

# LESIONES HIPERVASCULARES PANCRÉATICAS

**Tipo:** Presentación Electrónica Educativa

**Autores:** **María Conde Martín**, Alberto Martínez Arnaiz, Borja Nevado Polo, Fernando Pizarro Rodríguez

## Objetivos Docentes

1 Diagnóstico diferencial de las lesiones pancreáticas únicas o múltiples hipervasculares en el contexto de pacientes con antecedente oncológico de tumor primario hipervascolar, fundamentalmente en el carcinoma renal. El problema clínico-radiológico que se plantea para distinguir entre una metástasis de carcinoma de células renales (fuerte tropismo para metastatizar en páncreas), y los mucho más frecuentes TNE.

2 Lesiones hipervasculares pancreáticas únicas vs múltiples en pacientes sin antecedentes oncológicos previos en el contexto de TNE único o Síndromes familiares (Men1, Sd VHL..)

3 Lesión hipervascolar única en páncreas confirmada con AP como TNE y con comportamiento radiológico discretamente atípico en las pruebas de imagen.

## Revisión del tema

1

El carcinoma renal de células claras (CRCC) puede metastatizar en la glándula pancreática en el diagnóstico de la enfermedad, pero la literatura ha evidenciado que esta situación es más frecuente durante el seguimiento postnefrectomía, incluso hasta 20 años después. Se considera que el origen más frecuente de una lesión única pancreática metastásica es el CRCC, evidenciando el fuerte tropismo que tiene éste por la glándula anteriormente mencionada. La frecuencia con la que metastatiza en el páncreas, en forma de múltiples lesiones es variable, pero no obstante no empeora el pronóstico ni contraindica la cirugía si la enfermedad está limitada al páncreas. Por lo tanto, cuando un paciente presenta el antecedente oncológico de CRCC debe ponernos en alerta para sugerir como primera posibilidad que ante la lesión pancreática ante la que nos encontramos, es necesario descartar que se trate de un depósito secundario renal.

Radiológicamente, lo más frecuente y típico es que se presenten como lesiones pequeñas hipervasculares y homogéneas, aunque también, de forma menos característica, podrían presentarse

como lesiones homogéneas e hipodensas

Se postula que las lesiones múltiples corresponden con más frecuencia a metastasis y las lesiones únicas a TNE, salvo que estos estén en contexto de síndromes hereditarios. Nuevos líneas de estudio plantean que el porcentaje de lavado podría tener mucho que decir en el DD, ya que en las lesiones metastásicas este porcentaje teóricamente va a ser mayor que en los TNE. No obstante, se necesitan más estudios para dar más peso a este hallazgo. Actualmente, podemos concluir que el número de lesiones y el porcentaje de lavado pueden ayudar a establecer el diagnóstico.

En el páncreas, otras lesiones que se pueden presentar de forma hipervascular y que pueden presentar problemas de diagnóstico diferencial son; las metástasis de tumores hipervasculares (sarcoma, melanoma, GIST...), las metástasis de tumores de mama y pulmón, que probablemente por ser los tumores más frecuentes, presentan metástasis que se comportan radiológicamente de forma muy variada, y por ello también incluyen la presentación hipervascular, bazo accesorio intrapancreático, paraganglioma peripancreático, tumor fibroso solitario, hamartoma pancreático, pancreatoblastoma.

En nuestro centro, hemos revisado la anatomía patológica de 32 pacientes a los que se les ha practicado una pancreatometomía total o parcial en el contexto clínico de metástasis pancreáticas en los últimos 10 años.

Obtuvimos los siguientes resultados en cuanto al origen de las metástasis pancreáticas; 9 CC gástrico, 1 CC unión esofagogástrica, 2 CC mama, 4 CC colon, 3 área pancreatobiliar, 1 melanoma, 2 CC renales de células claras, 3 sarcomas (fibrohistiocitoma maligno, sinovial, GIST), 4 ADC de origen no conocido, 1 CC pulmón de células no pequeñas, 1 tumor neuroendocrino de esófago, 1 CC con diferenciación epidermoide.

Excluyendo los estudios a los que no tenemos acceso por su antigüedad (no incluidos en PACS), los estudios que se desestiman por factores técnicos (estudio SIN CIV, sin fase arterial..), y los que no cumplen los criterios radiológicos del objetivo de nuestro estudio, incluimos los siguientes pacientes para el mismo.

Paciente1: 1 CC renal de células claras

Paciente2; 1 fibrohistiocitoma maligno

Paciente 3; 1 tumor del estroma gastrointestinal

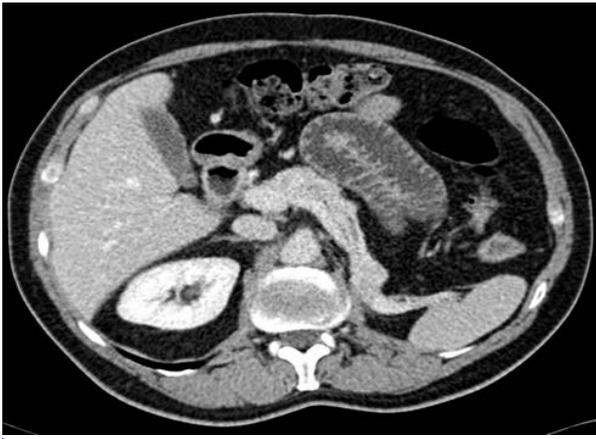
Paciente 4; 1 tumor neuroendocrino de esófago

Paciente 5; 1 CC de prostata.

El paciente 1 con el diagnóstico de CRCC presenta las 3 condiciones mencionadas en nuestro estudio, el antecedente de CRCC y el páncreas con múltiples lesiones hipervasculares que lavan de forma parcial en la fase portal. Los 4 pacientes restantes presentan lesiones pancreáticas con una morfología más abigarrada y heterogénea presentando generalmente el matiz hipervascular en la

periferia de la lesión y el centro hipodenso. Paciente 1 Paciente de 53 años al que le practicaron una nefrectomía en 2004 por CRCC claras que ingresa en 2014 de forma programada para tratamiento quirúrgico de posibles tumores neuroendocrinos múltiples, diagnosticado de forma incidental tras múltiples episodios de hemorragia digestiva alta en 2013.

En el TC observamos que en el páncreas existen múltiples LOEs que en fase arterial presentan un comportamiento hipervascular y en fase portal son sólo levemente más hiperdensas que el parénquima pancreático en relación con lavado en esta última fase. (Imágenes 1 y 2)



### Ecoendoscopia (Imagen 3)

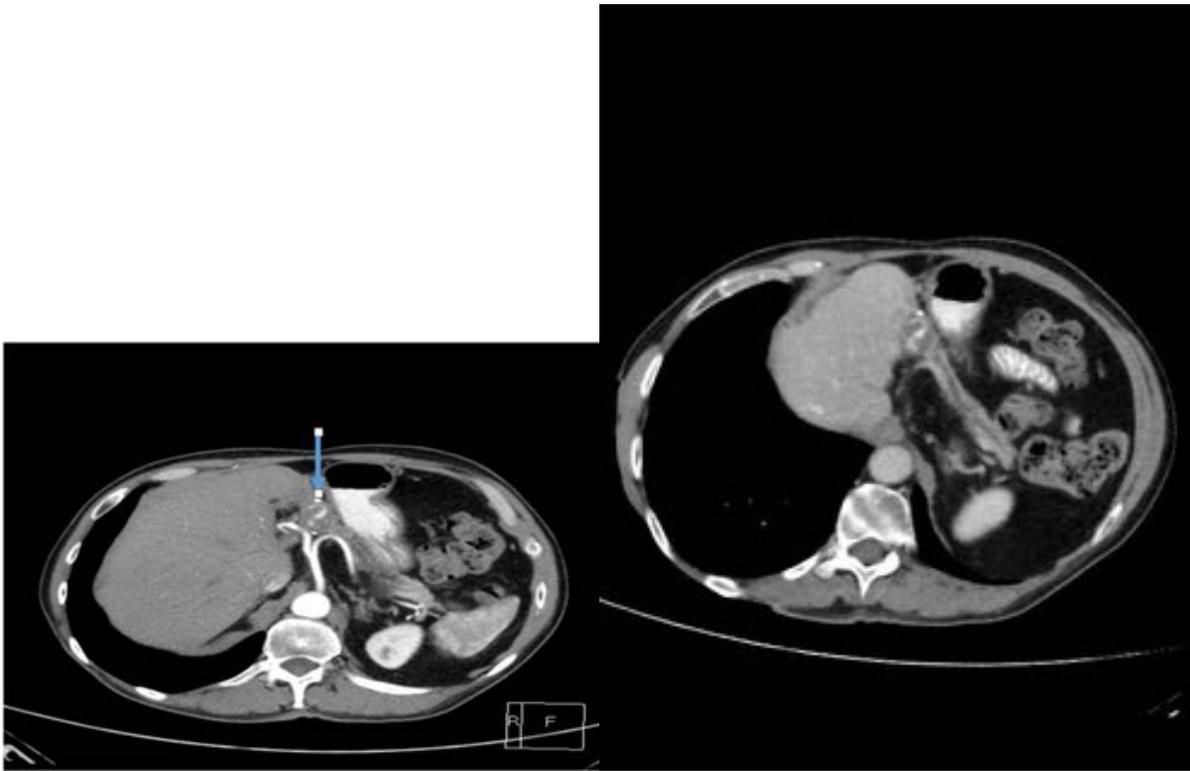


Anatomía patológica; Pieza de pancreatectomía total con metástasis múltiples de carcinoma renal de células claras.

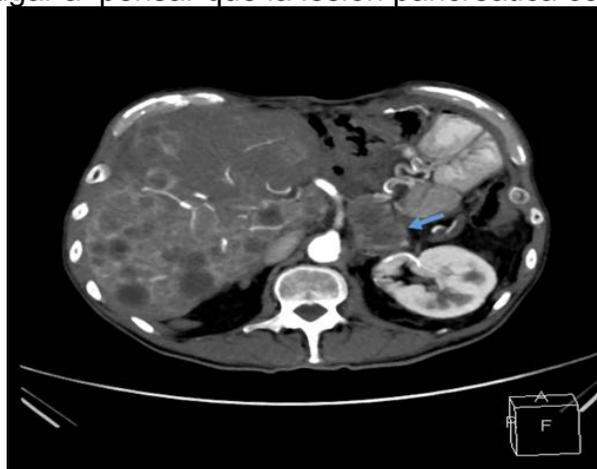
Paciente 2

Fibriohistiocitoma maligno de escápula en 2000 que recidivada en páncreas en 2002.

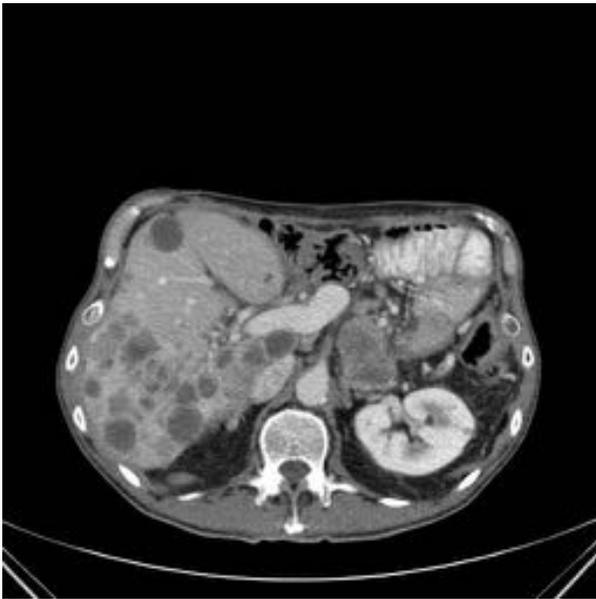
En el TC se observa una masa sólida epigástrica en ligamento gastrohepático y en íntimo contacto con la cabeza pancreática, que presenta un componente hipervascular en fase arterial y que no se modifica significativamente en fase portal.(Imágenes 4 y 5).



Anatomía patológica; Material remitido como PAAF de páncreas positiva para células tumorales malignas, congruente con metástasis de fibrohistiocitoma maligno. Paciente 3 Paciente con tumor del estroma gastrointestinal en el que no existen dudas diagnósticas sobre el origen de la lesión pancreática, pues el paciente presenta un GIST metastásico, con lesiones hepáticas ya conocidas y que está en progresión, irreseccable y con múltiples líneas de tratamiento en varios ensayos clínicos. La lesión en epigastrio presenta un componente hipervascular y las lesiones hepáticas de nueva aparición son hipervasculares también, concordantes con la neoplasia primaria, por lo que no da lugar a pensar que la lesión pancreática corresponda a



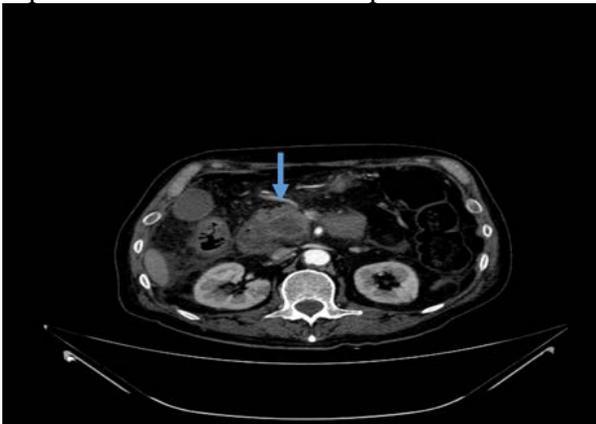
otra estirpe tumoral. (Imágenes 6 y 7).



Anatomía patológica: pieza de pancreatectomía distal con sarcoma de alto grado compatible con recidiva de tumor del estroma gastrointestinal (GIST) que infiltra la pared de dos asas de intestino delgado.

#### Paciente 4

Paciente con tumor neuroendocrino de esófago que presenta una lesión pancreática en la cabeza con discreto realce periférico y con componente hipodenso central. Se observa además neumoperitoneo y líquido libre en relación con perforación duodenal. (Imágenes 8 y 9)

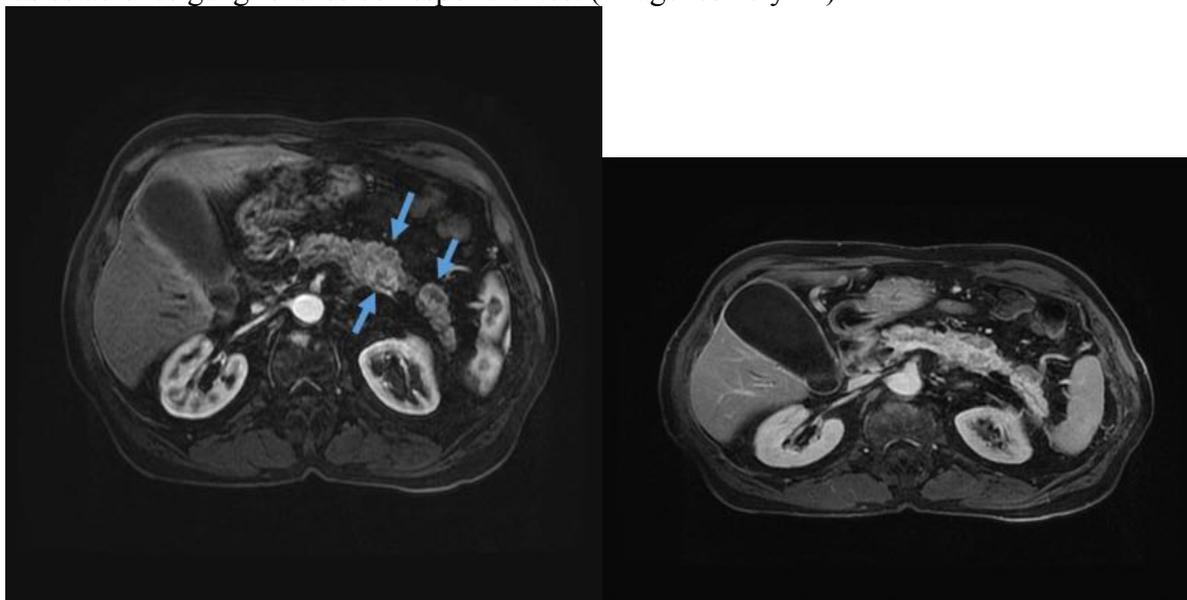


Anatomía patológica; bloque celular de tumor pancreático con inmunomarcadores neuroendocrinos positivos de sinaptofisina v CD56. cromogranina A muy ocasional. TTF-1 ocasional v CA 19.9 negativo.

por tanto congruente con el diagnóstico de carcinoma de componente neuroendocrino metastásico de esófago.

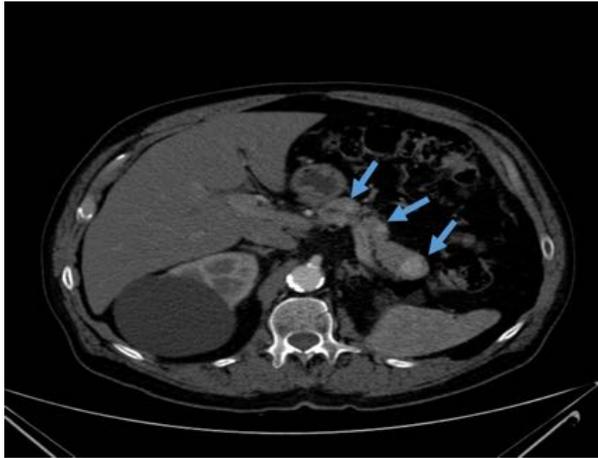
**Paciente 5** Paciente con carcinoma de próstata localmente avanzado y aparición varias lesiones en el páncreas. En la RM observamos que en el páncreas aparecen al menos otras cuatro lesiones mal delimitadas con discreto realce arterial periférico. La localización de todas estas es periférica no afectando al conducto pancreático principal.

En el informe queda reflejado que los hallazgos sugieren valorar tumor neuroendocrino múltiple, ya que la neoplasia primaria es altamente improbable que metastatice en páncreas sin haber siquiera afectado las estaciones ganglionares correspondientes. (Imágenes 10 y 11)



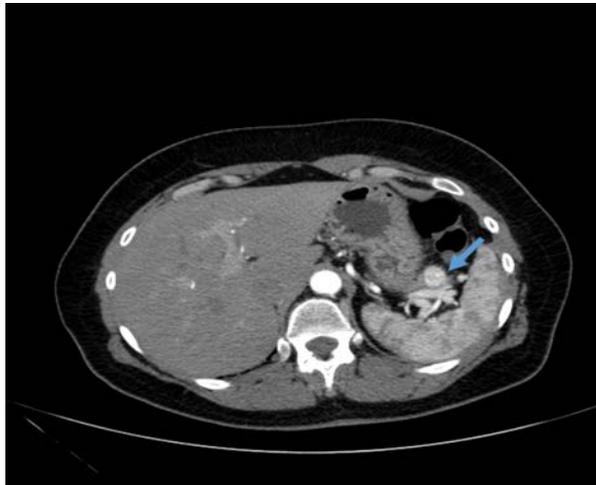
Anatomía patológica;Bloque celular de masa pancreática con inmunomarcadores congruentes con tumor neuroendocrino a nivel pancreático de agresividad incierta.

A propósito de las metástasis hipervasculares en el CRCC, incluimos dos casos más, no confirmados por AP, pero muy sugestivos de depósito secundario ya que aparecen en el curso o seguimiento de la enfermedad, son hipervasculares y tras tratamiento quimioterápico se observan hipodensas en probable relación con respuesta al mismo. El primero de estos dos pacientes presenta 3 lesiones que se comportan en fase arterial como hipervasculares y en la fase portal presentan lavado. Estas lesiones han aparecido 3 años después de una nefrectomía por CRCC por lo que son muy sugestivas de corresponder a metástasis de CRCC. Nuestro paciente vuelve a tener los tres criterios que evidencia la literatura para sugerir que se trata de lesiones metastásicas de CRCC, pues tiene el antecedente oncológico, las lesiones son múltiples y presentan lavado.(Imágenes 12 y 13)

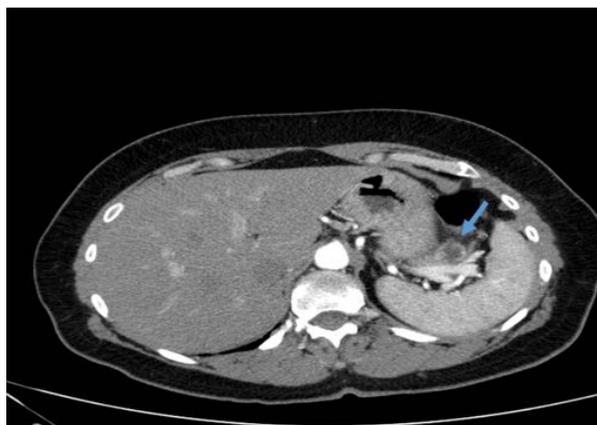


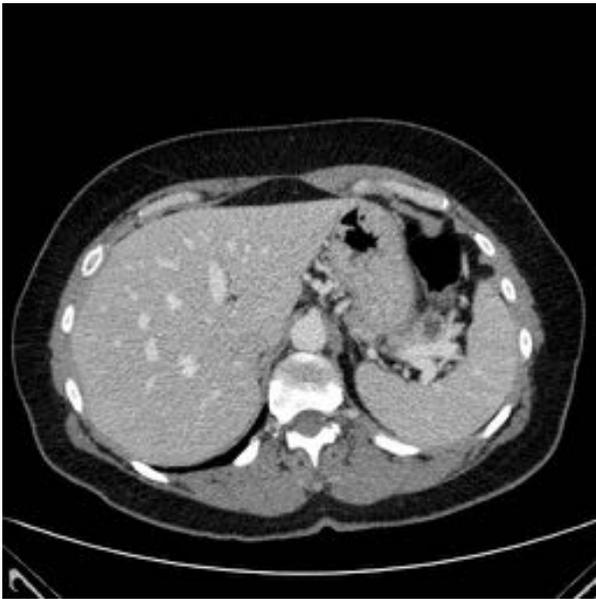
EI

segundo paciente, presenta como antecedente una nefrectomía derecha en 2011. Actualmente presenta en la cola del páncreas una lesión hipervascular en fase arterial que lava en la fase portal. Varios meses después del tratamiento quimioterápico, la lesión presenta solamente realce periférico y centro hipodenso en relación con cambios



postratamiento.(Imágenes 14,15,16 y 17)

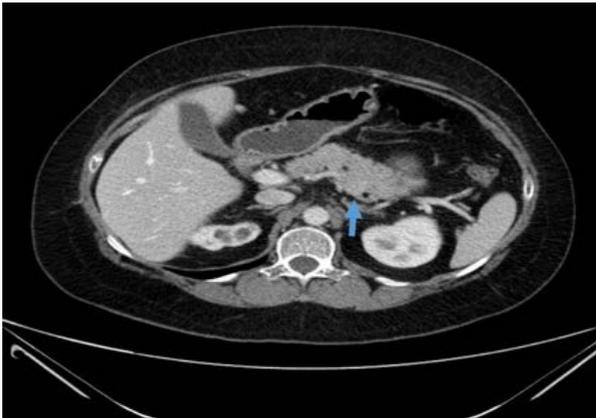
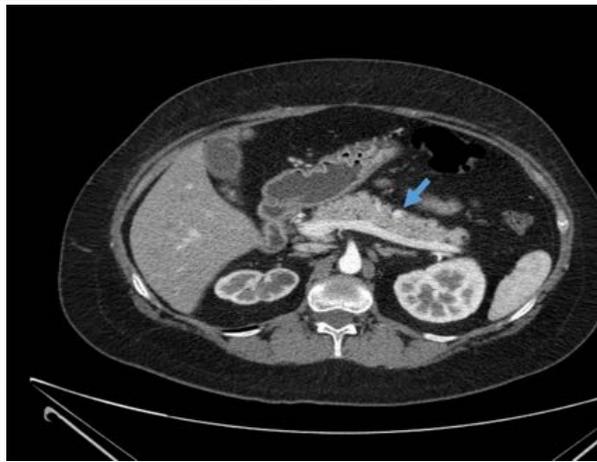




2 Los pacientes con enfermedad MEN1 como manifestación clínica más frecuente se caracterizan por presentar: hiperparatiroidismo por hiperplasia paratiroidea (90% de los pacientes), tumores neuroendocrinos pancreáticos con una frecuencia muy variable según las series y adenomas en la hipófisis. Otras neoplasias menos frecuentes que presentan afectan a la glándula tiroides, carcinoides de pulmón, adenomas suprarrenales y feocromocitomas. En el páncreas, los TNE lo más frecuente es que se presenten como lesiones múltiples en forma de tumores no funcionantes y funcionantes. Radiológicamente se presentan de forma similar que los tumores neuroendocrinos esporádicos, con la excepción de que en el MEN1 es más frecuente que se presenten como múltiples lesiones y que algunas de ellas presenten cambios quísticos. Presentan un porcentaje de malignidad más bajo que los tumores neuroendocrinos de presentación esporádica. Los pacientes con enfermedad de Von Hippel Lindau presentan hemangioblastomas en el SNC y retina, carcinoma renal de células claras, feocromocitoma, cistoadenoma seroso pancreático y tumores neuroendocrinos pancreáticos. En estos pacientes los TNE con frecuencia se presentan de forma múltiple y suelen ser no funcionantes y por tanto se diagnostican de forma incidental. Por lo tanto, podemos asumir que en los TNE sindrómicos, las lesiones son pequeñas, múltiples, presentan el comportamiento típico de los TNE esporádicos hipervasculares en fase arterial e hiperdensos en fase portal. Estas lesiones con comportamiento típico aparecen mezcladas con lesiones pequeñas e hipodensas, ya que es frecuente que tengan tumores neuroendocrinos con cambios quísticos. En nuestra serie de casos revisados, observamos, que ante TNE múltiples, siendo algunos de ellos de muy pequeño tamaño, existe discrepancia en el número de lesiones encontradas entre el TC/RM y la ecoendoscopia, siendo esta última siempre más sensible para detectar el número total de lesiones. A continuación, se exponen 3 casos recogidos en nuestro hospital de pacientes con enfermedad MEN1. El primer paciente diagnosticado de MEN1, se observan en el páncreas al menos tres lesiones sólidas en cuerpo y cola, dos de las cuales presentan el comportamiento típico de los tumores neuroendocrinos. Se observó alguna discrepancia entre el número de lesiones identificadas en el TC respecto a la RM (menos lesiones identificadas en RM), y pensamos que podría atribuirse a la alta hiperintensidad basal de la glándula pancreática y a la menor resolución espacial de la RM respecto a la TC.(Imágenes



18,19,20,21,22,23)

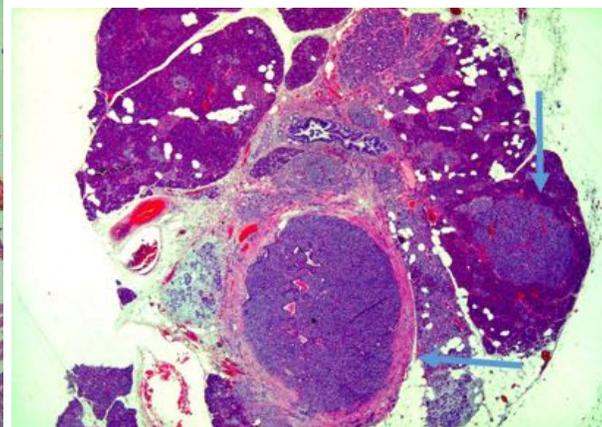
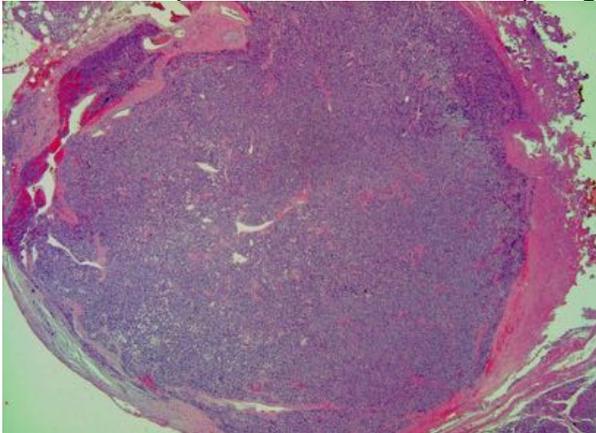


En la ecoendoscopia se identifican al menos 6 lesiones pancreáticas compatibles con tumores neuroendocrinos en el cuerpo y cola del

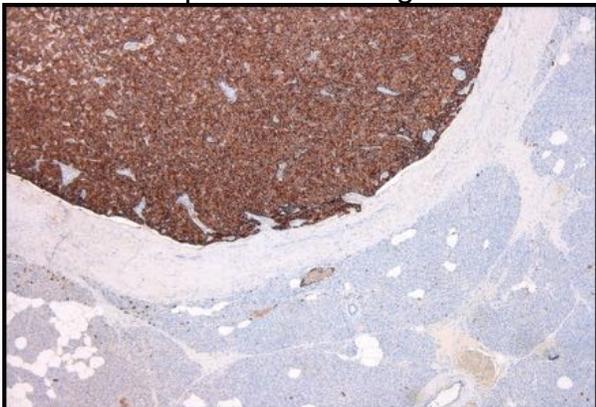
páncreas. Clínicamente parecen no funcionantes ya que la paciente está asintomática y dado el pequeño tamaño de las lesiones se decide actitud expectante. El siguiente paciente diagnosticado también de MEN1 presenta una lesión homogénea hipervascular en fase arterial. (No disponemos de fase portal) (Imagen 24)



En la ecoendoscópica se observan varias lesiones compatibles con el diagnóstico de TNEs. Anatomía patológica; pieza de resección parcial de páncreas que muestra múltiples focos de neoplasias neuroendocrinas que oscilan entre 1mm y 9mm. A continuación, exponemos 2 imágenes histológicas con aumento 15x, observando en la primera de ellas la lesión descrita en el TC y en la segunda se observa un segundo TNE además del primero descrito en TC. (Imágenes 25 y 26)



Presentamos una imagen en el que se muestra positividad para el marcador de diagnóstico inmunohistoquímico más sugestivo de TNE, la cromogranina A. (Imagen 27)



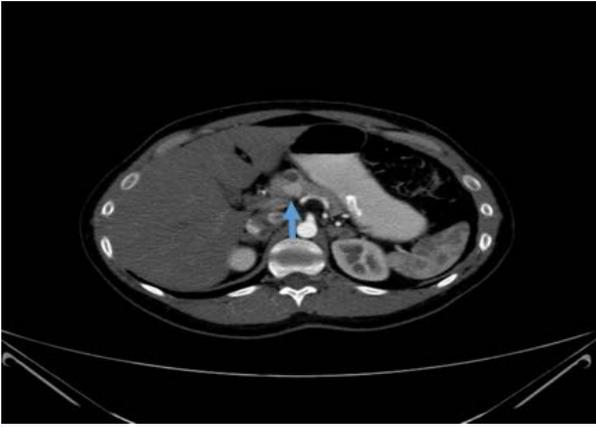
Y en esta última imagen macroscópica del páncreas, observamos que existían multitud de lesiones correspondientes a TNE en el

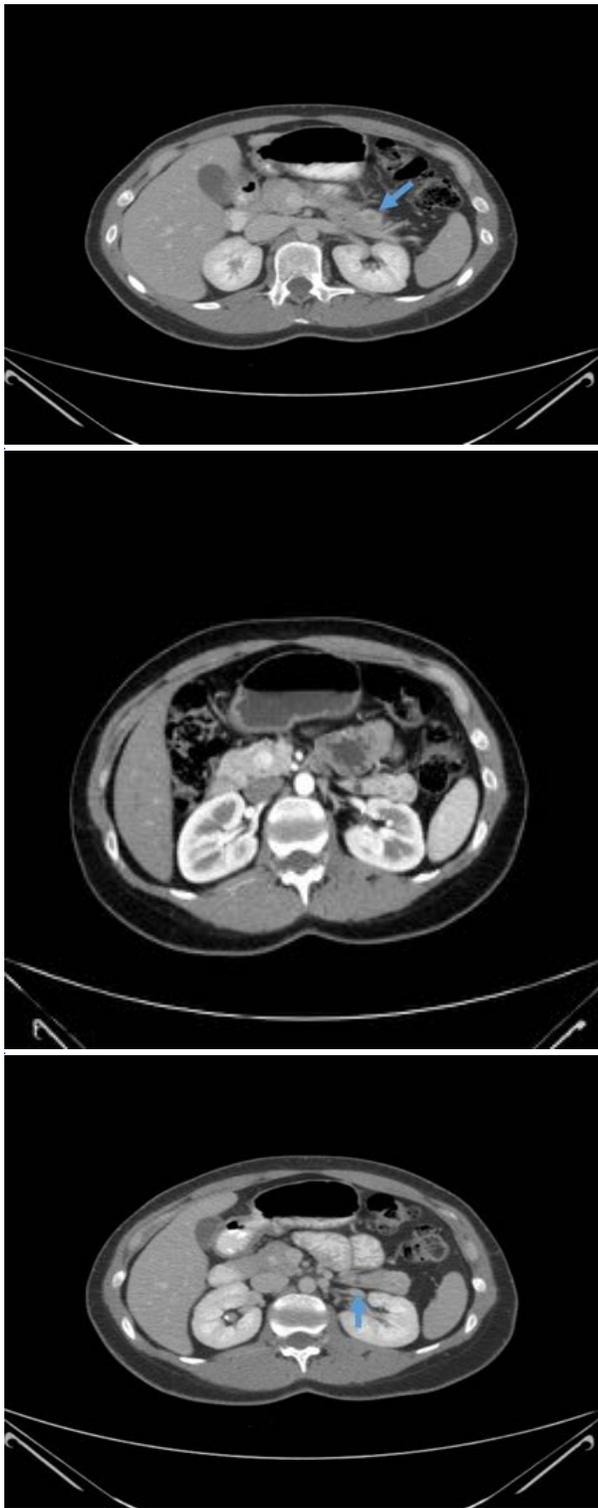


pancreas. (Imagen 28)

En el tercer y último paciente, observamos en el páncreas al menos una lesión hipervascular en el cuello que presenta lavado precoz, otra lesión hipervascular en proceso uncinado, que continua hiperdensa en fase venosa. Presenta otras tres lesiones hipodensas con realce periférico, una en cuello y las otras dos en la cola proximal y distal. (Imagen 29,30,31,32,34,35,36)







Ecoendoscopia; en el páncreas se identifican incontables lesiones de aspecto sólido, hipoecogénicas y homogéneas, redondeadas y de contorno bien definido.

Anatomía patológica; bloque celular de coágulo hemático obtenido por punción con ecoendoscopia de tumoración pancreática con inmunomarcadores neuroendocrinos positivos (cromogranina, sinaptofisina) y negativos para otras posibilidades y por tanto compatible con el diagnóstico citopatológico e

histológico de tumor con rasgos neuroendocrinos a nivel pancreático.

3

Los TNE pancreáticos se clasifican en funcionantes (el más frecuente el insulinooma, y después el gastrinoma y glucagonoma) y no funcionantes, según produzcan síndrome clínico o no. Los no funcionantes producen síntomas por efecto de masa.

Los TNE no funcionantes en numerosas ocasiones pueden plantear un problema de diagnóstico diferencial con las masas sólidas del páncreas, en especial con el adenocarcinoma pancreático, por lo que es de vital importancia intentar llegar al diagnóstico correcto.

Los TNE pancreáticos desde el punto de vista histológico se clasifican según su grado de proliferación en G1, G2 y G3 y para ello también se tiene en cuenta entre otros marcadores el ki-67.

La forma de presentación más característica y típica de los TNE es la de una lesión homogénea e hipervascular que se mantiene hiperdensa con respecto al parénquima pancreático en la fase portal. Esta es la forma de presentación más frecuente, ya que la mayoría de las lesiones son pequeñas (menores de 1,5cm) y presentan este comportamiento tan típico.

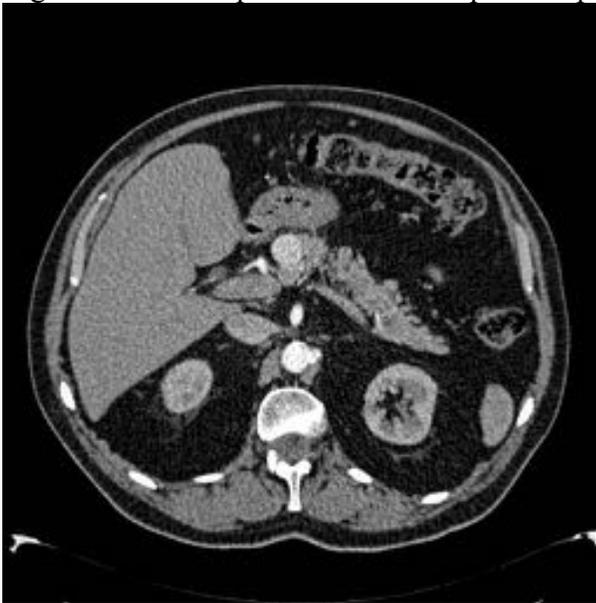
Los tumores de mayor tamaño suelen presentar un aspecto heterogéneo ya que van a sufrir cambios quísticos, hemorrágicos, necróticos y también pueden asociar calcificaciones. En algunas ocasiones, lesiones grandes presentan un comportamiento radiológico típico y se postula que puede ser debido a que presentan un adecuado aporte vascular que no facilita que se necrosen ni sufran otro tipo de cambios.

A continuación presentamos cuatro ejemplos de tumores neuroendocrinos de nuestro hospital.

El primero de ellos se trata de una lesión con comportamiento típico, los dos siguientes ejemplos muestran dos lesiones con comportamiento atípico y el cuarto una lesión de gran tamaño que se comporta característicamente con los rasgos de un TNE de gran tamaño.

#### Paciente 1

En el TC observamos una lesión hipervascular en fase arterial que se mantiene hiperdensa en fase portal, sugestiva de TNE pancreático como primera posibilidad. (Imágenes 37 y 38)

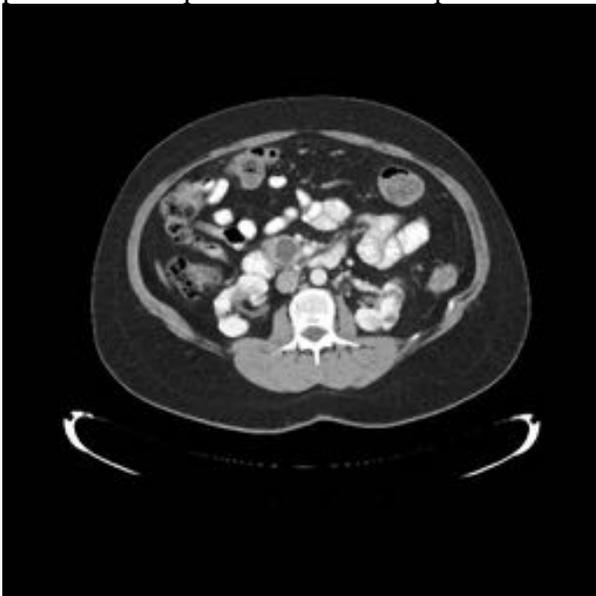




AP: tumor neuroendocrino bien diferenciado G2 con márgenes quirúrgicos de resección proximal libres de lesión, sin metástasis en 2 ganglios linfáticos aislados.

Paciente 2

En el TC observamos en el proceso uncinado pancreático una lesión quística pura de 2 x 2 cm, que no realza en fase portal (no disponemos de fase arterial), con contorno de pared poco definido y que pudiera corresponder a un tumor quístico a nivel de dicha cabeza de páncreas. (Imagen 39)



Ecoendoscopia: lesión quística de aspecto inespecífico.

Se informó intraoperatoriamente como neoplasia epitelial quistificada con márgenes quirúrgicos libres Anatomía patológica; segmento de cabeza de páncreas con tumor neuroendocrino bien diferenciado encapsulado. Finalmente el diagnóstico fue de páncreas con neoplasia epitelial de fenotipo neuroendocrino productor de glucagón con Ki 67 de bajo índice proliferativo.

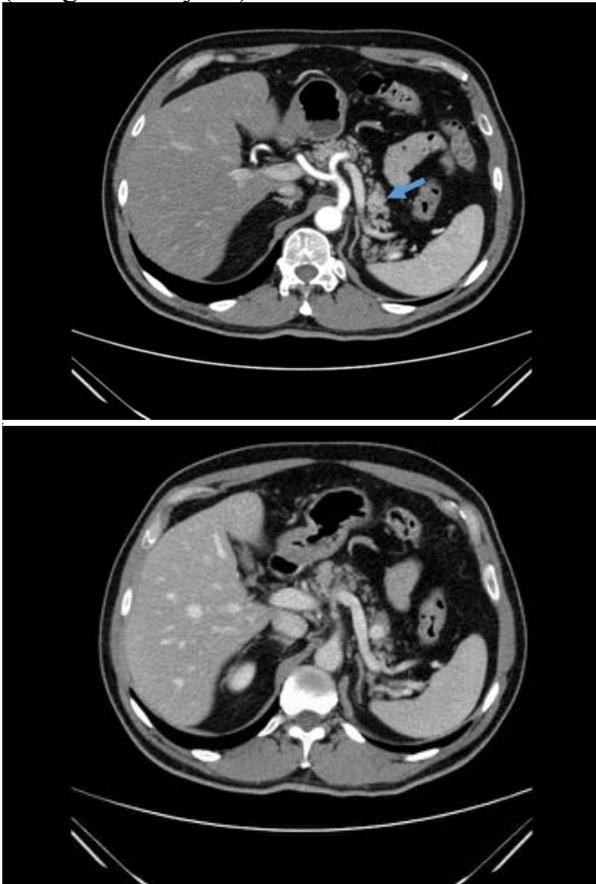
### Paciente 3

En el TC observamos en la transición cuerpo- cola pancreática una lesión nodular de 12 mm, hiperdensa en fase portal, bien delimitada, y que se insinúa sutilmente en la fase arterial como un área difusa de hipervascularidad.

En RM (no disponemos) se identifica una lesión nodular sólida localizada en el cuerpo pancreática de 10-11 mm, en contacto con la vena esplénica, que es isointensa con el parénquima pancreático en secuencias basales, isointensa en fase arterial e hiperintensa y homogénea en el resto de las fases del estudio dinámico y restringe en secuencias potenciadas en difusión.

Con las dos pruebas de imagen, se concluye que la lesión no se puede caracterizar de forma definitiva ya que no presenta el aspecto más típico de un tumor neuroendocrino pero se sugiere como primera posibilidad este diagnóstico, siendo la segunda posibilidad a tener en cuenta, por la hiperintensidad de señal en el estudio dinámico, el cistoadenoma seroso.

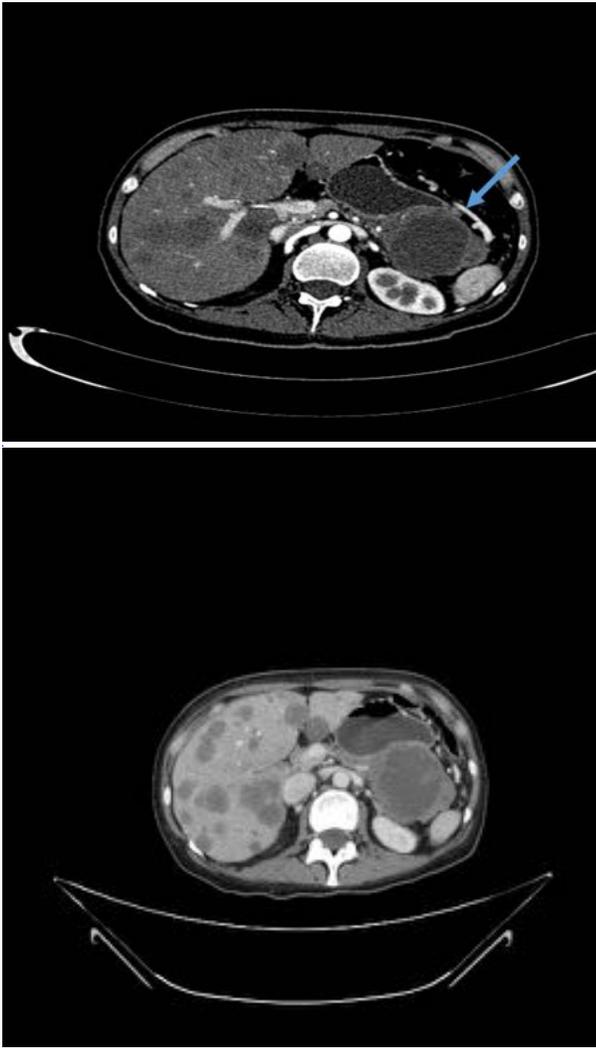
(Imágenes 40 y 41)



Anatomía patológica; pieza de pancreatectomía distal con neoplasia de fenotipo neuroendocrino de bajo índice proliferativo (5%), predominantemente productor de VIP y Glucagón.

### Paciente 4

Tumor neuroendocrino con comportamiento no típico, pero en el contexto de tumor neuroendocrino grande. Es un paciente con una lesión grande en el páncreas de aprox 6x5cm hipodensa en fase arterial y portal. Se observan además múltiples lesiones hipodensas compatibles con metástasis en el hígado. (Imagen 42 y 43)

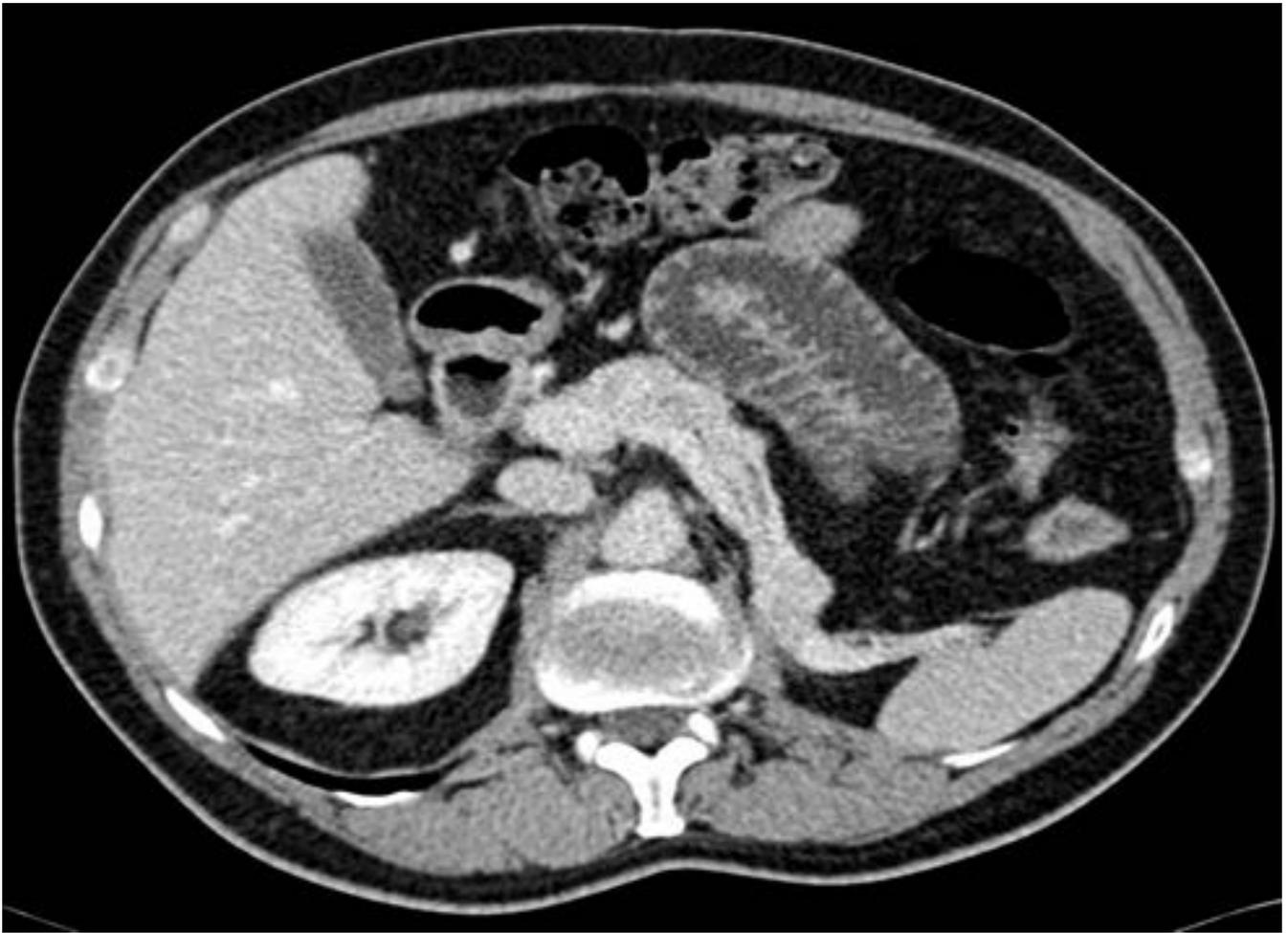


Anatomía patológica; tumor neuroendocrino bien diferenciado con alto índice de proliferación.

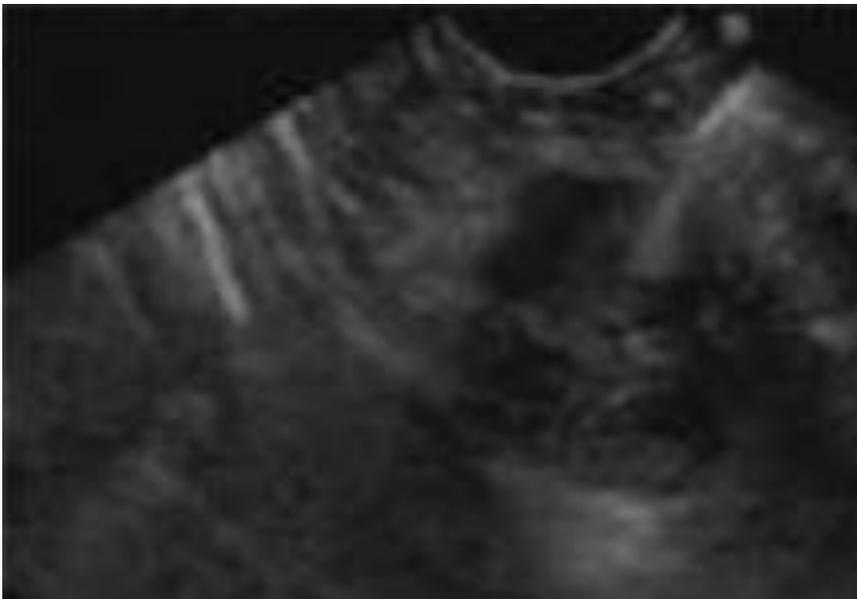
**Imágenes en esta sección:**



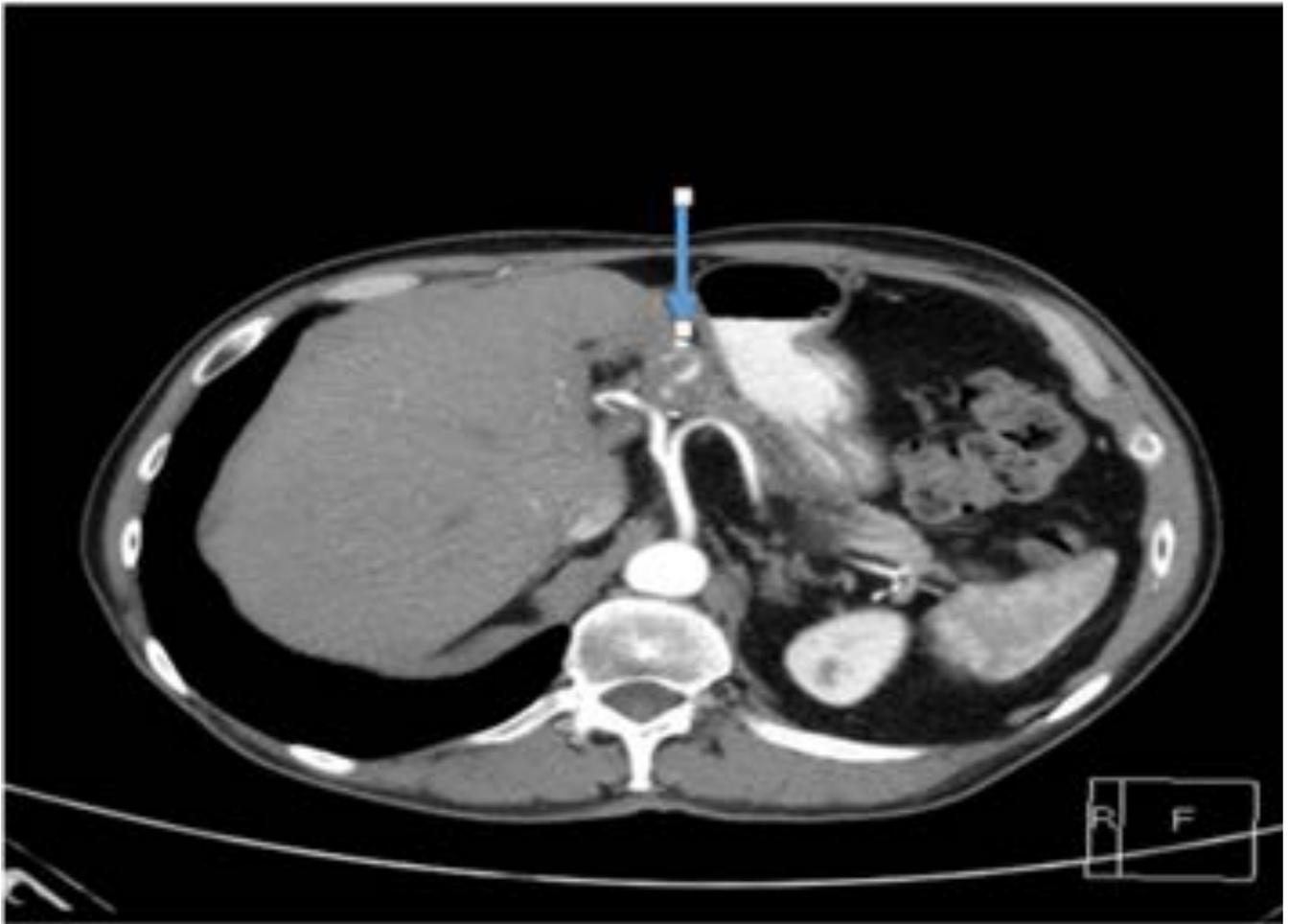
**Fig. 1:** Foto 1



**Fig. 2:** Imagen 2



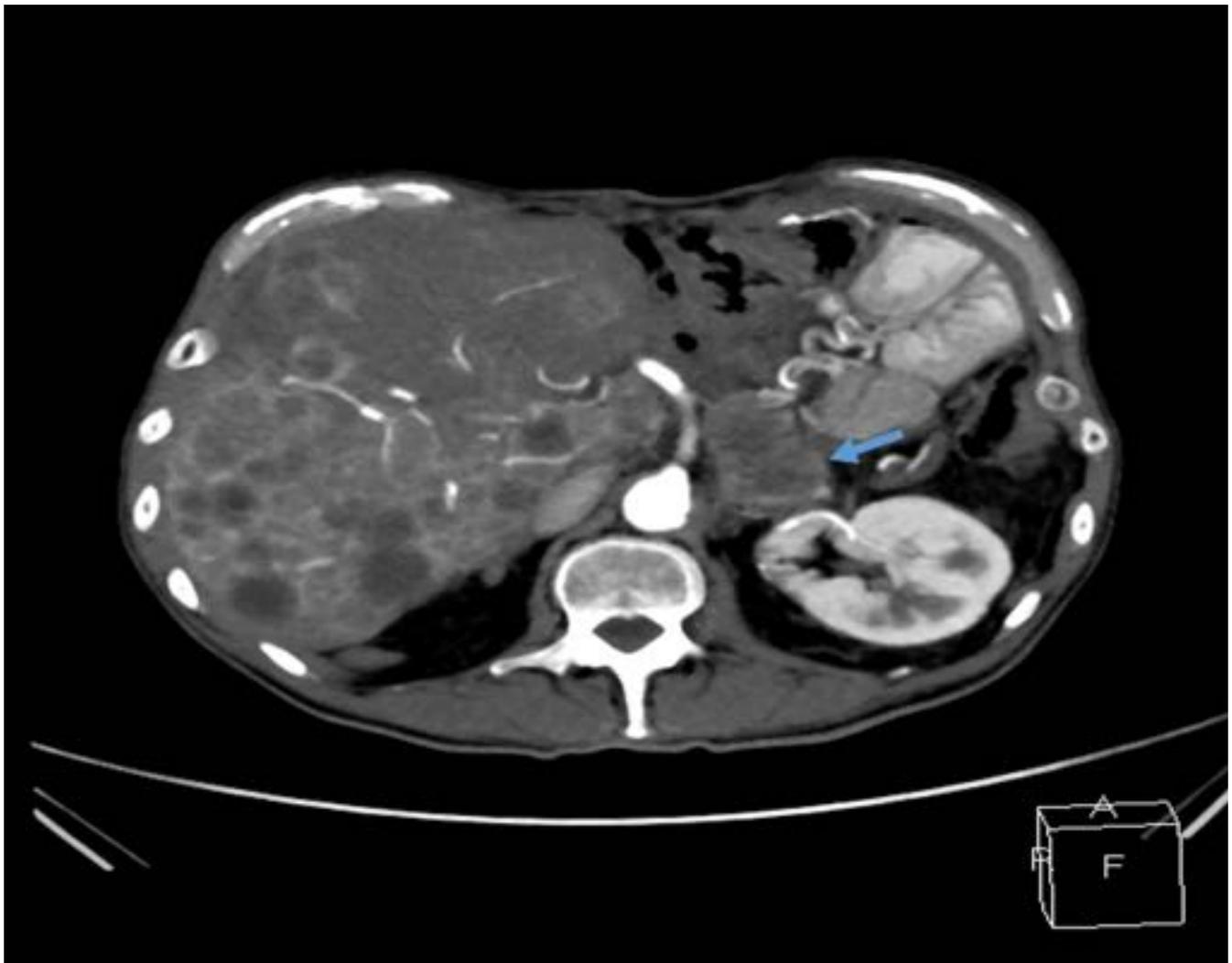
**Fig. 3:** Imagen 3



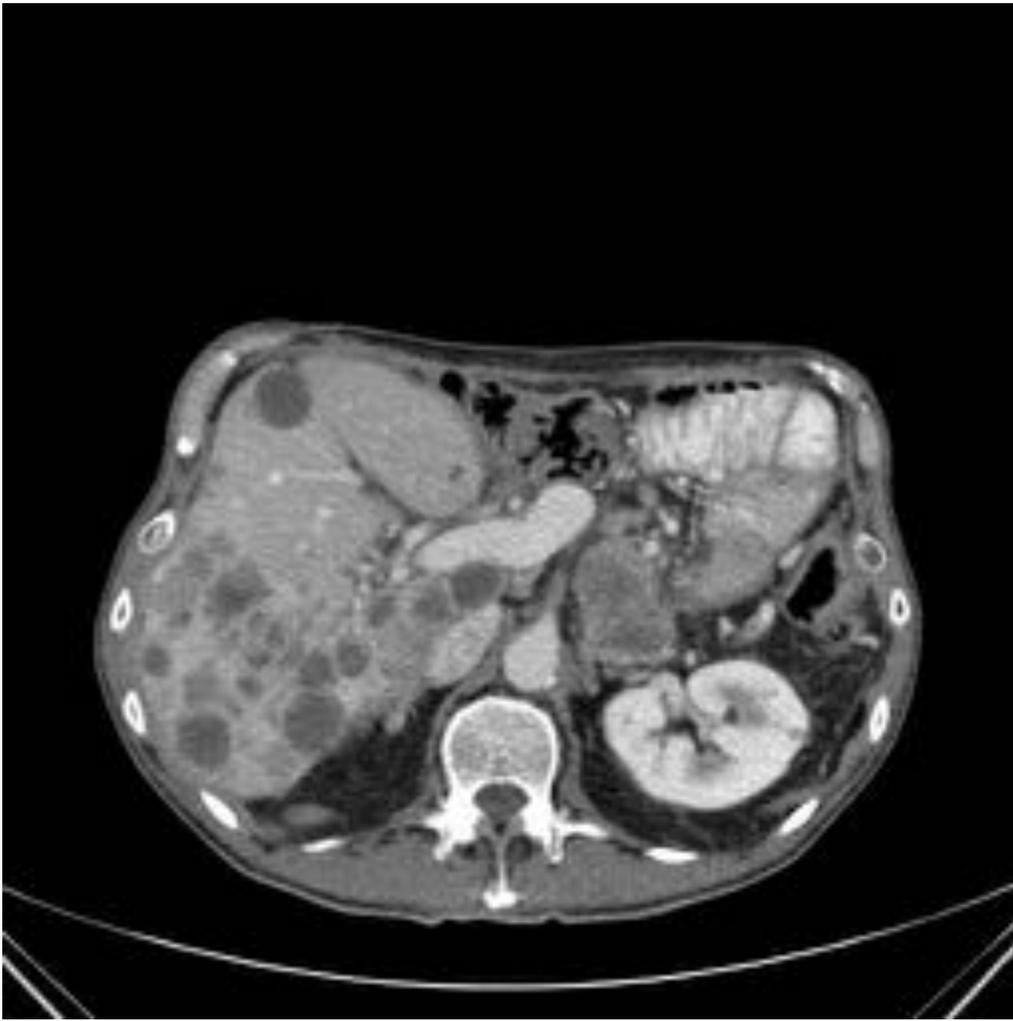
**Fig. 4:** Imagen 4



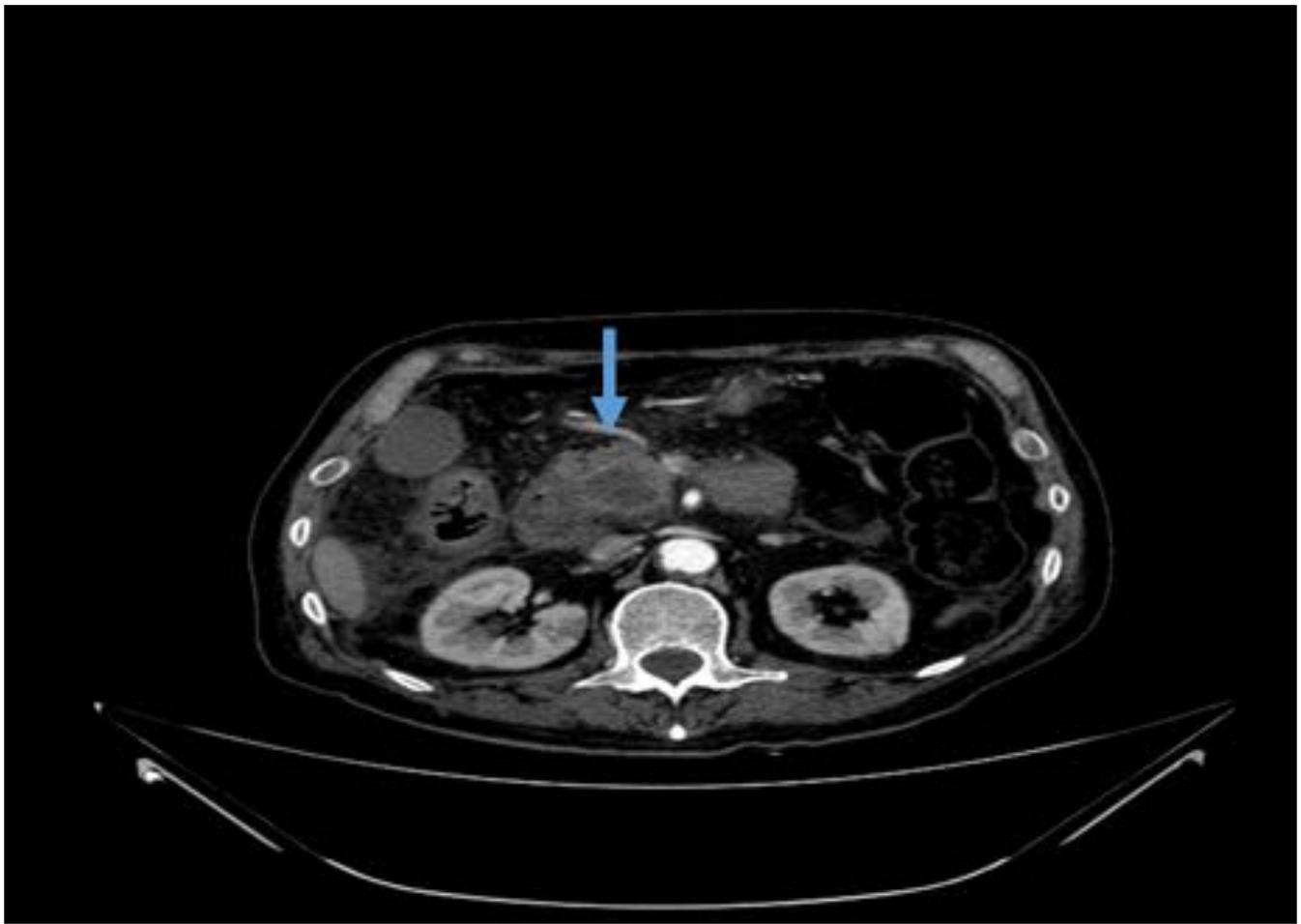
**Fig. 5:** Imagen 5



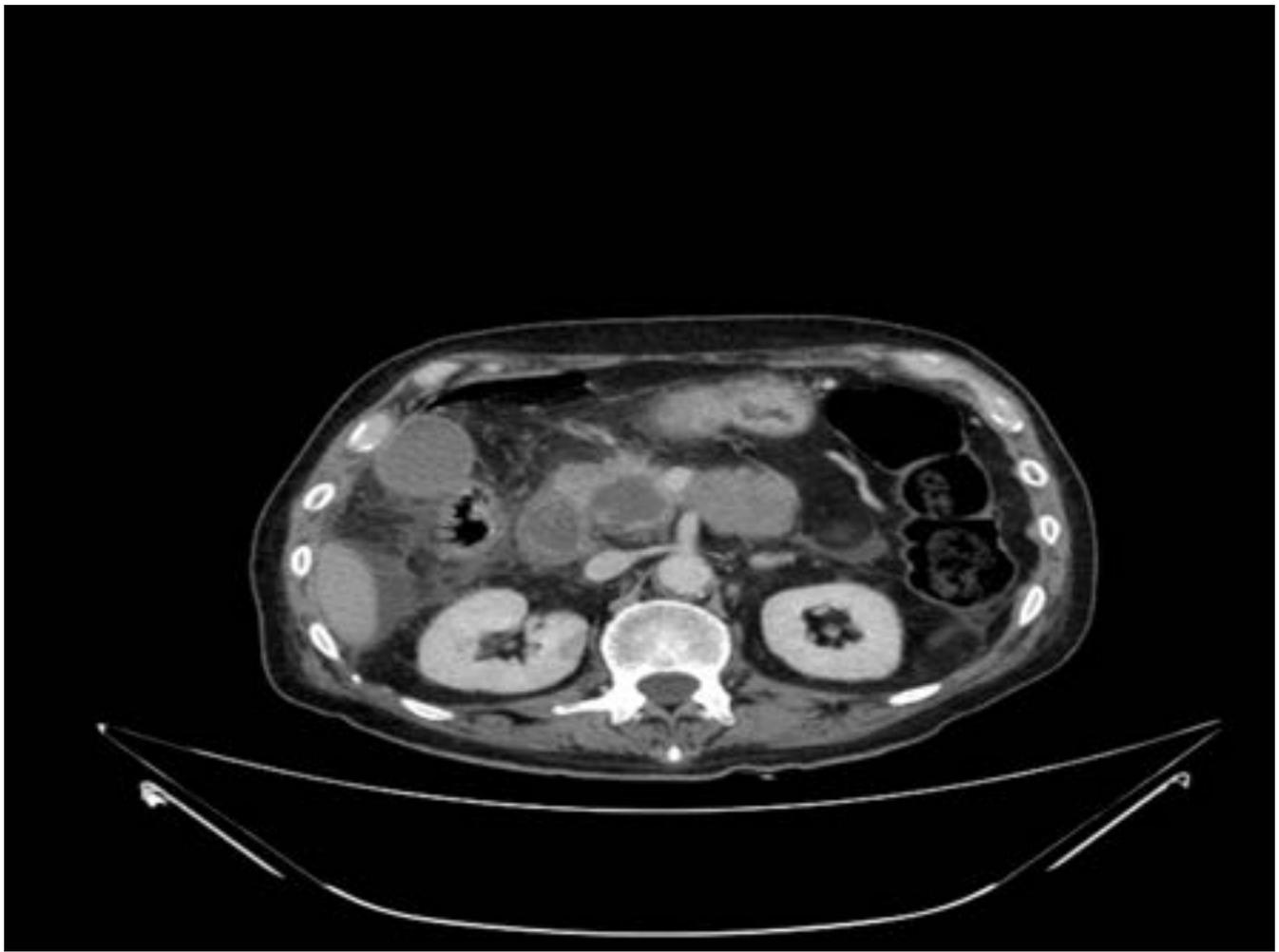
**Fig. 6:** Imagen 6



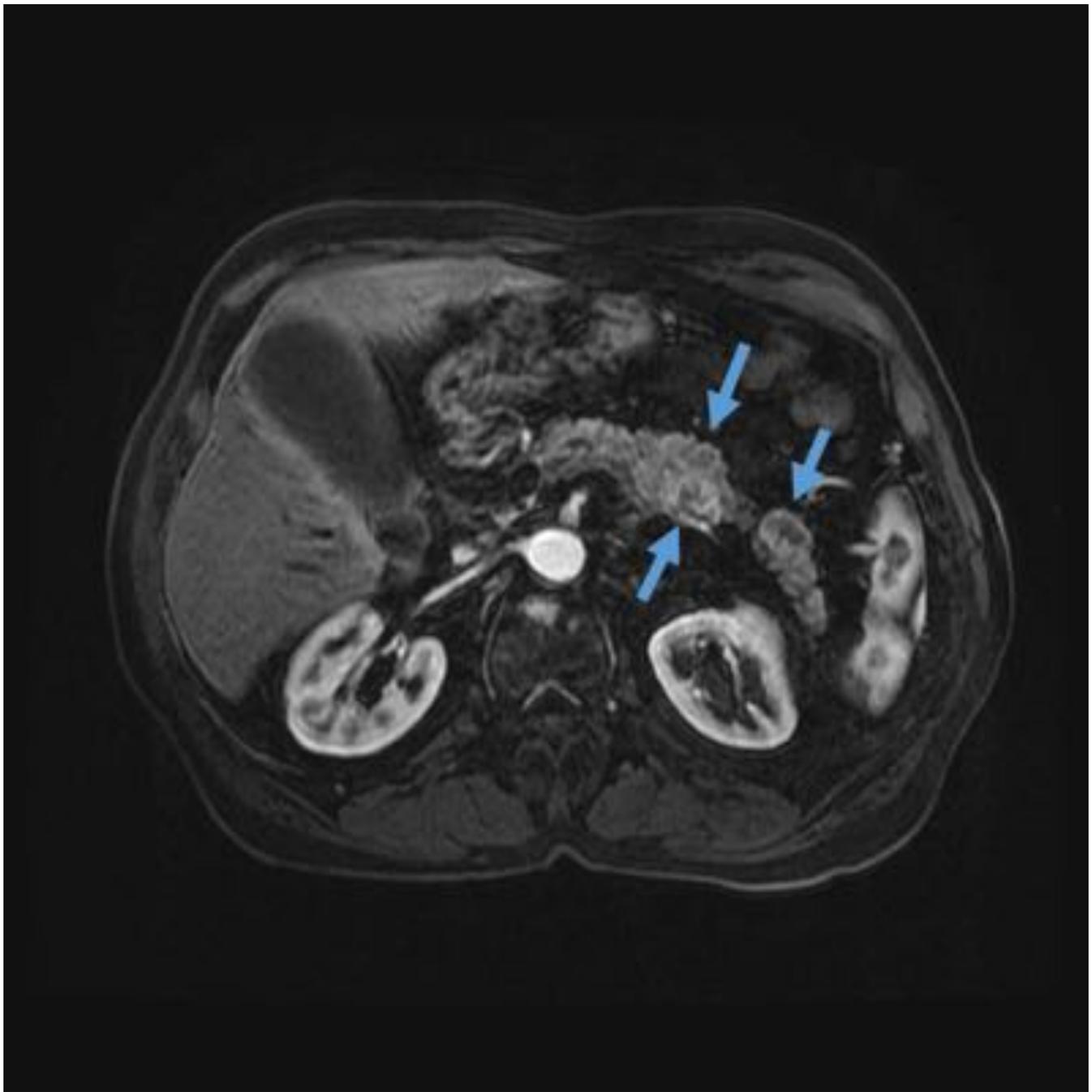
**Fig. 7:** Imagen7



**Fig. 8:** Imagen 8



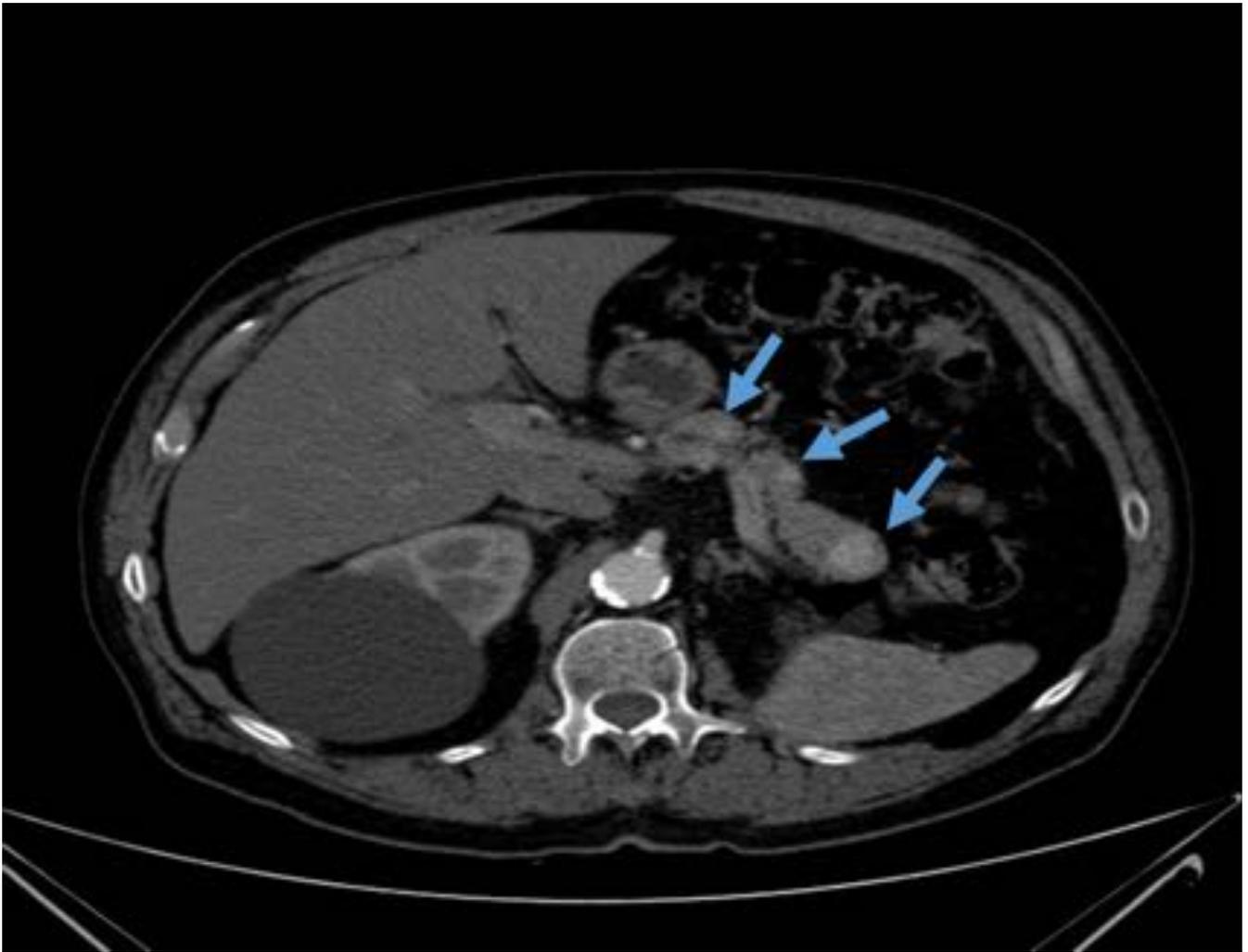
**Fig. 9:** Imagen 9



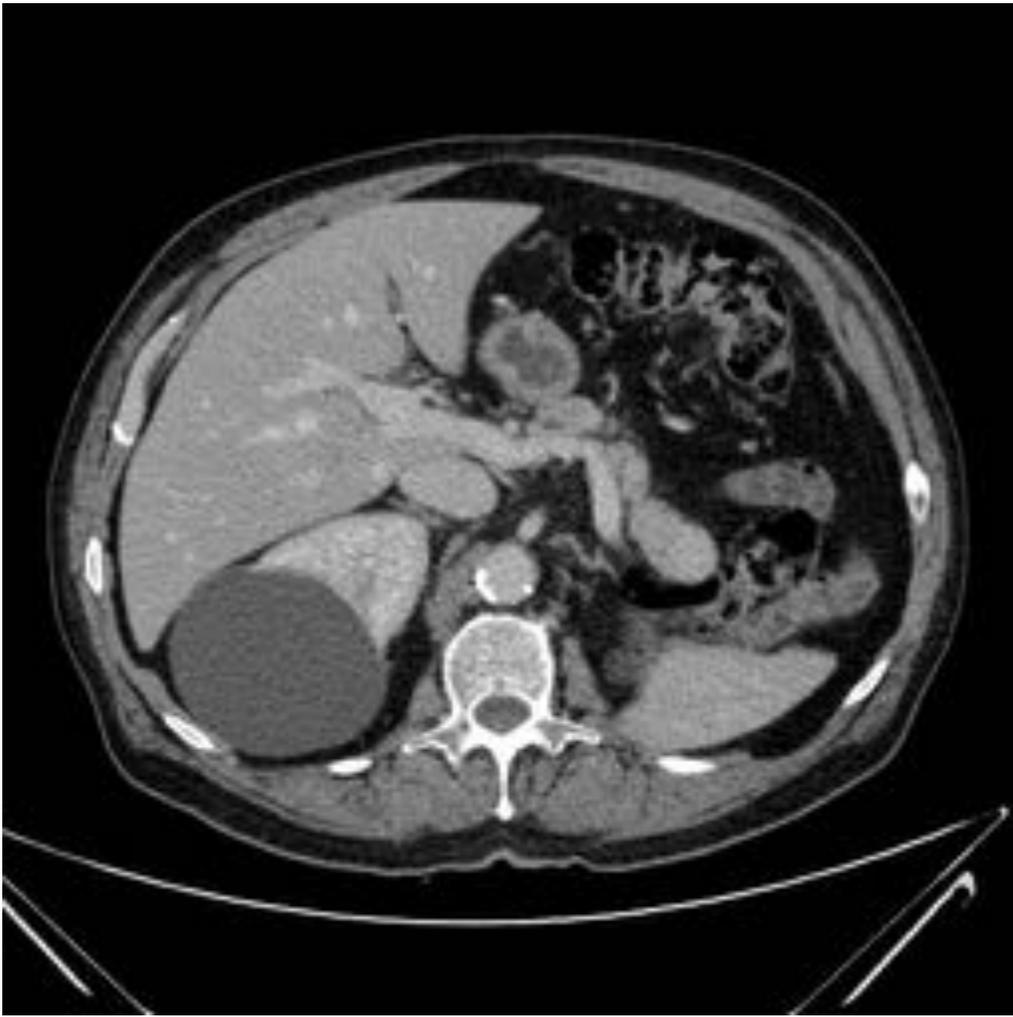
**Fig. 10:** Imagen 10



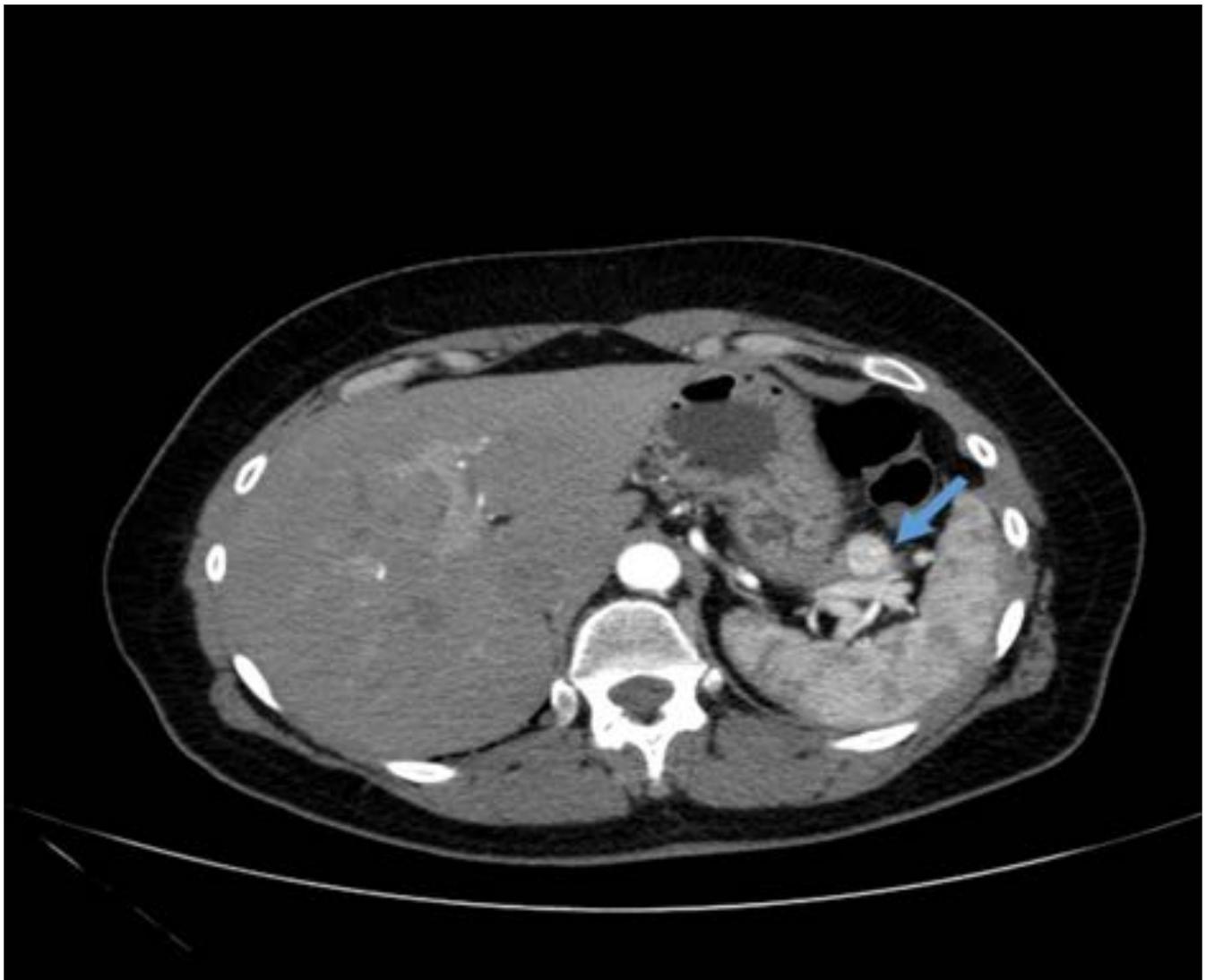
**Fig. 11:** Imagen 11



**Fig. 12:** Imagen 12



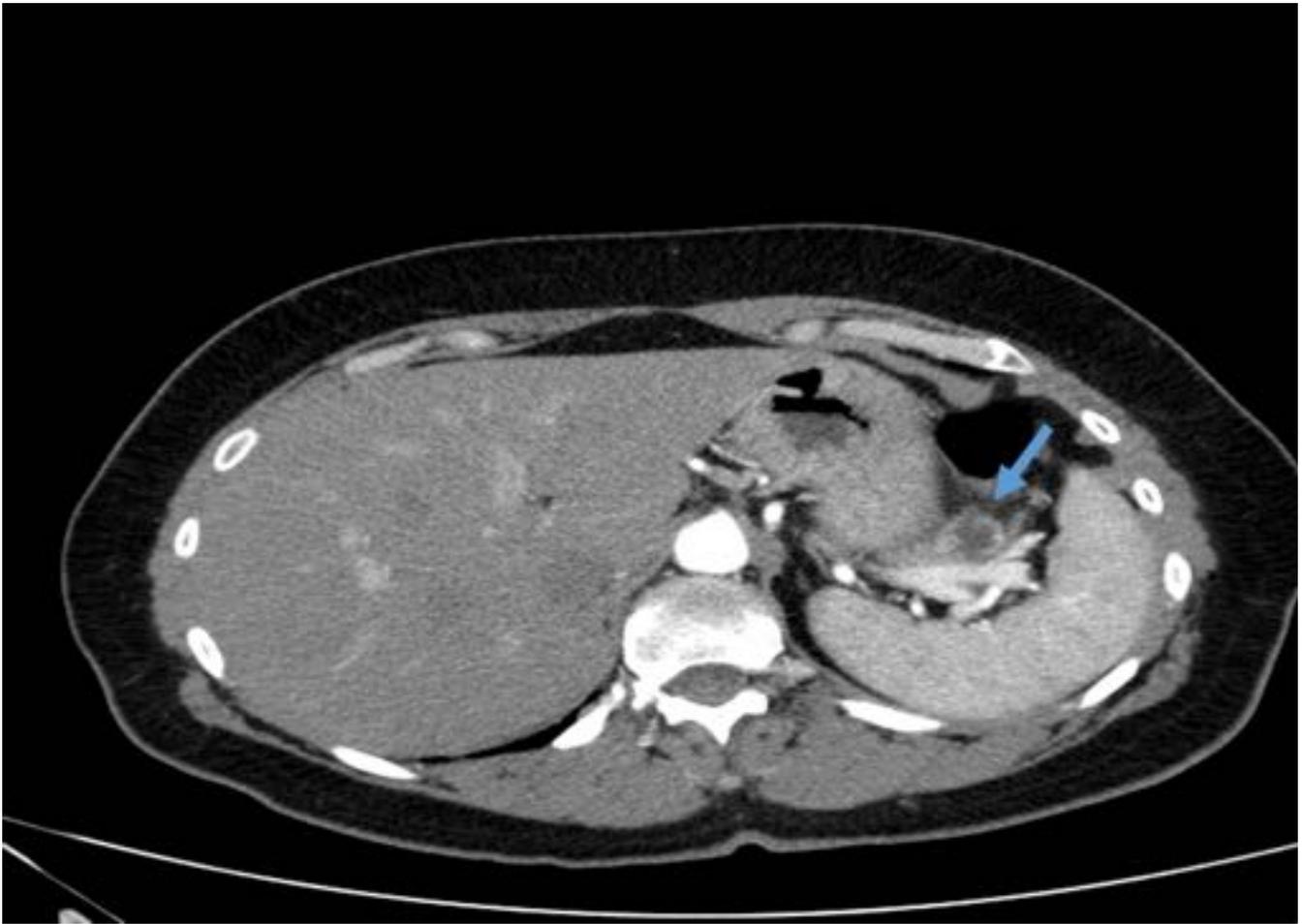
**Fig. 13:** Imagen 13



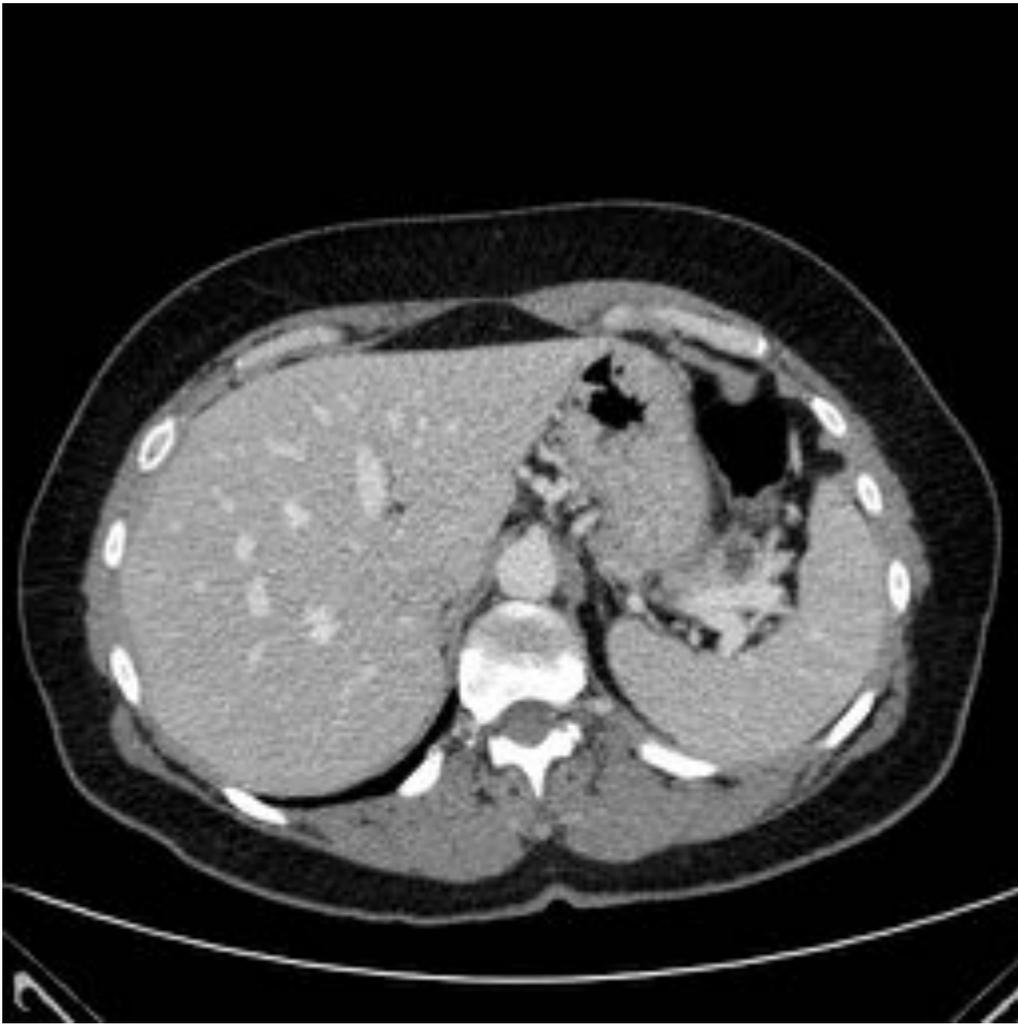
**Fig. 14:** Imagen 14



**Fig. 15:** Imagen 15



**Fig. 16:** Imagen 16



**Fig. 17:** Imagen 17



**Fig. 18:** Imagen 18



**Fig. 19:** Imagen 19



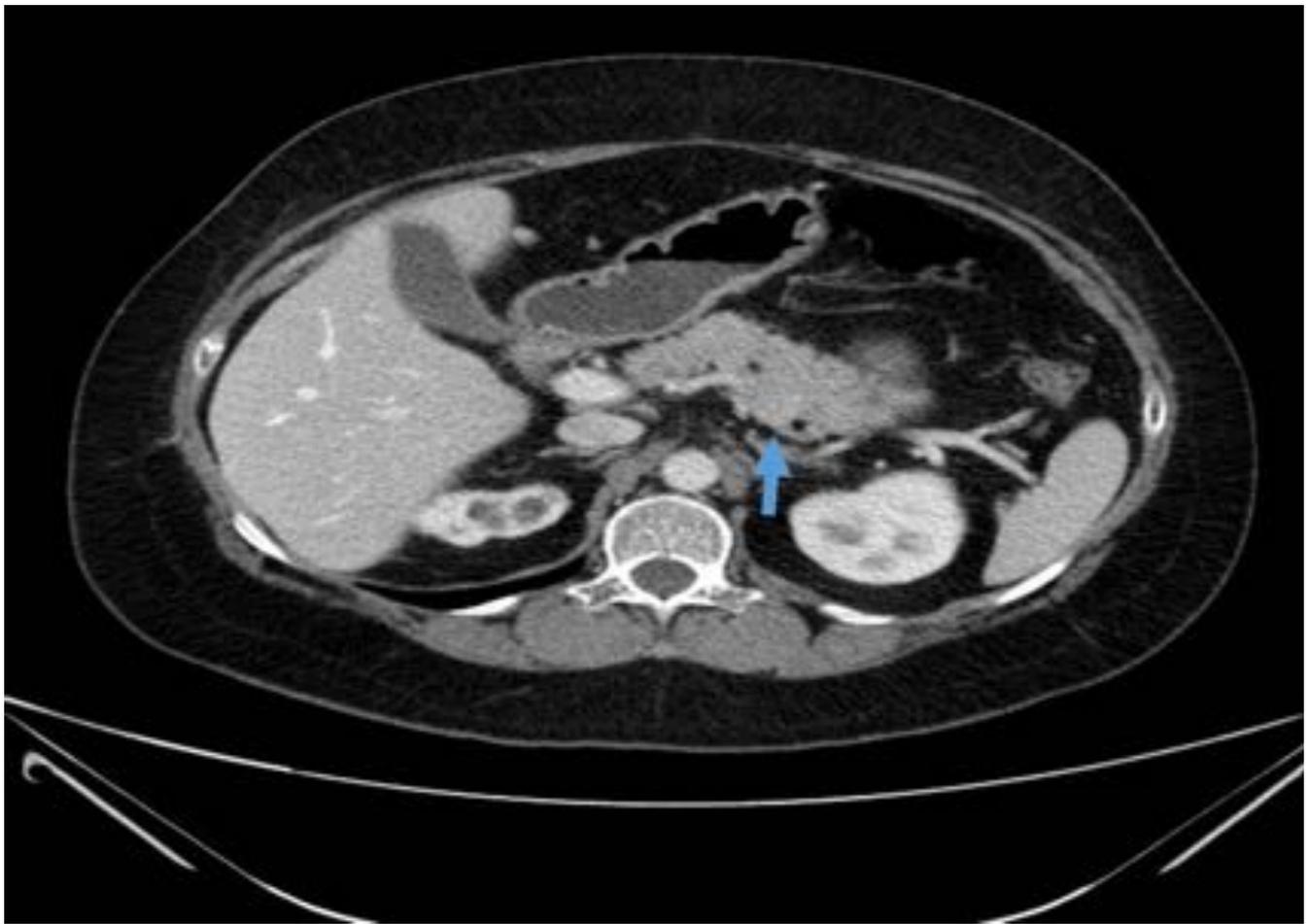
**Fig. 20:** Imagen 20



**Fig. 21:** Imagen 21



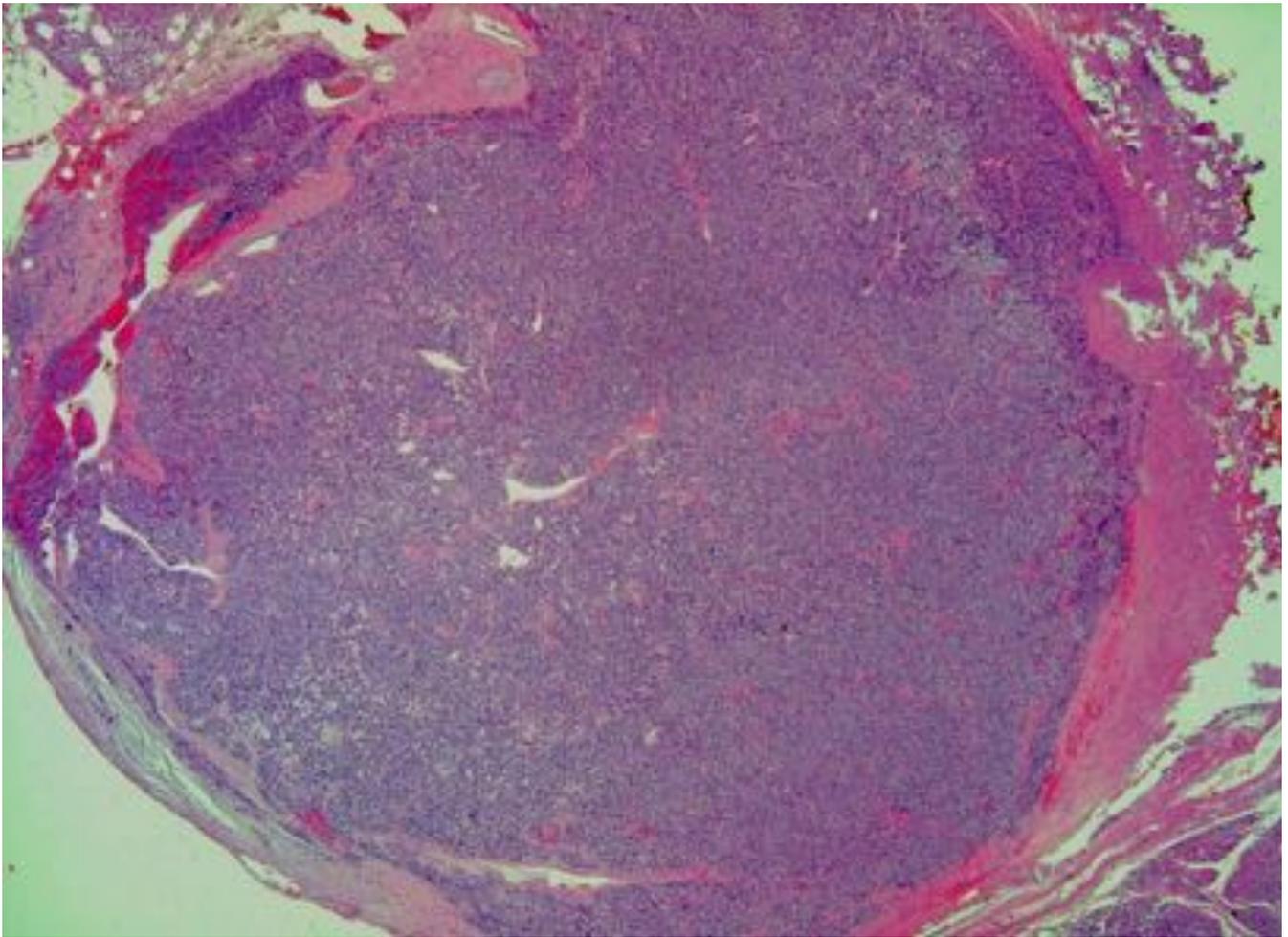
**Fig. 22:** Imagen 22



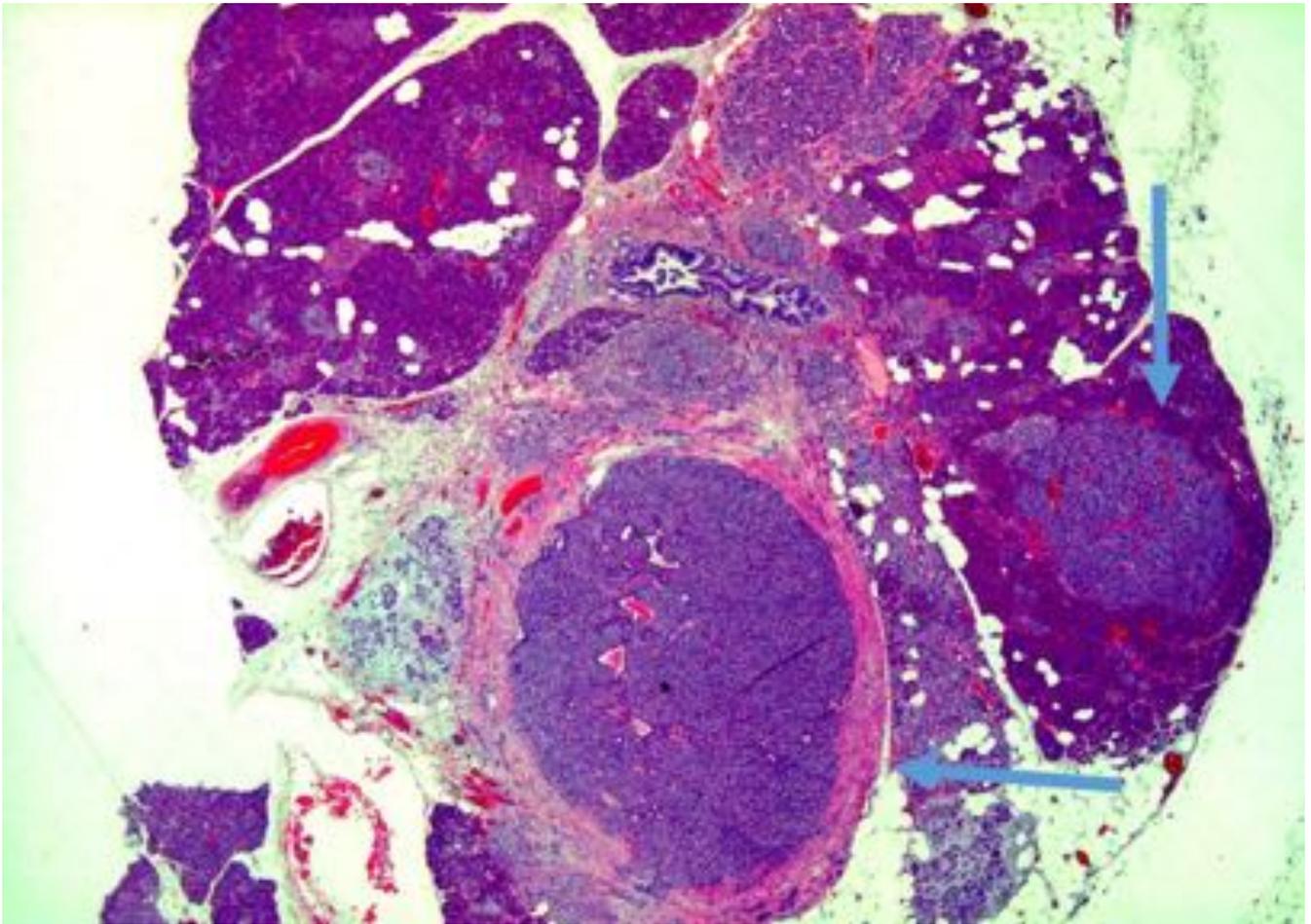
**Fig. 23:** Imagen 23



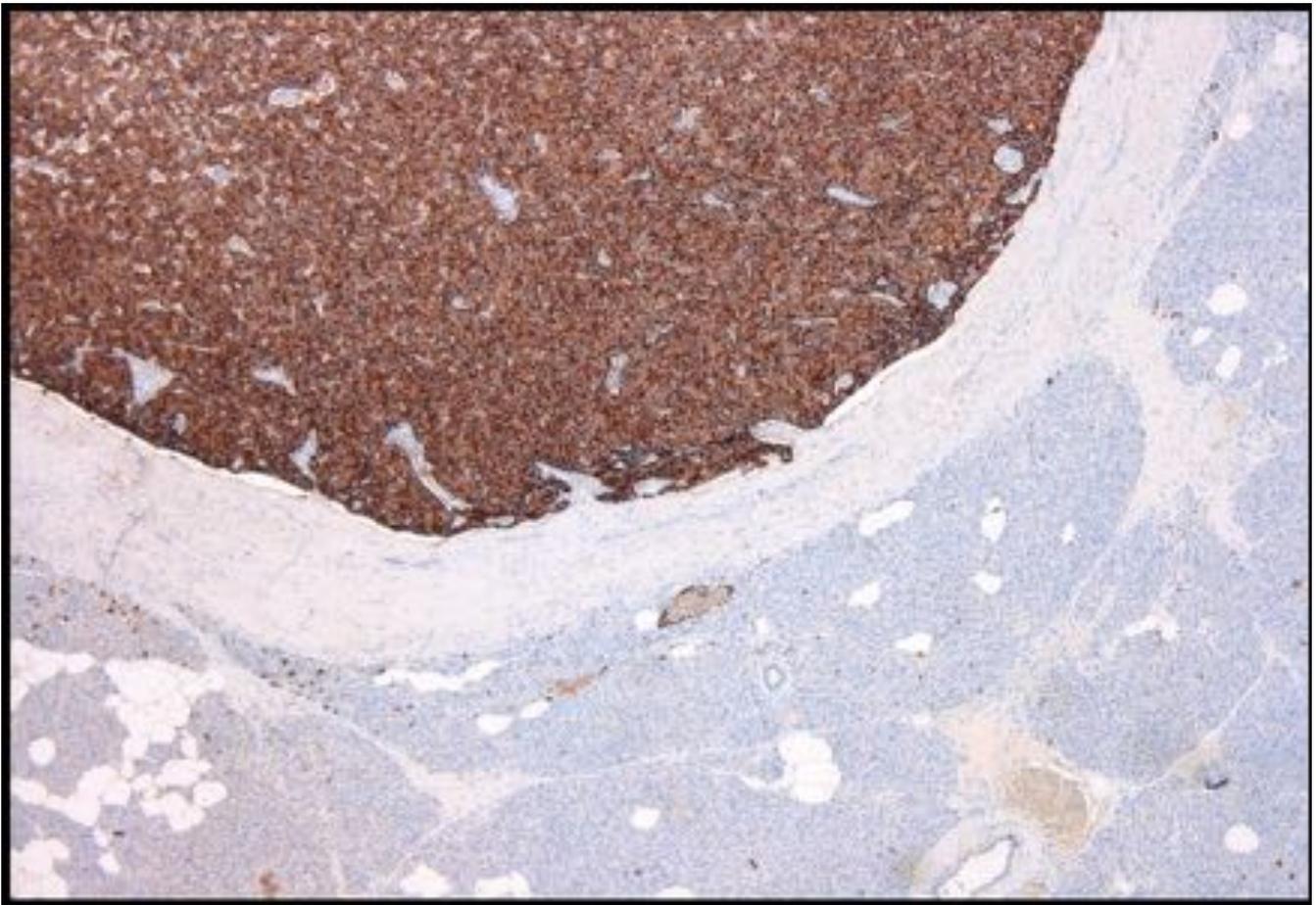
**Fig. 24:** Imagen 24



**Fig. 25:** Imagen 25



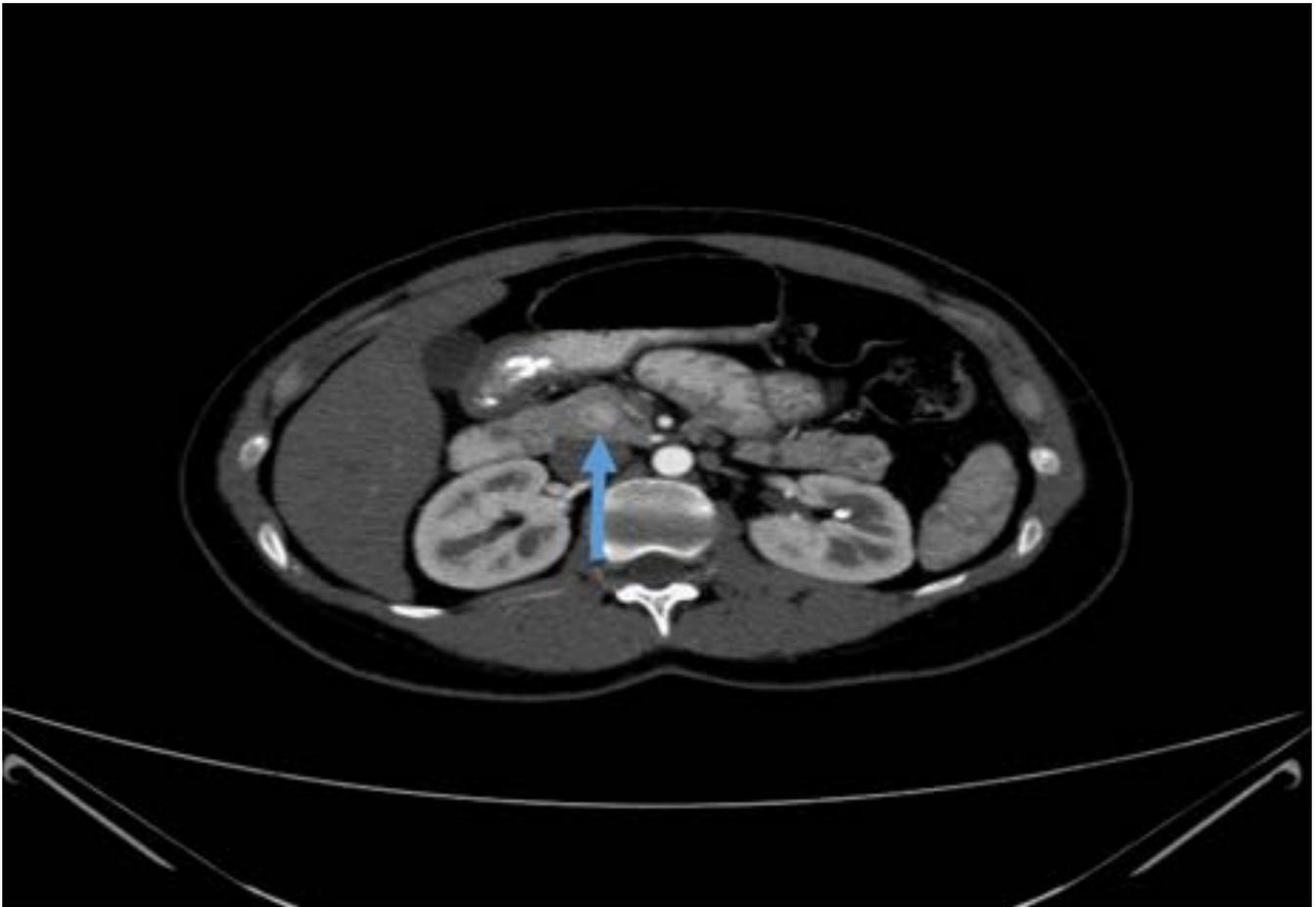
**Fig. 26:** Imagen 26



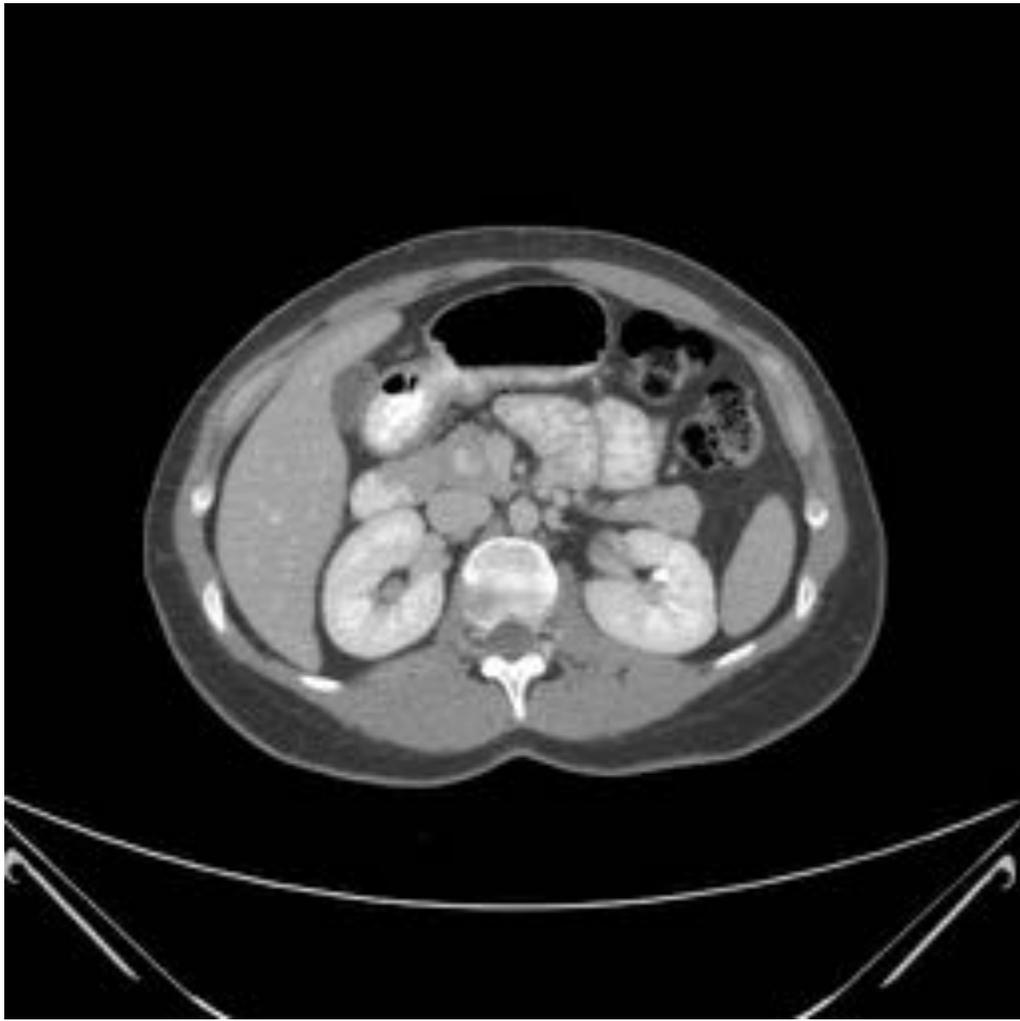
**Fig. 27:** Imagen 27



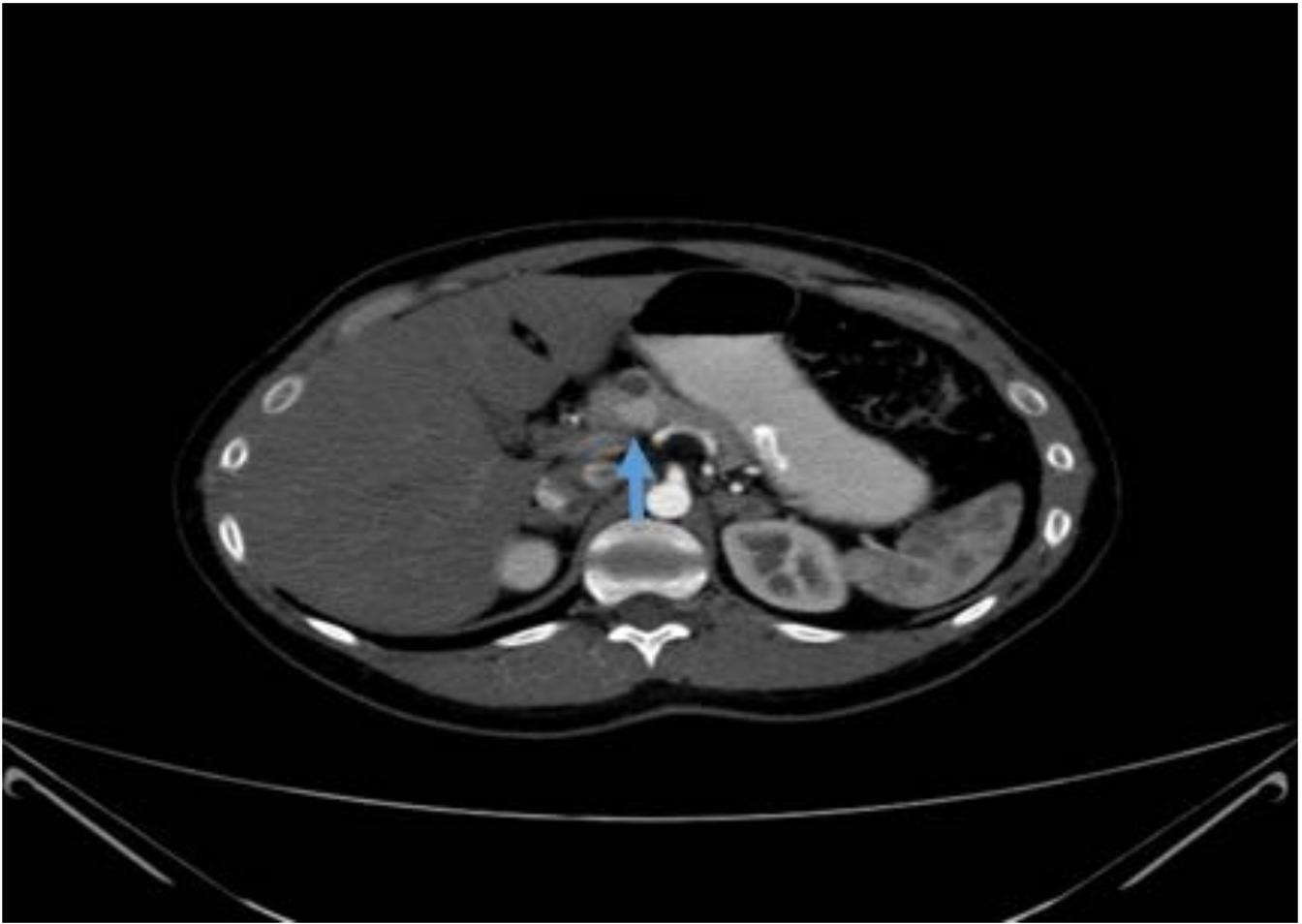
**Fig. 28:** Imagen 28



**Fig. 29:** Imagen 29



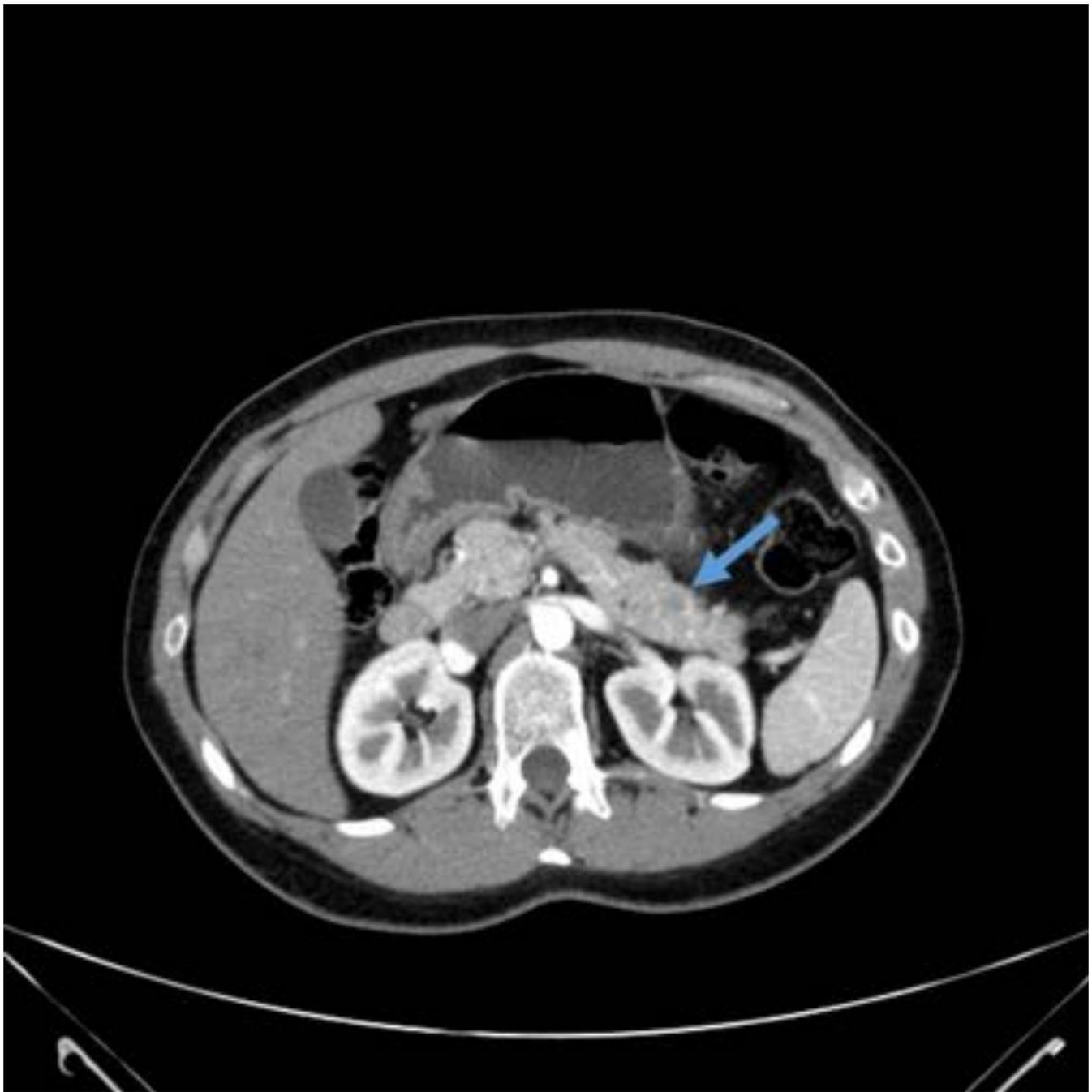
**Fig. 30:** Imagen 30



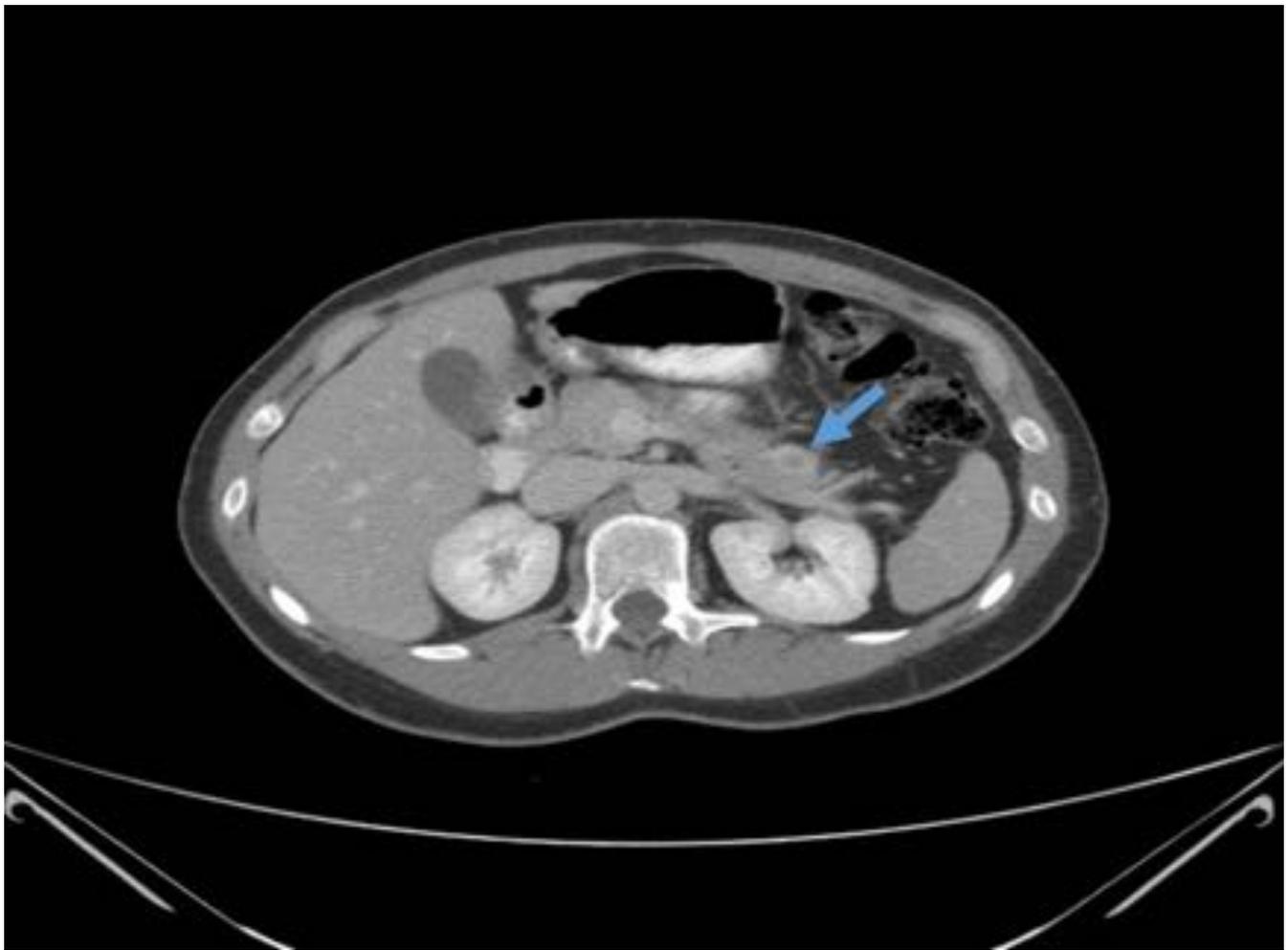
**Fig. 31:** Imagen 31



**Fig. 32:** Imagen 32



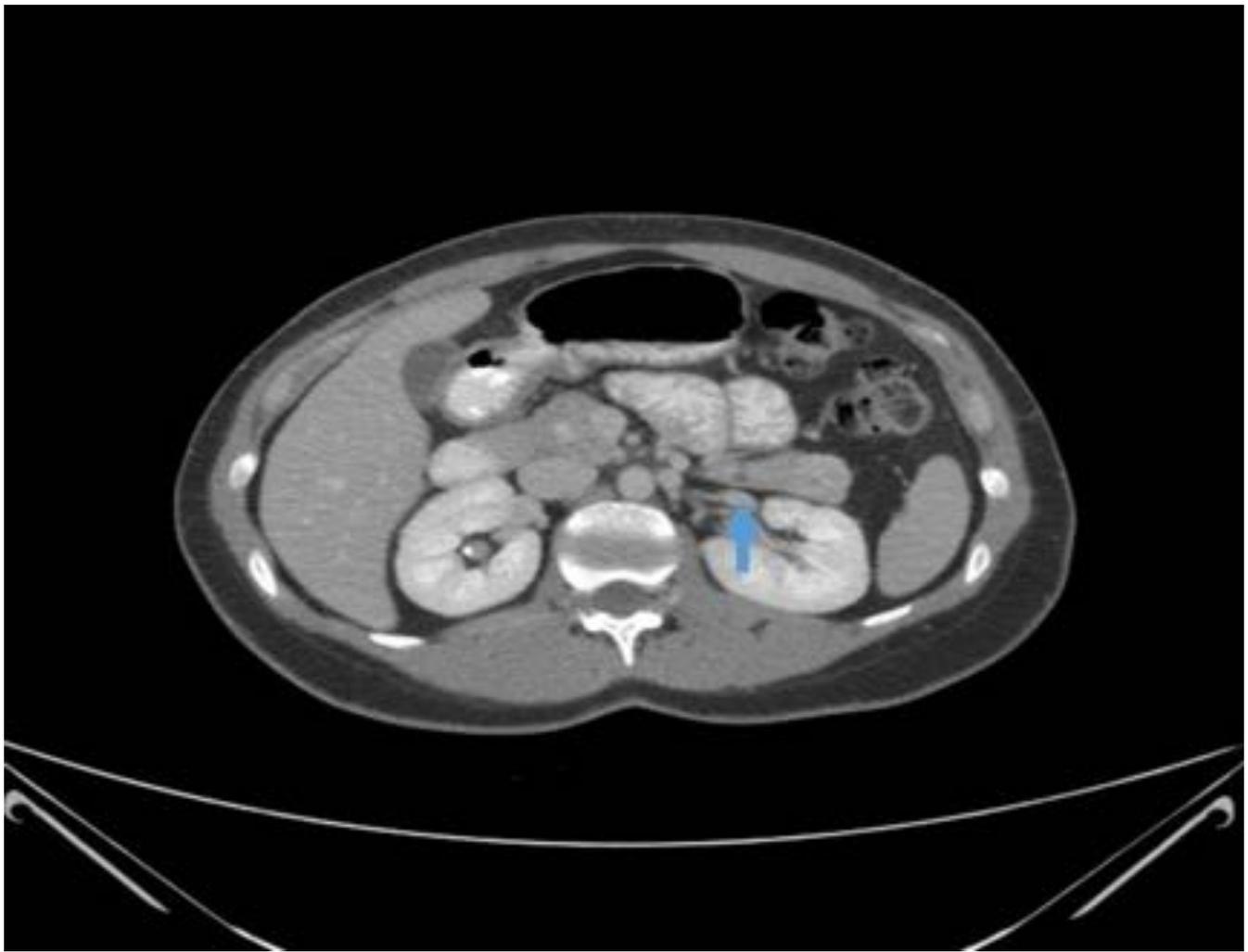
**Fig. 33:** Imagen 33



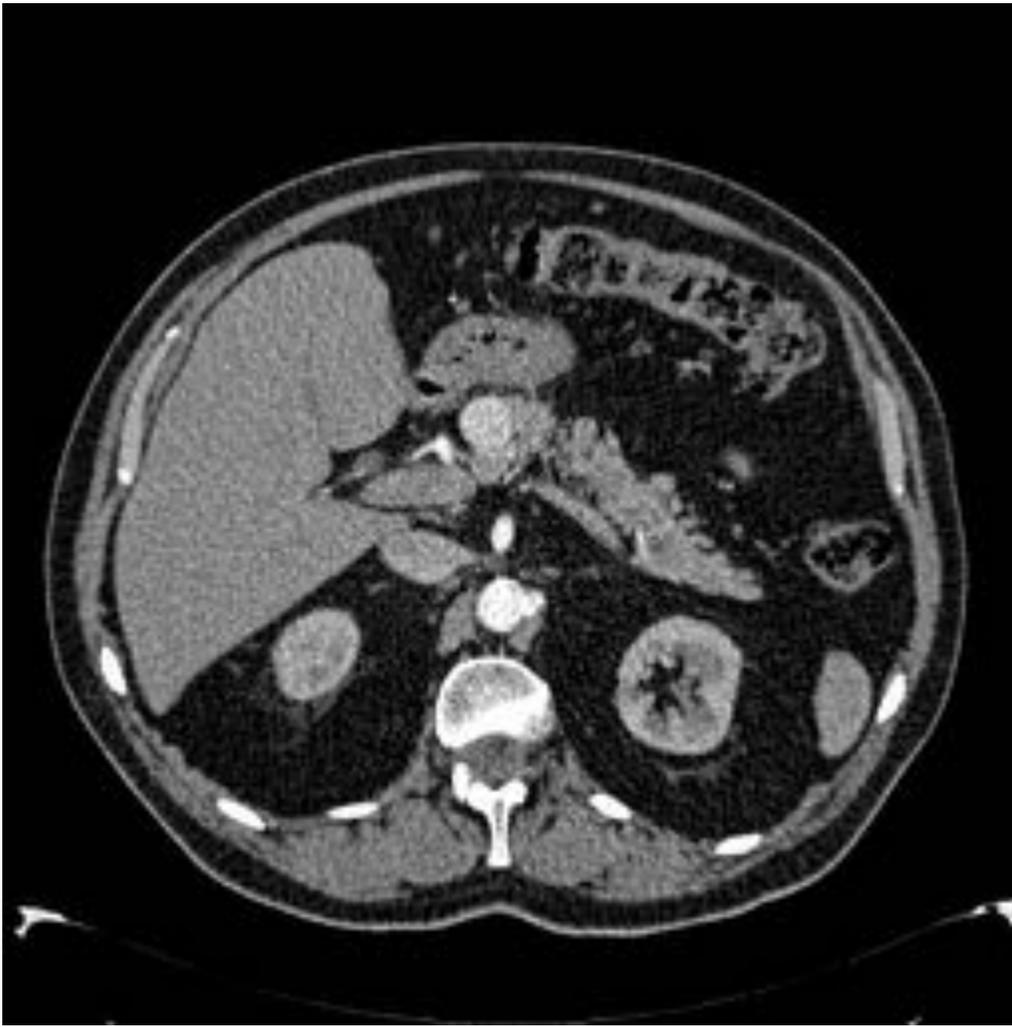
**Fig. 34:** Imagen 34



**Fig. 35:** Imagen 35



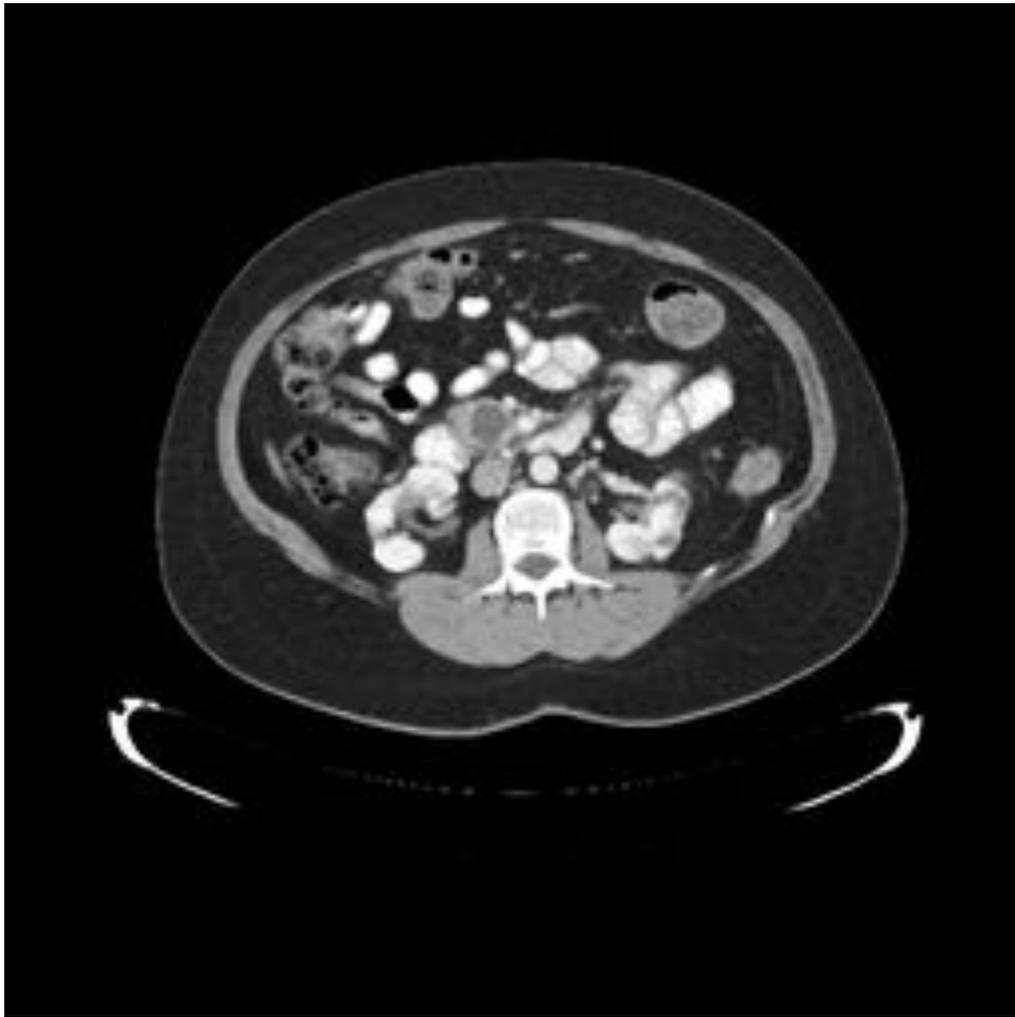
**Fig. 36:** Imagen 36



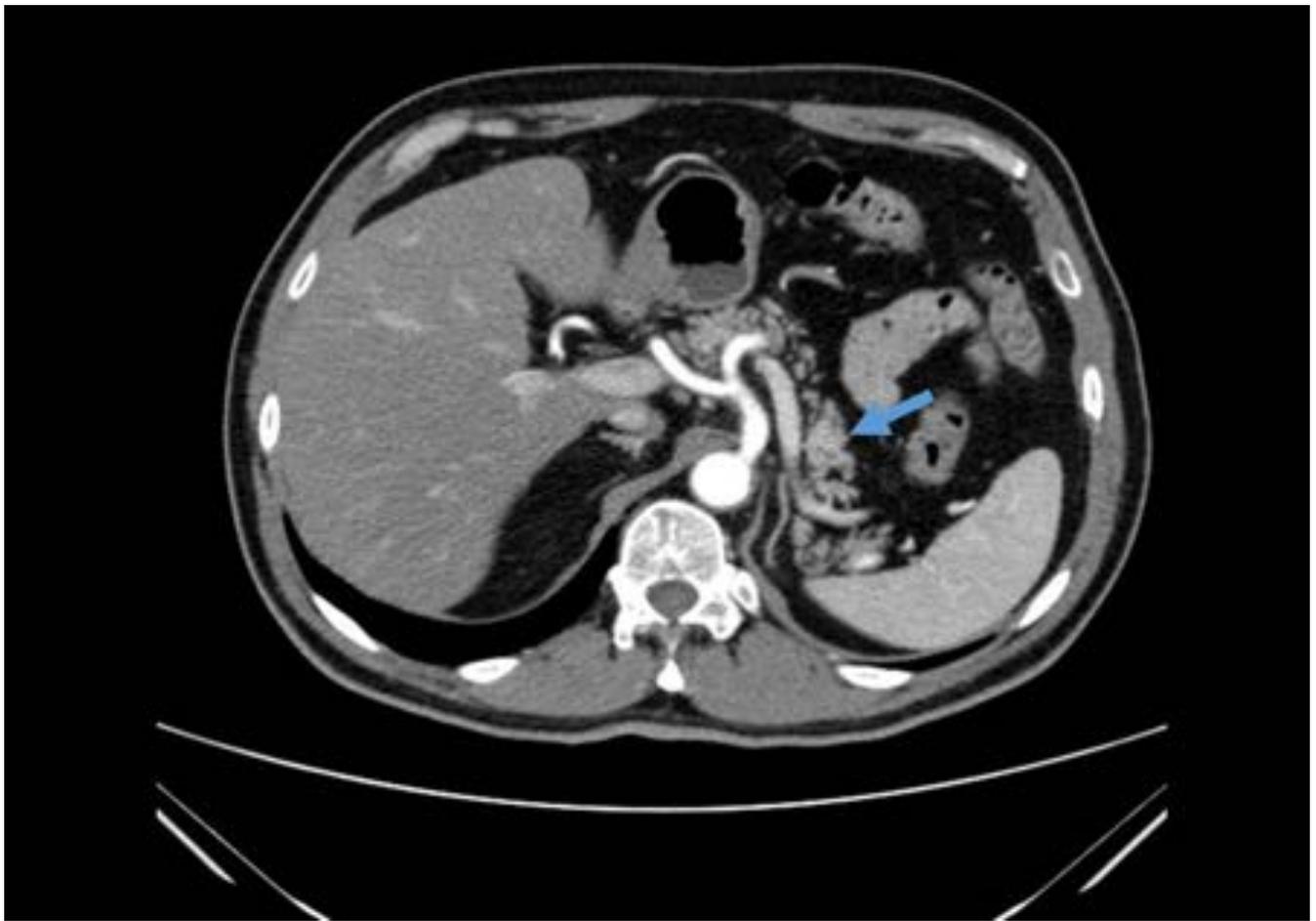
**Fig. 37:** Imagen 37



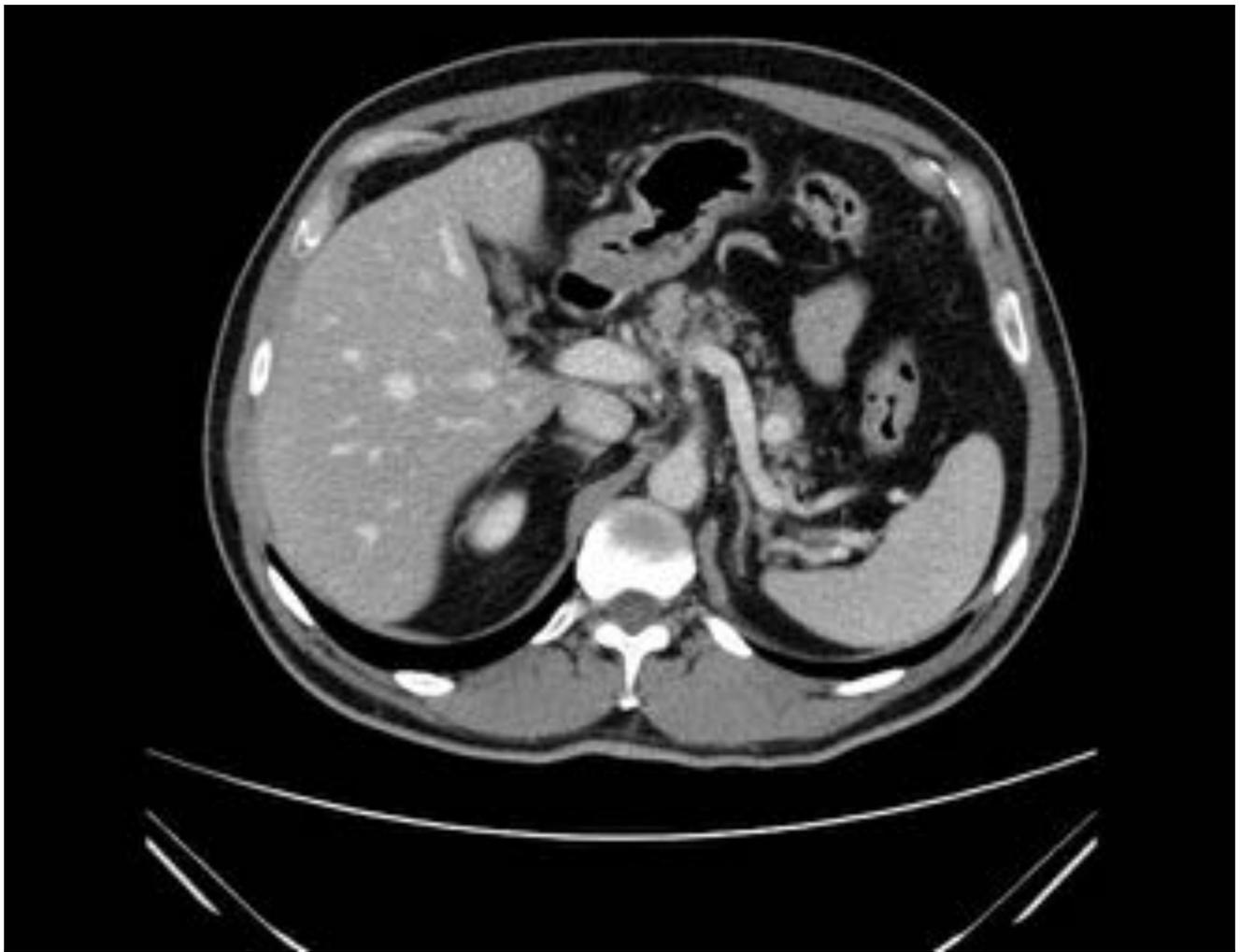
**Fig. 38:** Imagen 38



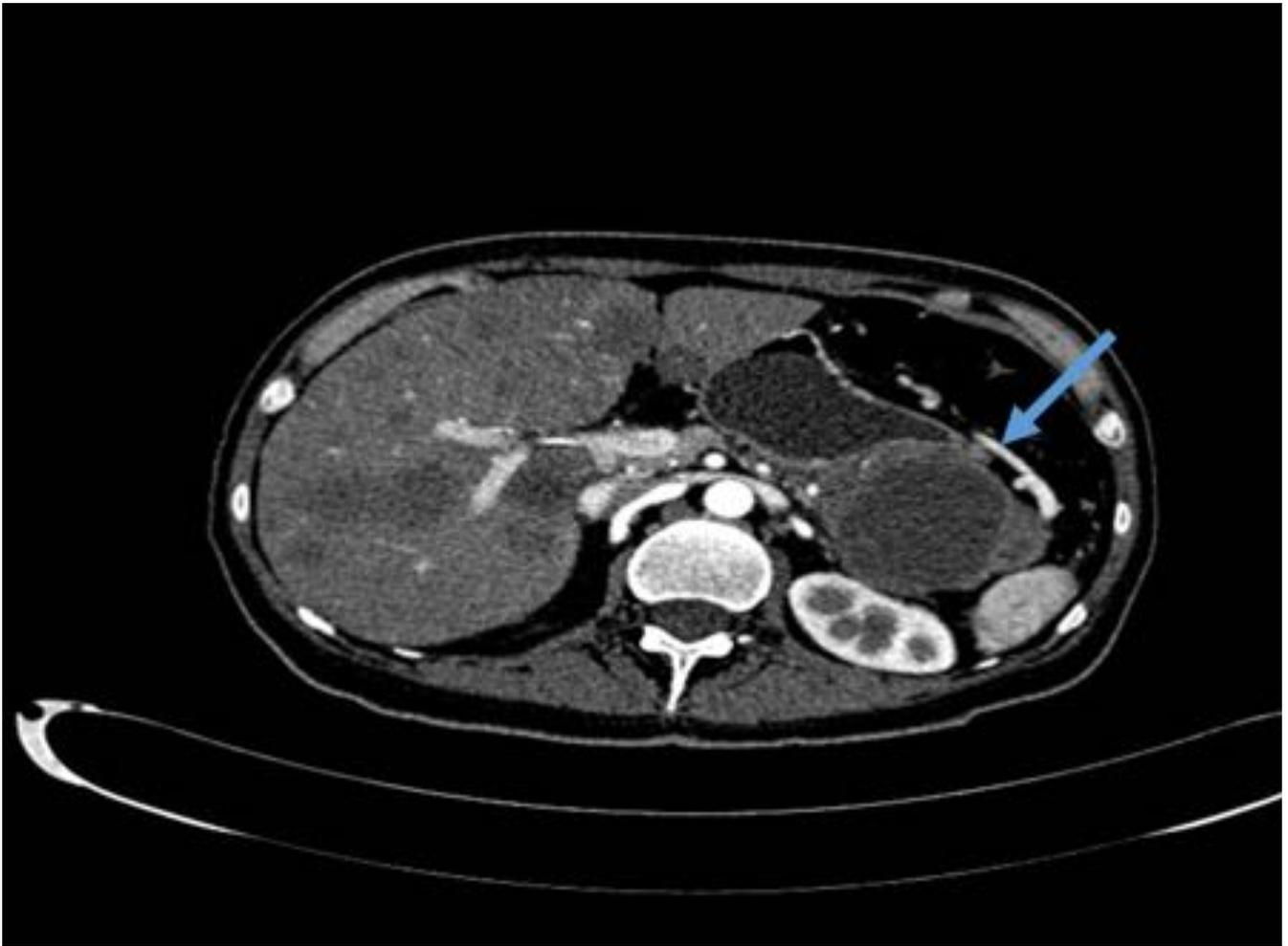
**Fig. 39:** Imagen 39



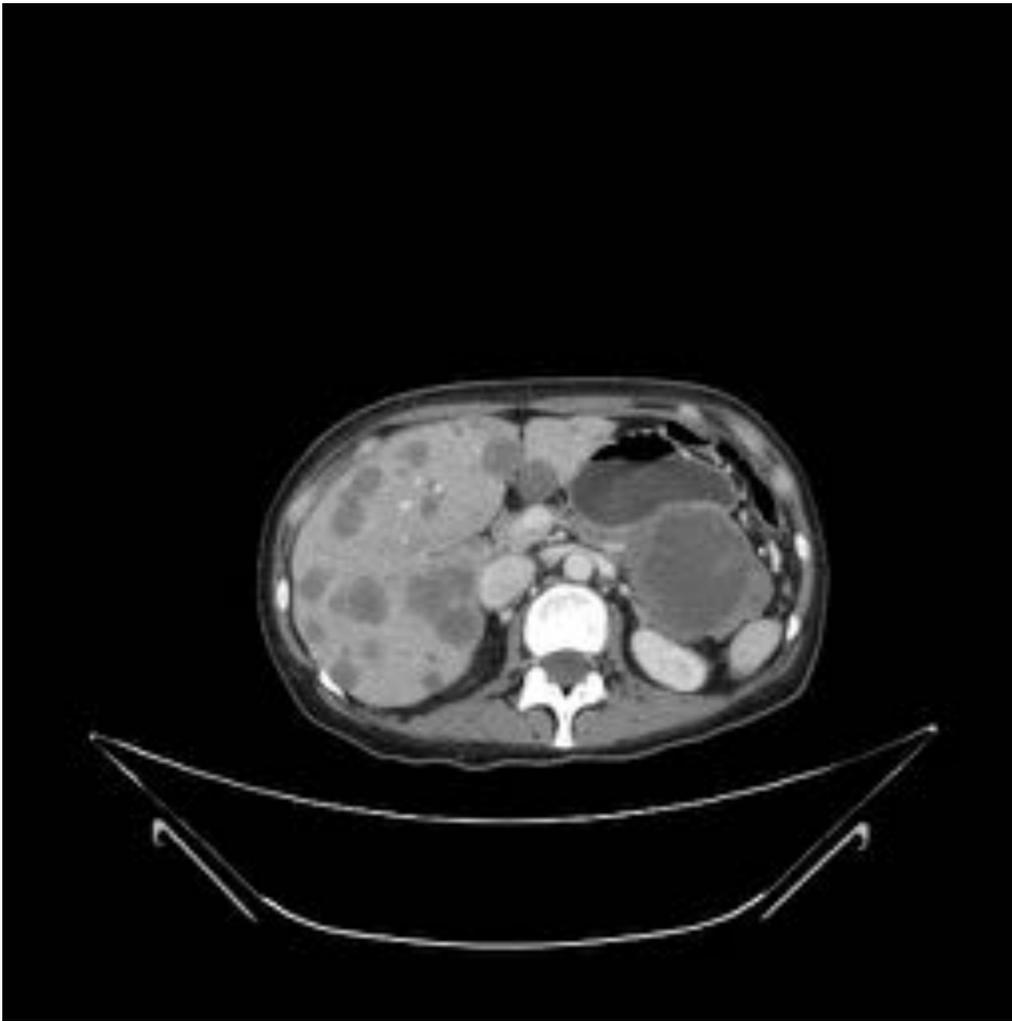
**Fig. 40:** Imagen 40



**Fig. 41:** Imagen 41



**Fig. 42:** Imagen 42



**Fig. 43:** Imagen 43



**Fig. 44:** Imagen 44

## Conclusiones

Las lesiones hipervasculares pancreáticas pueden considerarse un reto de diagnóstico radiológico según el contexto clínico en el que se encuentre el paciente.

Es de gran importancia clínica–radiológica diagnosticar y caracterizar las lesiones hipervasculares de forma adecuada, utilizando las diferentes pruebas de imagen TC y RM, y analíticas y de medicina nuclear para indicar correctamente la realización o no de pancreatectomía.

## Bibliografía / Referencias

### BIBLIOGRAFIA

1. Kassabian A, Stein J, Jabbour N, Parsa K, Skinner D, Parekh D, et al. Renal cell carcinoma metastatic to the pancreas: a single-institution series and review of the literature. *Urology*. 2000 Aug 1;56(2):211–5.
2. Raman SP, Hruban RH, Cameron JL, Wolfgang CL, Fishman EK. Pancreatic imaging mimics: part 2, pancreatic neuroendocrine tumors and their mimics. *AJR Am J Roentgenol*. 2012 Aug;199(2):309–18.
3. Coakley FV, Hanley-Knutson K, Mongan J, Barajas R, Bucknor M, Qayyum A. Pancreatic imaging mimics: part 1, imaging mimics of pancreatic adenocarcinoma. *AJR Am J Roentgenol*. 2012 Aug;199(2):301–8.
4. Lewis RB, Lattin GE, Paal E. Pancreatic endocrine tumors: radiologic-clinicopathologic correlation. *Radiographics*. 2010 Oct;30(6):1445–64.
5. Xue H-D, Liu W, Xiao Y, Sun H, Wang X, Lei J, et al. Pancreatic and peri-pancreatic lesions mimic pancreatic islet cell tumor in multidetector computed tomography. *Chin Med J*. 2011 Jun;124(11):1720–5.
6. Manfredi R, Bonatti M, Mantovani W, Graziani R, Segala D, Capelli P, et al. Non-hyperfunctioning neuroendocrine tumours of the pancreas: MR imaging appearance and correlation with their biological behaviour. *Eur Radiol*. 2013 Nov;23(11):3029–39.
7. Scarsbrook AF, Thakker RV, Wass JAH, Gleeson FV, Phillips RR. Multiple endocrine neoplasia: spectrum of radiologic appearances and discussion of a multitechnique imaging approach. *Radiographics*. 2006 Apr;26(2):433–51.
8. Shi H, Zhao X, Miao F. Metastases to the Pancreas: Computed Tomography Imaging Spectrum and Clinical Features. *Medicine (Baltimore)* [Internet]. 2015 Jun 12 [cited 2016 Mar 16];94(23). Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4616474/>
9. Vincenzi M, Pasquotti G, Polverosi R, Pasquali C, Pomerrri F. Imaging of pancreatic metastases from renal cell carcinoma. *Cancer Imaging*. 2014;14:5.
10. Leung RS, Biswas SV, Duncan M, Rankin S. Imaging Features of von Hippel–Lindau Disease. *RadioGraphics*. 2008 Jan 1;28(1):65–79.
11. Guan Z, Xu B, Wang R, Sun L, Tian J. Hyperaccumulation of (18)F-FDG in order to differentiate solid pseudopapillary tumors from adenocarcinomas and from neuroendocrine pancreatic tumors and review of the literature. *Hell J Nucl Med*. 2013 Aug;16(2):97–102.
12. Levy AD, Patel N, Dow N, Abbott RM, Miettinen M, Sobin LH. From the archives of the AFIP: abdominal neoplasms in patients with neurofibromatosis type 1: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 2005 Apr;25(2):455–80.
13. Kang TW, Kim SH, Lee J, Kim AY, Jang KM, Choi D, et al. Differentiation between pancreatic metastases from renal cell carcinoma and hypervascular neuroendocrine tumour: Use of relative

- percentage washout value and its clinical implication. *Eur J Radiol.* 2015 Nov;84(11):2089–96.
14. Klein KA, Stephens DH, Welch TJ. CT characteristics of metastatic disease of the pancreas. *Radiographics.* 1998 Apr;18(2):369–78.
15. Bhavsar AS, Verma S, Lamba R, Lall CG, Koenigsknecht V, Rajesh A. Abdominal manifestations of neurologic disorders. *Radiographics.* 2013 Feb;33(1):135–53.