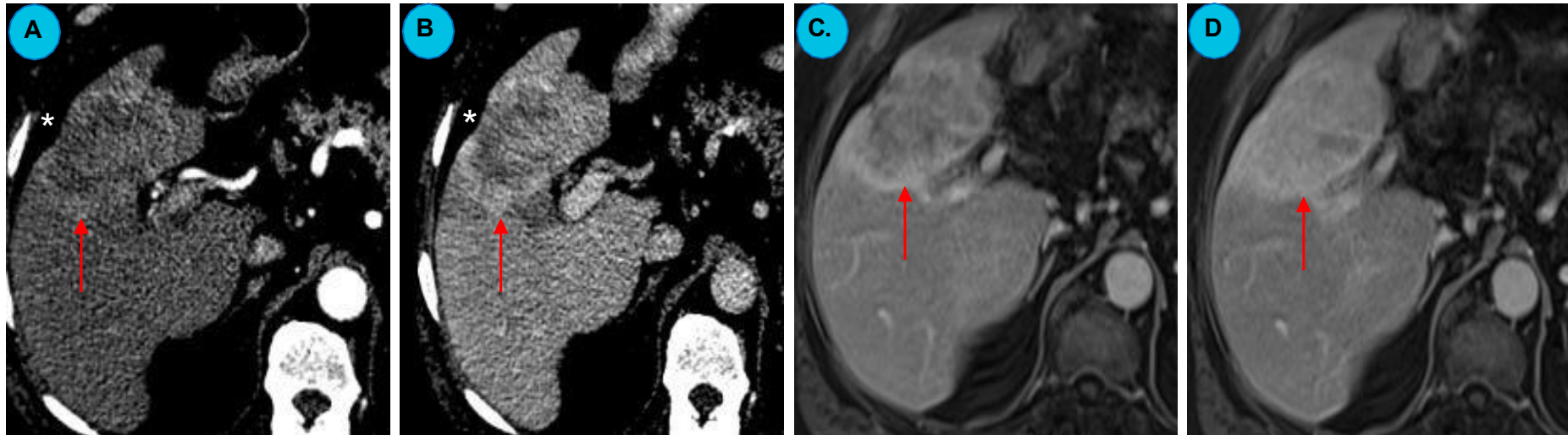


Figura 5: **A. Ecografía:** gran masa heterogénea en segmento IV hepático y varias lesiones mas pequeñas con aspecto metastásico. **B - C. TC fase arterial y portal:** múltiples lesiones hepáticas, incluyendo la masa en el segmento IV, con realce centrípeto progresivo. **D. RM:** confirmó metástasis mucinosas múltiples.

Histopatología: metástasis de carcinoma escamoso de origen primario desconocido.

Simuladores por tipo de crecimiento: **formador de masa (Caso 2)**

- Varón cirrótico de 60 años con antecedente de carcinoma hepatocelular tratado, en seguimiento para vigilancia.



A. TC fase arterial, B. TC fase portal, C. RM fase arterial y D. RM fase venosa: mostraron una nueva masa en segmento IVb con realce progresivo y ausencia de washout (lavado portal). Retracción capsular que generó sospecha de CCA formador de masa.

- Perfil serológico:** AFP normal, CA19-9 82 U/ml ↑, CYFRA 21.1: 37.7 ng/ml ↑↑
- Histopatología:** carcinoma hepatocelular CK19 positivo. Estroma fibrótico y diferenciación biliar → explica el realce progresivo y la elevación de marcadores.

Simuladores por tipo de crecimiento: **infiltrante periductal (Caso 1)**

- Varón de 63 años con antecedentes de cólicos biliares recurrentes.

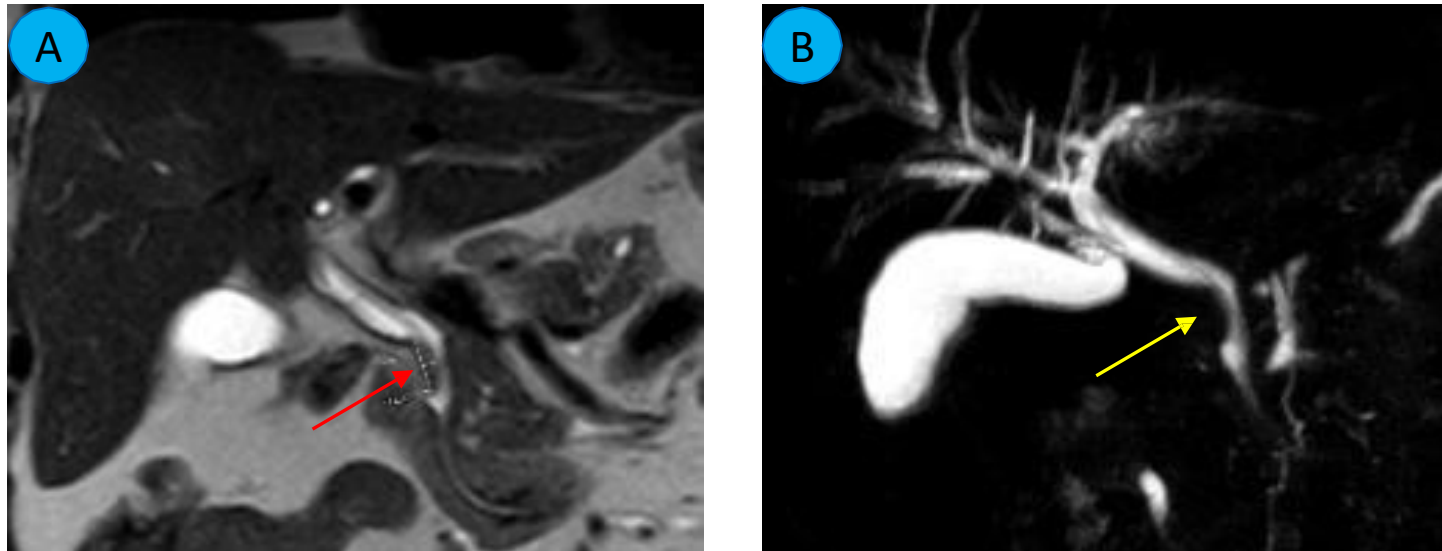


Figura 6: **A. RM T2:** lesión polipoide en el colédoco medio (flecha roja), **B. RMCP:** estrechamiento focal del colédoco intrapancreático (flecha amarilla) correspondiente a un engrosamiento mural polipoide.

- La biopsia endoscópica no mostró atipia celular, confirmando estenosis inflamatoria benigna.
- El seguimiento no mostró progresión, compatible con estenosis inflamatoria crónica secundaria a infección biliar recurrente.

Simuladores por tipo de crecimiento: **infiltrante periductal (Caso 2)**

- Mujer de 48 años con antecedente de linfoma B difuso de células grandes.

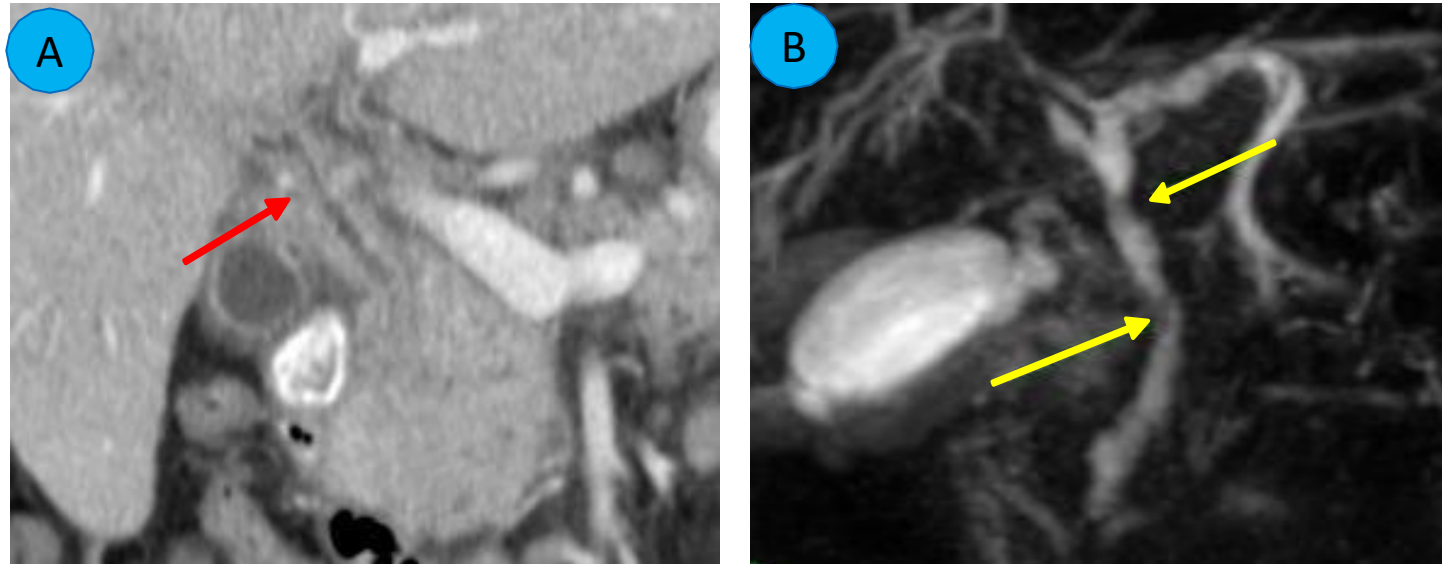


Figura 7: **A. TC:** estenosis segmentaria del colédoco medio asociado a engrosamiento mural de aproximadamente 10 mm (flecha roja); **B. RMCP:** estenosis segmentarias largas y lisas (flechas amarillas) sin una masa dominante.

- **Histopatología:** infiltración biliar secundaria por linfoma.

Simuladores por tipo de crecimiento: **intraductal (Caso 1)**

- Mujer de 54 años con dolor abdominal e ictericia.

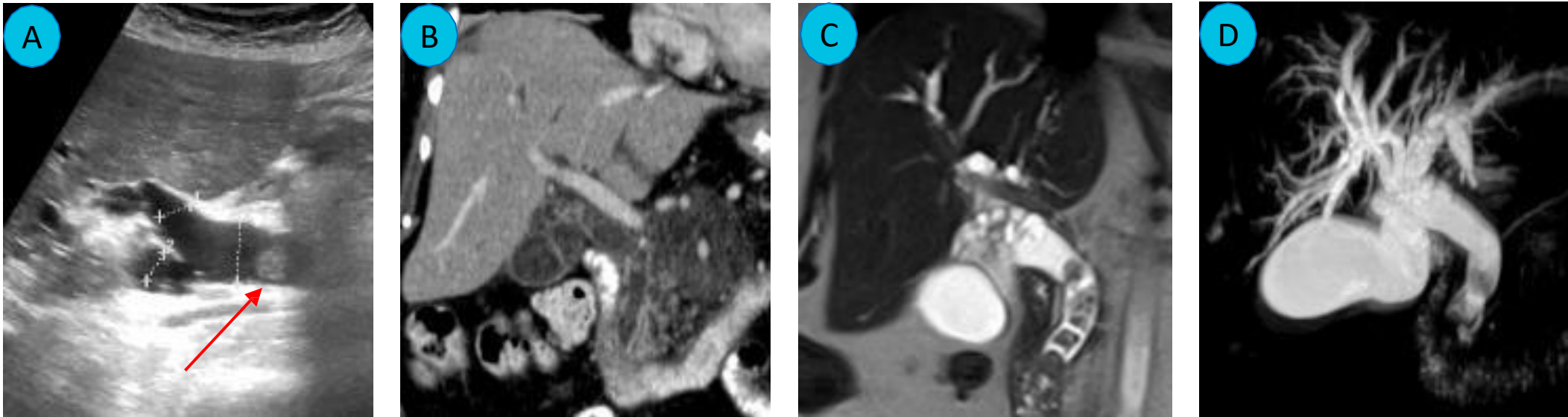


Figura 8: **A. Ecografía:** foco ecogénico intraductal sin sombra acústica posterior (flecha roja) levantando sospechas para un colangiocarcinoma intraductal; **B. TC:** pancreatitis aguda y dilatación biliar secundaria a coledocolitiasis; **C-D. RM/RMCP:** múltiples defectos de repleción intraductales compatibles con cálculos no calcificados.

- **Diagnóstico final:** coledocolitiasis no calcificada.

Simuladores por tipo de crecimiento: **intraductal (Caso 2)**

- Mujer de 67 años con ictericia y colestasis analítica.

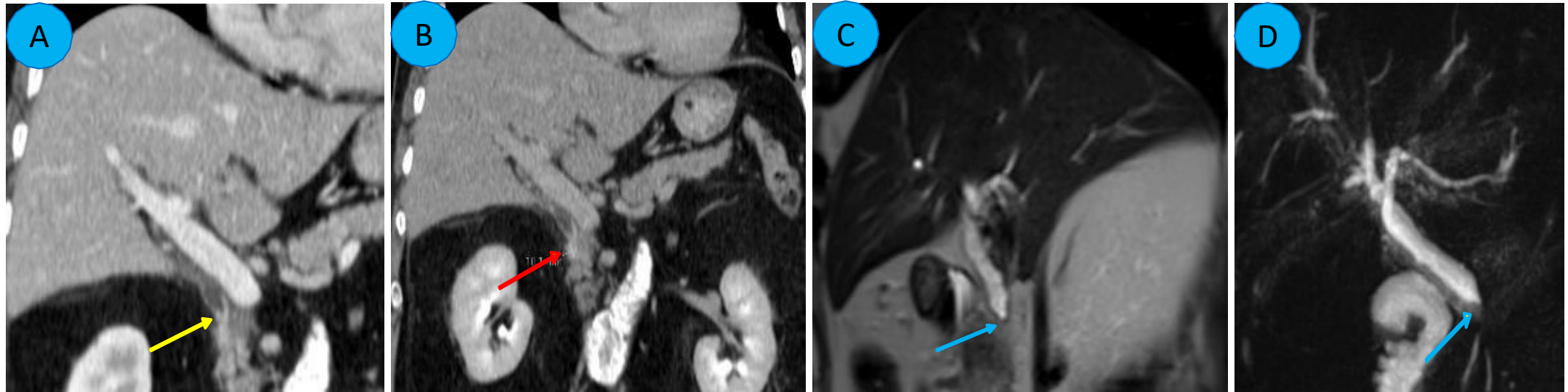


Figura 9: A. TC (fase portal): abrupto “signo de pico” en el colédoco intrapancreático (flecha amarilla); B. TC (fase tardía): lesión obstructiva del conducto biliar intrapancreático (11 mm) (flecha roja) que se extendía hacia el parénquima pancreático adyacente, sugestivo de colangiocarcinoma distal; C-D. RM/RMCP: estenosis infiltrativa en manguito del colédoco intrapancreático, que podría corresponder a un CCA distal o a un adenocarcinoma de la cabeza pancreática

- Diagnóstico final: adenocarcinoma ductal pancreático bien diferenciado.

Clasificación de los tipos de error diagnóstico

De 101 casos sospechosos, 36 fueron simuladores de colangiocarcinoma. Las discrepancias diagnósticas se agruparon en tres categorías basado en la etiología y el impacto clínico:

- Falsos positivos: patologías benignas interpretadas como CCA (simuladores benignos).
Coledocolitiasis, estenosis inflamatoria (CEP, IgG4), adenoma biliar, tumor de células granulares (origen Schwann), abscesos, amiloidosis, actinomicosis
- Falsos negativos: patología maligna inicialmente malinterpretadas o detectada con la progresión.
CHC atípico, adenocarcinoma pancreático, carcinoma ampular, cáncer vesicular, linfoma, metástasis.
- Simuladores post-procedimiento (SPP): Sobreestimación de la extensión de la enfermedad o interpretación errónea de los cambios posteriores al tratamiento.

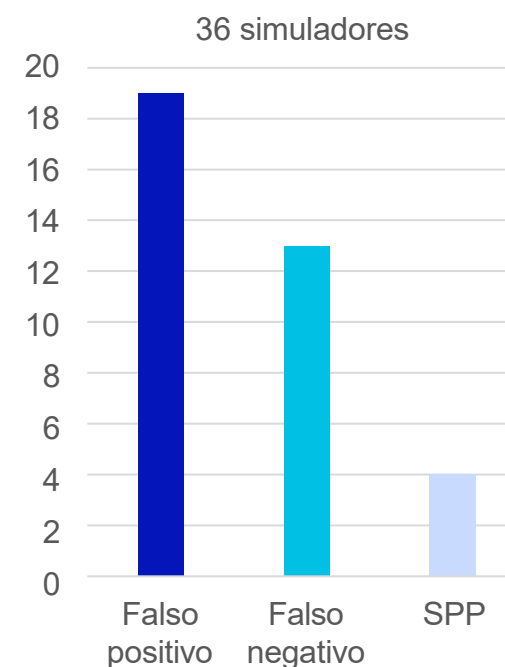


Gráfico 4. Clasificación de los tipos de error diagnóstico

● Falsos positivos: simuladores benignos

- Coledocolitiasis
- Estenosis inflamatorias (CEP, IgG4)
- Adenoma biliar
- Tumor de células granulares (origen Schwann)
- Abscesos, amiloidosis, actinomicosis

Mecanismos:

- Inflamación → engrosamiento mural + realce progresivo
- Litiasis → cálculos no calcificados o impactados
 - US: focos ecogénicos sin sombra
 - TC: cálculos isoatenuantes → “signo del pico”
- Estenosis fibrosas → estrechamiento focal + dilatación proximal
- Tumores benignos → patrón infiltrativo intraductal

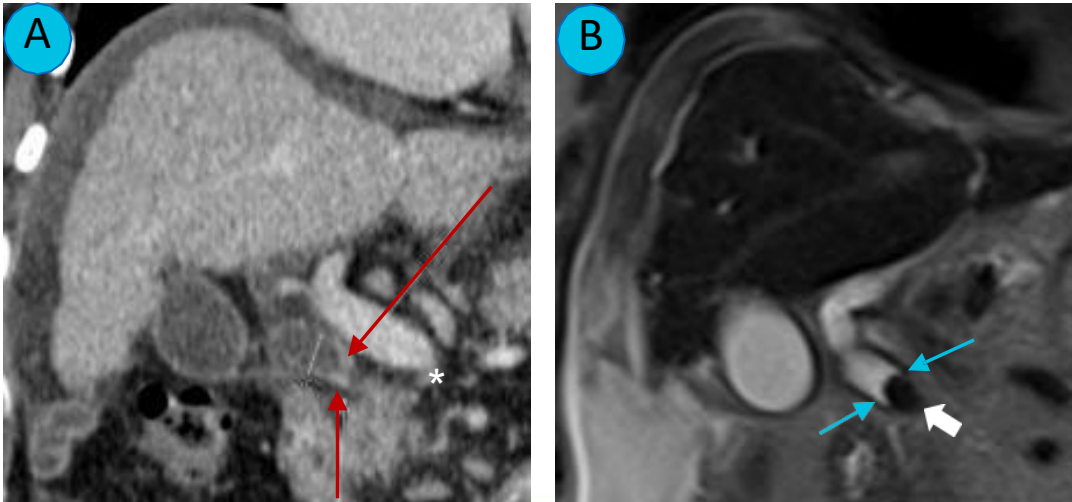


Figura 10: (A) TC en fase venosa portal: Muestra dilatación del conducto biliar común (asterisco) y realce mural distal sugestivo de CCA (flechas rojas).
(B) RM T2w: Evidencia un defecto de señal intraductal distal (flecha gruesa) con morfología en “patas de cangrejo” (flechas azules), confirmando coledocolitiasis y descartando patología neoplásica.



Caso estrella: Tumor de células granulares del conducto biliar

- Mujer de 58 años con ictericia progresiva. Estudios de imagen mostraron masa hiliar sugestiva de colangiocarcinoma tipo Klatskin. Tres CPRE con citología por cepillado y biopsias fueron negativas para malignidad. Se decide hepatectomía.

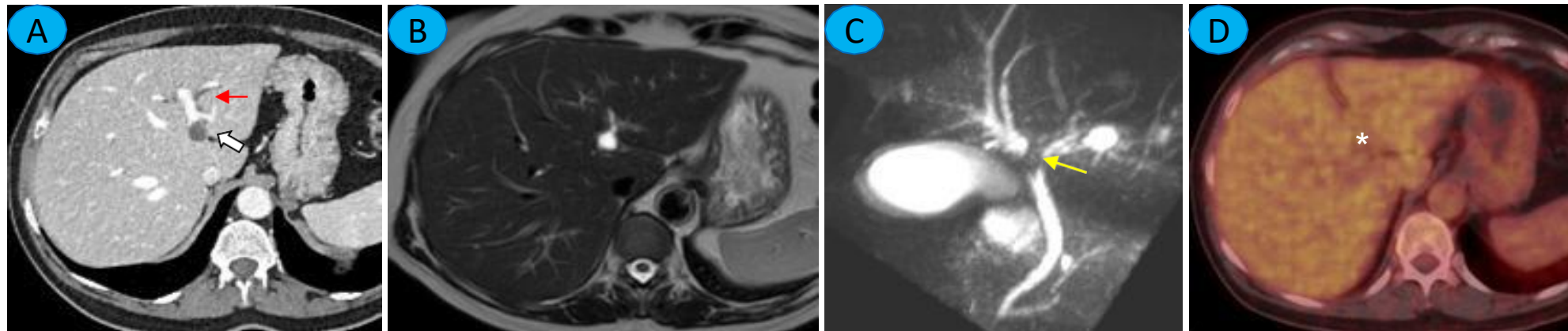


Figura 11: **A. TC (fase portal):** Lesión hipodensa focal con realce tardío a nivel de la confluencia de los conductos hepáticos (flecha gruesa), asociada a dilatación de la vía biliar intrahepática izquierda (flecha roja). **B. RM-T2w y C. RMCP:** Interrupción hiliar brusca con leve dilatación bilateral de la vía biliar intrahepática, reforzando la sospecha de colangiocarcinoma hiliar (flecha amarilla). **D. PET-TC:** Ausencia de captación metabólica patológica, en contra del patrón esperado de malignidad (asterisco).

Diagnóstico final: tumor de células granulares del conducto hepático común (benigno).

● Falsos negativos: simuladores malignos

CHC atípico

Adenocarcinoma pancreático / ampular

Carcinoma vesicular

Linfoma

Metástasis

Mecanismo:

Compresión o invasión secundaria de la vía biliar → patrón de crecimiento y realce similar a CCA

Claves:

CHC: ausencia de washout en formas atípicas

Tumores pancreáticos: “signo del pico” distal

Linfoma: estenosis larga, lisa, sin masa

Metástasis: lesiones peribiliares multifocales

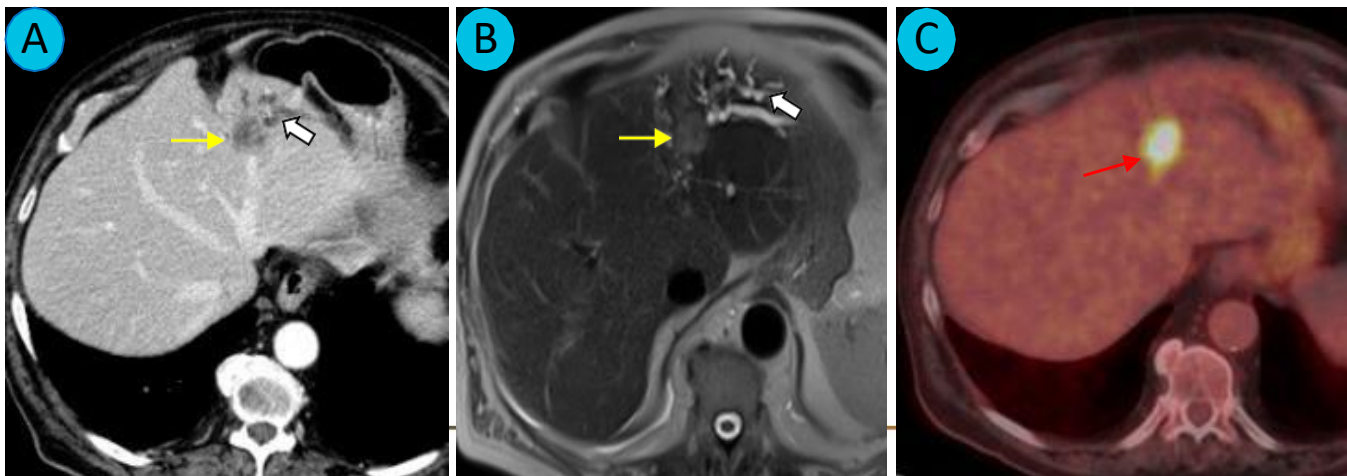


Figura 12: A. TC: Muestra una masa intrahepática focal (flecha amarilla) asociada a dilatación biliar (flecha gruesa), altamente sugestiva de CCA intrahepático. B. RM: Demuestra hallazgos similares con realce progresivo, reforzando la sospecha de colangiocarcinoma. C. PET-TC: Evidencia intensa captación metabólica, confirmando la naturaleza maligna (flecha roja).

Histopatología: Reveló finalmente metástasis peribiliar de adenocarcinoma colorrectal.

★ Caso estrella: carcinoma hepatocelular infiltrativo simulando CCA

- Varón de 51 años con hepatitis B crónica (no cirrótico), que consulta por dolor abdominal. Analítica: AFP elevada y CA19-9 negativo.



Figura 13: A. TC (fase venosa portal) y B. fase arterial: Muestran una masa infiltrativa hipodensa que afecta a los segmentos hepáticos IVa, IVb y VIII, con leve realce periférico y heterogéneo, hallazgos inicialmente sugestivos de CCA intrahepático. C: Trombosis portal tumoral (flecha gruesa). No se identificó tumor primario extrahepático.

Biopsia: Carcinoma hepatocelular infiltrativo (CHC).

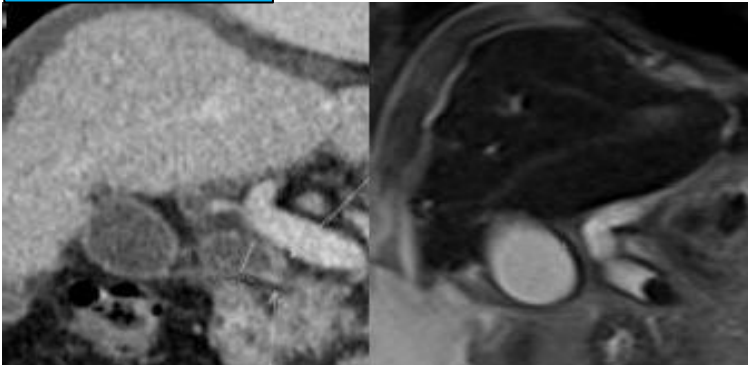
Errores diagnósticos y claves para el diagnóstico diferencial

Tipo de error	Simuladores típicos	Claves diagnósticas
Falsos positivos (simuladores benignos)	• Coledocolitiasis • Estenosis inflamatorias (PSC, IgG4) • Adenomas biliares • Tumor de células granulares • Absceso / actinomicosis	• Estabilidad en el seguimiento • Sin realce progresivo • “Signo del pico” en TC → confirmar con RMCP • Defectos en “patas de cangrejo” en RMCP • Marcadores negativos • Baja captación en PET
Falsos negativos (simuladores malignos)	• HCC atípico • Adenocarcinoma pancreático / ampular • Carcinoma vesicular • Linfoma • Metástasis	• HCC puede simular CCA (imagen + marcadores) • AFP normal ≠ descarta HCC • HCC CK19+ puede imitar CCA • Tumores pancreáticos → afectación del colédoco distal • Metástasis: revisar antecedentes oncológicos • En hígado cirrótico → asumir HCC hasta demostrar lo contrario
Posprocedimiento / tratamiento	• Cambios reactivos post drenaje • Stent biliar • Ablación	• Estabilidad o regresión temporal • Márgenes lisos • Baja captación en PET • Correlación clínica con procedimiento reciente

Tabla 1

Casos representativos: trampas diagnósticas y claves interpretativas

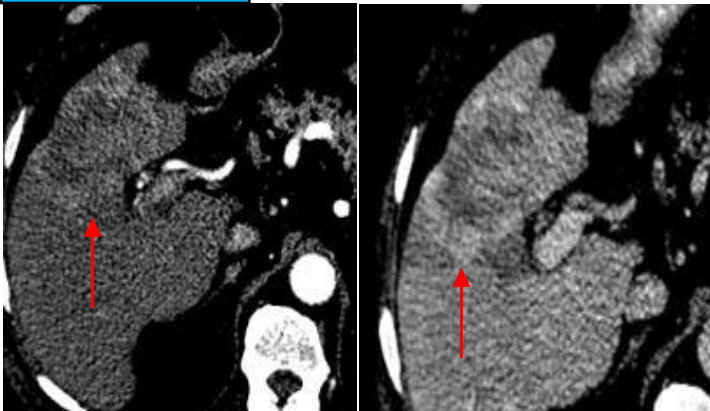
Caso A



La correlación TC-RM evita falsos positivos de CCA.

Figura 14: Coledocolitiasis no calcificada: “Signo del pico” en TC, confirmado como morfología en “patas de cangrejo” en RMCP.

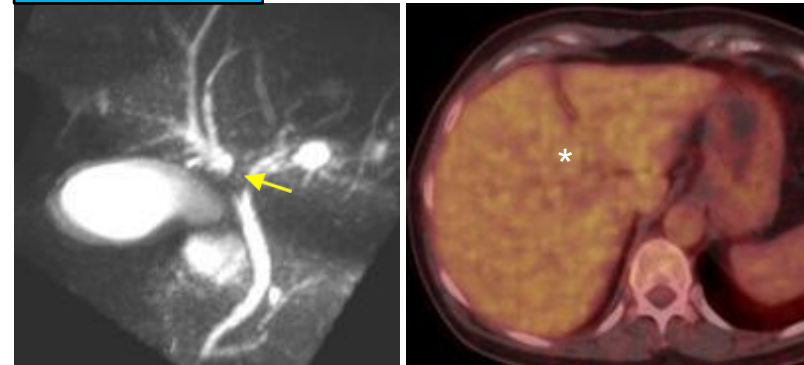
Caso B



En hígado cirrótico, toda nueva lesión debe considerarse carcinoma hepatocelular hasta demostrar lo contrario.

Figura 15: Carcinoma hepatocelular atípico: Hígado cirrótico, ausencia de washout (flecha roja) y retracción capsular (asterisco). Variante que simula CCA.

Caso C



Simulador benigno infrecuente — “el imitador perfecto”.

Figura 16: Tumor de células granulares biliar: Interrupción hiliar brusca con leve dilatación bilateral de la vía biliar intrahepática (flecha amarilla). PET negativo (asterisco) y citología sin evidencia de malignidad.

Caso D



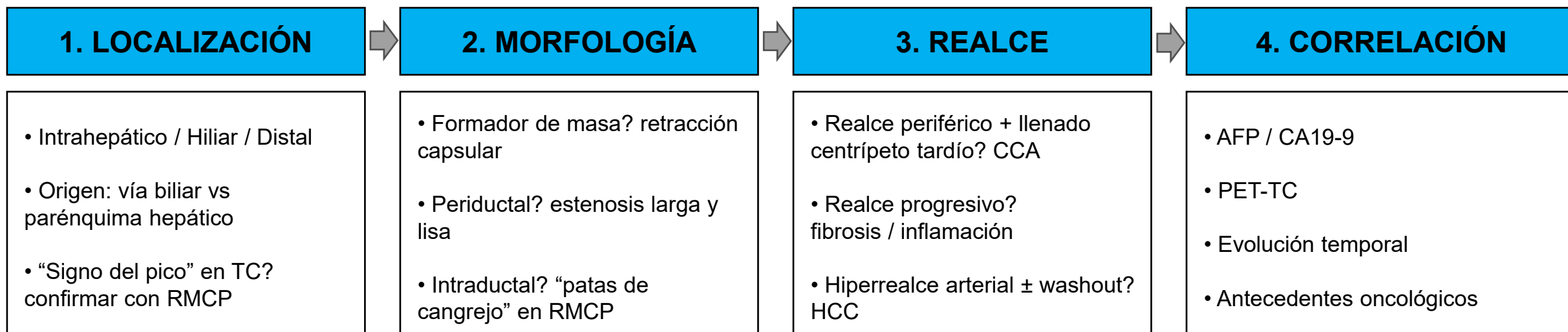
Figura 17: Fibrosis post-stent: Engrosamiento mural leve del conducto biliar común con márgenes lisos (flecha roja).

Mecanismos de los errores diagnósticos

Mecanismo	Clave diagnóstica
“Signo del pico” mal interpretado en TC	Estrechamiento distal brusco del colédoco (“signo del pico”) puede simular CCA periductal. Confirmar siempre con RMCP . Cálculos no calcificados → morfología en “patas de cangrejo”.
Ausencia de washout en HCC atípico	HCC atípico o CK19 positivo puede simular CCA intrahepático (imagen y marcadores). En hígado cirrótico → considerar HCC hasta demostrar lo contrario.
Estenosis inflamatorias / fibrosis postinfecciosa	Estenosis largas, lisas y segmentarias sin masa dominante → etiología benigna (PSC, IgG4, colangitis crónica). Estabilidad en seguimiento → apoya benignidad.
Cambios posprocedimiento interpretados como recidiva	Realce en zonas de stent o cirugía puede persistir meses. Comparar con estudios previos antes de diagnosticar recidiva.
Tumores benignos raros (schwannoma) y colecistitis xantogranulomatosa	Realce intenso + obstrucción biliar. PET negativo y citología negativa → reconsiderar diagnóstico.
Malignidad secundaria (metástasis, cáncer pancreático)	Buscar tumor primario extrahepático si morfología atípica. Adenocarcinomas colorrectales y pancreáticos → simulan CCA intrahepático o distal.

Tabla 2

Checklist diagnóstico para sospecha de colangiocarcinoma



DECISIÓN DIAGNÓSTICA

- Hígado cirrótico? HCC hasta demostrar lo contrario
- PET negativo + estabilidad? probable etiología benigna
- Morfología atípica? buscar primario extrahepático

MENSAJES CLAVE

Estrategia práctica para reducir errores y aumentar la confianza diagnóstica en CCA

1) Simuladores frecuentes y cómo identificarlos

- Coledocolitiasis no calcificada
 - simula masa distal o “signo del pico”
 - confirmar con RMCP (sin realce mural)
- CHC atípico / metástasis
 - ausencia de washout + discordancia de marcadores
 - en cirrosis: asumir CHC hasta demostrar lo contrario
- Cáncer pancreático / ampular
 - interrupción distal del colédoco
 - buscar signo del doble conducto
- Estenosis inflamatorias / postratamiento
 - estenosis larga, lisa, estable, sin masa
- Tumores benignos raros (schwannoma)
 - patrón obstructivo + PET negativo + citología negativa

2) Estrategia práctica

- Localizar → caracterizar → interpretar
- Correlación multimodalidad (TC + RMCP + PET)
- Integrar contexto clínico y marcadores

3) Cuando solicitar confirmación histológica

- Discordancia imagen-serología
 - Estenosis distal equívoca
 - Estrechamiento periductal atípico
 - Sospecha de simulador benigno antes de cirugía
-

Mini-algoritmo diagnóstico

1. Localizar

Intrahepático / hiliar / distal

2. Clasificar patrón

Masa / periductal / intraductal

3. Evaluar realce

Arterial / portal / tardío

4. Signos secundarios

.Retracción capsular .Trombosis portal
.Doble conducto .Estabilidad

5. Correlacionar

RMCP, PET-TC, marcadores, contexto clínico

6. Decidir

Benigno vs simulador maligno vs CCA →
seguimiento / biopsia / tratamiento

Un enfoque estructurado basado en patrón, realce y correlación multimodal reduce errores diagnósticos y evita intervenciones innecesarias.

Referencias

1. Chiow SM, Khoo HW, Low JK, Tan CH, Low HM. Imaging mimickers of cholangiocarcinoma: a pictorial review. *Abdom Radiol (NY)*. 2022;47(3):981–997. doi:10.1007/s00261-021-03399-9.
2. Pérez Navarro JV, Tello Barba IM, Anaya-Prado R, Castelltort Cervantes LF, Schadeegg Peña D, Cantón Díaz A, Ochoa Herrera R. Colangiocarcinoma: revisión de retos en diagnóstico y manejo. *Cir Gen*. 2014;36(1):48–57.
3. Han D, Li Y, He X, Zhang J, Zhou Y, Zhang J, et al. Differentiating mass-forming intrahepatic cholangiocarcinoma from atypical hepatocellular carcinoma using Gd-EOB-DTPA-enhanced MRI combined with serum markers in HBV patients. *Quant Imaging Med Surg*. 2023;13(10):7156–7169. doi:10.21037/qims-23-396.
4. WHO Classification of Tumours Editorial Board. Digestive system tumours. 5th ed. Lyon: IARC; 2019.
5. Bismuth H, Corlette MB. Intrahepatic cholangioenteric anastomosis in carcinoma of the hilus of the liver. *Ann Surg*. 1975;182(6):604–613.
6. Kovač JD, Janković A, Đikić-Rom A, Grubor N, Antić A, Dugalić V. Imaging spectrum of intrahepatic mass-forming cholangiocarcinoma and its mimickers on MRI. *Curr Oncol*. 2022;29(2):698–723. doi:10.3390/curroncol29020061.
7. Lee JJ, Schindera ST, Jang HJ, Fung S, Kim TK. Cholangiocarcinoma and its mimickers in primary sclerosing cholangitis. *Abdom Radiol (NY)*. 2017;42(12):2898–2908. doi:10.1007/s00261-017-1328-8.
8. Khasawneh H, O'Brien C, Czeyda-Pommersheim F, et al. Beyond cholangiocarcinoma: imaging features of mimicking pathologies in the biliary tract. *Abdom Radiol (NY)*. 2025;50:2928–2943. doi:10.1007/s00261-024-04749-z.
9. Patel T. Cholangiocarcinoma. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol*. 2006;3(1):33–42. doi:10.1038/ncpgasthep0389.

- Todas las figuras, gráficos y tablas son de creación propia o de dominio público.