

Aproximación diagnóstica de las lesiones quísticas pancreáticas. ¿Qué nos aporta la RM?

OBJETIVOS DOCENTES

Describir los hallazgos radiológicos más característicos de las lesiones quísticas pancreáticas mediante resonancia magnética.

REVISIÓN DEL TEMA

El hallazgo incidental suele ser el escenario habitual de la lesión quística pancreática. Hablamos de un tipo de lesión que suele ser poco sintomática e inespecífica, por lo que en la mayoría de los casos serán otras las indicaciones que motiven el estudio.

Las lesiones quísticas pancreáticas incluyen un amplio abanico de lesiones que incluyen lesiones benignas, otras con potencial de malignización y lesiones malignas, por lo que es importante establecer un diagnóstico adecuado para el posterior manejo.

La RM es una herramienta clave para la orientación diagnóstica de estas lesiones, ya que permite estudiar el contenido del quiste, la presencia de septos, paredes y/o nodularidades y la existencia o no de comunicación con el conducto pancreático, hallazgos que nos van a ayudar a discriminar entre aquellas lesiones que puedan ser subsidiarias de un manejo conservador o por otra parte quirúrgico. En esta revisión se expondrán las principales características radiológicas y la correlación con el análisis del contenido quístico, con la finalidad de llegar al diagnóstico más preciso posible.

ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

La prevalencia de lesiones quísticas pancreáticas se estima entre el 3-15 %[1] y la incidencia se estima entre el 2 y el 38% [2] y aumenta con la edad.

Los pseudoquistes antes habían sido considerados las lesiones quísticas más frecuentes. No obstante, se ha demostrado que en pacientes sin historia de pancreatitis, las lesiones neoplásicas son las más frecuentes.

La combinación de la historia clínica del paciente, el sexo, las características por imagen, la ecoendoscopia y los datos del análisis del contenido del quiste, nos ayudará en la aproximación diagnóstica y manejo de este tipo de lesiones.

La importancia de la imagen radica en que existen hallazgos lo suficientemente característicos como para tomar decisiones en el manejo sin pruebas adicionales.

I-Cuándo hacer un estudio de imagen selectivo?

Según la revisión de 2017 de las guías internacionales de Fukuoka, se recomienda realizar estudio selectivo con protocolo pancreático por TAC o mejor por RM/colangio-RM en aquellas lesiones quísticas de tamaño >5mm de diámetro para determinar la presencia de estigmas de alto riesgo o características preocupantes. En las lesiones de tamaño <5mm, no se considera necesario estudio dirigido por el bajo riesgo de malignidad , pero se recomienda seguimiento [3].La ACR determina que las lesiones<5mm detectadas en secuencias potenciadas en T2 en un estudio de RM requieren seguimiento a los 2 años, y si hay estabilidad se finaliza el seguimiento [4].

II-Rol de las diferentes secuencias RM.

Secuencias	
T1 axial en fase y fuera de fase	Detección mezcla agua/grasa
T2 axial y coronal	Detección de lesiones. Niveles liquido-liquido.
T2 con supresión grasa	Estudio de infiltración grasa peri pancreática. Detección de septos.
Colangio-RM	Análisis del sistema ductal pancreático. Representación de la comunicación directa entre el quiste y conductos pancreáticos primarios o secundarios.
T1 axial sin contraste (mejor con supresión grasa (FS) y cortes finos)	Caracterización del liquido quístico interno (hemorragia o contenido proteico).
T1 axial FS con Gadolinio que incluye: Fase parenquimatosa a 45s, fase venosa 70s y retardada (>3min).	Estudio de nódulos murales y captaciones de los tabiques. Evaluación de vasos, ganglios linfáticos e hígado

III-¿Qué nos aporta la imagen?

1- Podemos orientar la lesión por su morfología. Estas lesiones pueden ser:

-Uniloculares: Pseudoquiste, necrosis loculada pancreática/extrapancreática (WON), tumor papilar mucinoso intraductal de rama (TPMI de rama) y cistoadenoma mucinoso como lesiones más habituales. Menos frecuentes, los quistes linfoepiteliales, cistadenoma seroso unilocular y los tumores neuroendocrinos quísticos.

-Lesiones uni o poliloculadas microquísticas: Cistoadenoma seroso (patrón en esponja o en panal de abeja) y el TPMI de rama (patrón en racimo de uvas).

-Lesiones uni o poliloculadas macroquísticas: Cistoadenoma mucinoso, cistoadenoma seroso oligoquístico, TPMI de rama o a veces el quiste linfoepitelial. Muy raramente, los linfangiomas.

-Lesiones quísticas con componente sólido: Cistoadenoma/cistoadenocarcinoma mucinosos, tumor sólido pseudopapilar o neoplasias sólidas con degeneración quística.

2. Hallazgos de imagen muy característicos:

Calcificación/cicatriz central se puede ver en aprox. un 30% de los cistoadenomas serosos [6].

Patrón en esponja/panal de abeja, muy típico de los cistoadenomas serosos, sólo se da en aprox. un 20% de los casos [6].

Calcificación periférica lineal en “cáscara de huevo”, entre un 15 y un 25% de los cistoadenomas mucinosos [7]

Lesión quística con pérdida de señal en fase opuesta (FO) respecto a la fase (F) en secuencias GRE T1 de RM, característica de los quistes linfoepiteliales [7].

Lesión parecida a una rosquilla muy pequeña en las secuencias potenciadas en T2, descrita como característica de los quistes linfoepiteliales [7].

IV-Correlación con el contenido del quiste.

La citología puede ser diagnóstica, aunque su sensibilidad es baja ya que está limitada por la escasa celularidad de las muestras. Según estudios recientes la combinación de los resultados de citología, bioquímica, marcadores tumorales y datos de imagen clasificaban las lesiones con una sensibilidad y especificidad cercana al 90%.

El CEA es buen un marcador que distingue los quistes mucinosos de los no mucinosos cuando se encuentra en concentraciones por encima de los 192ng/ml con una exactitud del 80% [3]. Por el contrario no puede discernir entre benignidad y malignidad. Un valor bajo no excluye un quiste mucinoso [8]

Una concentración de amilasa por debajo de 250 U/L ayuda a excluir un pseudoquiste, en cambio, valores por encima no son específicos de éste, a excepción de valores muy elevados por encima de 18000 U/L [3].

Los cistoadenomas serosos y los cistoadeno/cistoadenocarcinomas mucinosos suelen tener niveles bajos de amilasa. Mientras que niveles altos de amilasa se suelen encontrar en los TPMI, existen varios estudios que no encontraron diferencias significativas entre niveles de amilasa y CEA en lesiones mucinosas tipo cistoadenoma mucinoso y TPMI de rama [9].

Los análisis moleculares del líquido de la lesión (mutaciones KRAS y GNAS) todavía se encuentran en desarrollo, y sólo se realizan en centros de investigación con amplia experiencia.

No se recomienda en la práctica clínica habitual la realización de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) para obtención de muestras por lavado o cepillado del jugo pancreático en los tumores papilares mucinosos. Sólo en los casos de dilatación difusa de conducto pancreático sin lesiones focales, en los que el diagnóstico se establece entre una pancreatitis crónica y un TPMI de conducto principal se puede evaluar mediante CPRE para identificar la salida de mucina por la papila o valorar la presencia de nódulos murales que confirmen el diagnóstico de TPMI [3].

En la siguiente tabla se recoge las principales características bioquímicas de algunas de las lesiones quísticas más frecuentes. Tabla 2.

	Viscosidad	CEA	CA19-9	Ag carcinomucinoso	Mucina	Amilasa
<i>Pseudoquiste</i>	Baja	<5ng/ml	<36U/ml	Bajo	-	>250
<i>TPMI</i>	Alta	>192ng/ml	Alto	Alto	+	<250
<i>T. Quístico Mucinoso</i>	Alta	>192ng/ml	Alto	Alto	+	<250
<i>T. Quístico Seroso</i>	Baja	<5ng/ml	<36U/ml	Bajo	-	<250

LESIONES QUÍSTICAS DEL PÁNCREAS.

1-ENTIDADES BENIGNAS

PSEUDOQUISTE PANCREÁTICO

Lesión Benigna. Más frecuente en sexo masculino. Se localiza sobretodo en cuerpo y cola pancreática. Antecedente de pancreatitis o traumatismo 4-6 semanas antes.

Se trata de una colección quística unilocular de paredes finas (<4mm) formada por necrosis grasa y encapsulación de las secreciones pancreáticas rodeadas de tejido fibroso y de granulación(pseudocápsula).

En su génesis existe una reducción en la capacidad de reabsorción del jugo pancreático o bien la presencia de una fístula con el conducto pancreático principal. Hasta un 65% presentan comunicación con el sistema ductal.

Hallazgos RM: Quiste unilocular bien delimitado de contornos lisos. Hiperintenso en T2 y hipointenso en T1. No presentan nódulos murales ni realce de partes blandes. Ausencia de componente sólido, cicatrices o calcificaciones parietales.

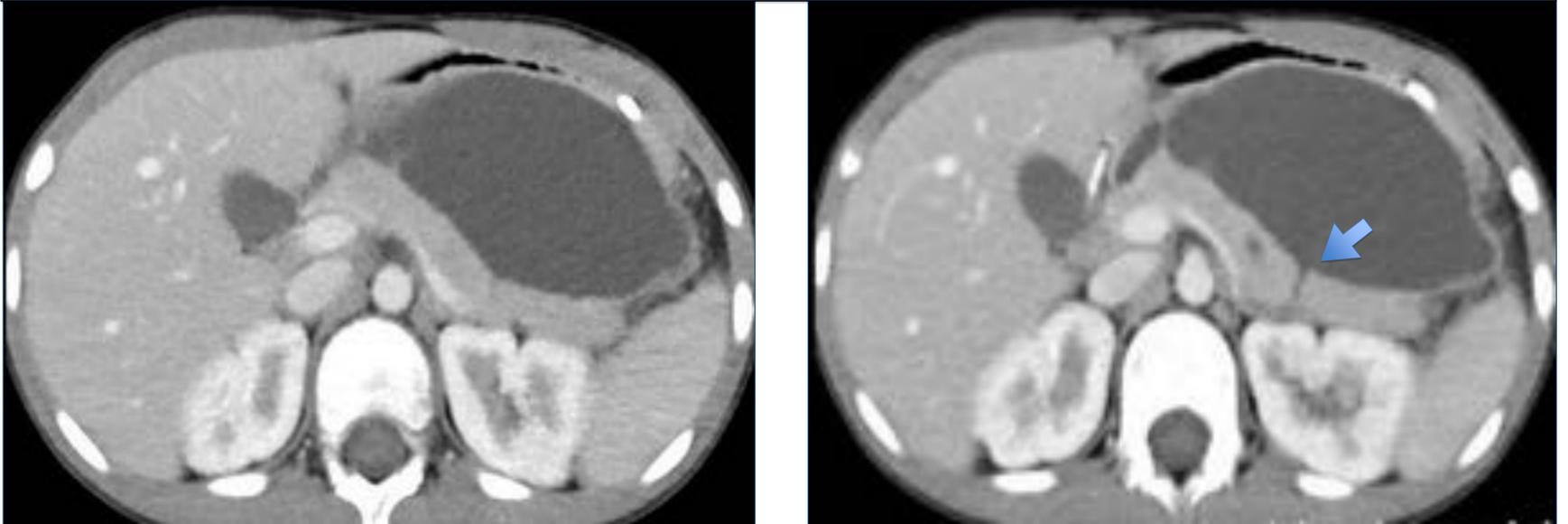
En secuencias T1 el contenido puede dar una señal alta en su interior de forma heterogénea por restos hemáticos, coágulos o detritus. Los coágulos se diferencian de los nódulos porque no realzan con contraste. La colangio-RM +/- secretina puede ayudar antes del tratamiento para descartar comunicación con el conducto pancreático y evitar fracasos terapéuticos. **Ver figura 1.**

Contenido: Fluido oscuro no mucinoso. Amilasa >5000. Lipasa >2000.

Tratamiento. Conservador ya que tienden a desaparecer.

En caso de clínica o complicación (infección/sangrado), se pueden drenar siendo la cistogastrostomía la técnica de elección.

Figura 1



Pseudoquiste.

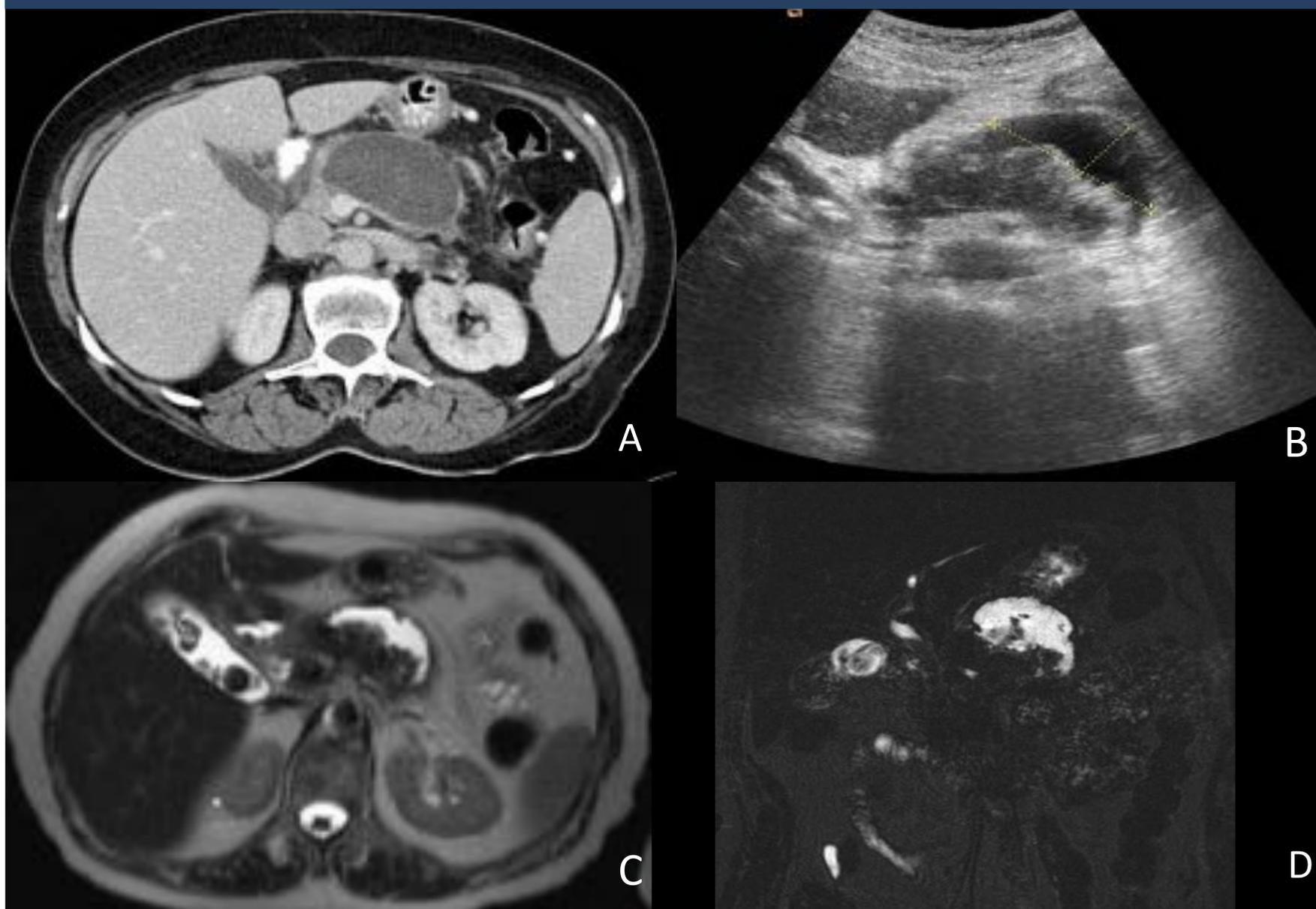
TAC abdominal con contraste endovenoso en fase portal que identifica una colección líquida peripancreática anterior en un paciente con antecedente de traumatismo directo en el que se identifica una laceración glandular en cuerpo-cola ➡ , que comunica con dicha colección.

NECROSIS ENCAPSULADA PANCREÁTICA (WON)

La necrosis loculada de la glándula y/o del tejido extrapancreático (walled-off necrosis:WON) es un complicación tardía de la pancreatitis aguda necrotizante que aparece a partir de la cuarta semana por necrosis y licuefacción del tejido inflamado. Por TC se presentan como colecciones hipodensas y es la RM o la ecografía las que permiten valorar la presencia de contenido hipointenso en secuencias potenciadas en T2 (restos de tejido necrosado, detritus..) en el interior de las colecciones.

La historia clínica, junto a la localización y contenido de las colecciones permiten establecer el diagnóstico.El tratamiento varía en función del estado clínico y la presencia o no de infección, pero en los últimos años se tiende a ser más restrictivo y más tardío en la utilización de la resección quirúrgica (necrosectomía) y se aboga más por el tratamiento médico y la utilización de drenaje percutáneo/endoscópico en la fase precoz. **Ver figura 2.**

Figura 2



Necrosis loculada pancreática.

A-TAC abdominal con contraste endovenoso en fase portal que muestra colección líquida de paredes definidas e hipercaptantes, situada en cuerpo glandular pancreático.

B-Estudio ecográfico que muestra contenido hipereogénico en la porción inferior de la colección, en relación a restos sólidos.

C y D-Estudio RM con secuencias potenciadas en T2 axial y colangio en coronal que muestran, al igual que en la ecografía, la presencia de contenido sólido en su interior que se identifican como áreas hipointensas en su interior.

LINFANGIOMA QUÍSTICO BENIGNO

Lesión benigna pero localmente invasiva. Poco frecuente.

Hallazgos RM: Masa quística homogénea multiloculada, marcadamente hiperintensa en T2.

Presentan paredes y tabiques que realzan con la administración de Gd.

Contenido: Marcadores tumorales no elevados. A la aspiración material de aspecto quiloso y con elevación de los niveles de triglicéridos de forma característica. Si el líquido es de aspecto seroso y los niveles de triglicéridos están poco elevados no es posible el diagnóstico pre-quirúrgico. [10]

Tratamiento: No hay riesgo de transformación maligna, pero existe la posibilidad de complicaciones por hemorragia, torsión, rotura, obstrucción o infección, por lo que se aconseja la resección quirúrgica, siendo la enucleación un procedimiento diagnóstico y curativo a la vez. Si es incompleta puede recidivar por lo que en este caso se debe hacer seguimiento los primeros años post tratamiento.

QUISTE DERMOIDE Y EPIDERMOIDE

Lesiones benignas extremadamente raras. No hay signos radiológicos característicos de estas lesiones. En el quiste epidermoide los niveles de CEA suelen estar elevados, a veces incluso muy altos, lo que dificulta el diagnóstico diferencial con lesiones mucinosas [10].

QUISTES EPITELIALES

Lesión benigna rara. Se asocian con enfermedad de Von Hippel-Lindau, poliquistosis renal autosómica dominante y fibrosis quística.

Hallazgos RM: Lesión unilocular sin pared perceptible y sin septos, que se muestra hipointensa en secuencias potenciadas en T1 e hiperintensa en secuencias potenciadas en T2 sin septos ni nódulos.

Contenido: CEA y amilasa bajos. No requiere tratamiento ni seguimiento.

QUISTE LINFOEPITELIAL

Lesión benigna muy poco frecuente. Se trata de quistes, intra o peripancreáticos, con un epitelio escamoso estratificado queratinizado que contienen tejido linfoide y folículos, y están rodeados de estroma. Predomina en sexo masculino. Edad media de presentación 50-60 años.

Hallazgos RM: Lesión homogénea uni/multilocular hipointensa en T1 con un anillo de realce periférico tras la administración de contraste.

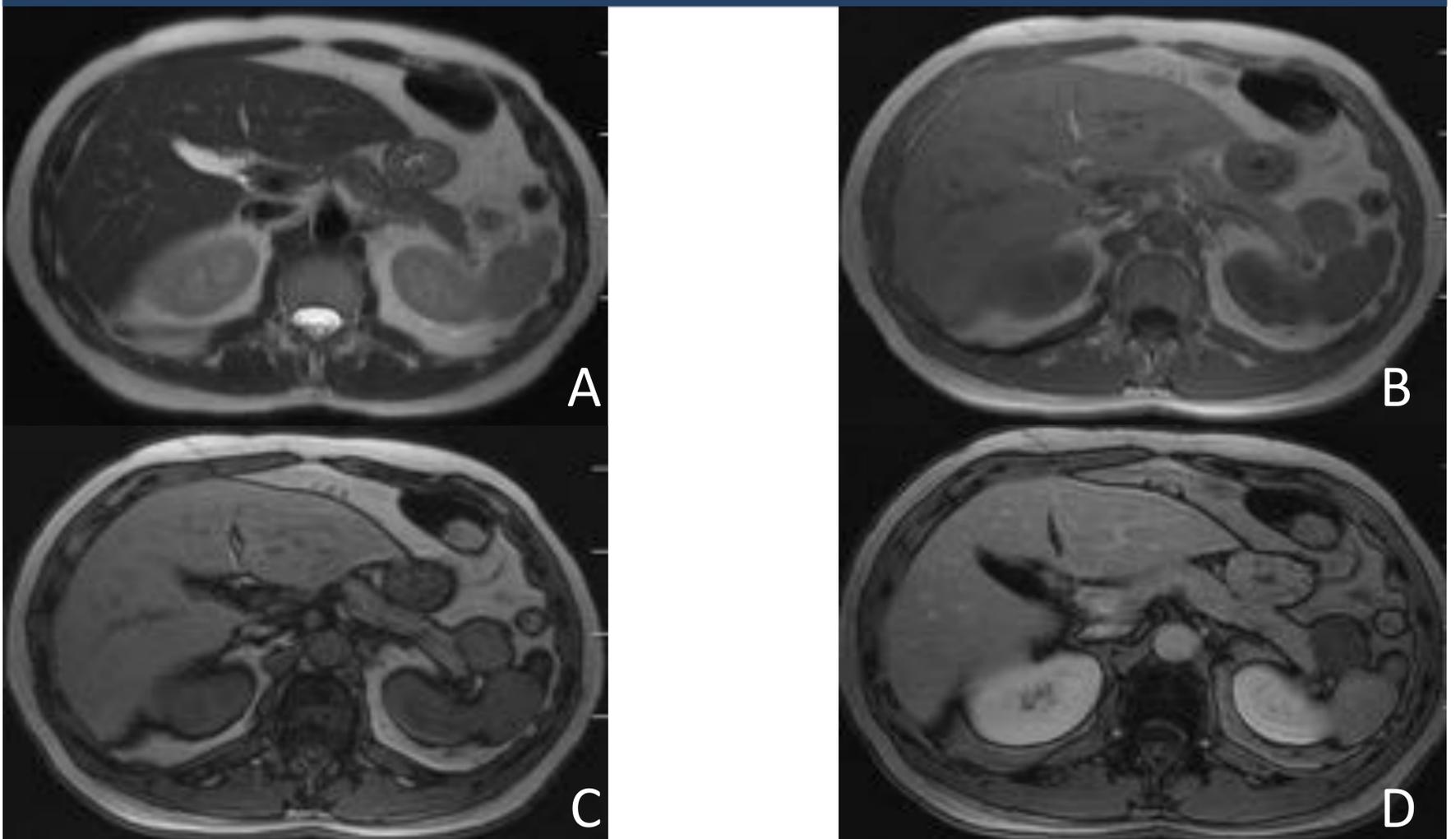
Característicamente se puede observar una caída de señal en secuencias GRE T1 F/FO debido a la presencia de mezcla de agua/colesterol en su interior [5].

También está descrita la morfología en rosquilla muy pequeña (“Cheerios-like”) en las secuencias potenciadas en T2, como hallazgo característico de estas lesiones [5].

Ver figura 3.

Contenido: Se observa en citología células escamosas anucleadas. CA19.9 elevado. No requiere tratamiento.

Figura 3



Quiste Linfoepitelial

Lesión nodular en la cola pancreática de márgenes bien definidos. Se comporta como una lesión nodular hiperintensa con centro hipointenso en T2 generando una imagen en forma de “rosquilla/Cheerios like” muy característica del quiste linfoepitelial (imagen A), pero que no pierde señal en FO respecto a la F (imágenes B y C) y sin captación de contraste endovenoso en ninguna fase (imagen D se muestra fase portal al minuto).

TUMOR QUÍSTICO SEROSO

Lesión benigna que muy excepcionalmente maligniza. La mayoría de la literatura existente describe la posibilidad de malignización en menos del 1% de los casos.

En 2010 la Organización Mundial de la Salud (OMS) define como malignización la presencia de metastasis a pesar de que el primario presente características de benignidad. No obstante, esta clasificación está bajo debate ya que existen muchos estudios que han clasificado a las lesiones como malignas cuando presentaban signos de infiltración/invasión local a pesar de no presentar metastasis a distancia [11].

Más frecuente en el sexo femenino sobre los 60-70 años. No da clínica excepto si es de gran tamaño.

Variantes: [12]

1-Poliquístico microquístico: Más frecuente (70%). Múltiples quistes ($n^{\circ} > 6$) de menos de 2cm y que presentan lobulaciones/contornos polilobulados.

En un 30% de los casos pueden tener cicatriz central, a veces calcificada y septos calcificados, hallazgos muy característicos del cistadenoma seroso. No necesitan estudios adicionales

2-El patrón en esponja o panal de abeja es muy característico y se presenta en un 20% de los casos, en cualquier localización pancreática.

3-Oligoquístico: Patrón poco frecuente, que se presenta en menos del 10% de los casos. Quiste único o varios, demás de 2 cm de diámetro. Se localiza más frecuentemente en la cabeza, no tienen calcificación central, son difíciles de diferenciar del cistoadenoma mucinoso o TPMI de rama. Necesitan estudios adicionales.

4-Patrón seudosólido, patrón raro (aprox. 5%) que aparece en casos de patrón microquístico muy extremo con una apariencia seudosólida en el TAC.

5-Variante asociada a **Von Hippel Lindau**, suele tener una afectación difusa.

Hallazgos RM: Múltiples quistes hiperintensos en T2 separados por septos hipointensos en T2. Tras la administración de contraste se observa realce de los septos y más tardíamente de la cicatriz central. La presencia de contornos lobulados en una lesión quística uni o poliloculada, es una característica que favorece el diagnóstico de cistadenoma seroso. Son lesiones que no presentan conexión ductal ni dilatación del sistema ductal/ vía biliar.

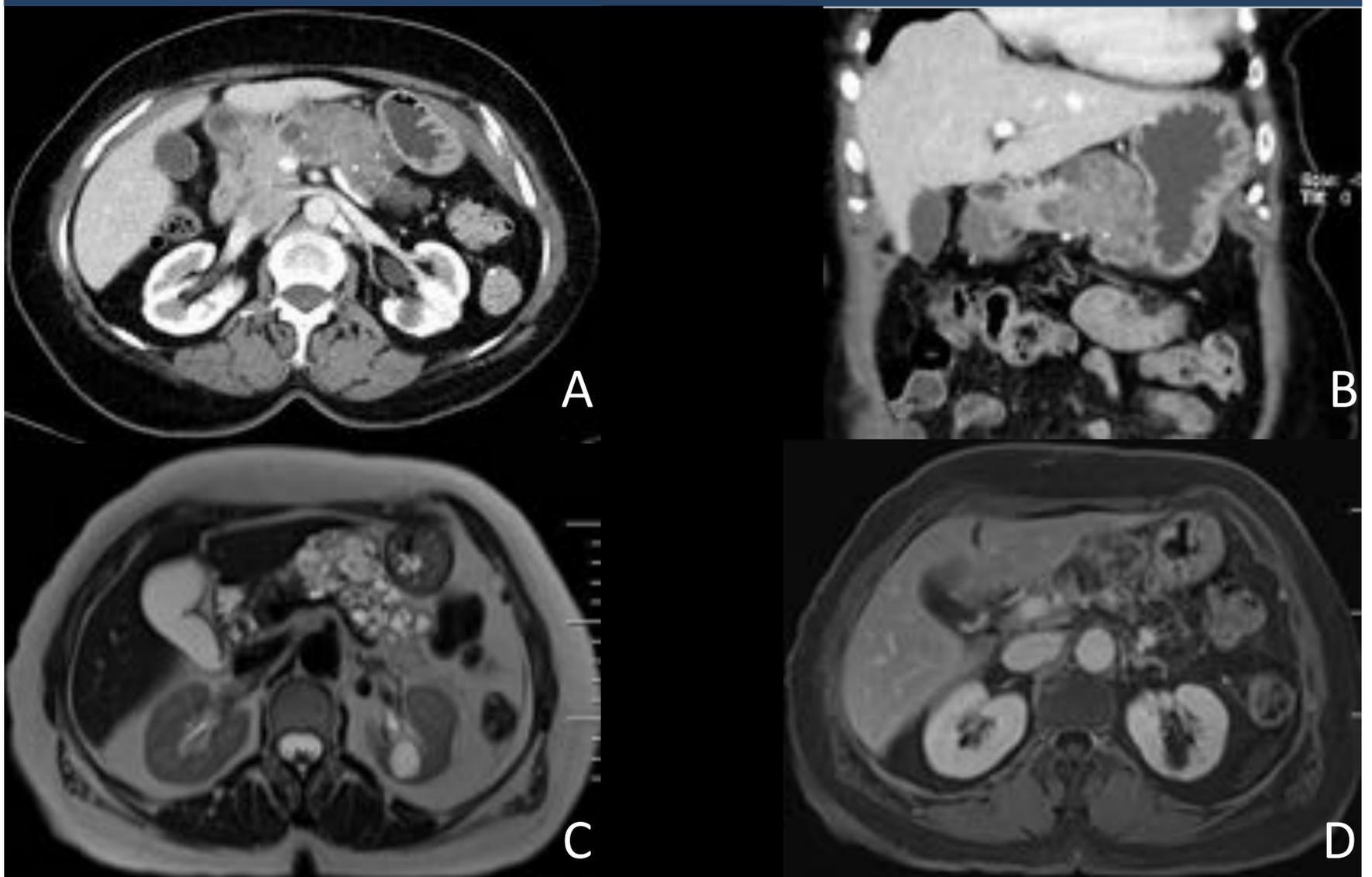
Ver figuras 4 y 5.

Contenido: CEA y Ca19.9 bajo/indetectable. Amilasa baja/indetectable.

Tratamiento conservador. Si >4 cm o molestias por efecto masa puede estar indicada la cirugía. Muy rara la degeneración maligna.

Seguimiento cada 6-12 meses hasta que se mantenga estable durante 2 años.

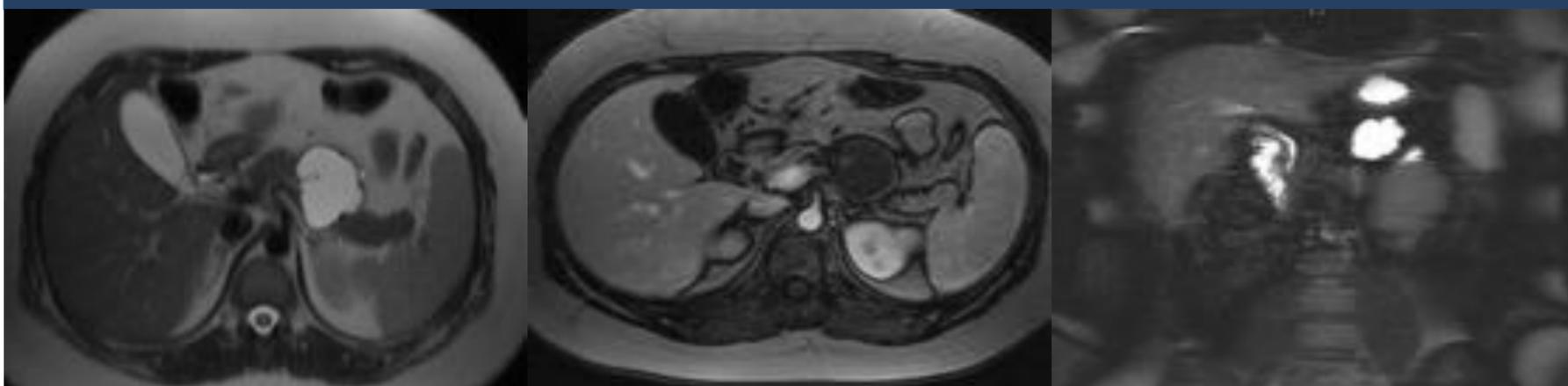
Figura 4



T. Seroso Microquístico.

En las imágenes de TC podemos ver una masa en el cuerpo/cola del páncreas, que se muestra heterogénea visualizando varias pequeñas imágenes nodulares hipodensas y calcificaciones puntiformes en su interior (imagen A corte axial e imagen B coronal). En la secuencia axial T2 de la RM se identifica que la lesión está formada por múltiples quistes de pequeño (imagen C) y múltiples septos finos en su interior que realzan posterior a la administración de contraste (imagen D).

Figura 5



T. Seroso oligoquístico

Corte axial en T2 y coronal de colangio que muestran una lesión en el cuerpo del páncreas de aspecto oligoquístico macroquístico, sin nódulos murales ni paredes gruesas con fina captación parietal/septal, correspondiente a un tumor seroso oligoquístico.

2-ENTIDADES CON POTENCIAL DE MALIGNIZACIÓN/PREMALIGNAS.

TUMOR QUÍSTICO MUCINOSO

Lesiones casi exclusivas del sexo femenino. Edad media de presentación: 50 años.

El 95% se localizan en cuerpo y cola pancreática.

Se trata de una entidad premaligna que puede malignizar, con una prevalencia baja de carcinoma invasivo (<15%), sin evidencia de malignidad en lesiones de <4cm sin nódulos murales.

Tienen un estroma similar al del ovario por embriogénesis común.

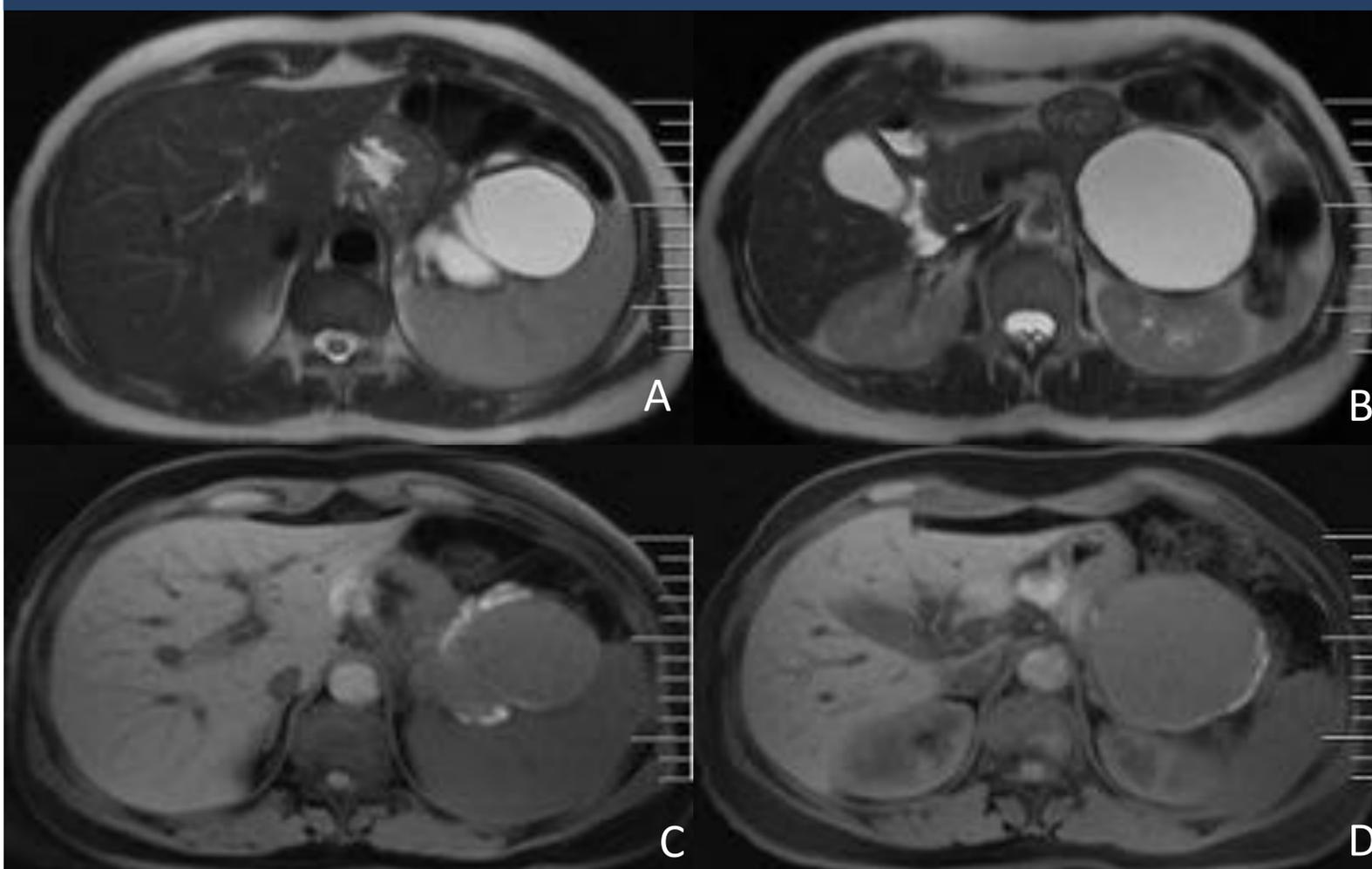
Suele presentarse como lesiones **macroquísticas uniloculares (80%)** u oligoquísticas con cápsula y septos internos. En un 15-25% presentan calcificaciones periféricas en cáscara de huevo (muy específico). No comunican con el conducto pero si lo pueden obstruir.

Hallazgos RM: En T1 son hipointensos. Pueden tener focos hiperintensos por hemorragia o contenido proteico en su interior. En T2 son hiperintensos con septos hipointensos. Con contraste se observa realce de la pared y septos. **Ver figura 6.**

Contenido: Fluido mucinoso muy viscoso. CEA, CA19.9, Ca125 y CA 72-4 elevados.

Tratamiento: Resección quirúrgica. En pacientes añosos y frágiles, con tumores pequeños (<4cm) y sin nódulos se podría plantear seguimiento. Los benignos con resección completa y márgenes libres no necesitan seguimiento. Si se confirma malignidad se realiza seguimiento cada 6 meses.

Figura 6



Cistoadenoma mucinoso

Imágenes A y B que muestran dos cortes axiales de una gran lesión pancreática en cola, que se muestra hipertensa con pared hipointensa en T2 e hipointensa.

C y D imágenes en T1 con algunas áreas periféricas hiperintensas sugestivas de componente proteico/hemorrágico en su interior.

TUMOR PAPILAR MUCINOSO INTRADUCTAL (TPMI)

Más frecuente en sexo masculino. Edad media de presentación 60 años.

Derivan del epitelio mucoso del sistema pancreático ductal donde es característico la proliferación papilar intraductal y la producción de moco.

Es más frecuente en la cabeza pancreática. Pueden ser de rama principal, secundaria o mixtos.

En los de conducto principal se puede identificar una dilatación segmentaria o difusa del conducto pancreático principal, en ausencia de otras causas de obstrucción.

Pueden identificarse pequeños nódulos intraductales y atrofia del parénquima pancreático. En la dilatación difusa del conducto pancreático el diagnóstico diferencial se establece principalmente con la pancreatitis crónica, por lo que la historia clínica es importante.

La frecuencia de carcinoma invasivo es del rango del 11-81% .No hay datos predictivos de malignidad, incluyendo el grado de dilatación el conducto pancreático, la presencia de síntomas o nódulos murales [3].

En los de rama lateral se identifica una lesión quística uniloculada o poliloculada macroquística o microquística, que comunica con el conducto pancreático principal. Aunque en ocasiones es difícil identificar la comunicación, es más fácil su detección si el estudio RM se realiza con administración de secretina. La frecuencia de carcinoma invasivo es de 6-38%, y el ratio anual de progresión a displasia de alto grado o carcinoma invasivo es aprox. 1-7% [3].

Los de rama secundaria tienen varios patrones: uniloculada y poliloculada micro o macroquística. Son lesiones multifocales entre el 25-41% de los casos, siendo muy específica del diagnóstico, sin evidencia de que la afectación multifocal aumente el riesgo de malignidad, siendo el tratamiento el mismo que los de afectación unifocal e intentando limitar la resección a la lesión o área pancreática con signos de sospecha [3]

Los podemos dividir en tres categorías: benignas sin displasia, borderline con displasia moderada y malignas (más frecuente en los de conducto principal).

También según su estructura papilar:

- El subtipo **gástrico**: el más frecuente y acostumbra a ser de bajo grado, con un bajo porcentaje de desarrollo de carcinoma invasivo, aunque si se presenta suele ser de tipo tubular, muy agresivo.
- El subtipo **intestinal**: el segundo más frecuente y con más invasividad siendo el coloidal el subtipo más frecuente, con un comportamiento menos agresivo que el tubular.
- Los subtipos **pancreaticobiliar** y el **oncocítico**, como menos frecuentes.

Es importante conocer que varios estudios han descrito un aumento de la incidencia de adenocarcinoma ductal pancreático en aquellos pacientes con TPMI.

También se han descrito casos de neoplasias sincrónicas o metacrónicas a los TPMI, principalmente de carcinoma colorectal, de estómago, mama y pulmón.

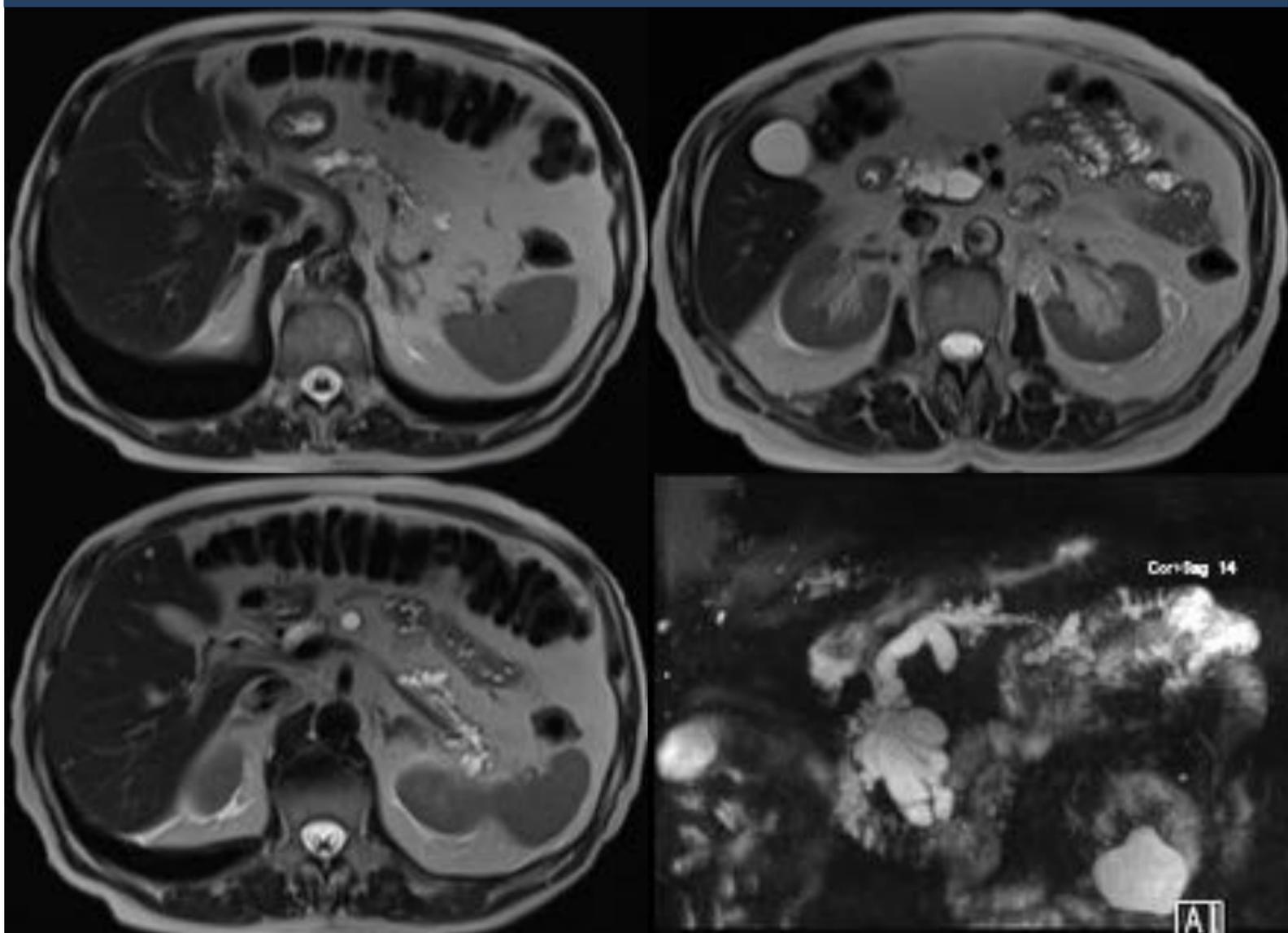
Hallazgos RM: Las variantes de rama lateral poliloculada microquística pueden observarse como pequeñas lesiones ovaladas con patrón en “racimo de uvas”, hiperintensas en T2 e hipointensas en T1.

También pueden presentarse como lesiones quísticas uniloculadas u oligoloculadas. Se puede demostrar en secuencia colangio-RM comunicación con el conducto pancreático principal, característica que lo diferencia del cistoadenoma seroso.

La variante del conducto principal se identifica una dilatación segmentaria o difusa del conducto pancreático con o sin nodularidades murales. Hay que hacer el diagnóstico diferencial con la pancreatitis crónica. **Ver figuras 7,8,9 y 10.**

Tratamiento: Ver apartado de manejo y seguimiento.

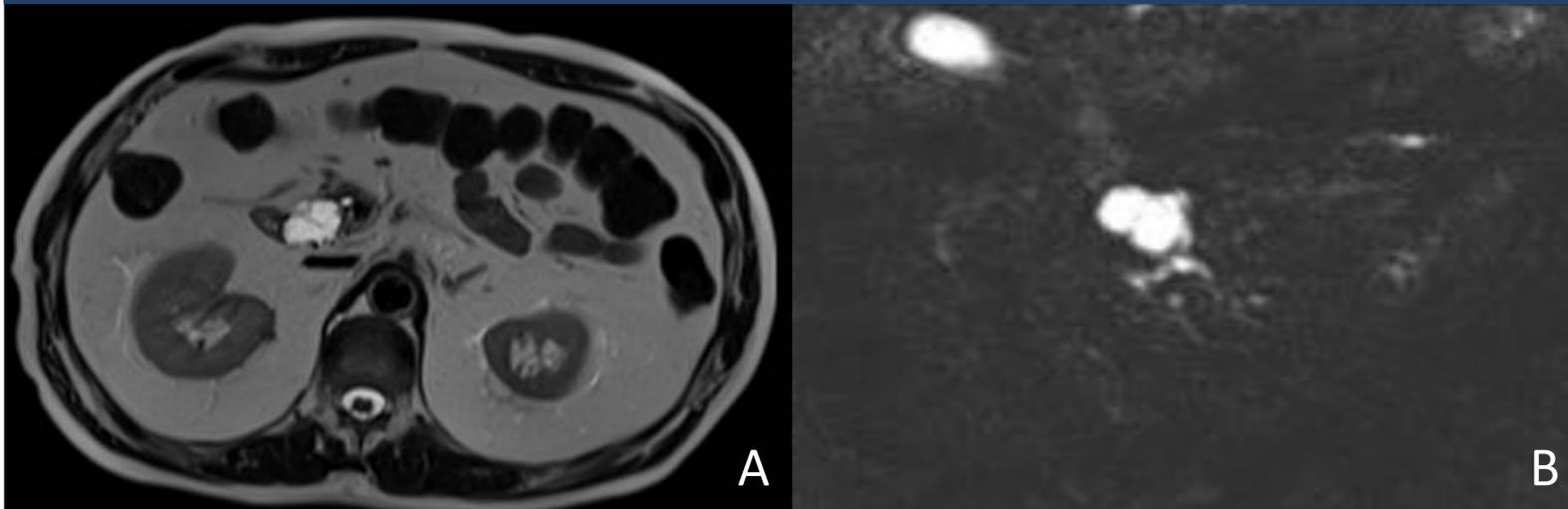
Figura 7



TPMI Mixto

En este caso observamos un páncreas globalment atrófico con discreta ectasia del conducto pancreático en cuerpo-cola que se va dilatando progresivamente en cuerpo proximal/cuello y cabeza pancreática y que se asocia a múltiples lesiones quísticas que comunican con el conducto pancreático, la de mayor tamaño en proceso uncinado y cuello, sin captación de contraste evidente de las mismas.

Figura 8



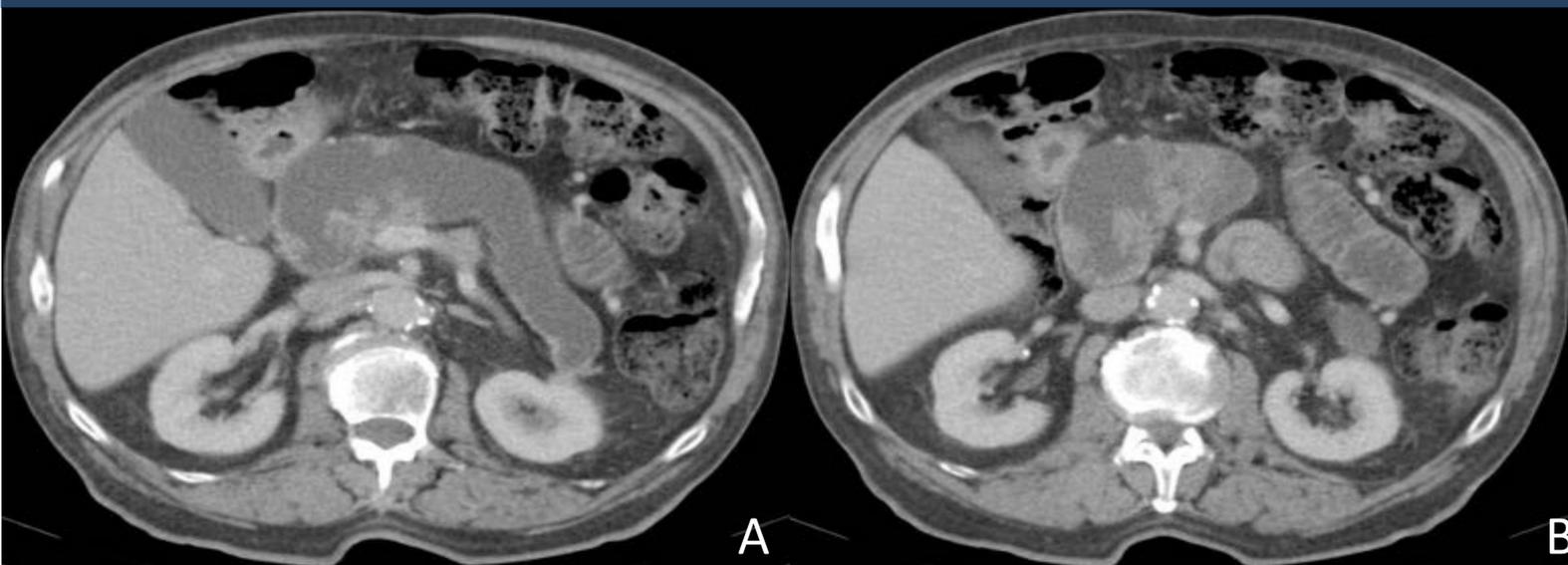
TPMI de rama

A-Imagen quística hiperintensa en T2 de aspecto polilobulado en la cabeza pancreática.

B-Imagen en secuencia colangio-RM donde se identifica la comunicación con el conducto pancreático.

Este caso se etiquetó de TPMI de rama secundaria.

Figura 9



TPMI conducto principal

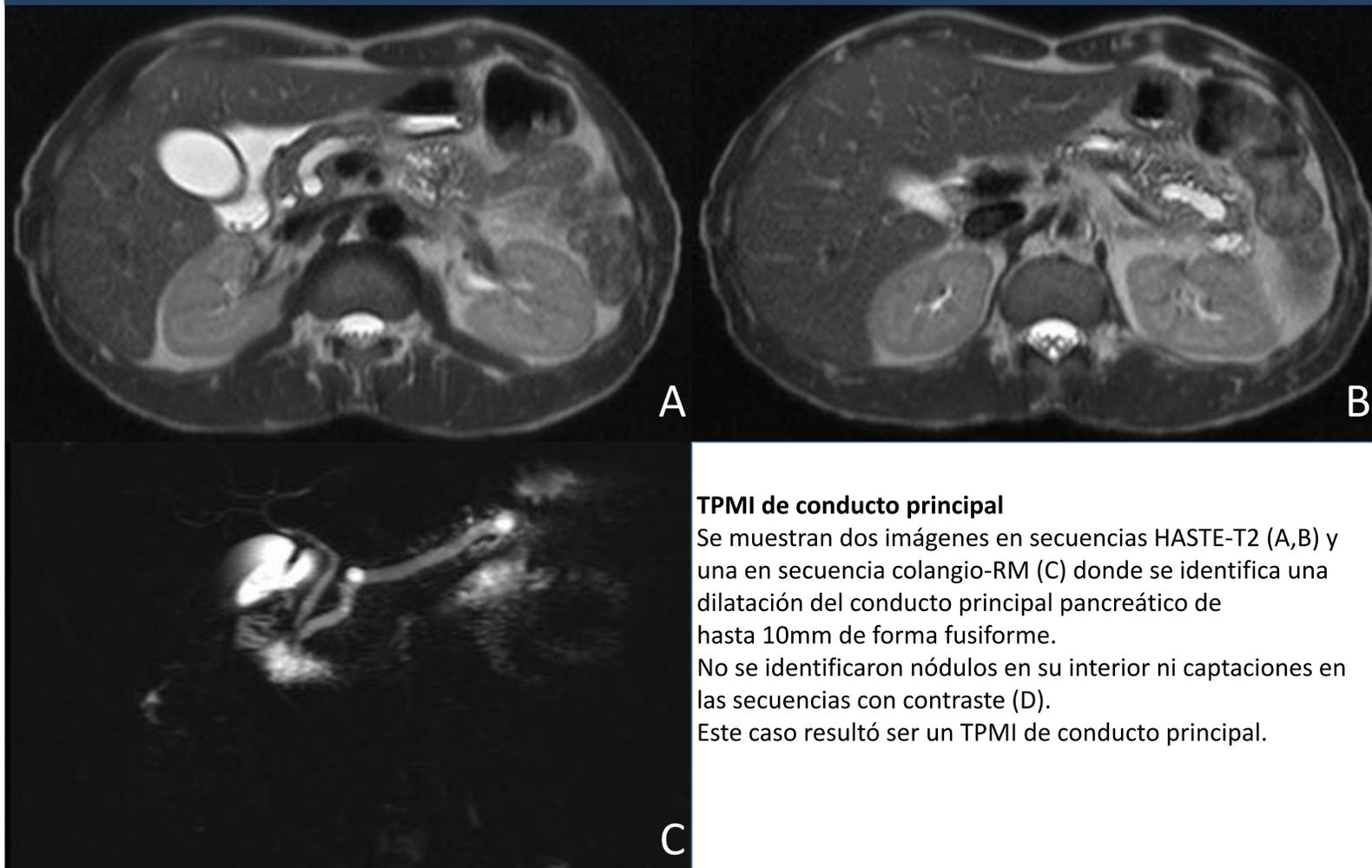
Estudio TC con contraste endovenoso en fase venosa, se muestran dos cortes axiales.

A-Se identifica una importante dilatación del conducto pancreático principal con atrofia extrema de la glándula .

B-En la zona más proximal se muestra como existe una nodularidad captante de contraste que protuye al interior del conducto.

Este caso resultó ser un TPMI de conducto principal. Las imágenes fueron cedidas por el Dr. Francesc Novell/H.Granollers.

Figura 10



TPMI de conducto principal

Se muestran dos imágenes en secuencias HASTE-T2 (A,B) y una en secuencia colangio-RM (C) donde se identifica una dilatación del conducto principal pancreático de hasta 10mm de forma fusiforme.

No se identificaron nódulos en su interior ni captaciones en las secuencias con contraste (D).

Este caso resultó ser un TPMI de conducto principal.

3-LESIONES SÓLIDAS CON DEGENERACIÓN QUÍSTICA

TUMOR SÓLIDO PSEUDOPAPILAR

Lesión poco frecuente. Predomina en el sexo femenino con una edad media de presentación de 22 años. Localización más frecuente en cabeza y cola.

Suele presentarse como una masa de gran tamaño al diagnóstico, de unos 6cm de media.

Las lesiones de tamaño inferior a 3 cm suelen presentar predominio de componente sólido y las de mayor tamaño suelen predominar las áreas quísticas/hemorrágicas.

Hallazgos RM: Masa heterogénea con áreas quísticas y sólidas y capsula fibrosa gruesa, con las porciones sólidas que muestran captación progresiva de contraste, lo que lo diferencia del tumor neuroendocrino quístico en los que la captación de la porción sólida suele ser más intensa y precoz. Se pueden observar áreas hiperintensas en T2 por degeneración quística y focos hemorrágicos en su interior hiperintensos en T1.

Adicionalmente el TC puede ayudar a detectar las calcificaciones periféricas que se presentan hasta en un 30% de los casos [13]. **Ver figura 11.**

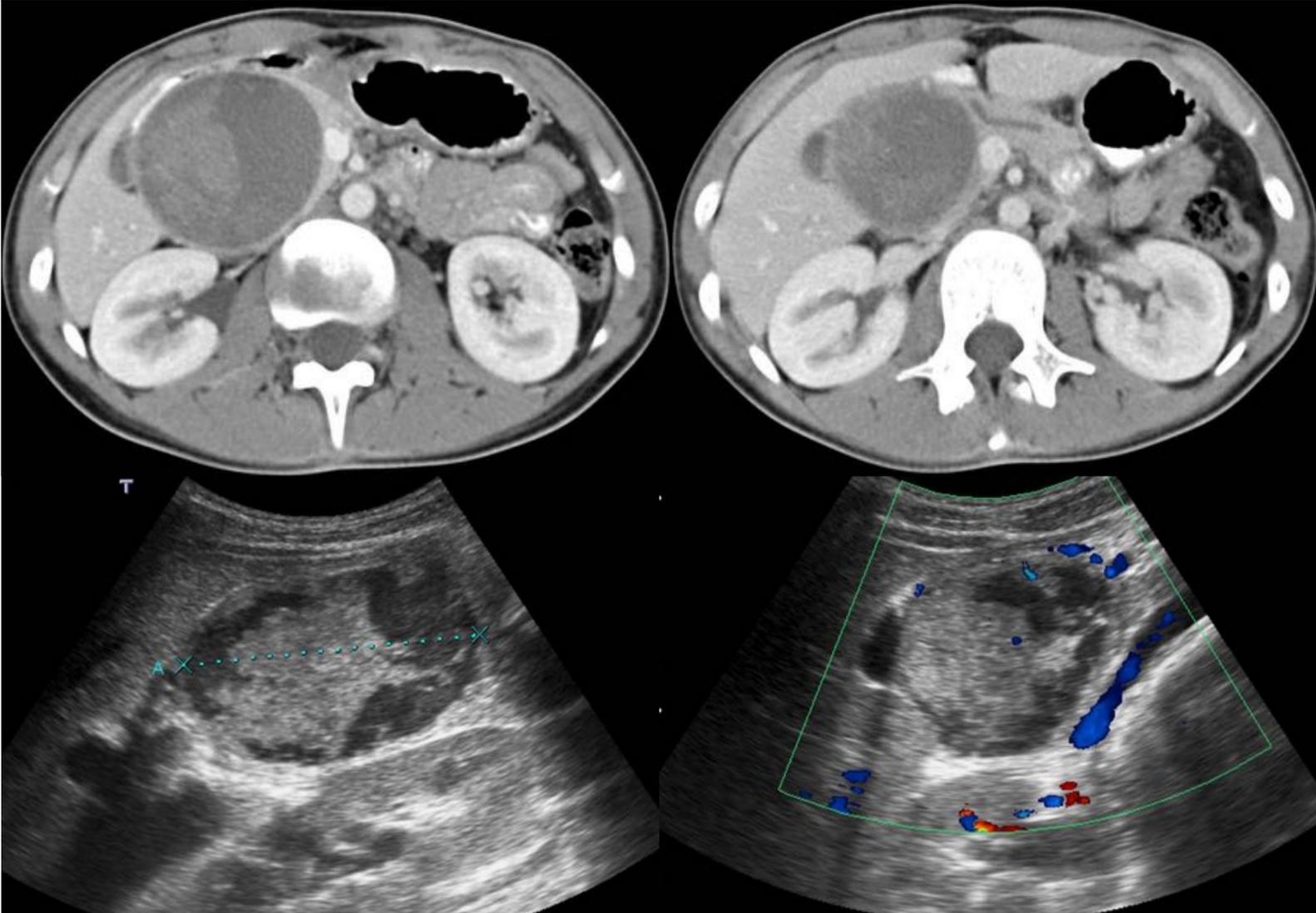
Contenido: Fluido sanguinolento. En citología se identifican células papilares eosinofílicas. CEA variable y amilasa baja.

Tratamiento quirúrgico por tamaño y potencial maligno (se ha descrito una tasa de malignización de aprox. el 10-20%) [14].

Pronóstico muy bueno a pesar de signos de infiltración local y de diseminación a distancia.

Seguimiento: A largo plazo, a pesar del bajo riesgo de recurrencias (sobre todo si se realiza una resección completa) y de metástasis metacrónicas, principalmente a hígado o a peritoneo.

Figura 11



Tumor pseudopapilar

Cortes axiales de TC con contraste ev y ecografía en mujer de 22 años que presenta lesión en cabeza de páncreas con patrón sólido-quístico. Se identifica una discreta dilatación del conducto pancreático principal por compresión secundaria.

ADENOCARCINOMA DUCTAL

La forma de presentación más frecuente de esta entidad es una lesión sólida.

La degeneración quística es una rara forma de presentación.

Se reporta hasta un 8% de casos con degeneración quística, sobretudo la variante pobremente diferenciada de gran tamaño.

Existen dos patrones de degeneración quística:

1-Quiste central; en adenocarcinomas grandes (>9cm) y pobremente diferenciados.

2-Áreas quísticas periféricas que se originan por obstrucción de ramas laterales o formación de pseudoquistes secundarios a cuadros de pancreatitis.

Contenido: CEA y amilasa en valores variables.

El pronóstico es el mismo que en la variante sólida.

TUMOR NEUROENDOCRINO CON DEGENERACIÓN QUÍSTICA

Raro. Se presenta en adultos sin predilección de género. Edad media de presentación 50 años. Más frecuente en cuerpo y cola pancreática.

La variedad quística se asocia a MEN1 hasta 3,5 veces más que los sólidos exclusivamente.

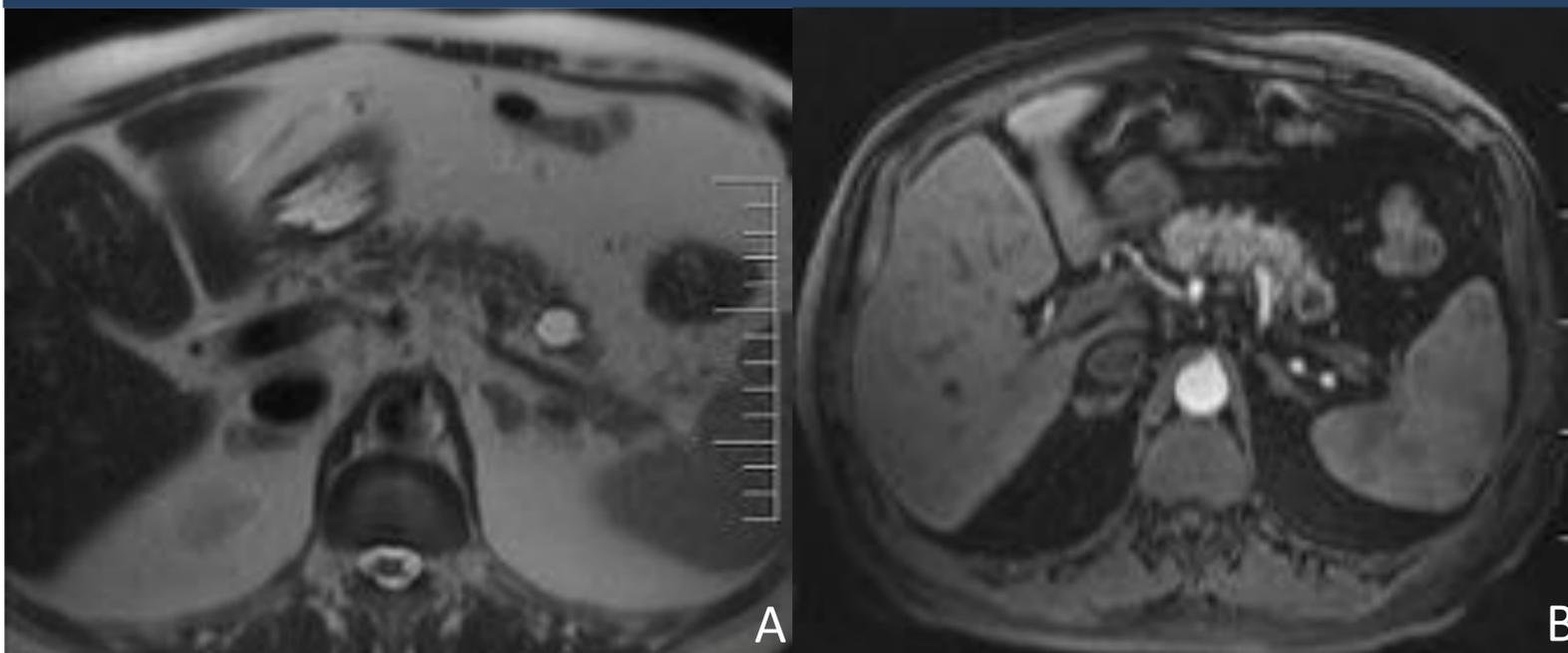
Hallazgos RM: Los de menor tamaño de apariencia quística, se presentan como lesiones uniloculares que se caracterizan por ausencia de comunicación con el conducto pancreático, son hiperintensos en T2 con un ribete hipointenso y en secuencia potenciada en T1 con Gd en fase arterial presentan un realce característico de la pared periférica, algunas veces con morfología de semiluna.

Los de mayor tamaño suelen presentar componente sólido quístico, con porciones sólidas más hipervasculares que en el caso de la neoplasia sólido papilar. **Ver figura 12.**

Contenido: La citología demuestra presencia de células pequeñas con núcleo redondo y positividad para sinaptofisina y cromogranina. El CEA y amilasa son indetectables.

Tratamiento: Resección por potencial maligno. Pueden responder a QT hasta en un 40% de los casos y hacer resecables tumores de gran tamaño.

Figura 12



Tumor neuroendocrino quístico

Se muestran dos imágenes por RM.

A-Secuencia T2 en la que se comporta como una lesión quística hiperintensa con un anillo periférico hipointenso.

B-Secuencia T1 con contraste en fase arterial que muestra una captación periférica del mismo, ligeramente asimétrica.

MANEJO

La gran mayoría de las lesiones quísticas incidentales pancreáticas sin síntomas, de tamaño inferior a 3 cm, sin engrosamiento mural, modularidades ni componente sólido, así como ausencia de dilatación del conducto pancreático, son lesiones benignas. Sin embargo, existe una pequeña proporción de estas lesiones que se corresponden con lesiones pre-malignas, la más frecuente es el TPML, con una tasa de transformación maligna muy variable (del 6 al 40%) [1]

Existen 3 guías en la actualidad para el manejo de las lesiones quísticas pancreáticas: la del Colegio Americano de Radiología (ACR) con su última revisión en 2017, el consenso internacional de Fukuoka con su última revisión en 2017 y la de la Asociación Americana de Gastroenterología (AGA) de 2015.

La AGA y la ACR son guías basadas sólo para lesiones asintomáticas, mientras que la de Fukuoka sí incluye las lesiones sintomáticas y la AGA no tiene en cuenta a los TPML de conducto principal sin afectación de rama. Las tres guías coinciden que las lesiones sintomáticas, los TPML de conducto principal o los que produzcan ictericia obstructiva deberían ser reseadas.

La AGA requiere 2 estigmas de alto riesgo para indicar eco-endoscopia/punción, y valorar la resección quirúrgica en función del resultado.

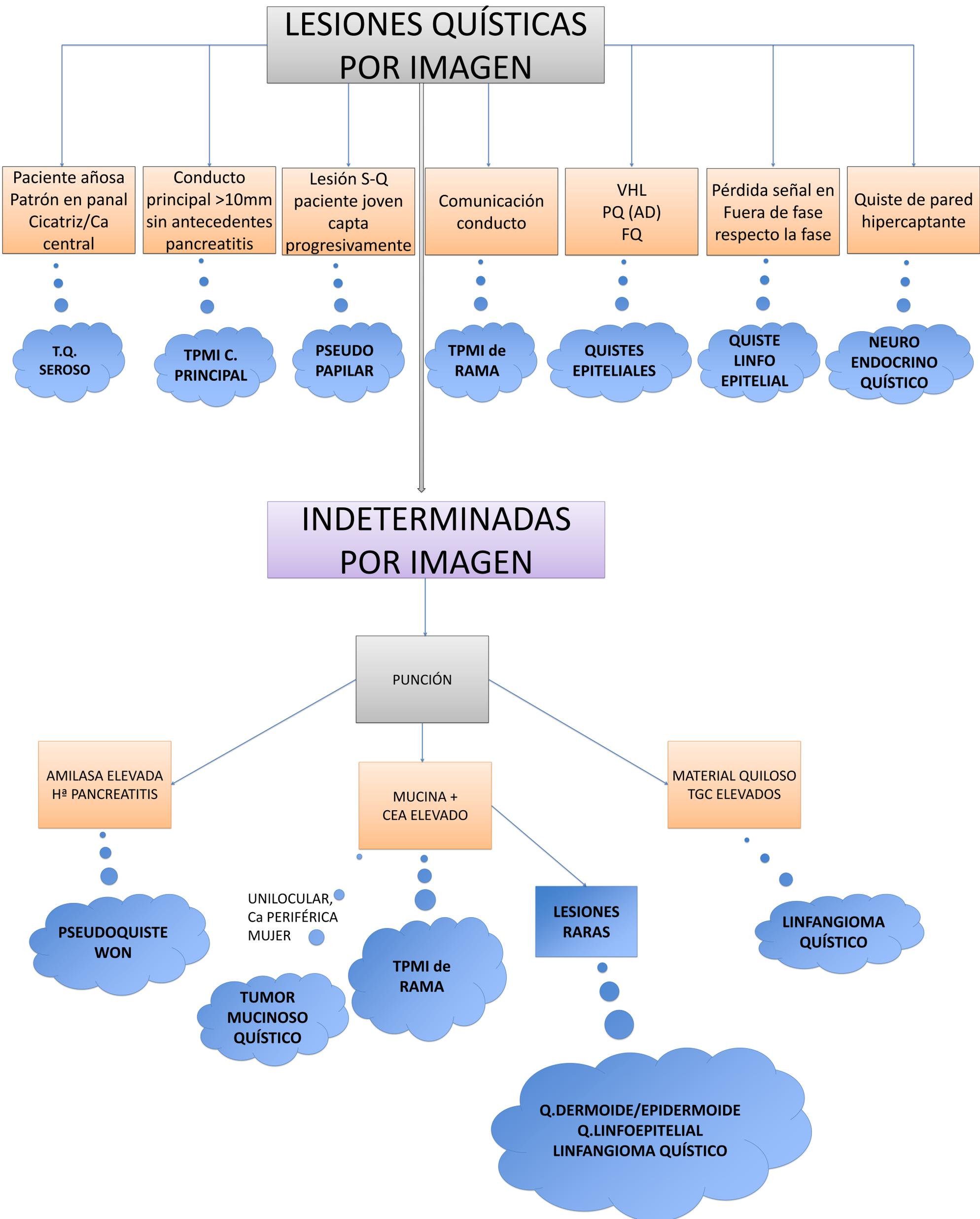
La de Fukuoka indica cirugía directa si la lesión presenta estigmas de alto riesgo o si existe alguna característica preocupante indica eco-endoscopia/punción y se valora la cirugía, dando más peso a la presencia de nódulos murales captantes o con doppler, dilatación del conducto principal y citología positiva para malignidad.

La de la ACR recomienda eco-endoscopia/punción previa a valoración quirúrgica en aquellas lesiones que presenten signos de alta sospecha o estigmas de alto riesgo y se puede valorar eco-endoscopia/punción en aquellas lesiones indeterminadas de >1,5 cm o que muestren crecimiento.

LaAGA recomienda seguimiento durante 5 años a las lesiones sin sospecha de malignidad, en cambio la ACR recomienda seguimiento durante 10 años o hasta los 80 años de vida si el paciente continúa siendo quirúrgico y la guía internacional de consenso de Fukuoka recomienda el seguimiento de por vida o mientras el paciente sea quirúrgico.

En las lesiones resecaadas, la guía internacional de Fukuoka recomienda seguimiento con un control cada 6 meses para los pacientes de alto riesgo (historia familiar de adenocarcinoma pancreático, márgenes positivos para displasia de alto grado, subtipo no intestinal) y anual en el resto, de forma indefinida mientras el paciente sea quirúrgico. En cambio, la AGA sólo recomienda seguimiento en las lesiones con displasia de alto grado (cada 2 años) o con neoplasia invasiva (propone un seguimiento más estricto que en el grupo anterior sin especificar), y la ACR no se pronuncia en este apartado.

ESQUEMA DIAGNÓSTICO A TRAVÉS DE LA IMAGEN Y EL ESTUDIO DE SU CONTENIDO



CONCLUSIONES

La variedad de lesiones quísticas pancreáticas es más amplia de lo que generalmente pensamos. Las técnicas de imagen actuales en correlación con los datos clínicos del paciente y el estudio del contenido de las lesiones nos permitirán un diagnóstico preciso para así llevar a cabo un correcto manejo de las mismas.

BIBLIOGRAFÍA

1-Xu MM(1), Yin S, Siddiqui AA. Comparison of the diagnostic accuracy of three current guidelines for the evaluation of asymptomatic pancreatic cystic neoplasms. *Medicine (Baltimore)*. 2017 Sep;96(35):e7900.

2-Go Eun Kim, MD1, Sang Soo Shin, MD2, 3, Jin Woong Kim. Incidental, Small (< 3 cm), Unilocular, Pancreatic Cysts: Factors That Predict Lesion Progression during Imaging Surveillance. *Korean Journal of radiology*. 2017 Nov-Dec;18(6):915-925.

3-Tanaka M(1), Fernández-Del Castillo C(2), Kamisawa T(3), Jang JY(4), Levy P(5). Revisions of international consensus Fukuoka guidelines for the management of IPMN of the pancreas. *Pancreatology*. 2017 Sep - Oct;17(5):738-753.

4-Megibow AJ(1), Baker ME(2), Morgan DE(3), Kamel IR(4), Sahani DV(5). Management of Incidental Pancreatic Cysts: A White Paper of the ACR Incidental Findings Committee. *J Am Coll Radiol*. 2017 Jul;14(7):911-923.

5-Barral M(1), Soyer P, Dohan A, Laurent V, Hoeffel C, Fishman EK, Boudiaf M. Magnetic resonance imaging of cystic pancreatic lesions in adults: an update in current diagnostic features and management. *Abdom Imaging*. 2014 Feb;39(1):48-65.

6- Tirkes T(1), Aisen AM, Cramer HM, Zyromski NJ, Sandrasegaran K, Akisik F. Cystic neoplasms of the páncreas; findings on magnetic resonance imaging with pathological, surgical, and clinical correlation. *Abdom Imaging*. 2014 Oct;39(5):1088-101.

7- Barral M(1), Soyer P, Dohan A, Laurent V, Hoeffel C, Fishman EK, Boudiaf M. Magnetic resonance imaging of cystic pancreatic lesions in adults: an update in current diagnostic features and management. *Abdom Imaging*. 2014 Feb;39(1):48-65.

8- Jana T(1), Shroff J(2), Bhutani MS(3). Pancreatic cystic neoplasm: review of current knowledge, diagnostic challenges, and management options. *J Carcinog*. 2015 Mar 14; 14:3.

- 9-Abdullah Al-Rashdan¹, C. Max Schmidt², Mohammad Al-Haddad¹, Lee McHenry¹, Julia Kim LeBlanc¹, Stuart Sherman¹, John Dewitt¹. Fluid analysis prior to surgical resection of suspected mucinous pancreatic cysts. A single centre experience. Article (PDF Available) in Journal of gastrointestinal oncology 2(4):208-14 · December 2011.
- 10-Yeon Suk Kim, Jae Hee Cho. Rare Nonneoplastic Cysts of Pancreas. Published online 2015 Jan 31. doi: 10.5946/ce.2015.48.1.31
- 11-Jimi Huh,^{1,2} Jae Ho Byun,¹ Seung-Mo Hong,³ Kyung Won Kim,¹ Jin Hee Kim,¹ Seung Soo Lee,¹ Hyoung Jung Kim,¹ and Moon-Gyu Lee¹. Malignant pancreatic serous cystic neoplasms: systematic review with a new case. BMC Gastroenterol. 2016; 16(1): 97.
- 12- Hyoung Jung Kim¹, Dong Ho Lee¹, Young Tae Ko¹, Joo Won Lim¹, Hyun Cheol Kim² and Kyoung Won Kim³ CT of Serous Cystadenoma of the Pancreas and Mimicking Masses. AJR. February 2008, Volume 190, Number 2
- 13- Sanaz Javadi¹, Christine O. Menias², Brinda Rao Korivi¹, Akram M. Shaaban³, Madhavi Patnana¹, Kinan Alhalabi² and Khaled M. Elsayes¹. Pancreatic Calcifications and Calcified Pancreatic Masses: Pattern Recognition Approach on CT. AJR. July 2017, Volume 209, Number 1
14. El Nakeeb A(1), Abdel Wahab M, Elkashef WF, Azer M, Kandil T. Solid pseudopapillary tumour of the pancreas: Incidence, prognosis and outcome of surgery (single center experience). Int Journal Surgery. 2013;11(6):447-57.