

Lesiones sólidas pancreáticas más allá del adenocarcinoma.

Tipo: Presentación Electrónica Educativa

Autores: Lara Núñez Moreno, Rebeca Vara Cilla, María Teresa Corbalán Sevilla, Jose Luis Fernández Cueto, Concepción Fernández De La Plaza Román, Jorge Cobos Alonso

Objetivos Docentes

Describir las características radiológicas de las diferentes lesiones sólidas pancreáticas que existen más allá del adenocarcinoma para saber reconocerlas e intentar diferenciarlas del mismo.

Revisión del tema

Introducción

Las lesiones sólidas pancreáticas representan un grupo heterogéneo de entidades neoplásicas y no neoplásicas, cuya detección se ha visto incrementada gracias a las nuevas técnicas de imagen.

Muchas de ellas, se descubren de forma incidental en estudios radiológicos realizados con otras indicaciones clínicas.

Aunque el adenocarcinoma de páncreas constituye el 90 % de las lesiones pancreáticas, es esencial conocer el resto de entidades que, aunque menos frecuentes, pueden manifestarse como lesiones sólidas pancreáticas, ya que el manejo y el pronóstico del paciente puede ser muy diferente.

Según la naturaleza de las lesiones podemos clasificarlas en:

- Neoplásicas: tumores neuroendocrinos (funcionantes y no funcionantes), metástasis (riñón, pulmón, mama, colorrectal, melanoma y sarcoma), linfoma pancreático, tumor sólido pseudopapilar, pancreatoblastoma y tumores neurogénicos.
- Inflamatorias: pancreatitis focales.
- Congénitas: bazo accesorio intrapancreático.
- Vasculares: aneurismas, varices peripancreáticas, telangiectasias.

Técnicas de imagen

Existen varias técnicas de imagen que contribuyen a la detección, caracterización y estadiaje de las lesiones pancreáticas. El uso combinado de las mismas contribuye a establecer un mejor diagnóstico.

Los estudios ecográficos constituyen en numerosas ocasiones la técnica inicial en la evaluación de las lesiones pancreáticas, la mayoría de veces realizada en pacientes con sintomatología abdominal inespecífica, si bien existen limitaciones en la caracterización de las mismas.

No obstante, es una primera aproximación que permite diferenciar la naturaleza sólida o quística de las lesiones así como valorar la presencia de vascularización con ayuda del estudio doppler color.

La ecografía endoscópica mejora la visualización de lesiones pequeñas que pueden pasar desapercibidas en estudios de tomografía y resonancia. Además, puede utilizarse como guía para la realización de punciones-aspiraciones con aguja fina.

Las técnicas de tomografía computarizada (TC) y de resonancia magnética (RM) ayudan a confirmar las lesiones y a determinar su localización con mayor exactitud.

Además, la realización de estudios multifásicos con contraste (fases arterial, portal y tardía) y el postprocesado de las imágenes con reconstrucciones multiplanares y volumétricas permiten analizar el comportamiento hemodinámico de las lesiones y establecer las relaciones anatómicas de las mismas con los órganos y las estructuras vasculares adyacentes.

Los estudios en fase arterial facilitan la evaluación de las lesiones vasculares. Asimismo, dado al realce precoz de la glándula pancreática, las lesiones hipovasculares como el adenocarcinoma pancreático se identifican con mayor facilidad.

La resonancia magnética (RM) añade información gracias al contraste tisular, aumentando la sensibilidad en la detección de lesiones de pequeño tamaño y permite evaluar la vía biliar y el conducto pancreático principal.

Los estudios combinados con medicina nuclear (SPETC y PET-TC), mejoran la sensibilidad en la diferenciación de lesiones pancreáticas malignas y benignas sin cambios significativos en cuanto a la especificidad.

Su mayor ventaja es que permiten hacer rastreos para detectar tumores de pequeño tamaño y metástasis en órganos a distancia donde no existe sospecha clínica.

LESIONES NEOPLÁSICAS

1. Tumores neuroendocrinos pancreáticos (NETs).

Son poco frecuentes (1-5% de todos los tumores pancreáticos), afectan por igual a hombres y a mujeres y la edad típica de presentación es la quinta década de la vida.

Antiguamente se pensaba que derivaban de los islotes de Langerhans (“tumores de los islotes pancreáticos”), pero en la actualidad se sabe que derivan de células pluripotenciales del epitelio ductal.

La mayoría son esporádicos pero pueden presentarse asociados a síndromes como la esclerosis tuberosa, neurofibromatosis tipo 1, MEN-1 y la enfermedad de Von Hippel Lindau (en estos último dos casos tienden a ser múltiples).

Son tumores de crecimiento lento y buen pronóstico, aunque existen variantes de comportamiento maligno.

Se clasifican en funcionantes o no funcionantes, dependiendo de si producen secreciones hormonales o no.

Tumores funcionantes

Los tumores neuroendocrinos funcionantes se subdividen en función de la hormona que secretan que también va a estar directamente relacionada con la sintomatología que producen. Entre sus tipos están:

- **Insulinoma:** Es el más frecuente (60%). Suele ser solitario y de pequeño tamaño. Su pronóstico es bueno.
- **Gastrinoma:** Es el segundo más frecuente. Suele ser múltiple y tiene peor pronóstico con metástasis en el diagnóstico (30%). Suele estar localizado en el duodeno seguido de la cabeza pancreática.
- **Glucagonoma:** Es de crecimiento lento por lo que suelen tener un gran tamaño al diagnóstico. Existe un 80% de malignidad. Tienen predisposición por situarse en cola pancreática.
- **Vipoma (3%):** La mayoría son malignos. Se localizan con más frecuencia en cola pancreática. [Fig. 1](#)
- **Somatostinoma (<1%):** la mitad de ellos tiene un comportamiento maligno. La mayoría se localizan en la cabeza pancreática.

Aunque el tamaño es variable, generalmente los tumores neuroendocrinos funcionantes se manifiestan pronto en el curso de la enfermedad cuando son de pequeño tamaño debido a la sintomatología producida por el exceso hormonal.

Tumores no funcionantes

Los tumores neuroendocrinos no funcionantes pueden ser incidentales. En caso de dar clínica, ésta es por compresión directa de estructuras vecinas o bien por la presencia de metástasis. Por ello, normalmente suelen tener un gran tamaño al diagnóstico (>5cm) y pueden localizarse en cualquier parte de la glándula.

Los tumores neuroendocrinos radiológicamente se caracterizan por tener un realce intenso en fase arterial, que es más rápido y más intenso que el resto de la glándula debido a su gran vascularización. En fase portal son isodensos o hiperdensos con respecto al resto del parénquima pancreático.

No obstante, hasta el 30% de los tumores neuroendocrinos son hipovasculares y difíciles de diferenciar del adenocarcinoma.

Los tumores de pequeño tamaño aparecen como lesiones sólidas, con realce homogéneo, mientras que los de mayor tamaño puede presentar áreas de degeneración quística, necrosis y calcificaciones y suelen realzar de forma heterogénea, incluso en forma de anillo.

El riesgo de malignidad aumenta con el tamaño del tumor, por lo que la mayoría de los tumores neuroendocrinos no funcionantes lo son en el momento diagnóstico. En ellos puede existir infiltración vascular, afectación ganglionar y/o metastásica. En caso de lesiones metastásicas suelen tener un patrón de realce similar al tumor primario.

En la RM son isointensos/hiperintensos en T2 e hipointensos en T1 con el mismo comportamiento que en el TC tras la administración de gadolinio.

Es importante diferenciar estos tumores del adenocarcinoma pancreático ya que el tratamiento y el pronóstico es diferente (mejor en tumores neuroendocrinos).

Los adenocarcinomas son tumores hipovasculares, sólo el 2% de los mismos presenta calcificaciones, la mayoría producen obstrucción ductal con dilatación del conducto pancreático principal e infiltración vascular, y no suelen tener necrosis ni áreas de degeneración quística.

[Fig. 2](#), [Fig. 3](#), [Fig. 4](#), [Fig. 5](#), [Fig. 6](#), [Fig. 7](#), [Fig. 8](#) y [Fig. 9](#)

Carcinomas endocrinos pobremente diferenciados

Los carcinomas endocrinos pobremente diferenciados (carcinomas de alto grado) son muy raros, suponen el 2-3% de todos los tumores neuroendocrinos pancreáticos.

Afectan a hombres de edad avanzada y se presentan con sintomatología inespecífica como dolor abdominal, dolor de espalda y pérdida de peso. También pueden presentar ictericia (si existe obstrucción ductal) y afectación paraneoplásica.

Su pronóstico es muy malo, con una supervivencia menor a un año.

La mayoría afectan a la cabeza pancreática. Cuando están presentes, hay que excluir afectación de la región ampular y enfermedad metastásica.

Radiológicamente pueden ser hipovasculares simulando un adenocarcinoma.

[Fig. 10](#), [Fig. 11](#) y [Fig. 12](#)

2. Metástasis

Las metástasis pancreáticas son poco frecuentes (3-12%).

Los tumores primarios que comúnmente metastatizan en el páncreas son el carcinoma de pulmón, riñón, colorrectal, mama y melanoma

La mayoría de los pacientes están asintomáticos aunque pueden presentar síntomas inespecíficos como dolor abdominal y pérdida de peso.

Pueden presentarse como masas sólidas únicas (50-70%), nódulos multifocales o infiltración difusa de la glándula y no muestran una predilección por una localización concreta en el páncreas.

La mayoría se presentan como una masa grande, única, de bordes bien definidos, con un patrón variable de realce imitando el realce del tumor primario.

No obstante, algunas pueden manifestarse como lesiones quísticas (típicamente en el cistoadenocarcinoma de ovario y en el melanoma).

Suelen ser difíciles de diferenciar de tumores primarios pancreáticos, sobretudo en caso de ser lesiones únicas y sin tumor primario conocido.

Radiológicamente tienen un comportamiento muy variable. En ecografía pueden ser hipo o hiperecogénicas, hipo o isodensas en TC y en RM hipointensas en T1 e hiperintensas en T2.

Las lesiones grandes suelen tener un patrón de realce en anillo desde la periferia donde reciben mayor aporte sanguíneo. Este fenómeno es típico en las metástasis de carcinoma de células renales que generalmente son lesiones hipervasculares con una porción central necrótica hipocaptante poco perfundida. Su principal diagnóstico diferencial debe hacerse con los tumores neuroendocrinos. [Fig. 13](#) y [Fig. 14](#)

Las metástasis de pulmón, mama y colon son hipovasculares, y en ausencia de lesiones múltiples, su principal diagnóstico diferencial debe realizarse con el adenocarcinoma. [Fig. 15](#)

Su pronóstico generalmente es mejor que el del adenocarcinoma.

3. Linfoma pancreático

El linfoma pancreático es comúnmente un subtipo de linfoma no Hodgkin de células B. Puede ser primario o secundario.

La forma primaria es muy rara, siendo más frecuente en pacientes inmunodeficientes de mediana edad.

La forma secundaria es la más frecuente y suele deberse a afectación directa por adenopatías peripancreáticas. El desplazamiento anterior del páncreas o la existencia de un claro plano graso de separación entre las adenopatías y la glándula pancreática puede ayudarnos a diferenciarlo de una lesión primaria.

La sintomatología es inespecífica con dolor abdominal, efecto de masa y pérdida de peso. Los síntomas clásicos de linfoma no Hodgkin (fiebre, escalofríos y sudoración nocturna) sólo están presentes en el 2% de los casos.

Existen dos patrones morfológicos:

- ***Focal:*** Son masas de gran tamaño y la mayoría están situadas en la cabeza pancreática. Típicamente son lesiones homogéneas hipodensas en TC. En RM son hipointensas en T1 y presentan señal intermedia en T2. Presentan un realce de contraste débil.

Son masas grandes que condicionan menor dilatación del conducto pancreático de lo esperado y la infiltración vascular es menor que en el adenocarcinoma. La presencia de adenopatías por debajo de las venas renales va a favor del diagnóstico de linfoma.

- ***Difusa:*** es una afectación infiltrativa con aumento de tamaño de la glándula pancreática con borrosidad de la grasa adyacente, simulando una pancreatitis aguda. En RM se observa una hipointensidad de señal en T1 y T2 con realce homogéneo de contraste, si bien pueden existir focos con ausencia de captación del mismo.

Tienen mejor pronóstico que el adenocarcinoma, siendo el tratamiento quimioterápico suficiente en la mayoría de los casos.

4. Tumor sólido pseudopapilar

Son poco frecuentes (1-2% de todos los tumores pancreáticos). Normalmente aparecen en mujeres jóvenes y tienen buen pronóstico. No obstante, puede existir degeneración maligna con mayor incidencia en varones de edad más avanzada.

Clínicamente pueden ser asintomáticos o manifestarse como una masa abdominal y dolor.

Suelen ser masas de gran tamaño, de lento crecimiento, encapsuladas y tienden a localizarse en cola y cabeza pancreática. No invaden estructuras adyacentes sino que las desplazan y no suelen condicionar obstrucciones de la vía biliar.

Frecuentemente asocian áreas de necrosis, degeneración quística central y hemorragia, dada la fragilidad vascular de estos tumores.

Radiológicamente la lesión suele ser heterogénea con una composición sólido-quística, con hiperintensidades de señal en T1 en relación con los sangrados cuando existen. La pseudocápsula se visualiza hipodensa en TC e hipointensa en secuencias T1 y T2 de RM. También puede existir calcificación periférica de la misma.

Las regiones sólidas presentan una captación heterogénea de contraste en fase arterial con realce progresivo no uniforme, menor que el resto de la glándula.

Su principal diagnóstico diferencial son los tumores neuroendocrinos que presenten degeneración quística. En la RM la periferia de los tumores sólidos pseudopapilares no demuestra la hipervascularización típica de los tumores neuroendocrinos.

[Fig. 16](#), [Fig. 17](#) y [Fig. 18](#)

5. Pancreatoblastoma

Es extremadamente infrecuente (0,2%), aunque es el tumor pancreático más frecuente en niños. Raramente ocurre en adultos.

Histológicamente representa una diferenciación incompleta de los acinos del tejido pancreático fetal en la séptima semana de gestación.

Cursa con elevación de la alfa-proteína sérica y suele diagnosticarse como una gran masa abdominal de crecimiento lento.

Puede existir afectación metastásica hepática (más frecuente), ganglios linfáticos, pulmón, hueso, mediastino posterior y omento.

Raramente causa obstrucción intestinal ni biliar a pesar de su gran tamaño, debido a su consistencia gelatinosa.

Radiológicamente, debido a su gran tamaño es difícil determinar su origen, por lo que normalmente se requiere la realización de biopsia para el diagnóstico.

Se visualiza como una masa heterogénea multiquística con septos hiperecogénicos, que muestran captación de contraste en la TC. Pueden presentar calcificaciones. En RM son hipointensas en T1 e hiperintensas en T2.

6. Tumores neurogénicos pancreáticos

Los schwannomas son tumores encapsulados formados en su totalidad por células de Schwann benignas. Son los tumores de los nervios periféricos más frecuentes. Sin embargo, su localización pancreática es extremadamente infrecuente.

Se cree que derivan de las ramas simpáticas/parasimpáticas del nervio vago. La mayoría son benignos, teniendo los de mayor tamaño mayor potencial de malignidad.

Tienen un crecimiento lento y clínicamente se manifiestan como dispepsia, dolor abdominal y náuseas, aunque pueden estar asintomáticos.

Son muy variables en cuanto a tamaño y suelen presentar cambios degenerativos incluyendo quistes, hemorragia, calcificaciones, hialinización e infiltración grasa.

Radiológicamente pueden parecerse a neoplasias quísticas, tumores neuroendocrinos y al adenocarcinoma.

Se localizan con mayor frecuencia en la cabeza pancreática, seguido del cuerpo y de la cola, siendo el proceso uncinado la localización menos frecuente.

Pueden ser sólidos, quísticos o con patrón mixto, presentándose como nódulos homogéneos encapsulados con áreas hipodensas de degeneración quística.

INFLAMATORIAS

Pancreatitis

La glándula pancreática es susceptible de presentar procesos inflamatorios e infecciosos que en ocasiones pueden simular lesiones focales potencialmente malignas.

La **pancreatitis crónica** puede manifestarse como una masa inflamatoria focal, la mayoría de las veces en la cabeza pancreática, que puede ser radiológicamente indistinguible del adenocarcinoma.

En general el adenocarcinoma y las pancreatitis focales son hipocogénicas en la ecografía, hipodensas en TC y presentan la misma intensidad de señal en secuencias potenciadas en T1 y T2 en RM.

Ambas entidades pueden producir estenosis ductales, infiltración de la grasa adyacente y afectación de estructuras vasculares.

La pancreatitis crónica se asocia a atrofia, calcificaciones y la dilatación del conducto pancreático principal suele ser irregular. Por el contrario, el adenocarcinoma suele producir una interrupción brusca en el conducto pancreático principal con dilatación retrógrada.

Además ambas entidades pueden coexistir, ya que un adenocarcinoma puede desarrollarse en el seno de una pancreatitis crónica de larga evolución y pacientes con adenocarcinoma pueden presentar pancreatitis, lo que dificulta todavía más su diagnóstico.

[Fig. 19](#), [Fig. 20](#), [Fig. 21](#), [Fig. 22](#) y [Fig. 23](#)

La **pancreatitis autoinmune** aunque suele producir una afectación difusa con aumento del tamaño de la glándula pancreática, también puede presentarse como una lesión focal en la cabeza pancreática. En estos casos existe escasa afectación inflamatoria peripancreática y perivascular y ausencia de calcificaciones.

La **pancreatitis de Groove** es una forma poco frecuente de pancreatitis situada en el surco pancreaticoduodenal. Radiológicamente puede visualizarse una cicatriz fibrosa típicamente hipodensa en TC, hipointensa en secuencias T1 e isointensa en secuencias T2 de RM, con retraso en la captación de

contraste. Puede asociar estenosis de la vía biliar y engrosamiento mural duodenal.

CONGÉNITAS

Bazo intrapancreático

Los bazos accesorios surgen como consecuencia de un defecto de fusión de los mismos en el mesogastrio dorsal.

El tejido esplénico puede estar en numerosas ocasiones situado adyacente a la cola pancreática y simular una masa primaria pancreática hipervascular.

Los bazos intrapancreáticos típicamente son lesiones de 1-3cm, de bordes bien definidos y morfología ovoidea situados en la cola pancreática.

Son homogéneos y presentan de forma característica la misma intensidad de señal que el bazo en estudios sin contraste y el mismo realce en las diferentes fases de los estudios dinámicos con contraste.

La escintigrafía con Tecnecio 99 puede utilizarse para confirmar el diagnóstico.

[Fig. 24](#) y [Fig. 25](#)

VASCULARES

El páncreas recibe aporte vascular a través de colaterales de las arterias pancreatoduodenales, de la esplénica y de la mesentérica superior.

Alteraciones en dicha vascularización, como la presencia de pseudoaneurismas tras un episodio de pancreatitis, varices peripancreáticas o telangiectasias, pueden simular una masa pancreática, sobretodo si están completamente trombosados con la correspondiente ausencia de realce en las pruebas de imagen.

Pueden afectar a la arteria esplénica, hepática, gastroduodenal, gástrica o pancreatoduodenal.

Del mismo modo, las estructuras venosas también pueden estar afectadas.

[Fig. 26](#)

OTRAS

Existen otras lesiones situadas en estructuras adyacentes a la glándula pancreática que también pueden simular lesiones focales pancreáticas.

Pueden originarse del tracto gastrointestinal, mesenterio, retroperitoneo, renal (predominantemente lesiones situadas en el polo superior), suprarrenal o del sistema nervioso.

[Fig. 27](#) **Imágenes en esta sección:**

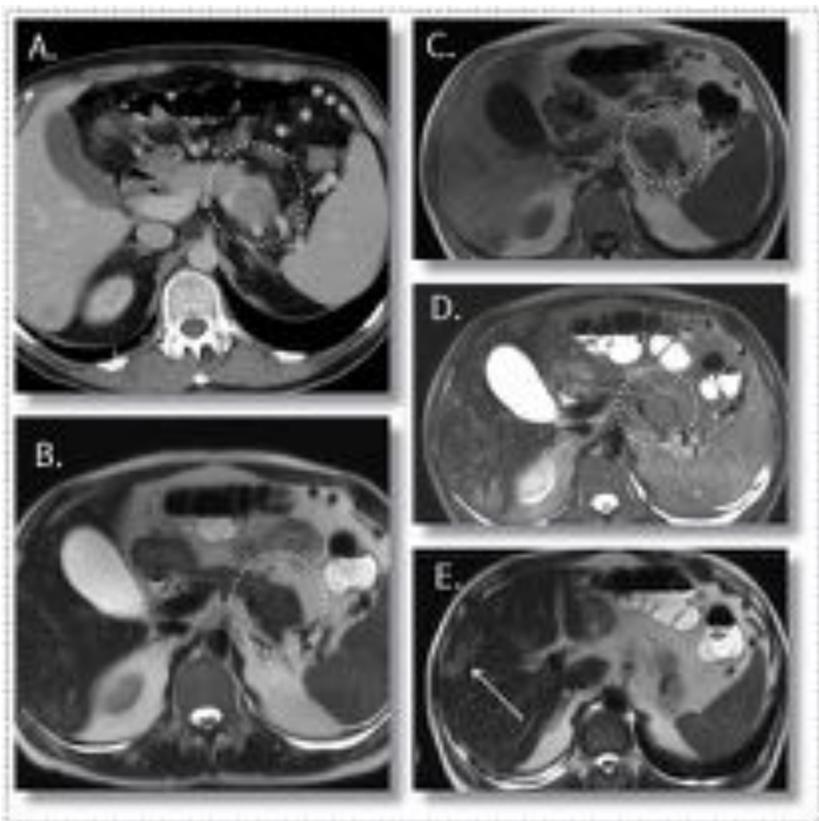


Fig. 1: Vipoma metastásico. Imágenes axiales de CT con contraste (A) y de RM en secuencias HASTE T2 (B y E), T1 con saturación grasa (C) y T2 con saturación grasa (D). Masa de aprox. 3cm en cola pancreática, hipodensa en el CT e hipointensa tanto en T1 y T2 en RM, en paciente con lesiones metastásicas hepáticas (flecha).

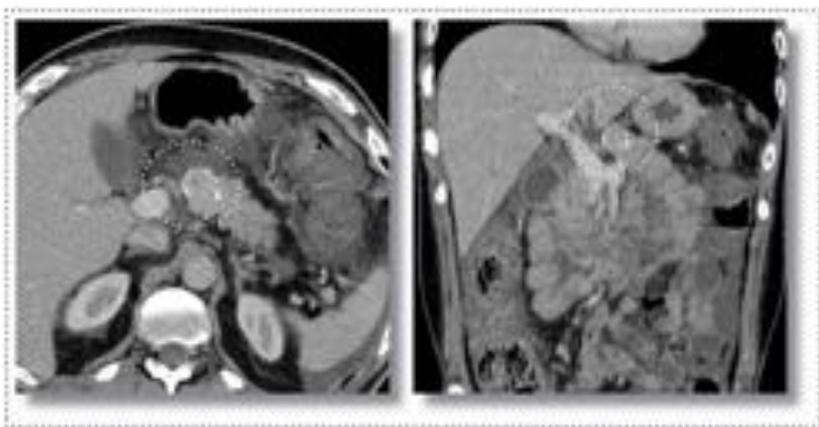


Fig. 2: Tumor neuroendocrino. Imágenes axial y coronal de CT con contraste. Lesión focal en cuerpo pancreático de morfología redondeada, de aprox. 2,5cm, heterogénea y con calcificación fina de su pared.

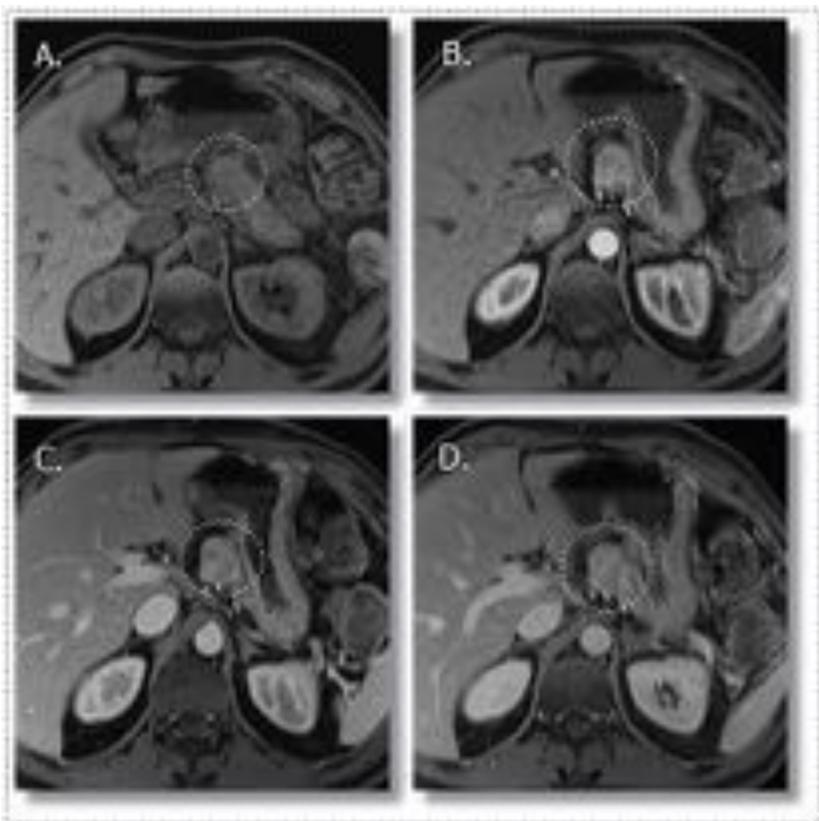


Fig. 3: Tumor neuroendocrino. RM Imágenes axiales T1 con saturación grasa y estudio dinámico con contraste (A: sin contraste, B: fase arterial, C: fase portal, D: fase tardía) del mismo paciente de la figura anterior. Lesión focal exofítica en cuerpo pancreático con realce heterogéneo de contraste en fase arterial.

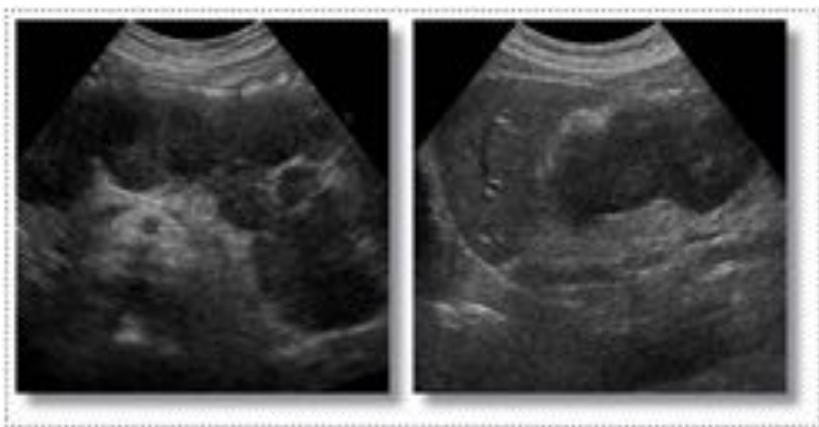


Fig. 4: Tumor neuroendocrino. Ecografía. Gran masa sólida polilobulada y heterogénea aunque de predominio hipocogénico en teórica localización pancreática.

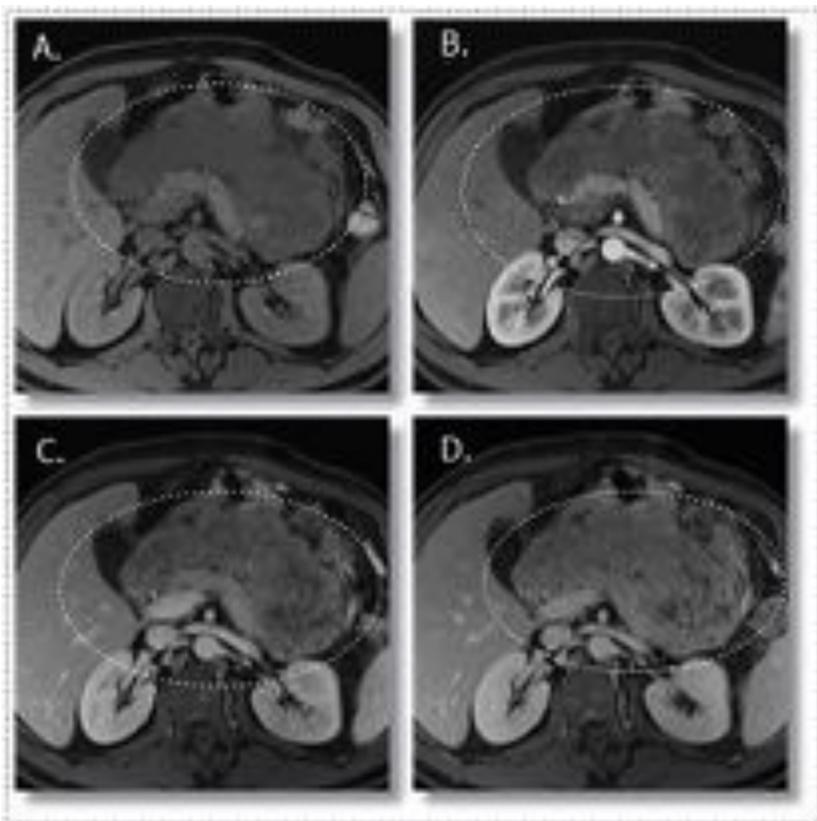


Fig. 5: Tumor neuroendocrino. RM Imágenes axiales T1 con saturación grasa y estudio dinámico con contraste (A: sin contraste, B: fase arterial, C: fase portal, D: fase tardía), del mismo paciente de la figura anterior. Gran masa heterogénea que parece tener un origen en la cola del páncreas. No muestra realce de contraste.

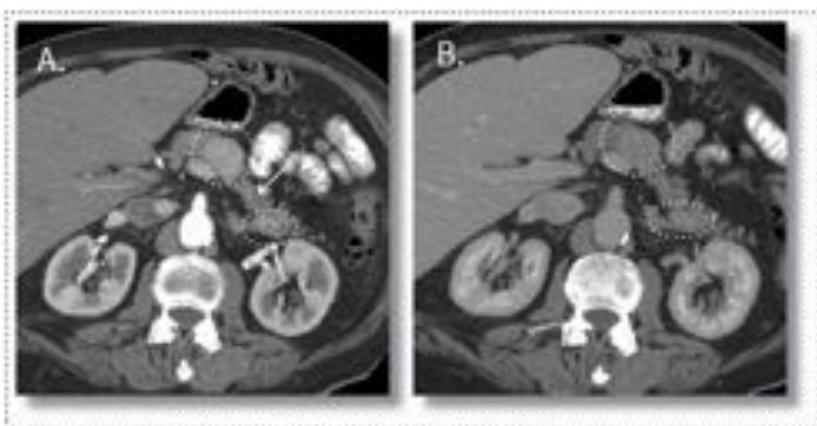


Fig. 6: Tumor neuroendocrino. Imágenes axiales de CT con contraste en fases arterial (A) y portal (B). En el cuerpo y en la cola del páncreas se identifican dos nódulos hipervasculares en la fase arterial. El de mayor tamaño mide 3cm, localizado en el cuerpo y condiciona secundariamente dilatación del conducto pancreático (flecha) y atrofia de la cola. Está en íntimo contacto con la arteria y la vena esplénicas.

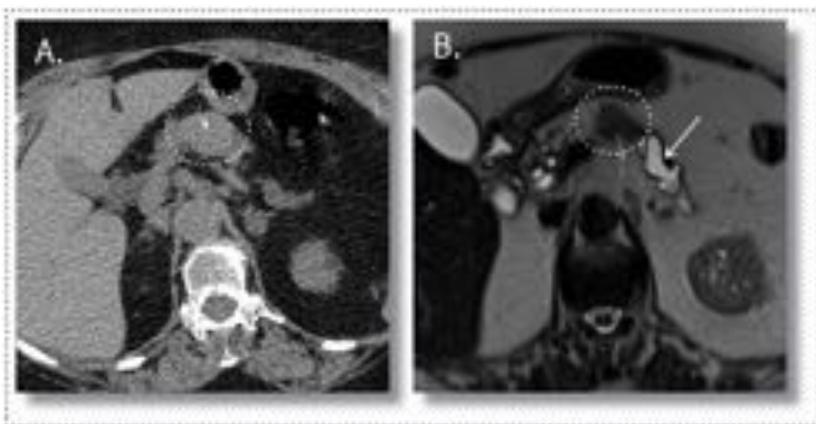


Fig. 7: Tumor neuroendocrino. Imágenes axial de CT sin contraste (A) y secuencia T2 de RM (B). Masa en cuerpo pancreático de 4 cm de diámetro máximo con calcificación en su interior y dilatación del conducto pancreático distal (flecha).

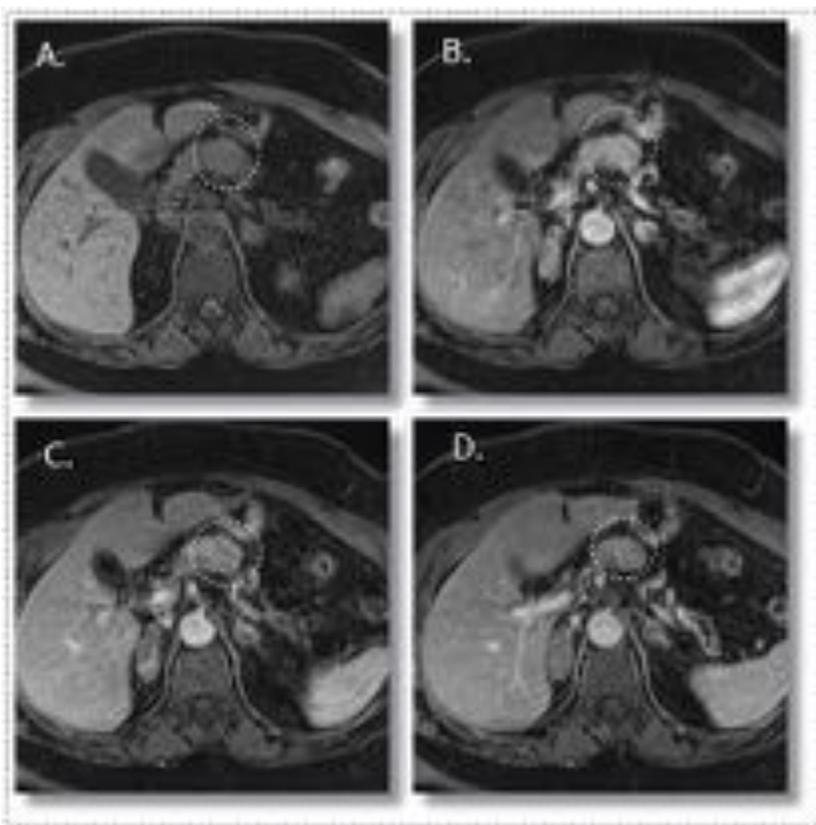


Fig. 8: Tumor neuroendocrino. RM Imágenes axiales T1 con saturación grasa y estudio dinámico con contraste (A: sin contraste, B: fase arterial, C: fase portal, D: fase tardía), del mismo paciente de la figura anterior. Masa en cuerpo pancreático de aprox 37 mm que presenta captación precoz de contraste.

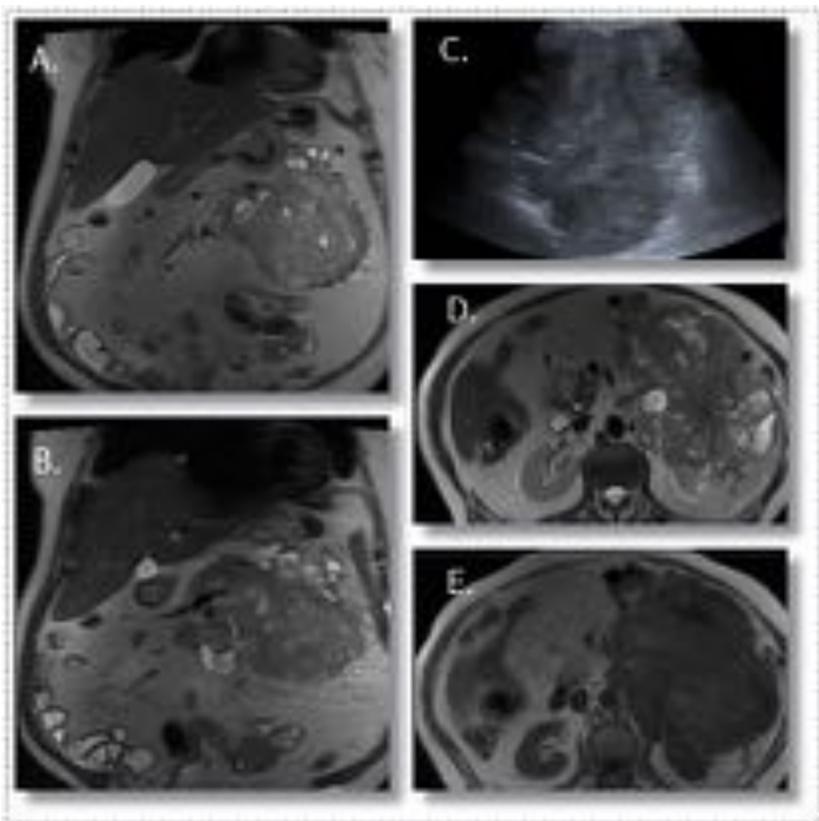


Fig. 9: Tumor neuroendocrino. Imágenes de RM sagitales y axial T2 (A, B y D), axial T1 con saturación grasa (E) y ecografía (C). Gran masa polilobulada y heterogénea predominantemente sólida con áreas quísticas en su interior, de aprox. 15cm, dependiente del cuerpo y cola pancreática.

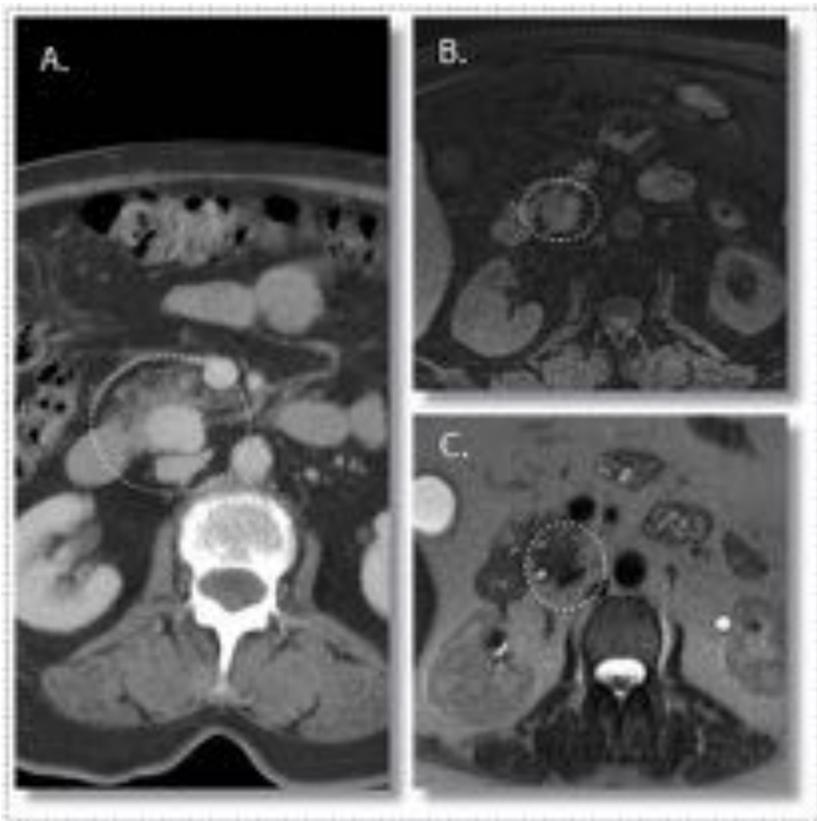


Fig. 10: Carcinoma neuroendocrino. Imágenes axiales de CT con contraste (A) y de RM T1 con saturación grasa (B) y T2(C). Lesión focal ovoidea en proceso uncinado pancreático, de aprox. 24 mm de eje mayor, hipointensa en T2 y heterogénea en T1, con importante realce homogéneo de contraste.

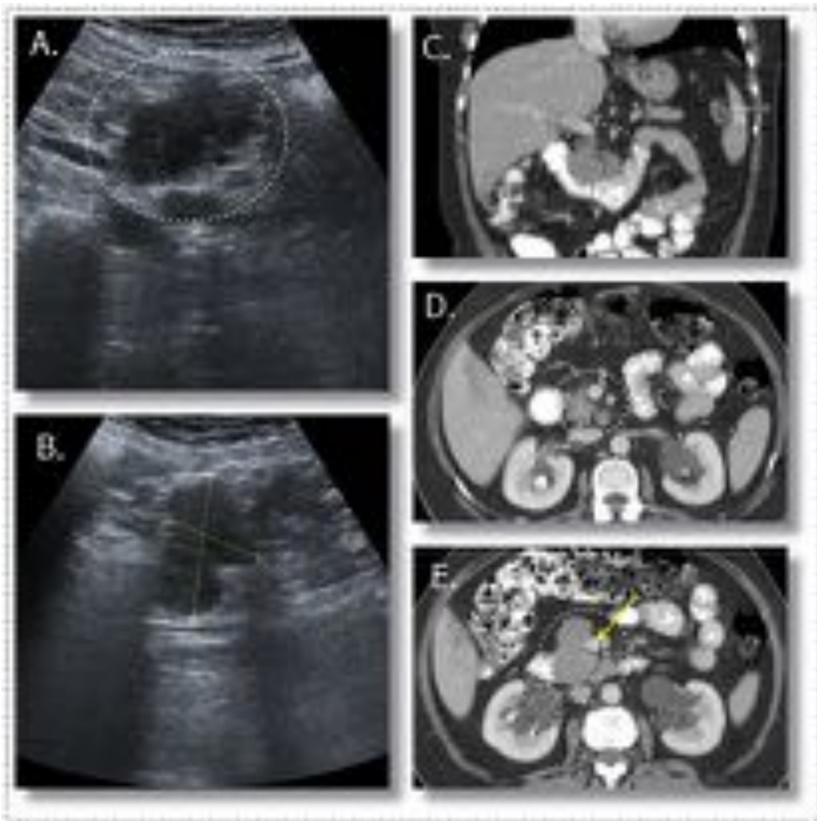


Fig. 11: Carcinoma neuroendocrino. Ecografía (A y B): Masa sólida polilobulada e hipocogénica de aprox. 5 x 3 x 3,6 cm adyacente a la tercera porción duodenal. Imágenes coronal y axiales de CT con contraste (C, D y E): Masa polilobulada hipodensa que parece depender del proceso uncinado pancreático y que contacta con el borde lateral de la vena mesentérica superior (flecha).

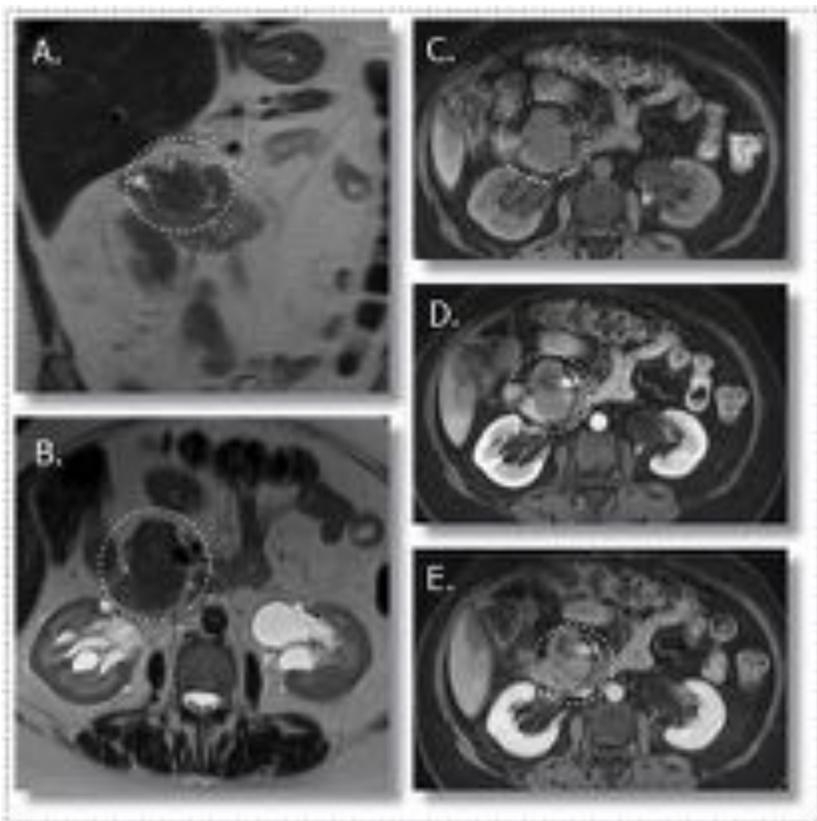


Fig. 12: Carcinoma neuroendocrino. Imágenes de RM coronal y axial T2 (A y B) y axiales T1 con saturación grasa, sin contraste (C), y con contraste en fases arterial (D) y portal (E) del mismo paciente de la figura anterior. Masa polilobulada de aprox. 5 cm isointensa en T1 e hipointensa en T2, con realce heterogéneo de contraste, siendo hipovascular con respecto al resto del páncreas. La paciente presentaba un síndrome de Cushing que se asocia al carcinoma endocrino pobremente diferenciado.

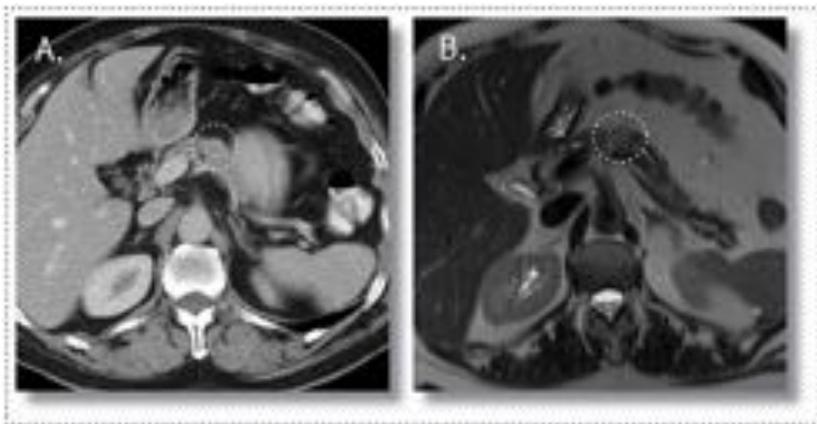


Fig. 13: Metástasis de carcinoma de células renales. Imágenes axiales de CT (A) y secuencia T2 de RM (B). Lesión focal de 1 cm en cola pancreática, adyacente a la unión con el cuerpo del páncreas.

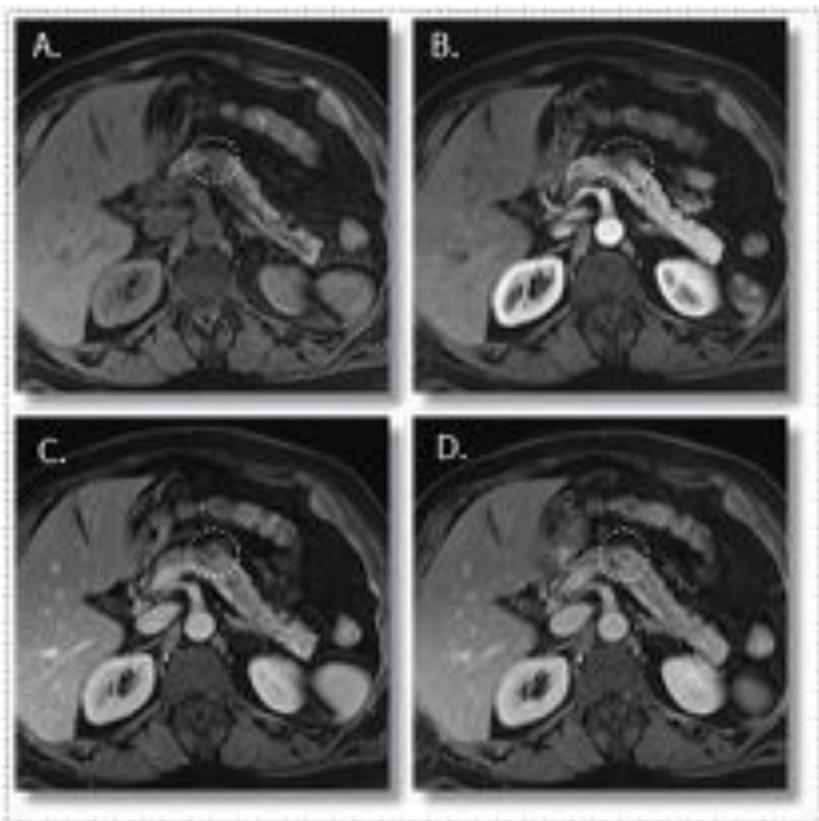


Fig. 14: Metástasis de carcinoma de células renales. RM Imágenes axiales T1 con saturación grasa y estudio dinámico con contraste (A: sin contraste, B: fase arterial, C: fase portal, D: fase tardía), del mismo paciente de la figura anterior. Lesión focal hipointensa de aprox, 1 cm en cuerpo-cola pancreática, con realce periférico de contraste.

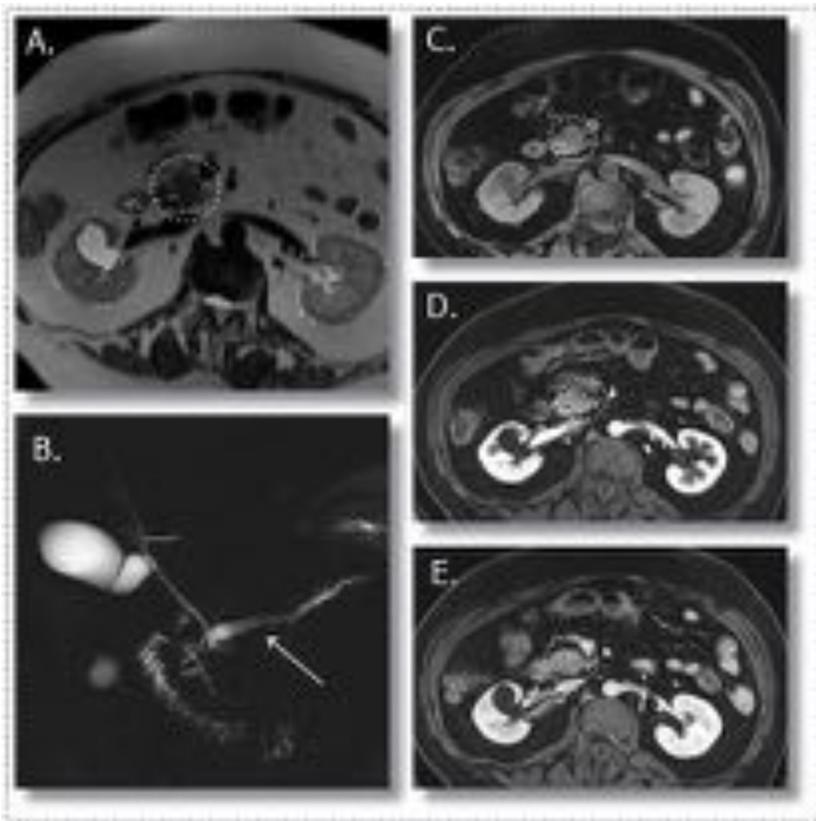


Fig. 15: Metástasis colorrectal. Imágenes axiales de RM en secuencias T2 (A) y T1 con saturación grasa sin contraste (C), fase arterial (D) y fase portal (E) y colangiorm (B), en paciente con antecedente de cáncer colorrectal. En cabeza pancreática se identifica una lesión focal hipovascular de aprox. 2 cm de diámetro máximo, hipointensa en T1 y T2 y que condiciona dilatación retrógrada del conducto pancreático principal (flecha). Radiológicamente es indistinguible del adenocarcinoma pancreático.



Fig. 16: Tumor sólido pseudopapilar. Varón de 17 años que acude a urgencias con dolor abdominal en epigastrio y flanco izquierdo, con signos de irritación peritoneal y elevación de reactantes de fase aguda. Imágenes de ecografía: Masa heterogénea adyacente a la cola pancreática, de aprox. 7 x 6 cm, predominantemente sólida, multitabizada, con pequeñas áreas quísticas en su interior.

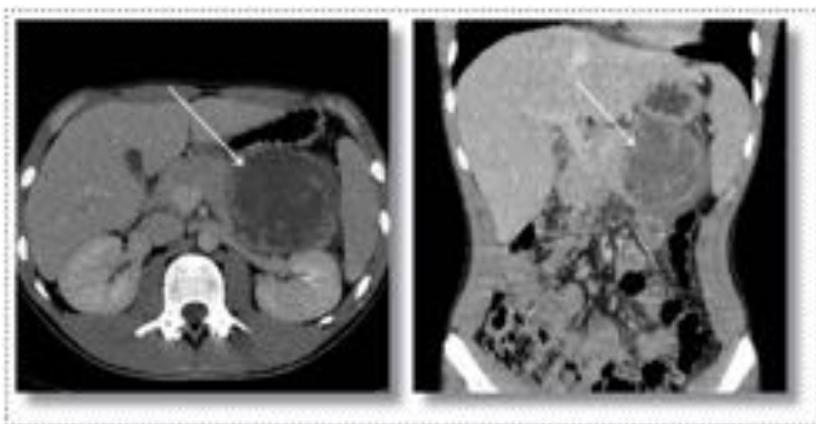


Fig. 17: Tumor sólido pseudopapilar. Imágenes axial y coronal de CT del mismo paciente de la figura anterior. Masa de aproximadamente 7 x 6,5 cm, heterogénea localizada adyacente a cola pancreática, con desplazamiento anterior del antro gástrico. Presenta una pared levemente irregular, con realce tras administración de contraste e infiltración de los planos grasos adyacentes.

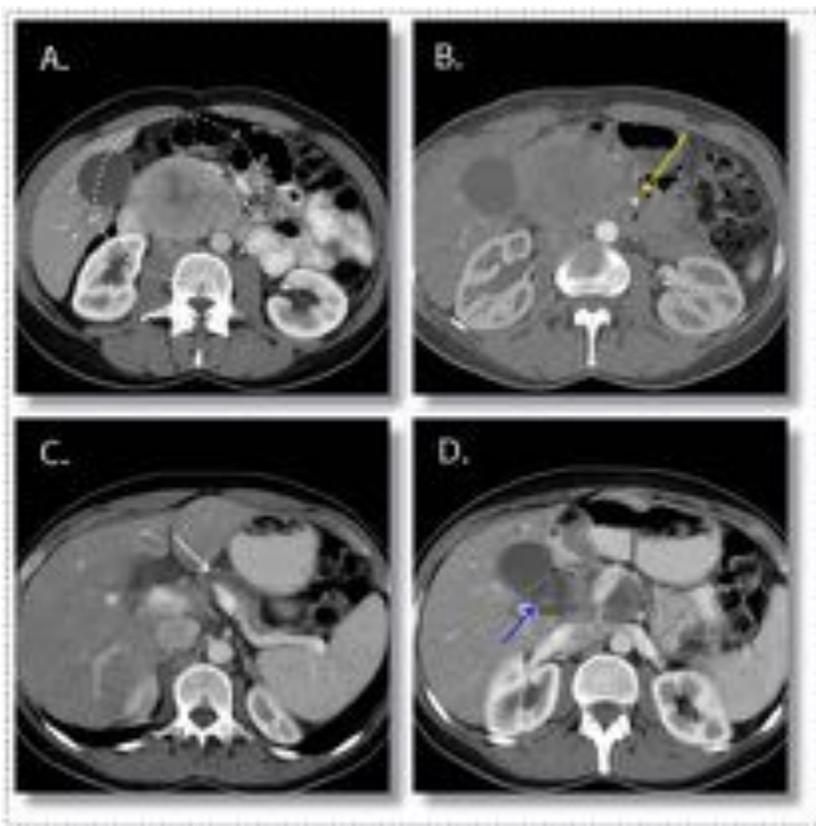


Fig. 18: Tumor sólido pseudopapilar. Imágenes axiales de CT en fase arterial (B) y fase portal (A, C y D). Masa sólida, con áreas hipodensas en su interior, de aprox. 8cm, localizada en la encrucijada duodenopancreática, que condiciona dilatación de radicales biliares así como del conducto pancreático principal (flechas blanca y azul), con atrofia del cuerpo y la cola pancreáticas. Produce un desplazamiento de la arteria mesentérica superior (flecha amarilla) sin aparente infiltración de la misma.

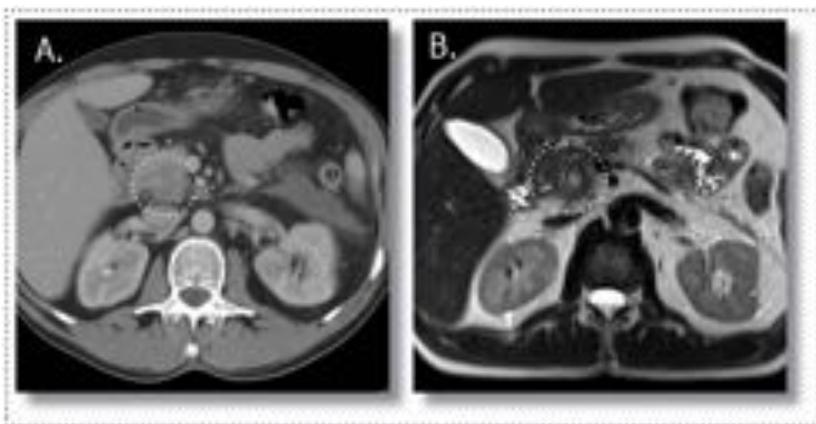


Fig. 19: Pancreatitis focal. Imágenes axiales de CT (A) y secuencia HASTE T2 de RM (B). Lesión focal hipodensa e hipointensa en proceso uncinado de bordes mal definidos, de aprox.17 mm, en contexto de pancreatitis aguda.

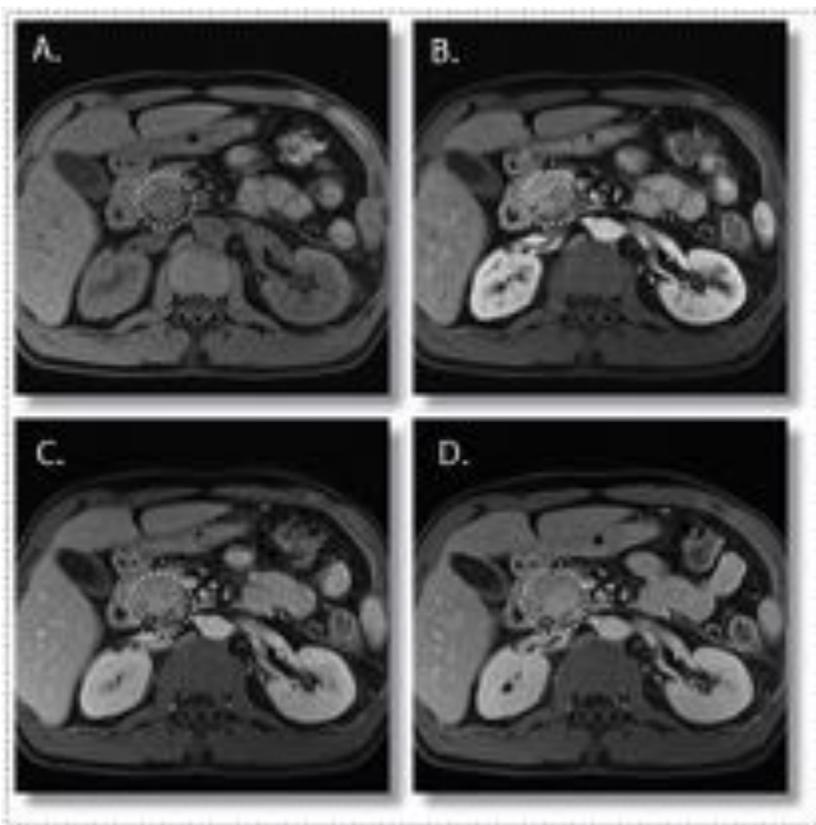


Fig. 20: Pancreatitis focal. RM Imágenes axiales T1 con saturación grasa y estudio dinámico con contraste (A: sin contraste, B: fase arterial, C: fase portal, D: fase tardía) del mismo paciente de la figura anterior. Masa de aprox. 3cm en proceso uncinado pancreático con realce progresivo de contraste.

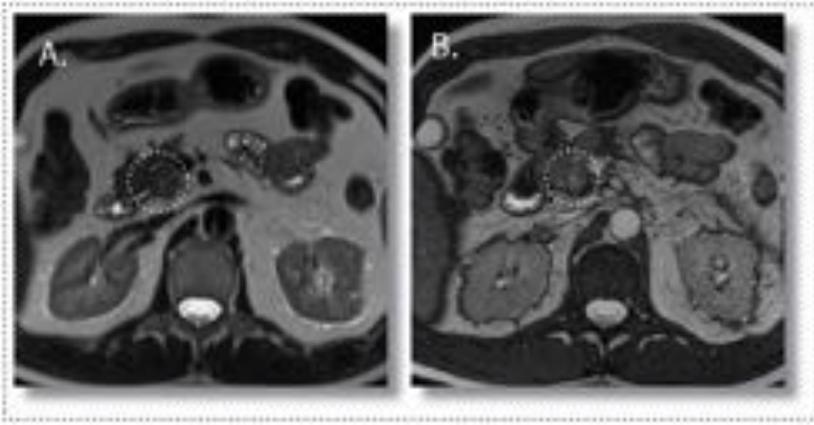


Fig. 21: Pancreatitis focal. RM de control a los 4 meses del mismo paciente de la figura anterior. Imágenes axiales T2 HASTE (A) y TRUFI (B). Disminución de tamaño de la lesión situada en proceso uncinado.

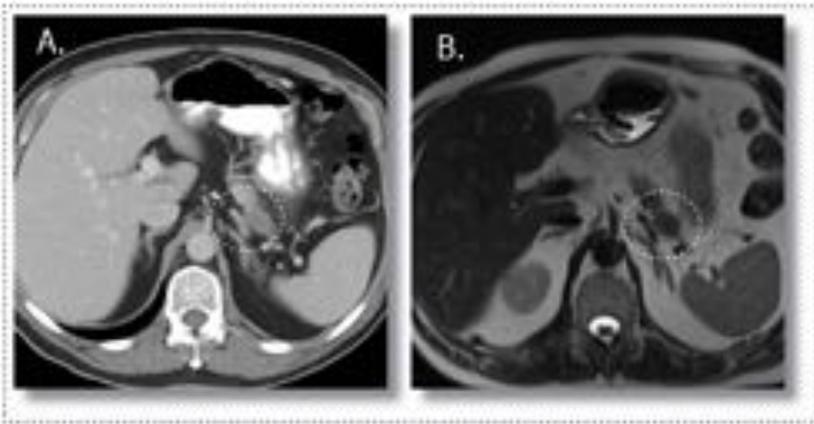


Fig. 22: Pancreatitis focal. Imágenes axiales de CT (A) y secuencia HASTE T2 de RM (B). Lesión nodular hipodensa en cola pancreática en contexto de pancreatitis aguda.

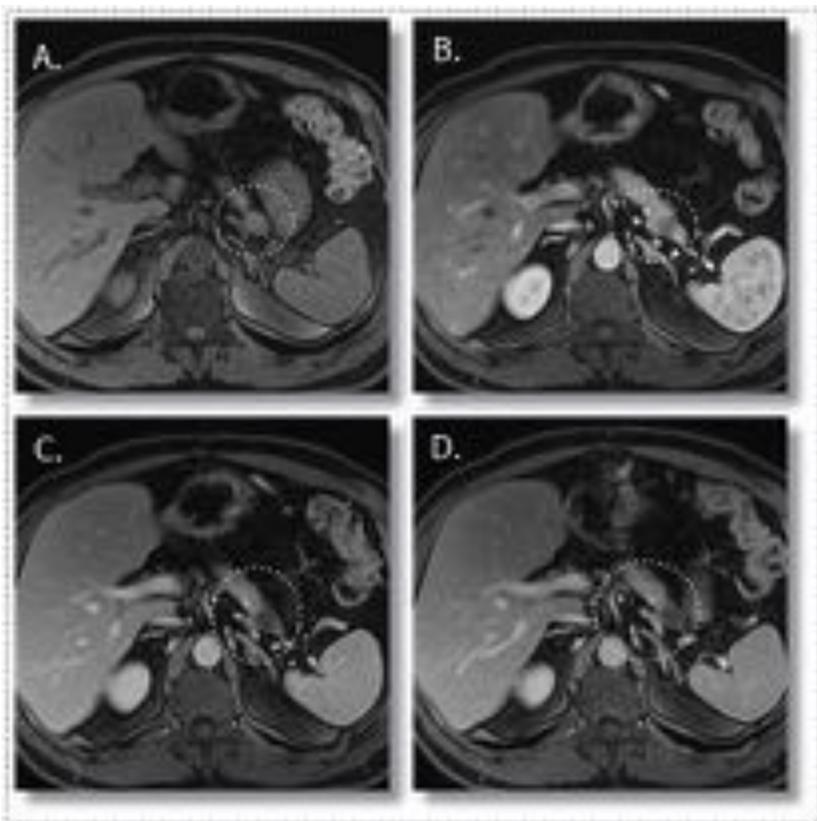


Fig. 23: Pancreatitis focal. RM Imágenes axiales T1 con saturación grasa y estudio dinámico con contraste (A: sin contraste, B: fase arterial, C: fase portal, D: fase tardía) del mismo paciente de la figura anterior. Lesión focal localizada en cola pancreática, de aprox 15 mm de diámetro máximo y bordes bien definidos. Se trata de una lesión sólida, con hiposeñal T2, e hipocaptante en el estudio con contraste endovenoso. Radiológicamente no es posible diferenciarla del adenocarcinoma ductal.

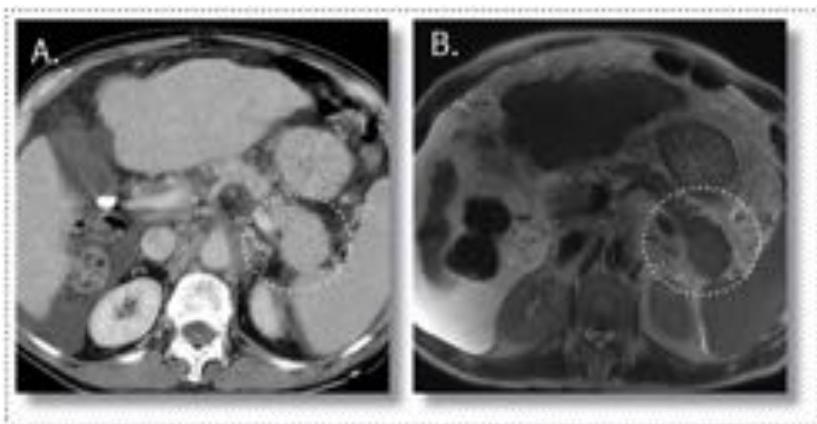


Fig. 24: Bazo intrapancreático. Imágenes axiales de CT (A) y secuencia T2 de RM (B). Lesión focal homogénea, de morfología ovoidea y bordes bien definidos en cola pancreática.

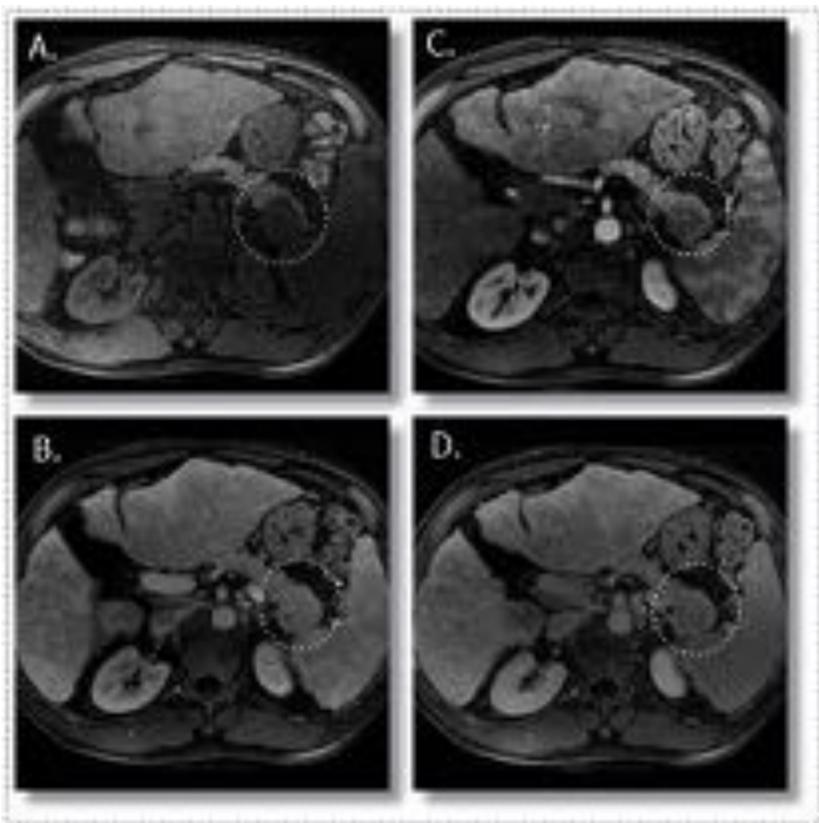


Fig. 25: Bazo intrapancreático. Imágenes axiales de RM en secuencias T1 con saturación grasa y estudio dinámico con contraste (A: sin contraste, B: fase arterial, C: fase portal y D: fase tardía). Mismo paciente de la figura anterior. La lesión muestra en cada secuencia similar intensidad de señal con respecto al bazo.

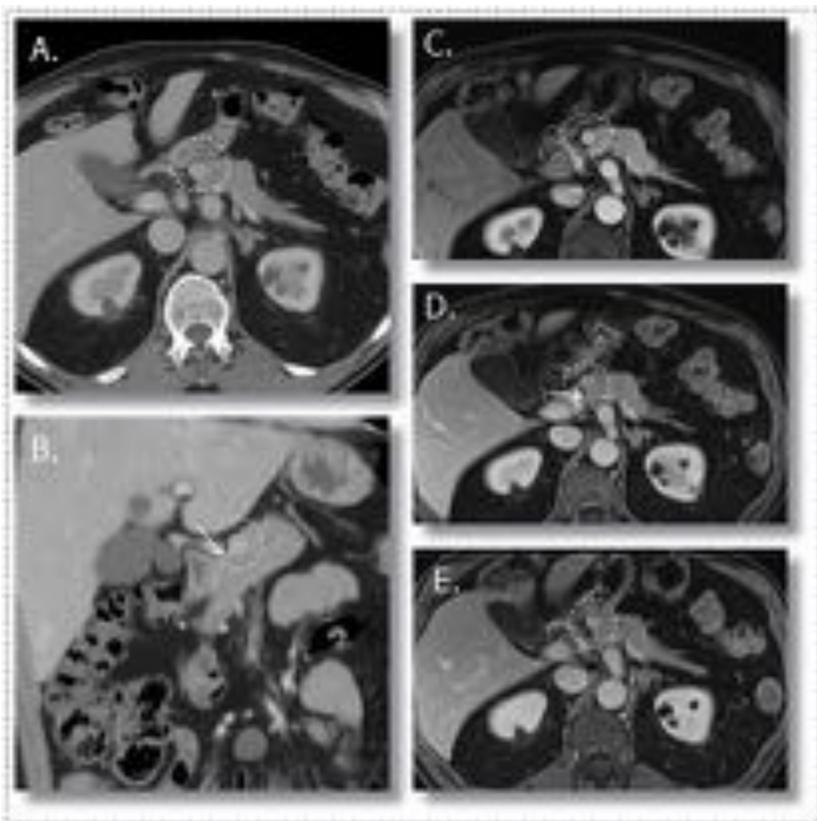


Fig. 26: Aneurisma arterial intrapancreático. Imágenes axial y coronal de CT con contraste (A y B) y secuencias T1 con saturación grasa y estudio dinámico con contraste (A: fase arterial, B: fase portal y C: fase tardía). Lesión nodular en unión cuerpo pancreático de aprox. 1cm, hipervascular, con similar intensidad de señal que la aorta en todas las secuencias y adyacente a una rama de la arteria hepática común (flechas).

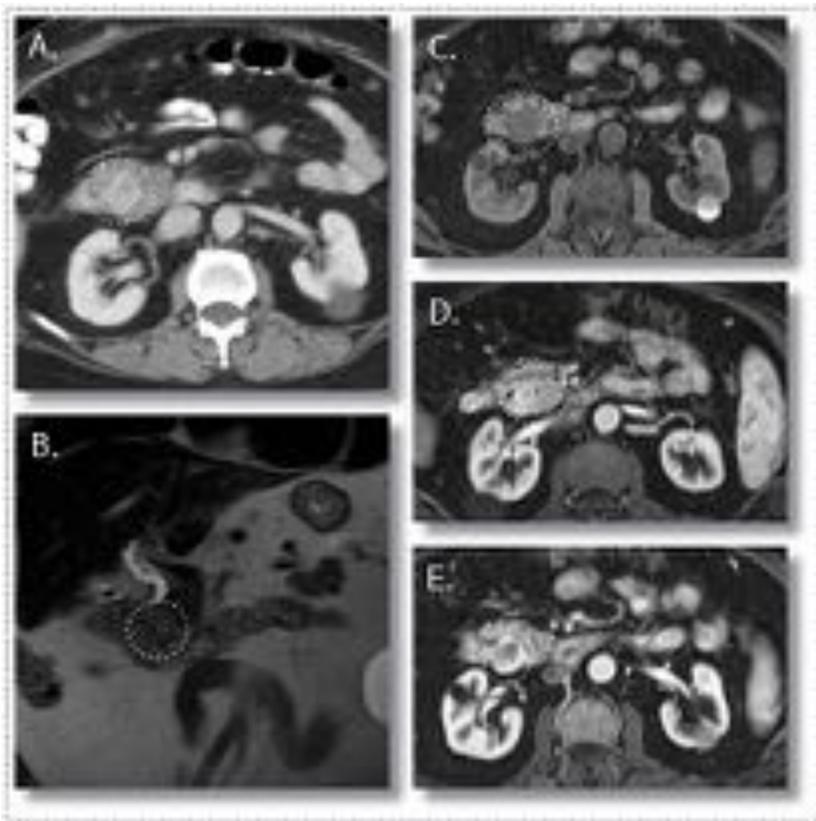


Fig. 27: GIST duodenal. Imagen axial de CT con contraste (A). Imágenes de RM coronal T2 (B) y axiales T1 con saturación grasa y estudio dinámico con contraste (C: sin contraste, D: fase arterial y E: fase portal). Lesión hipervascular en proceso uncinado pancreático con crecimiento exofítico imprimando sobre la tercera porción duodenal.

Conclusiones

Aunque la lesión pancreática más frecuente es el adenocarcinoma, debemos estar familiarizados con otros tipos de lesiones a tener en cuenta a la hora de valorar una masa sólida pancreática.

Bibliografía / Referencias

G.Low, A. Panu, N. Millo, E. Leen. (2011) Multimodality Imaging of Neoplastic and Nonneoplastic Solid Lesions of the Pancreas. *RadioGraphics* 2011; 31:993–1015.

E.J. Inarejos Clementea, G. Garrido Ruiz y J. Andreu Soriano. (2013). Presentación radiológica mediante TCMD de las metástasis pancreáticas del carcinoma de células renales *Radiología*. 2013;55(2):148-153.

M. Yamaguchi, T. Fukuda, M. Nakahara, M. Amano, D. Takei, M. Kawashima, Y. Sumi, H. Amano, S.

Yonehara, K. Hanada and T. Noriyuki. (2015). Case Report: Multicentric solid pseudopapillary neoplasms of the pancreas diagnosed by endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration: a case report *Surgical Case Reports* (2015) 1:110.

N. Duma, D. C. Ramirez, G. Young, G. Nikias, M. Karpeh, Z.M. Bamboat. (2015). Enlarging pancreatic schwannoma: a case report and review of the literature *Clinics and Practice* 2015; volume 5:793

K.M. Coleman, M.C. Doherty, S.A. Bigler. (2003) Solid-Pseudopapillary Tumor of the Pancreas *RadioGraphics* 2003; 23:1644–1648.

K.J. To'o, S.S. Raman, N.C. Yu, Y. Jun Kim, T. Crawford, B.M. Kadell, D.S. K. Lu (2005). Pancreatic and Peripancreatic Diseases Mimicking Primary Pancreatic Neoplasia *RadioGraphics* 2005; 25:949–965.

R. B. Lewis, G. E. Lattin, E. Paal (2010). Pancreatic Endocrine Tumors: Radiologic Clinicopathologic Correlation. *RadioGraphics* 2010; 30:1445–1464.