

Colangiocarcinoma intrahepático en pacientes con hepatopatía crónica: un reto para el radiólogo.

Sergio Sintés García¹, Raquel García Latorre², Diego Alejandro García Paredes³, María Muñoz Beltrán⁴

Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid

Objetivos Docentes



Epidemiología

Comprender la epidemiología y los factores de riesgo principales, destacando el papel fundamental de la inflamación crónica.



Semiología

Identificar la semiología radiológica clásica y clasificar los tres subtipos morfológicos principales del tumor.



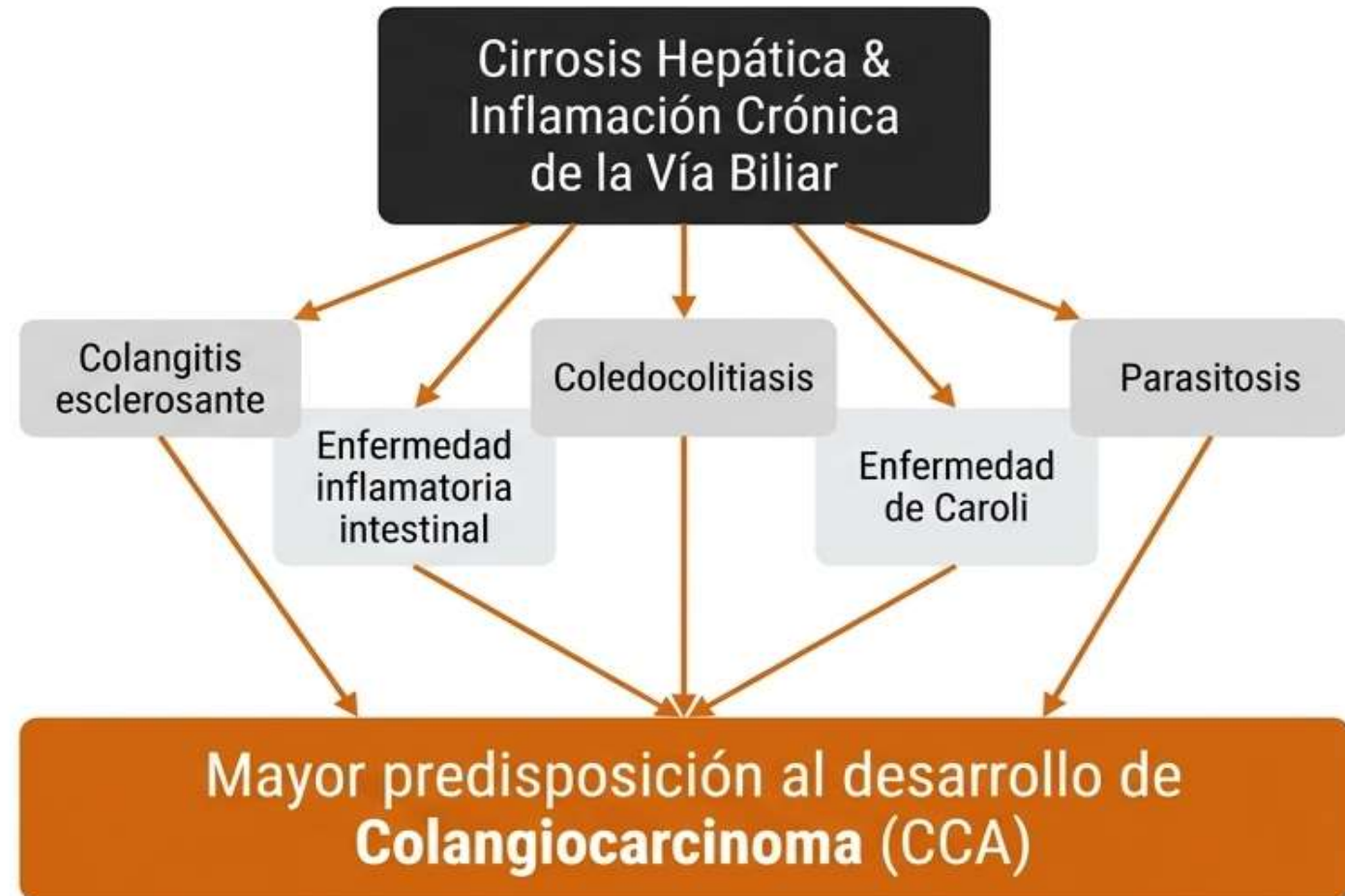
Diagnóstico Diferencial

Establecer un diagnóstico diferencial preciso frente a sus imitadores, especialmente en el contexto del paciente hepatópata.

Epidemiología y Factores de Riesgo

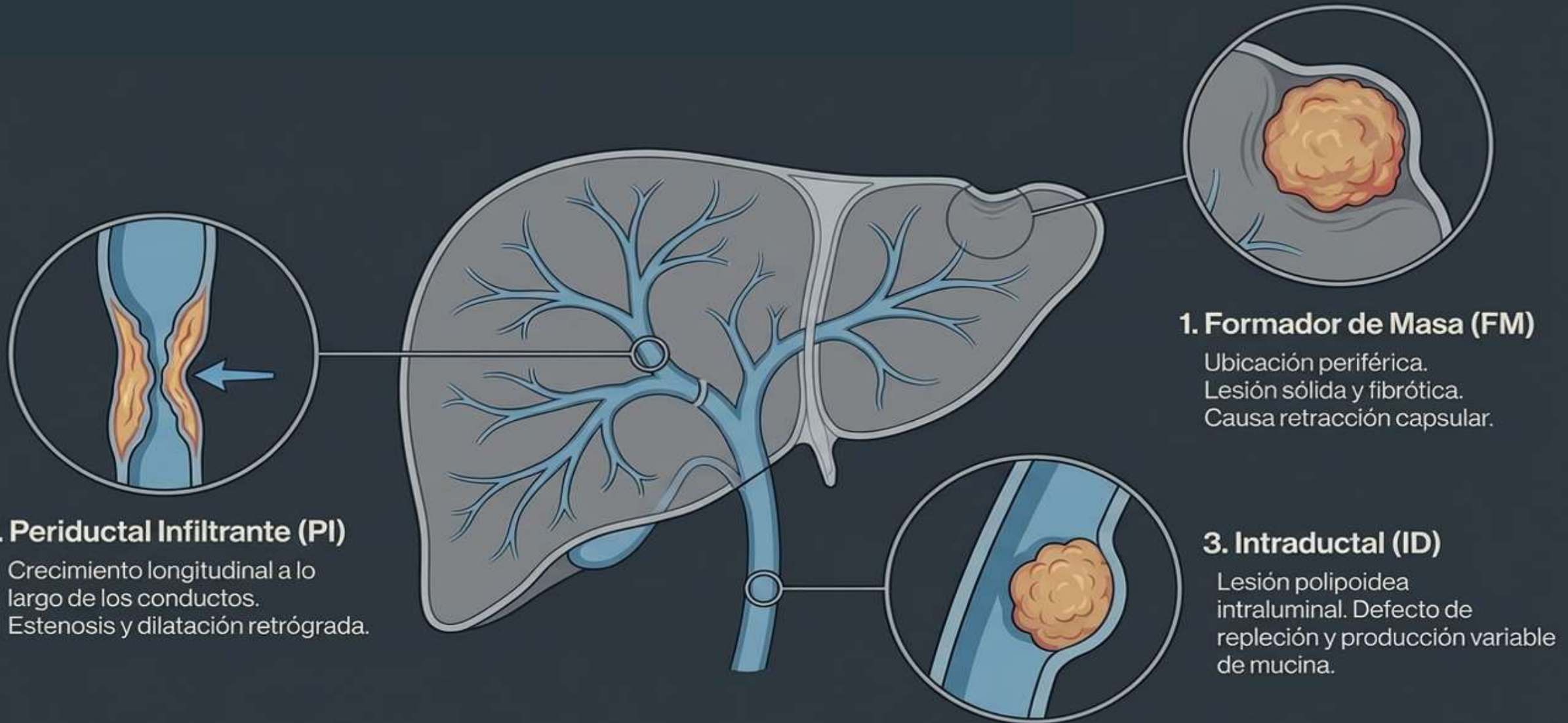
Segundo tumor maligno hepático más frecuente.

Tendencia: Incidencia en ascenso directo, impulsada por el aumento en la prevalencia de pacientes hepatópatas.



Clasificación Morfológica: Patrones de Crecimiento





1. Formador de Masa (FM)

Ubicación periférica.
Lesión sólida y fibrótica.
Causa retracción capsular.

2. Periductal Infiltrante (PI)

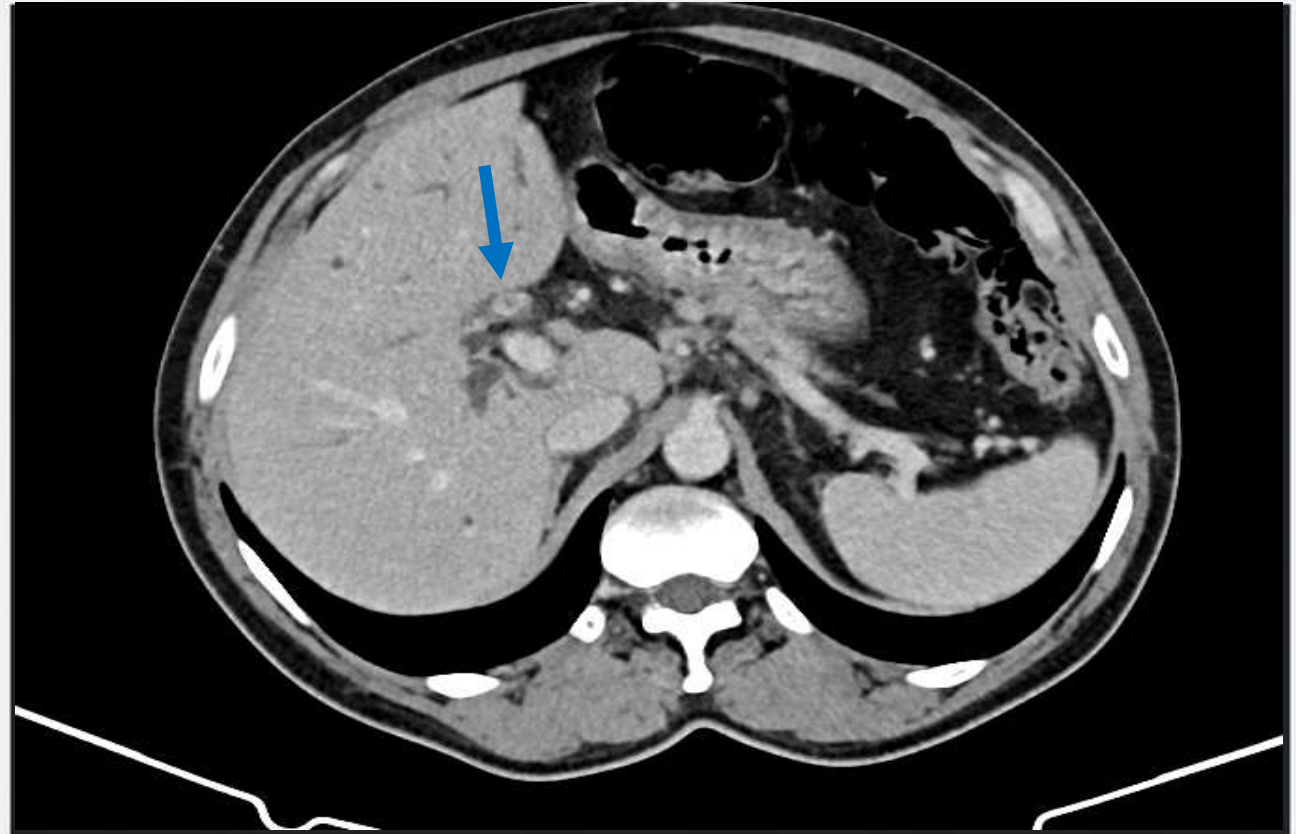
Crecimiento longitudinal a lo largo de los conductos.
Estenosis y dilatación retrógrada.

3. Intraductal (ID)

Lesión polipoidea intraluminal. Defecto de repleción y producción variable de mucina.

Semiología: Patrón Intraductal

- **Morfología:** Lesión polipoidea de crecimiento intraluminal.
- **Signo Directo:** Defecto de repleción visible (si la masa es lo suficientemente grande).
- **Calibre Ductal Irregular:** Depende altamente de la producción de mucina.
- **Impacto Biliar:** Puede causar dilatación difusa masiva (por mucina) o presentar múltiples estenosis focales en su trayecto, con o sin dilatación retrógrada.



El Subtipo Intraductal (ID): La Lesión Oclusiva

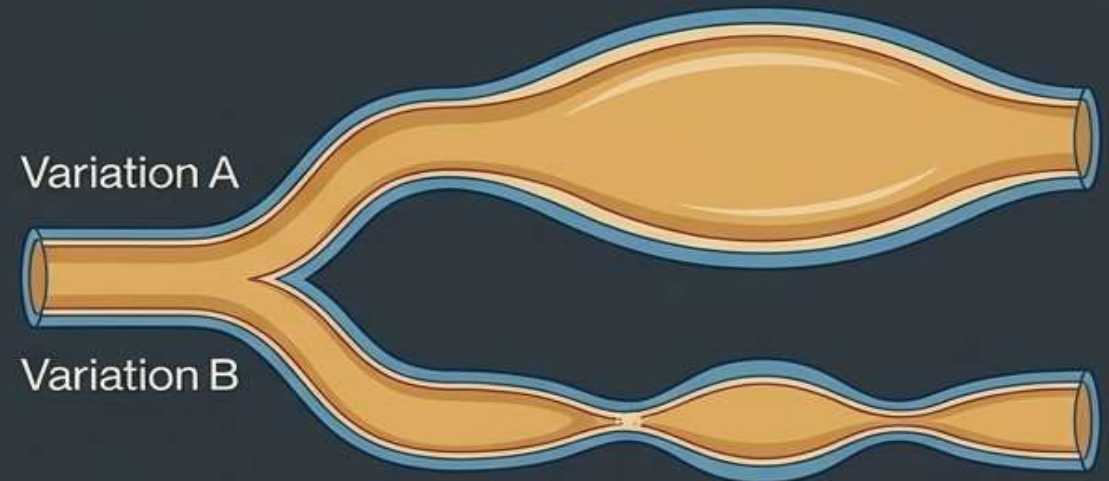


Morfología: Lesión polipoidea intraluminal.

Defecto de repleción: Calibre irregular del conducto con o sin masa directamente perceptible.

Mecánica de dilatación: Con o sin dilatación retrógrada biliar.

El factor mucínico



La producción de mucina dicta la morfología ductal. Puede causar dilatación difusa masiva o presentar múltiples estenosis en su trayecto.

Semiología: Patrón Periductal Infiltrante

- **Dinámica de Crecimiento:** Se extiende longitudinalmente a lo largo de los conductos biliares.
- **Morfología Ductal:** Engrosamiento periductal visible y estenosis de la vía.
- **Signo Secundario:** Dilatación biliar retrógrada significativa secundaria a la estenosis.



El Subtipo Periductal Infiltrante (PI): El Estrangulador Biliar



Efecto retrógrado: Dilatación biliar acusada proximal a la lesión.

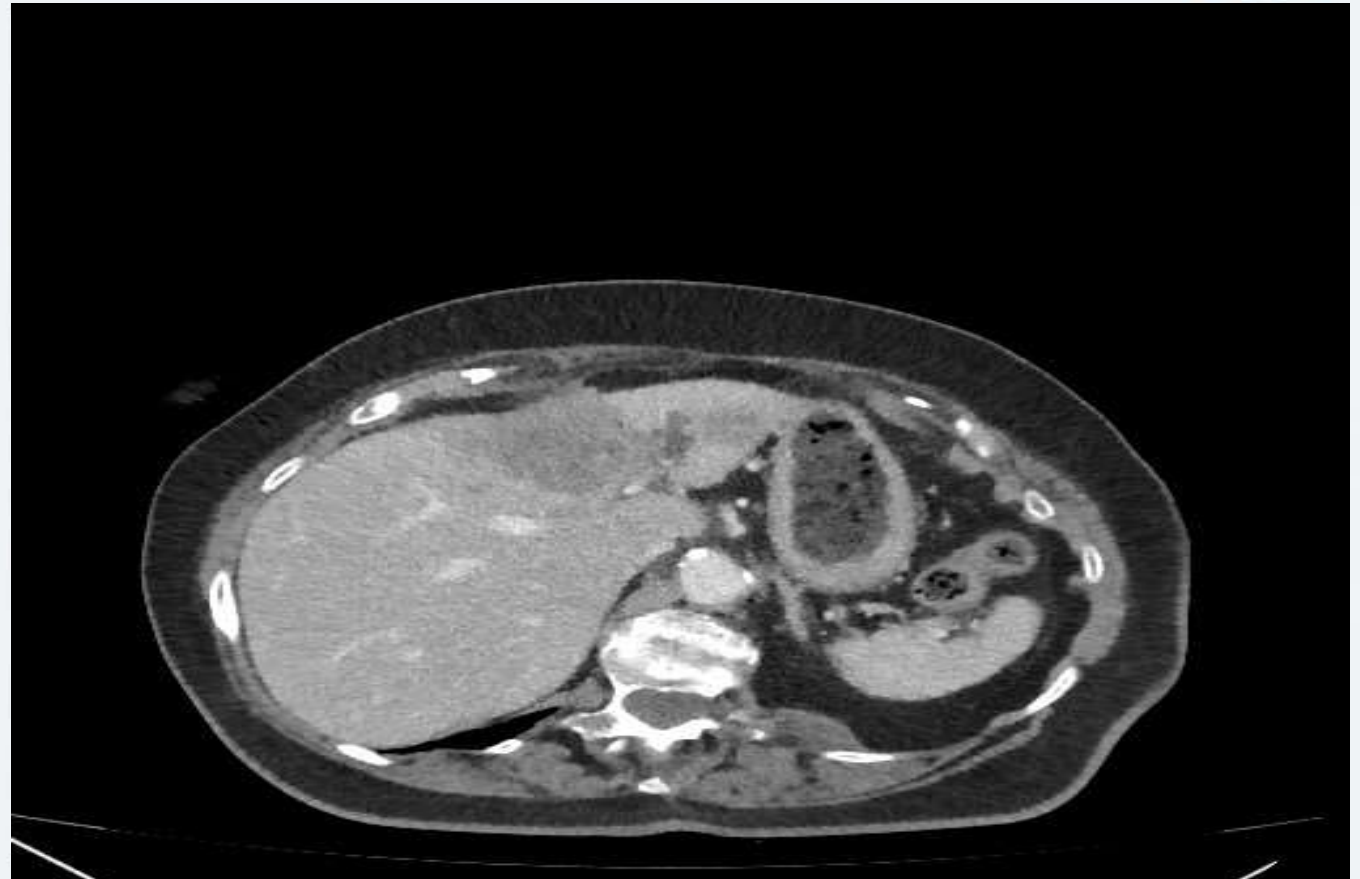
Efecto mecánico: Estenosis severa del conducto afectado.

Engrosamiento periductal: Paredes engrosadas que provocan alteración del calibre.

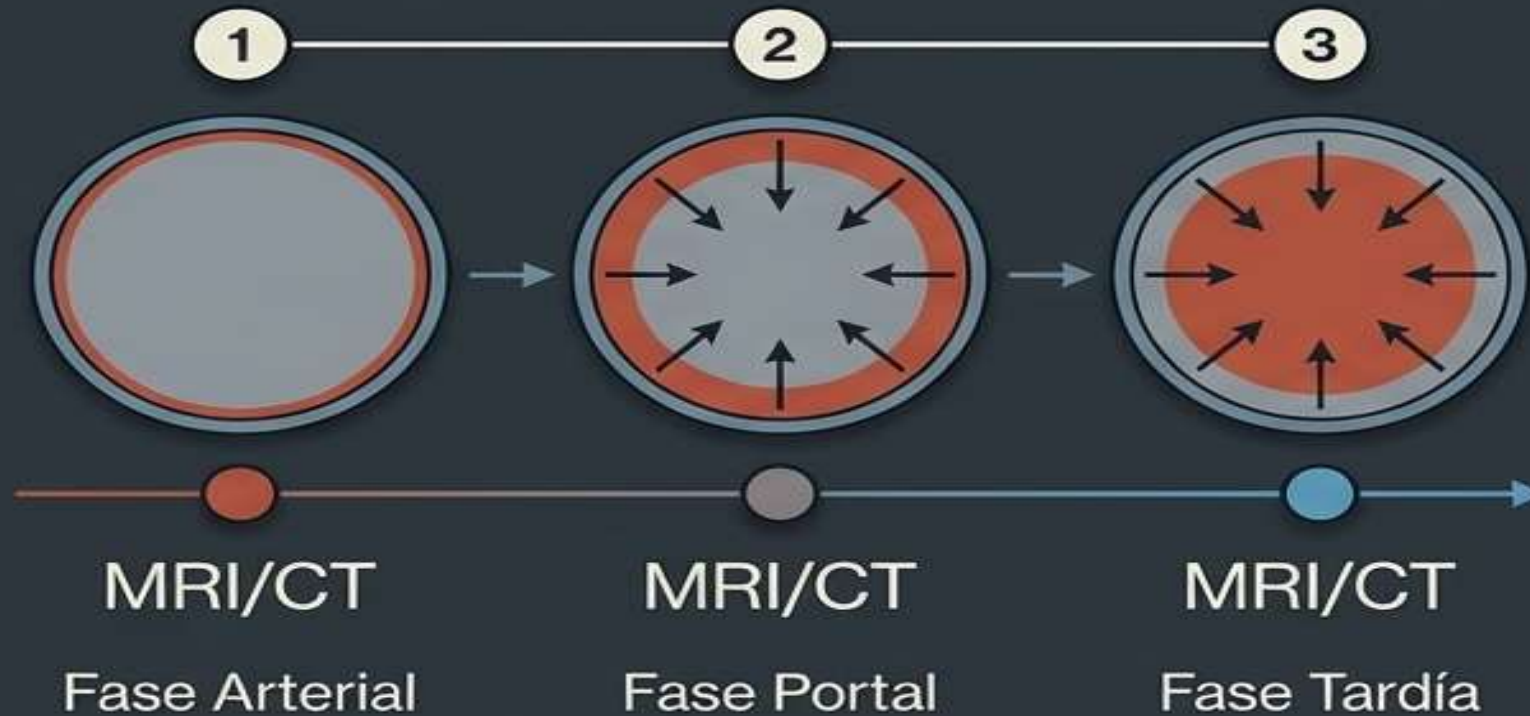
Morfología: Crecimiento insidioso a lo largo del eje anatómico de los conductos biliares.

Semiología: Patrón Formador de Masa

- **Ubicación:** Frecuentemente en la periferia hepática.
- **Estructura:** Aspecto heterogéneo con área fibrosa central.
- **Dinámica de Contraste:** Captación periférica de contraste, progresiva y centrípeta.
- **Signos Secundarios:** Retracción capsular (debido al alto componente fibrótico) y dilatación de radicales biliares distales.



Dinámica de contraste



Dinámica de contraste: Captación periférica progresiva y centrípeta (hacia el área fibrosa central).

El Reto Principal: CCA vs Hepatocarcinoma (CHC)



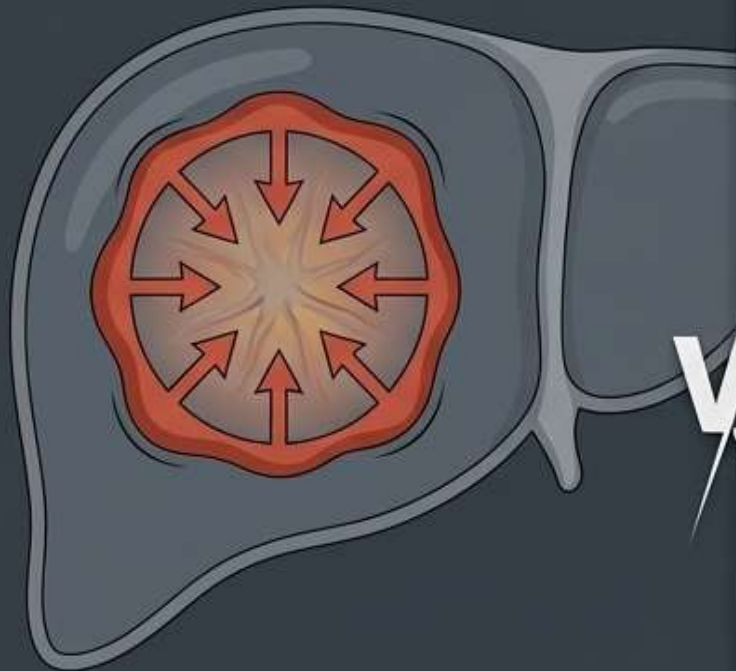
El diagnóstico diferencial más crítico en el paciente cirrótico se establece entre el Colangiocarcinoma (CCA) y el Hepatocarcinoma (CHC).

Ambos pueden presentarse como masas dominantes en un hígado desestructurado.

El **objetivo radiológico**: Identificar patrones de comportamiento vascular y morfológico que permitan una diferenciación no invasiva precisa para guiar el manejo terapéutico precoz.

El CHC representa el 80-90% de los tumores primarios hepáticos.

Patrón CCA



Captación periférica y centrípeta.
Retracción capsular.

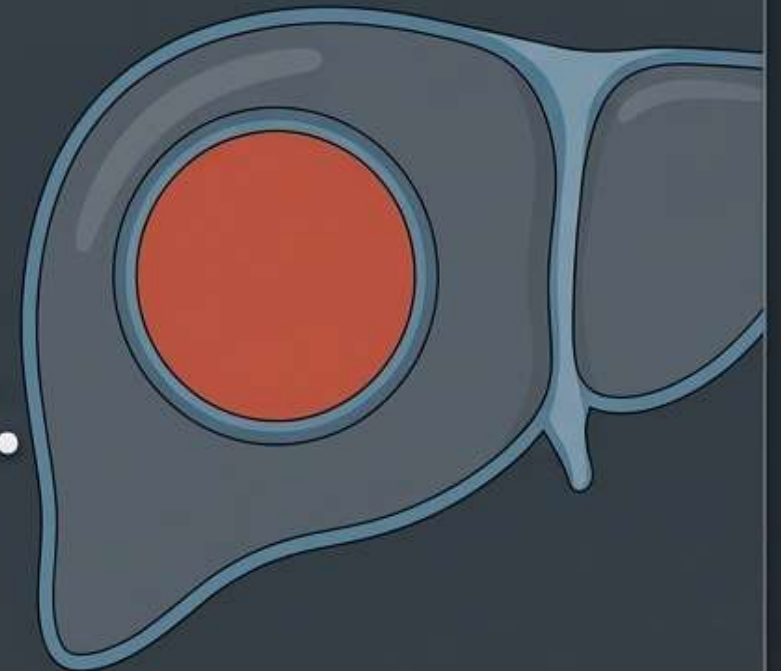
LR-M

El Imitador (Categoría LI-RADS LR-M)

El CHC poco diferenciado puede presentar captación periférica, imitando exactamente el patrón del CCA formador de masa.

Significado LR-M: Apariencia maligna sin características específicas de CHC. Exige alta sospecha para no obviar un CCA atípico.

Patrón CHC Clásico (LR-5)



Hiper captación en fase arterial + lavado precoz + presencia de pseudocápsula.

El Reto Diagnóstico: Imitadores Formadores de Masa (I)

CHC Atípico (LI-RADS LR-M)

- El CHC representa el 80-90% de los tumores primarios.
- **El engaño:** El CHC poco diferenciado pierde su lavado clásico y capta de forma periférica, imitando exactamente al CCA.
- **Manejo:** Se categoriza como LR-M (apariencia maligna sin características específicas).

El Espectro Mixto

Tumor Combinado CHC-CCA

- Entidad rara con histología dual (hepatocitos + epitelio biliar).
- Su manifestación radiológica dependerá exclusivamente del componente celular predominante en la masa.

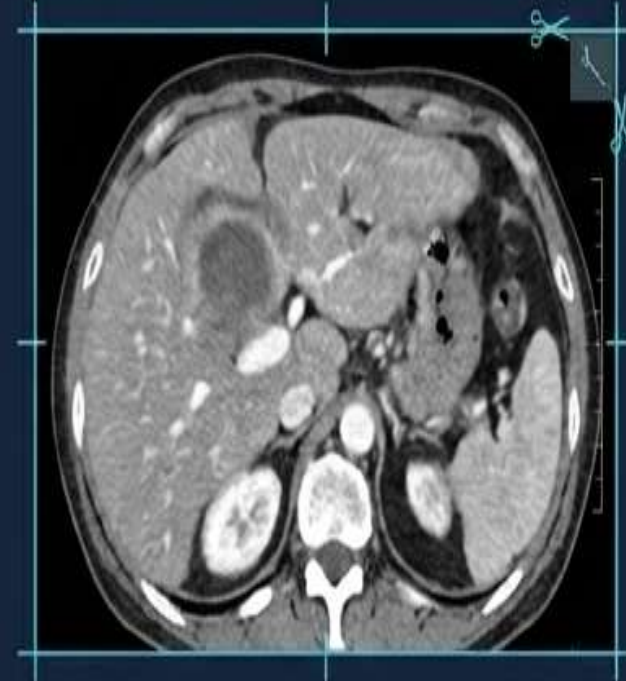
Matriz de Diagnóstico Diferencial

Hallazgo Radiológico	Colangiocarcinoma (CCA)	Hepatocarcinoma (CHC)
Dinámica de Contraste	Periférica, progresiva y centrípeta	Hipercaptación en fase arterial
Washout (Lavado)	Ausente o tardío (por fibrosis)	Lavado precoz característico
Morfología Tumoral	Retracción capsular, borde mal definido	Presencia de pseudocápsula tumoral y/o lesiones satélites
Afectación Ductal	Frecuente (dilatación/obstrucción)	Poco frecuente

Hepatocarcinoma (CHC)



Colangiocarcinoma (iCCA)



Imitadores Formadores de Masa (II): Entidades no hepatocelulares

Hemangioma Escleroso

Degeneración fibrótica con espacios vasculares reducidos. Capta contraste de forma centrípeta.

Clave: Indistinguible por imagen; exige biopsia.

Fibrosis Hepática Confluente

Reemplazo fibrótico en hígados cirróticos.

Clave: Ausencia total de captación de contraste.

Linfoma Hepático

Puede presentar un realce periférico engañoso en fase portal.

Clave: Requiere confirmación histológica.

Metástasis de Adenocarcinoma

Extremadamente frecuentes en el hígado.

Clave: Sospecha alta si existe antecedente de tumor primario del tubo digestivo.

Imitadores Periductales (II): La Vía Biliar Hostil

Colangitis Esclerosante Primaria (CEP)

Típico patrón en 'collar de perlas'.
Una estenosis focal única es casi
indistinguible del CCA.



Signos de alarma de malignización:
Aparición de masa focal, pared ductal
>4mm, o aumento mural asimétrico.

Carcinoma de Vesícula

Invasión directa desde el cuello vesicular al hilio. La distinción radiológica no es crítica dado que el manejo clínico/quirúrgico es similar.

Causas Infrecuentes

Tuberculosis: Extensión de material caseoso.

NPIVB: Neoplasia Papilar Intraductal (lesión premaligna).

Imitadores Intraductales: Defectos de Repleción



Colangitis Piógena Recurrente (CPR)

Contexto clínico de obstrucción por litiasis recurrente. Genera engrosamientos parietales y defectos de **repleción**.

Diferenciador Radiológico Absoluto:

La litiasis **NO presenta realce** tras administrar contraste intravenoso.



Metástasis Intraductales

Aparición extremadamente rara. Morfológicamente son idénticas al CCA intraductal en pruebas de imagen.

Diferenciador Clínico:

Sospecha obligada ante antecedentes tumorales (primario más frecuente: Adenocarcinoma de colon).

Conclusiones

Un Reto Complejo

Distinguir los tumores primarios de la vía biliar de los hepatocarcinomas y otras entidades en pacientes hepatópatas presenta un solapamiento semiológico significativo.

La Importancia del Detalle

La clave diagnóstica reside en la búsqueda sistemática de hallazgos específicos (patrones de realce, dinámica capsular, afectación ductal y restricción a la difusión).

El Rol del Radiólogo

El reconocimiento de estos sutiles diferenciadores por parte del radiólogo es el pilar fundamental para evitar biopsias innecesarias y garantizar un manejo terapéutico óptimo y precoz.