

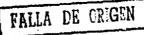
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICÓ

Hospital General "Dr. Bernardo Sepulveda"
Centro Médico Nacional
Instituto Mexicano del Seguro Social

EL PANCREAS EN TOMOGRAFIA COMPUTADA

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN RADIODIAGNOSTICO
PRESENTA

DR. ADOLFO OVIEDO GUERRA



México, D. F.

Enero - 1986







UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

1 N D I C E

	PAG
INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	2
AIMOTANA	3
PATOLOGIA	6
MATERIALES, METODOS Y RESULTADOS	29
CONCLUSIONES	33
BIBLIOGRAFIA	35

INTRODUCCION Y OBJETIVOS

Desde la aparición de la Tomografía Computada (T.C.) en 1972 para uso médico, su valor en la evaluación de patología - abdominal; especialmente la producida en organos escondidos a- al valoración por metodos diagnósticos antes de la T.C.; ha -- crecido en forma significativa: La T.C. permite la adecuada -- delimitación de las diferentes estructuras del abdomen, obte-- niendo así la localización precisa de una lesión, su extensión y efecto sobre estructuras adyacentes.

La valoración de una patología abdominal no es siempreposible por métodos clínicos y en especial si hablamos del páncreas.

El propósito de esté trabajo, es el de hacer un anála-sis sobre la patología del páncreas observada más frecuentemente en nuestro Hospital General " Dr. Bernardo Sepulveda ".

Para hacer un diagnóstico por T.C. es indispensable con tar con el apoyo clínico y un conocimiento profundo de la anatomía normal seccional. Así que, en el presente trabajo de tesis primero me referiré a la anatomía normal, haciendo posteriormente un comentario sobre la literatura médica referente a la patología pancreática y posteriormente presentaré nuestra experiencia y conclusiones de un año en el Hospital General -- "Dr. Bernardo Sepulveda" del C.M.N.

ANATOMIA



EL PANCREAS:

Es un organo escondido dentro del abdomen. Se encuentra situado en el espacio pararenal anterior, limitado este por el peritoneo parietal posterior y la fascia de gerota. Consta decabeza rodeada por el duodeno, la cual tiene una prolongación, el proceso uncinado, justo posterior a los vasos mesentéricos; el cuello que es la porción anterior a la arteria mesentérica-superior y el cuerpo y cola posteriores al saco menor; la cola es anterior a la glándula suprarrenal izquierda, al polo superior del rinón y a la porción interna del bazo, y se encuentra al mismo nivel o por arriba de la cabeza del páncreas.

La arteria esplénica se encuentra en el porde cefálicoy es recta o tortuosa. La vena esplénica está en la cara posterior del páncreas, separado de este por una capa delgada degrasa, se une con la vena mesentérica superior para formar laparta justo anteriormente a la vena cava inferior. La vena esplénica separa parte del cuerpo y la cola de la suprarrenal iz quierda, así que en general una masa situada por delante de la vena esplénica será pancreática.

La vena mesentérica inferior corre en el borde libre -del ligamento de treitz y se une a la vena esplénica y a la -vena mesentérica superior a nível de la 3a porción del duode-no. La vena mesentérica superior está a la derecha de la arteria mesentérica superior.

El conducto de Wirsung es el conducto principal y se -extiende desde la cabeza hasta la cola, midiendo hasta 3mm dediametro. El conducto de Santorini está en la cabeza del pán-creas y es más horizontal que el de Wirsung. El colédoco, el cual es una continuación del conducto hepático común se dirige
hacia abajo, a la derecha de la arteria hepática y por delante
de la vena porta y cruza el borde libre del ligamento del epiplón menor hacia el borde lateral derecho del pancreas.

T.C.- PANCREAS: Es un organo incompletamente evaluado-por los metodos anteriores a la T.C., el cual mide de 30 a 50unidades Hs sin contraste, tiene márgenes lisos en el 80% y lo
bulados en el 20%, generalmente estás lobulaciones contienen bandas ó nodulaciones grasas; dato importante de benignidad; -

más aparente esto en obesos y viejos, además es un organo dificil de evaluar en pacientes muy delgados ó niños pr la disminución de la grasa especialmente en su margen anterior.

El páncreas puede ser reemplazado por grasa y el paciente ser asintomático.

La cabeza es más caudal que la cola, la cual está en -contacto con el hilio esplénico, en ocasiones la cabeza y la cola son horizontales y aún la cola está más baja que el nivel
del bazo. En pacientes post - nefrectomía la cola ocupa la fosa renal semejando tumor recurrente o masa retroperitoneal pri
maria.

La configuración del páncreas tiene tres variedades:

- 1.- Estrechamiento gradual de cabeza a cola (la más común).
- 2.- En*reloj de arena* Cabeza y cuerpo grandes con estrecha-miento en el cuello.
- 3.- Terminación "bulbosa" de la cola (la más rara).

Es dificil encontrar medidas de normalidad por la super posición con los diametros anormales. Se acepta en general como valores maximos de normalidad los siguientes: Cabeza = 3 cm Cuerpo = 2.5 cm.; y Cola = 2 cm.

En realidad la talla, forma y posición son muy varia---bles y en general se acepta como normal el estrechamiento gradual sin alteraciones abruptas en talla y contorno.

PATOLOGIA

INDICACIONES PARA T.C.:

- 1.- EVALUACION DE POSIBLE MASA:
- A) .- Masa palpable en abdomen superior.
- B).- Metástasis e higado y pulmón con primario desconocido.
- C) .- Dolor, perdida de peso e ictericia,
- D).- Diferenciación de la masa (solida, inflamatoria, vascu--lar etc.).
- 2. PANCREATITIS AGUDA:
- A). Pacientes graves con diagnóstico incierto.
- B).- Complicaciones (pseufoquiste, absceso 6 presencia de hemorragía).
- C). Pancreatitis hemorragica.
- 3.- PANCREATITIS CRONICA:
- A).- Inespecificidad del cuadro clínico y de los datos de laboratorio.
- B) .- Descartar la coexistencia con cancer, la cual es de un 4%.
- 4.- GUIA PARA PROCEDIMIENTOS INTERVENSIONISTAS
- A) .- Drenaje.

- B) .- Toma de biopsias.
- 5.- TRAUMA CERRADO O PENETRANTE DE ABDOMEN.
- A).- Descartar lesión pancréatica.

TECNICA:

Preparación: Ayuno

El exámen se realiza en posición supina y con contras-te oral e IV.

El páncreas tiene igual atenuación que intestino y vassos, motivo por el cual se usa contraste oral e IV. El contras
te oral es un hidrosoluble dado en una concentración del 1% ydiluido en 500 cc de agua; administrandose la mitad de esta -mezcla a los 30 min. antes del examen y el resto al iniciarse'el estudio.

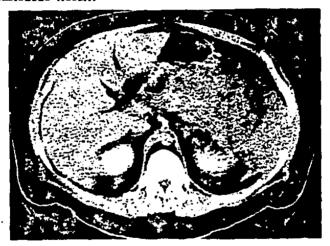
El contraste oral tiene varias utilidades, principal--mente el distender estómago y duodeno y opacificar las asas in
testinales con lo que se evitan falsos diagnósticos (pseudotumores), además permite delimitar estructuras vecinas, vasos ydefinir algunas condiciones tales como pseudoeneurismas dentro
de un pseudoquiste.

Si se dosea definir lesiones pequeñas dentro del pán---

creas es útil un bolo de 60 cc al iniciar el examen seguido por una infusión de una gota por segundo.

El grosor del corte es de 6 mm. para área pancreática - y de 15 - 18 mm. de área peripancreatica.

PANCREATITIS AGUDA.



La pancreatitis aguda se define como la inflamación --- del páncreas con potencial de curación completa.

La pancréatitis puede ser edematosa en el 75-95%; hemorragica en el 5-25% y enfisematosa ó supurativa.

INDICACIONES:

Si el diagnóstico es claro por clínica y laboratorio,--

no es necesario una T.C. Este estudio debe reservarse para --pacientes graves, en quienes el diagnóstico de pancreatitis es
incierto; cuando hay deterioro clínico o falla para respondera la terapia; o bien para el diagnóstico y control de pseudo-quistes y absceso.

Aunque el diagnóstico generalmente es clínico; Peterson y Brooks anotan que un diagnóstico de pamcreatitis severa puede no ser hecho en el 43% de pacientes; ya que la colecistitis aguda, la filcera péptica y el infarto intestinal pueden simularla. Esto quiza explique el porqué se piden más estudios tomograficos de los necesarios; un estudio publicado en AJR 137, 1981 mostró que el 98% de casos de pancreatitis aguda tenían — T.C.

Un estudio normal por T.C. no descarta pancreatitis aguda; en el 27% de pacientes con pancreatitis aguda el estudio - es normal.

Es importante anotar además que los hallazgos tomográficos no correlacionan estrechamente con la severidad del ataque.

HALLAZGOS TOMOGRAFICOS.

1.- Aumento difuso de toda la glandula visto en el 52% y aumento focal en el 48% especialmente de cabeza y cola; deberá re--

cordarse la gran variabilidad en el tamaño normal del páncreas.

- 2.- Márgenes pancreáticos borrosos ó pobremente definidos.
- 3.- Engrosamiento de la fascia de Gerota, no visto en pacien-tes normales y solamente en el 4% de pacientes con cancer pancreático.
- 4.- Signo del halo: ocupación del espacio pararenal anterior-con respeto de la grasa del espacio perirenal.
- 5. Engrosamiento de la pared gástrica posterior.
- 6.- Pseudoquiste. El páncreas no tiene sino una cápsula fina-de tejido conectivo, así que las secreciones pancreáticas brincan facilmente ésta capsula.
- 7.- Flemón: Masa inflamatoria que puede evolucionar hacia la supuración, con formación de absceso; hacia un pseudoquiste; o se resuelve espontáneamente.

PSEUDOQUISTE:

Es una colección líquida pancreática ó peripancreáticarodeada por una capsula fibrosa densa; que se ve tanto en pancreatitis aguda como en la crónica y que ocupa como sitios más
comunes: El saco menor, el pararenal anterior; el mesocolon -transverso y aún el mediastino.

La frecuencia del pseudoquiste antes de la T.C. era del

2-3%; hoy es del 10%.

Es imposible diferenciar un pseudoquiste por T.C. del - quiste de retención (obstrucción y dilatación ductal posterior a ésta); ni del quiste verdadero que es un tumor benigno con - pared compuesta internamente de tejido epitelial.

El pseudoquiste puede infectarse, sangrar por erosión-de un vaso sanguineo; o romperse al ducto pancreático, a una asa intestinal ó a peritoneo (muerte en un 70%).

Un 20-45% se resuelven espontáneamente dentro de seis se manas; más alla de seis semanas la resolución es rara por la formación de una firme capsula así que la mayoría de cirujanos lo drenan después de la sexta semana.

La T.C. permite definir la vía quirdrgica de drenaje, -- su número, talla, localización y contacto con estructuras vec<u>i</u>nas.

Es posible realizar drenaje percutaneo guiado por T.C.en pacientes de alto riesgo quirdrgico. El drenaje puede realizarse por aspiración simple o por cateter multiperforado --(Anderson reporta no recurrencia en 8 pacientes y Peterson -reporta 14 casos drenados con una recurrencia de 7 en un año).

El pseudoquiste es mostrado en la T.C. como una masa de bajo densidad, con márgenes bien definidos, con pared calcificada ó no, en ocasiones con dilatación y/o calcificación ductal. La pared del pseudoquiste será más gruesa a mayor edad de este.

En el 10% de pseudoquiste, se puede formar dentro de es te una área vascular la cual captará más el contraste y explicará la hemorragía de un pseudoquiste; a ésta masa se le llama pseudo-aneurisma.

El control del pseudoquiste se hará por ultrasonido por su bajo costo y no radiación.

FLEMON:

Puede simular en la T.C. una masa sólida y es el ultrasonido el que determinará que la masa contiene líquido; si noexiste gas tampoco la T.C. podrá diferenciarlo de un absceso.

Antes de la T.C. la frecuencia de flemón era del 3% hoy se encuentrán colecciones en el 18% de pancreatitis severa.

PANCREATITIS HEMORRAGICA:

Esta inflamación pancreática progresiva y severa tieneuna mortalidad del 33 al 100% con una clínica difícil le dis-- tinguir de una pancreatitis adematoso severa y que facilmentese complica con la formación de abscesos, pseudoquistes o fistulas.

La T.C. muestra una mayor acumulación de líquido que en la pancreatitis adematosa, el cual tiene unidades Hounsfield - mayores de 30 e incluso de 60 debido a la sangre; sin embargo-puede verse hemorragía en algunos pacientes con pancreatitis - de curso clínico benigno o dentro de un pseudoquiste pre-existente; por lo cual no existe correlación de un estudio de T.C. -- que revela hemorragía y el diagnostico clínico de pancreatitis hemorrágica.

ABSCESOS PANCREATICOS.

Esta colección de pus y tejido necrótico es el resultado generalmente d'infección secundaria del tejido pancreáticoy retroperitoneal desvitalizado.

Si no existe gas, además del gran edema se verán pequenas lesiones quísticas dentro del pancreas, difícilos se dife-renciar en este caso de una pancreatitis hemorrágica. Quizá la presencia de gas (pancreatitis enfisematosa) se vea en diabétí cos y enfermos muy graves; la T.C. ha mostrado que esta es más común de lo que se creía y no tan letal pues puede curar por tratamiento parenteral sin drenaje quirúrgico pero la elección de tratamiento médico o quirúrgico no será por lo que muestre la T.C. sino por la Clinica.

Si un pseudoquiste se infecta se convertirá en un abseso, si no existe gas-solamente visto en el 30-50% de los absesossos- la T.C. no podrá diferenciar un absceso de un flemón o un
pseudoquiste, así que si existe leucositosis, fiebre y una masa inflamatoría o colección líquida se recomendará aspiraciónpor aguja para estudio bacreriológico guiados por T.C. o por ultraspoido.

Los abscesos se ven en el 4% en pacientes con pancrea--titis y en el 60% de pancreatitis hemorragicas.

Es importante tener en cuenta que una fístula entéricaó cutánea, ruptura duodenal o cirugía previa pueden mostrar -gas en área pancreática.

La T.C. es importante antes de la cirujía porque en el33% hay abscesos múltiples y algunos de ellos lejos del área pancreática, además la T.C. permite evaluar el drenaje quirúrgico óptimo.

La T.C. en postoperados de pancreatitis necrotizante óabscesos es igualmente util pues el 33% de pacientes requieren repetidos procesos de drenaje quirúrgicos.

PANCREATITIS CRONICA.



Es una inflamación irreversible del páncreas con fibrosis que altera la morfología de ductos y parénquima, general—mente existen previos episodios de pancreatitis aguda, pero —puede presentarse aún sin ningún episodio de dolor.

El cuadro clínico y el laboratorio son inespecíficos yla coexistencia con cancer a menudo requiere una investigación extensa.

DATOS EN T.C.

1.- Cambio en la densidad dentro del pancreas, dificil aún con contraste poder diferenciar una área de cambio local, de un -- cancer. Puede ser éste el único dato de pancreatitis crónica.

2.- Aumento focal ó difuso de la glándula igual que un cancer, aunque la glándula regresará a su talla normal.

Existe cancer en pancreatitis crónica en un 4%.

- 3.- Calcificaciones; Mis del 50% no son vistas en placa simple.
- 4.- Estrechamiento ductal, generalmente más allá de la capacidad de resolución de la T.C.
- 5.-Dilatación ductal: En ocaciones acompañada de masa ó pseudo quiste ó masa inflamatoria proximal a la dilatación o solo fibrosis proximal. El conducto dilatado mide en promedio de 2--6.5 mm.
- La T.C. dinámica más contraste IV logra ver el conducto en el 70% de estudios pancreáticos.

La dilatación es menor en pancreatitis que en cancer ysu contorno en más irregular. La dilatación del conducto pan-creático y del colédoco se ve en cancer y en pancreatitis.

La T.C. puede demostrar el conducto distalmente a una - obstrucción demostrada por Wirsungrafía y la T.C. es util además para determinar si la Winsungrafía falló por técnica o por obstrucción del ducto.

Pueden semejar un ducto: la alineación grasa dentro dela glandula y la grasa que separa al pancreas de la vena esple nica.

6.- Atrofia.- El pancreas es pequeño. Sin embargo existe atrofia con la edad, más importante despues de los 60 años, que se acompaña de dilatación ductal sin existir ningún dato - clínico.

Puede existir autolisis por obstrucción distal y entonces la T.C. mostrará un cálculo más grasa, pero éste reemplazo graso del pancreas (ducto redeado por grasa sin parénquima) -- puede ser debido a: Diabetes, obesidad, cushing, fibrosis quística, variante normal y como se anotó, a una obstrucción cró-nica del ducto pancreático.

En la exsacervación de la pancreatitis crónica el pan--creas puede aparecer pequeño, normal; o grande.

El aumento focal más la dilatación ductal distal mimifican un carcinoma, y el diagnóstico de certeza en estos casos - es raramente posible a menos que haya difusión extrapancreática del tumor.

Finalmente la T.C. detecta cálculos, atrofia y masa inflamatoria mejor que el ultrasonido. La T.C. es el estudio primario en pancreatitis crónica.

La Winsungrafía se usará si la T.C. es negativa pero -persiste una alta sospecha clínica.

La T.C. debe tomarse en la fasc prequirúrgica de la pan creatitis crónica, intratable.

ADENOMAS

Tumor sólido, no maligno, que por T.C. se comporta ---iqual que el cancer o una masa inflamatoria focal.

QUISTE SIMPLE, QUISTE DE RETENCION, QUISTE POR PARASITOS.

Se comportan igual que un pseudoquiste.

FIBROSIS QUISTICA.

Pancreas graso con higado graso.

HEMOCROMATOSIS

Aumento de densidad en pancreas y ganglios peripancreaticos. No hay correlación entre la densidad y la disfunción -pancreática.

NEOPLASIAS PANCREATICAS:



Los tipos histológicos encontrados en páncreas son: --Adenocarcinoma, Cistadenocarcinoma, Tumor de células de los -islotes, muchos de estos últimos bioquímicamente funcionantes,
el carcinoma de células escamosas, el linfoma y leiomios rooma
entre otros.

ADENOCARCINOMA PANCREATICO.

La triada clínica es de: dolor, pérdida de peso e ictericia.

Su origen es ductal y/o acinar con una relación de 6:1a favor del primero.

Lugar de Origen: En el 50% es la cabeza, el resto en --

cuerpo y cola.

Muchos invaden toda la glandula antes del diagnóstico.

El uso de la T.C. como diagnóstico ha modificado la --mortalidad, sin embargo ésta, detecta y determina el estado del
cancer y su extensión, lo cual es importante en la conducta -quirdrgica ya sea Whipple, pancreatectomía total, biopsia ó manejo conservador.

Este tumor metastatiza en orden de importancia a: Gan-glios, hígado, peritoneo, pulmones, suprarenales, duodeno, riñón.

LOS SIGNOS DIAGNOSTICOS POR T.C. SON:

- Cambios en la talla y forma del pancreas.
- Anormalidades en los valores de atenuación
- Obliteración de la grasa peripanciéatica.
- Perdida de los límites del pancreas con relación a estructuras vecinas.
- Invación de vasos y ganglios linfáticos regionales.
- Dilatación ductal pancreática.
- Obstrucción del colédoco.
- 1.- Cambios en tamaño: El agrandamiento es focal en la mayo---

ría, aunque puede ser difuso quizá como resultado de una pancreatitis concomitante más que de infiltración enoplásica difusa, sin embargo no neoplasias quisticas la afectación difusa es la regla. El agrandamiento focal es inespecífico por si sólo, pues puede ser debido a una variante anatómica, pancreátitis crónica ó adenoma.

La detección de masas pequeñas es difícil ya que la - edad ocaciona una atrofia del páncreas, sumado a la amplia va riación normal del mismo. Afortunadamente cuando hay agranda miento, otros de malignidad ya son evidentes.

2.- CAMBIOS EN FORMA Y CONTORNO;

Es más importante que el agrandamiento focal. El cancer puede dar una masa excéntrica, que envuelve una cara de la ---glándula 6 rodea focalmente las caras anterior y posterior, la masa puede ser lisa o lobulada; puede presentarse además como un aumento difuso de la cabeza 6 del proceso uncinado, este ditimo se vuelve redondo, perdiendo su configuración normal en - forma de lengua.

El área más difícil para detectar agrandamiento Jocal - es la cabeza, y las áreas fáciles son la cola y la cara ante-rior del cuerpo.

Se mencionó anteriormente que una variante normal po--dría distinguirse del cancer por tener intersiticior grasos.

El agrandamiento focal más los cambios en forma y con-torno se presentan en el 95% de pacientes.

3.- ANORMALIDAD EN VALORES DE ATENUACION:

La mayoría de tumores tienen un coeficiente de atenuación de 30 a 50 unidades Hs. que no difiere con el parenquimanormal circundante. Cuando existe necrosis los valores de atenuación son más bajos y con superficies internas irregulares y
mal definidas: Esto conforma la imagen del PSEUDO-PSEUDO-QUISTE-MALIGNO, diferenciable del Pseudo - Quiste - Benigno por su
pared delgada, bien definida y con superficie interna lisa y valores de atenuación más cercanos a liquido.

El uso del contraste IV en cancer pancreático no representa ayuda pues el tumor capta igual que el parénquima normal, quiza el metodo de bolo podría mostrar una área hipocaptante—en los 2 primeros minutos.

4.- OBLITERACION DE GRASA PERIPANCREATICA:

La grasa se aumenta en sus valores de atenuación y se hace menos definida. La obliteración focal de la grasa es un de los más comunes hallazgos (84%) representando invación tumo
ral.

Los planos grasos se ocluyen sobretodo entre páncreas y

y bazo, pared gastrica posterior, duodeno, mesocolon, y porta. Si existe invasión a los organos vecinos los coeficientes de atenuación son los mismos y es entonces donde el contraste - juega un papel importante al delimitar la invasión tumoral.

5.- INVASION DE VASOS Y GANGLIOS LINFATICOS REGIONALES:

La oclusión venosa es detectada por el aumento de vasos en pared gástrica e hilio esplénico.

La pérdida de planos alrededor de la arteria mesentérica y tronco celíaco significan irresecabilidad del tumor, visto en 34% de pacientes con Ca de páncreas.

6.- METASTASIS HEPATICAS:

Se observan en el 17 al 55%, son hipodensas en el pre y postcontraste.

7.- DILATACION PSEUDOQUISTICA DISTAL A LA TUMORACION:

El adenocarcinoma es de origen ductal en el 85%, así - que puede dar lugar a obstrucción con dilatación distal del - conducto pancreático principal.

8.- DILATACION DE VIAS BILIARES:

Vista en el 44 al 90%, con desplazamiento anterior y medial del coledoco en carcinoma de cabeza.

9.- HALLAZGOS MENORES:

Ascitis vista en el 13% en cancer avanzado; Atrofia pan creática distal o infarto esplénico.

DETERMINACION DEL ESTADIO DEL ADENOCARCINOMA:

- I.- Local.
- II.- Invasión a duodeno ó vasos regionales.
- III.- Metastasis a ganglios regionales.
- IV.- Invasión a peritoneo ó metastasis a higado.

En el estadio I y II quizá la pancreatectomía total de una sobrevida de 23 meses comparada con las derivaciones gastroentericas en las que es de 5 meses. En el estadio III y IV se realizarán procedimientos de derivación, ó simplemente biopsia.

La detección del tumor pequeño (menores de 3 cm.) está entre el 8 al 12% por T.C. y el 50% ya tienen evidencia de metastasis cuando se efectua el estudio.

TUMOR DE CELULAS DE LOS ISLOTES:

Los funcionantes son detectados cuando tienen menor tamaño que los no funcionantes. Los insulinomas se ven en el 70%, los secretadores de gastrina en el 20%.

El diagnóstico por T.C. es difícil y los hallazgos son:

- Isodensidad och el parénquima vecino con áreas de baja densidad por necrosis en tumores de gran tamaño;
- Calcificaciones en los tumores malignos (aún no visto en adenocarcinoma).
- Se detectan primero las metástasis (en el 40%), que el primario (en el 33%).

NEOPLASIAS QUISTICAS:

CISTADENOMA, CISTADENOCARCINOMA, ADENOCANTOMA.

El cancer pancreático fuera del adenocarcinoma es raro,.

El cistadenocarcinoma constituye el 1% de los tumores - primarios pancreáticos. Este tumor a menudo nace del cistade- noma del páncreas.

El cistadenoma constituye el 10% de las lesiones quisti

cas del páncreas, ocurre con mayor frecuencia en mujeres de edad media. Los sintomas predominantes son: dolor(56%), pérdida de peso (40%) i nauseas y vómito (25%).

La ictericia es una rara manifestación, tanto en el benigno como en el amligno (cistadenocarcinoma).

El 10% de cistadenomas y cistadenocarcinomas tienen - calcificaciones, y la gran mayoría nacen en el cuerpo y cola.

Para aquellos pacientes con masas resecables en la cola y/o cuerpo, la pancreatectomía subtotal distal y esplenectomía es el procedimiento de elección. Para aquellos pacientes con masa resecable en la cabeza se prefiere el whiple a la simple descompresión paliativa.

La sobrevida con estos dos procedimientos es considerablemente mejor que para aquellos con adenocarcinoma del pán-creas.

En ocasiones el adenocarcinoma del páncreas puede tener un componente escamoso. Estos tumores; adenocantomas; representan el 2% de los tumores malignos del páncreas. El adenocantoma semeja el adenocarcinoma.

CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS:

Es importante reconocer que aunque en forma rara las metástasis de un carcinoma de cólulas escamosas puede tener como primario el páncreas.

SARCOMAS:

Son otros tumores primarios raros del páncreas.

Ca AMPULAR:

Reconocido indirectamente por dilatación biliar y del conducto pancreático, son hipovasculares y la detección del - primario aún no es posible.

ADENOCARCINOMA MUCINOSO:

Producen mucina dentro del tumor y tiene menos áreas - quísticas que el cistadenocarcinoma y las unidades Honsfield son más altas que el líquido.

TUMORES METASTASICOS:

Pueden tener su origen en el tiroides y muma principal mente y por contiguidad: estomago, rinón, colon, vesícula y - hepatomas. La invasión a ganglios celíacos y mesentéricos --

puede simular tumor primario, para lo cual puede ayudar la inyección de contraste, donde una masa ganglionar afectada por metastasis, linfoma ó infección, las cuales no captan, pueden ser vistas claramente.

CONCLUSIONES:

La T.C. muestra una sensibilidad y especificidad de 70 -90% y 83-90% respectivamente. Los estudios angliográficos - se emplean cuando la T.C. es inespecifica.

En tumores de los islotes la angiografía es el método de elección.

MATERIAL, METODO Y RESULTADOS

Analisis de los Estudios de T.C. durante un año, realizados en el Hospital General Dr. Bernardo Sepulveda del Centro -- Medico Nacional.

Estudios realizados en T.C. entre Marzo 1º del 84 a Febrero 28 de 1985: 1995 estudios, lo cual da un promedio mensual de 166.

Los estudios de pâncreas fueron en el mismo periódo de 290, esto representa un porcentaje del 14.5% de estudios realizados para pancreas en un año.

La patología pancreática presentó una relación hombre mujer de 3:1.

Las edades oscilaron entre 18 - 85 años, siendo la -sexta década de la vida la que ocupo el primer lugar, en el
segundo la cuarta década y en tercer lugar la quinta década
de la vida.

Se analizó un total de 77 expedientes encontrandose un 85.3% de estudios con correlación positiva entre tomo-grafía computada y el diagnóstico final clínico d patólogico.

El clínico al comentar el caso presentó una ayuda para el diagnóstico por T.C. del 50%.

Dentro de los estudios realizados para páncreas, la pancreatitis aguda ocupó el 18.2%, la pancreatitis crónica 11.7% y el cancer de páncreas el 13%.

El 39% de las pancreatitis agudas y cromicas se com~ plican con pseudoquístes. Y el 13% se complican con abscesos. La T.C. tuvo un 12.9% de falsos positivos.

La asociación con pancreatitits crónica y carcinoma se encontró en el 1.3%. La literatura reporta está asociación entre 2-4%.

En la correlación de pancreatitis agúda ó crónica por T.C. y patología se tomaron como casos patológicos una T.C. normal, ya que el 27% de estudios son normales a pesar de una clara evidencia clínica, según lo reportado en la literatura.

El 35% de estudios por T.C. son normales y un porcen. te alto, 28% aproximadamente no, fueron necesarios.

Las metastásis a higado para el adenocarcinoma fueron del 30%.

Mi interés sin embargo se centró en hacer un autoand lists sobre la capacidad de interpretar la patología del -- pancreas, tomé para ello 52 estudios tomográficos con co-- rrelación clínica patológica ó diagnóstico final y encon-tré entonces lo siguiente:

Correlación exacta entre los datos clínicos, tomografía computada y patología en 42.3%.

Estudios innecesarios, teniendo en cuenta solamente - la patología pancreática: 32.7%.

Correlación entre T.C. y patología: 88.4%.

Pacientes con pancreatitis aguda, dentro de los 52 al canzó un porcentaje de 23% incluidas 2 pancreatitis hemorragicas, las cuales la T.C. las diagnosticó como pancreatitis aguda simplemente pues no existió el dato de hiperdensidad por hemorragía.

El 42.8% de pancreatitis agudas o crónicas se compliron con la formación de pseudoquistes. Y el 14% se compliza ron con abscesos.

La pancreatitis crónica se presentó en el 3.3%.

La asociación de pancreatits crónica y ca. se obtuvo

en el 1.9%.

El cancer de pancreas ocupó el 9.6% de los 52 pacien tes analizados por su natología pancreaticas; siendo todos adenocarcinomas del pancreas. Las matastasis a higado en este grupo fué del 40%.

Un 38.4% de estudios del pancreas fueron normales.

CONCLUSIONES Y COMENTARIOS.

La tomograffa computada es de vital importancia en - el diagnóstico de patología pancreática.

El 14.5% del total de estudios realizados por T.C. - en nuestro hospital son de páncreas.

La positividad o porcentaje de certeza diagnóstica - en nuestro hospital por T.C. es del 88.4% para patología -- pancreática.

La T.C. es el estudio de elección en pacientes en --quienes se sospeche la presencia de cancer pancreático, si
la T.C. falla debe hacerse Wirsungrafía y Angiografía, las
cuales tienen actualmente; a raíz de la aparición y ulte--rior desarrollo de la T.C.; una indicación del 68 y 54% --respectivamente.

La especificidad de cancer de páncreas es del orden del 83 - 90%,llegando hasta el 95% si se utiliza biopsia d \underline{i} rigida.

En pancreatitis aguda el estudio de primera elección esla T.C. y en segundo lugar está el ultrasonido, reservado esté último especialmente para el control de pseudoquiste y absceso.

El estudio de primera elección en pancreatitis crónica es la T.C., ocupando un segundo lugar la Wirsungrafía.

En el diagnóstico de cancer pancreático el estudio - de primera elección es la T.C., posteriormente el ultraso - nido y Wirsungrafía.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Stanley. R.J., Sagel y Levitt: Computed Tomography evaluation of the pancreas, Radiology: 124.715-722,1977.
- 2.- Siegelman, SS et al. : CT of fluid collections associatedwith pancreatitis, AJR 134: 1121-1132, 1980.
- 3.- Sheedy, P.F. et al: Computed Tomography of the pincreas, --Radiol. Clinic. North American 15:349-369, 1977.
- 4.- Hessel, SJ Siegelman SS: A prospective evaluation of Com-puted Tomography and Ultrasound of the pancreas. Radiology 143: 129, 1982.
- 5.- Freeny PC, Ball TJ: Rapid diagnosis of pancreatic carcinoma, Radiology 137, 627, 1978.
- 6.- Taylor, RJW Biscomi: Ultrasonographic scanning of the pancreas. Radiology 138: 211, 1981.
- 7.- Sheedy PF: Computed Tomography in the evaluation of pacientes with suspected carcinoma of the pancras, Radiology -- 124: 731-734, 1977.
- 8.- Alfidi RJ: New indications for computed body Tomography, -AJR 133: 115-119, 1979.

- 9.- Barkin J: Computerized Tomography, diagnostic ultra sound and radionuclide scanning; comparison of efficacy in diagnosis of pancreatic carcinoma JAMA 238: 2040-2042, 1977.
- 10.- Callen, PW London: Computed tomographic evaluation of thedilated pancreatic duct, Radiology 134:235-255, 1980.
- 11.- Meyers: MA: Dynamic Radioloy of the abdomen. 1976.
- 12.- Neuman, CH Hessel SJ: CT of the pancreatic tail. AJR 135:-741, 1980.
- 13.- Hagga, JR Alfidi RJ: Definitive role of CT scaning of thepancreas, Radiology 124;723,1977.
- 14.- Silverstein W, Isikoff MB: Diagnostic imaging of acute ---pancreatitis. AJR 137: 497, 1981.
- 15.- Dembner AG, Jaffe CC: A new competed tomographic sign of-pancreatitis. AJR 133:477,1979.
- 16.- Callen PW: Carcinoma of the tail fo the pancreas. AJR 133: 135-137, 1979.
- 17.- Dunnick N.R.: Computed tomography detection of nonbeta pancreatic islet cell tumors. Radiology 135: 117-120, 1980.

- 18.- Ferruci J.T.: Computed body tomography in chronic pancreatitis, Radiology 130: 175-182, 1979.
- 19.- Fishman: A. Significance of a dilated pancreatic duct on~-CT examination. AJR 133: 225-227, 1970.
- 20.- Haaga: JR Computed tomography of the pancreas. Radiology-120: 589-595, 1976.
- 21.- Isikoff M.B.: The clinical significance of acute pancrea-tic hemorrhage, AJR 136: 679-684, 1981.
- 22.- Kamin P.D.: Comparison of Ultrasoun y Computed tomographyin the detection of pancreatic malignancy. Cancer 46: 2410 2412, 1980.
- 23.- Kaye M.D.: Gastric pseudotumor en CT scanning. AJR 135: -- 190-193, 1980.
- 24.- Kresel H.Y.: CT scanning and ultrasound in the evaluationof pancreatic pseudocysts. Radiology 126:153, 1978.
- 25.- Mendez G: CT of acute pancreatitis-AJR 135: 463, 1980.
- 26.- Moss AA: The combined use of computed tomography and en--doscopic retrograde pancreatography in the assesment of --

- suspected pancreatic neoplasm: Radiology 134: 159-163, --- 1980.
- 27.- Neuman, Hessel: CT of the pancreatic tail, AJR 135:741 --- 745, 1980.
- 28.- Patel S: Fat replacement of the exocrine pancreas. AJR --135: 843-845, 1980.
- 29.- Hagga, JR Alfidi RJ: Computed Tomography of the whole bo--dy. Volume 2,638,678.
- 30.- Imhof H: Pancreatic calcifications in malignant cell islet tumors. Radiology 122:33, 1977.
- 31.- Kreel L: Changes in pancreatic morpholoy associated whit--aging. Gut 14: 962, 1973.
- 32.- Seidelman, FE Cohen WN: CT demostration of the splenic --vein-pancreatic relation ship. AJR 129:17, 1977.
- 33.- Clements, JL Bradley EL: Sponteneous internal drainaje ofpancreatic pseudocysts. AJR 126:985, 1976.
- 34.- Federle MP, Jeffrey RB: Computed tomography of pancreaticabscesses. AJR 136:879, 1981.

ESTA TESIS NO 6.05 39 SALIR DE LA BIBLIOTEUA

- 35.- Karlson, KB Marin ET: Percutaneous drainage of pancreaticpseudocysts y abscesses. Radiology 142:619, 1982.
- 36.- Susman N, Hammerman AM: The renal halo sign in pancreati--tis. Radiology 142:323, 1982.
- 37.- Moss AA, Gamsu, Genant: Compued Tomography of the body --699-759, 1983.