

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA
SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO

CARACTERIZACIÓN DE LOS PACIENTES CON LESIONES
QUÍSTICAS PANCREÁTICAS RESECADAS

Tesis sometida a la consideración de la Comisión del Programa de Estudios
de Posgrado de Medicina para optar al grado y título de Doctorado
Académico en la Especialidad de Oncología Quirúrgica

KARLA NATALIA CASTRO ARIAS

Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, Costa Rica
2021

“Esfuézate y sé valiente;
jamás te acobardes, nunca tengas miedo”

Josúe 1: 9

AGRADECIMIENTOS

Gracias Padre por cuidarme en todo momento y hacerme más fuerte cada día a través de tus pruebas.

Gracias mami y papi por su apoyo incondicional.

Gracias a mi familia por sus buenos deseos, por entenderme y aguantar mis ausencias.

Gracias al mejor amigo y compañero de residencia por sostenerme en los días malos.

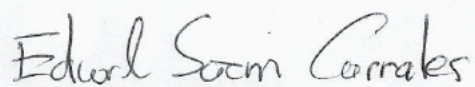
Gracias a mis amigos por la compañía, la motivación y ser ese puerto seguro de felicidad.

Gracias a todos los colegas y personal del hospital que formaron parte de mi vida en estos años.

Gracias a mis ángeles terrenales por ayudarme siempre.

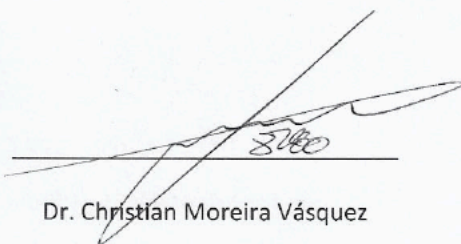
Y sobretodo, gracias a mis pacientes por hacerme querer ser mejor persona y profesional todos los días, gracias por su confianza y sus muestras de cariño.

“Este trabajo final de investigación aplicada fue aceptado por la Comisión del Programa de Estudios de Postgrado en Oncología Quirúrgica de la Universidad de Costa Rica, como requisito parcial para optar al grado y título de Especialista en Oncología Quirúrgica”



Dr. Eduardo Sáenz Corrales

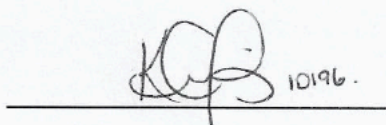
Director de tesis



Dr. Christian Moreira Vásquez

Asesor de tesis

Director de Posgrado de Oncología Quirúrgica



Dra. Karla Natalia Castro Arias

Candidata

TABLA DE CONTENIDO

| | |
|---|------|
| DEDICATORIA.. | II |
| AGRADECIMIENTOS | III |
| HOJA DE APROBACIÓN | IV |
| TABLA DE CONTENIDO. | V |
| RESUMEN EN ESPAÑOL. | VII |
| LISTA DE TABLAS..... | VIII |
| LISTA DE FIGURAS..... | XII |
| LICENCIA DE PUBLICACIÓN... | XIV |
| INTRODUCCIÓN..... | 1 |
| OBJETIVO GENERAL Y OBJETIVOS ESPECÍFICOS..... | 3 |
| MARCO TEÓRICO | 5 |
| GENERALIDADES DE LESIONES QUÍSTICAS | 5 |
| PSEUDOQUISTE PANCREÁTICO..... | 9 |
| NEOPLASIA QUÍSTICA MUCINOSA | 10 |
| NEOPLASIA QUÍSTICA SEROSA | 21 |
| TUMORES NEUROENDOCRINOS | 32 |
| NEOPLASIA PSEUDOPAPILAR | 34 |
| LESIÓN PAPILAR MUCINOSA INTRADUCTAL | 36 |

| | |
|--------------------------------------|----|
| OTRAS LESIONES QUISTICAS | 54 |
| COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS | 56 |
| RESULTADOS | 60 |
| ANÁLISIS | 64 |
| CONCLUSIONES | 72 |

RESUMEN

Las lesiones quísticas de páncreas constituyen un grupo heterogéneo de lesiones reconocidas recientemente.

Dado el uso extendido de tomografía y resonancia magnética el diagnóstico de las lesiones quísticas de páncreas se ha incrementado hasta 20 veces en los últimos 15 años, razón por la cual el oncólogo quirúrgico se expone regularmente al manejo de esta patología.

El objetivo de este trabajo de graduación es realizar una descripción de las mismas ya que como grupo heterogéneo, presentan diferentes características clínicas, patológicas así como de pronóstico.

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. PÁGINA 73. Criterios de Sendai.

Tabla 2. PÁGINA 73. Criterios de Fukuoka.

Tabla 3. PÁGINA 73. Criterios de Fukuoka 2017.

Tabla 4. PÁGINA 75. Definición de hemorragia post quirúrgica de acuerdo a ISGPS (International Study Group for Pancreatic Surgery).

Tabla 5. PÁGINA 76. Definición de hemorragia post quirúrgica de acuerdo a ISGPS (International Study Group for Pancreatic Surgery).

Tabla 6 y 7. PÁGINA 77. Epidemiología del cistoadenoma seroso.

Tabla 8 y 9. PÁGINA 78. Clínica del cistoadenoma seroso.

Tabla 10 y 11. PÁGINA 79. Laboratorios del cistoadenoma seroso.

Tabla 12 y 13. PÁGINA 80. Imágenes del cistoadenoma seroso.

Tabla 14 y 15. PÁGINA 85. Biopsias del cistoadenoma seroso.

Tabla 16 y 17. PÁGINA 86. Cirugías del cistoadenoma seroso.

Tabla 18 y 19. PÁGINA 87. Biopsias definitivas del cistoadenoma seroso.

Tabla 20 y 21. PÁGINA 91. Tratamiento del cistoadenoma seroso.

Tabla 22 y 23. PÁGINA 92. Sobrevida del cistoadenoma seroso.

Tabla 24. PÁGINA 92. Epidemiología de las lesiones endocrinas quísticas.

Tabla 25. PÁGINA 93. Clínica de las lesiones endocrinas quísticas.

Tabla 26. PÁGINA 93. Laboratorios de las lesiones endocrinas quísticas.

Tabla 27. PÁGINA 94. Imágenes de las lesiones endocrinas quísticas.

Tabla 28. PÁGINA 95. Biopsias de las lesiones endocrinas quísticas.

Tabla 29. PÁGINA 95. Cirugías de las lesiones endocrinas quísticas.

Tabla 30. PÁGINA 96. Biopsias de las lesiones endocrinas quísticas.

Tabla 31. PÁGINA 96. Tratamiento de las lesiones endocrinas quísticas.

Tabla 32. PÁGINA 96. Sobrevida de las lesiones endocrinas quísticas.

Tablas 33 y 34. PÁGINA 97. Epidemiología de las lesiones mucinosas.

Tablas 35 y 36. PÁGINA 97. Clínica de las lesiones mucinosas.

Tablas 37 y 38. PÁGINA 99. Laboratorios de las lesiones mucinosas.

Tablas 39 y 40. PÁGINA 100. Imágenes de las lesiones mucinosas.

Tablas 41 y 42. PÁGINA 104. Biopsias de las lesiones mucinosas.

Tablas 43 y 44. PÁGINA 106. Cirugía de las lesiones mucinosas.

Tablas 45 y 46. PÁGINA 109. Biopsias definitivas de las lesiones mucinosas.

Tablas 47 y 48. PÁGINA 110. Tratamiento de las lesiones mucinosas.

Tablas 49 y 50. PÁGINA 110. Supervivencia de las lesiones mucinosas.

Tabla 51. PÁGINA 111. Epidemiología de los IPMN.

Tabla 52. PÁGINA 111. Clínica de los IPMN.

Tabla 53. PÁGINA 112. Laboratorios de los IPMN.

Tabla 54. PÁGINA 112. Imágenes de los IPMN.

Tabla 55. PÁGINA 113. Biopsia inicial de los IPMN.

Tabla 56. PÁGINA 114. Cirugía inicial de los IPMN.

Tabla 57. PÁGINA 115. Biopsia definitiva de los IPMN.

Tabla 58. PÁGINA 116. Tratamiento de los IPMN.

Tabla 59. PÁGINA 116. Sobrevida de los IPMN.

Tablas 60 y 61. PÁGINA 116. Epidemiología de los tumores pseudopapilares.

Tablas 62 y 63. PÁGINA 117. Clínica de los tumores pseudopapilares.

Tablas 64 y 65. PÁGINA 119. Laboratorios de los tumores pseudopapilares.

Tablas 66 y 67. PÁGINA 121. Imágenes de los tumores pseudopapilares.

Tablas 68 y 69. PÁGINA 123 y 124. Biopsias iniciales de los tumores pseudopapilares.

Tablas 70 y 71. PÁGINA 125. Cirugías de los tumores pseudopapilares.

Tablas 72 y 73. PÁGINA 126 y 127. Biopsias de los tumores pseudopapilares.

Tablas 74 y 75. PÁGINA 128. Tratamiento de los tumores pseudopapilares.

Tablas 76 y 77. PÁGINA 128. Supervivencia de los tumores pseudopapilares.

Tabla 78. PÁGINA 129. Epidemiología del quiste congénito.

Tabla 79. PÁGINA 129. Clínica del quiste congénito.

Tabla 80. PÁGINA 129. Laboratorios del quiste congénito.

Tabla 81. PÁGINA 130. Imágenes del quiste congénito.

Tabla 82. PÁGINA 130. Biopsias del quiste congénito.

Tabla 83. PÁGINA 131. Cirugías del quiste congénito.

Tabla 84. PÁGINA 131. Biopsias del quiste congénito.

Tabla 85. PÁGINA 131. Tratamiento del quiste congénito.

Tabla 86. PÁGINA 132. Supervivencia del quiste congénito.

- Tabla 87. PÁGINA 132. Epidemiología del pseudoquiste.
- Tabla 88. PÁGINA 132. Clínica del pseudoquiste.
- Tabla 89. PÁGINA 133. Laboratorios del pseudoquiste.
- Tabla 90. PÁGINA 133. mágenes del pseudoquiste.
- Tabla 91. PÁGINA 134. Biopsias del pseudoquiste.
- Tabla 92. PÁGINA 134. Cirugías del pseudoquiste.
- Tabla 93. PÁGINA 135. Biopsias del pseudoquiste.
- Tabla 94. PÁGINA 135. Tratamiento del pseudoquiste.
- Tabla 95. PÁGINA 136. Supervivencia del pseudoquiste.
- Tabla 96. PÁGINA 136. Mediciones de marcadores tumorales en las lesiones quísticas.
- Tabla 97. PÁGINA 137. Características macroscópicas de las lesiones quísticas.
- Tabla 98. PÁGINA 138. Características microscópicas de las lesiones quísticas.
- Tabla 99. PÁGINA 139. Grado de displasia en las lesiones quísticas de páncreas.
- Tabla 100. PÁGINA 140. Malignidad en las lesiones quísticas de páncreas.

LISTA DE FIGURAS

- Figura 2. PÁGINA 141. Biopsias quísticas clasificadas de acuerdo al diagnóstico.
- Figura 3. PÁGINA 141. Beneficios de los estudios de imágenes en el diagnóstico de las lesiones quísticas de páncreas.
- Figura 4. PÁGINA 142. Clasificación de las lesiones quísticas de páncreas.
- Figura 5. PÁGINA 142. Manejo de las principales lesiones quísticas de páncreas
- Figura 6. PÁGINA 143. TAC de paciente con pancreatitis que se presenta con dolor abdominal.
- Figura 7. PÁGINA 143. Hematoxilina y eosina de una neoplasia quística mucinosa
- Figura 8. PÁGINA 144. Macroquiste.
- Figura 9. PÁGINA 144. Adenoma microquístico seroso.
- Figura 10- PÁGINA 145. Hematosilina eosina de un cistadenoma seroso.
- Figura 11. PÁGINA 145. TAC abdominal de un paciente con tumor poliquístico de cabeza de páncreas.
- Figura 12. PÁGINA 146. Colangiografía de adenoma microquístico seroso.
- Figura 13. PÁGINA 146. Hematosilina eosina de un IPMN.
- Figura 14. PÁGINA 147. TAC de abdomen de paciente con IPMN.
- Figura 15. PÁGINA 147. Algoritmo de manejo propuesto por Tanaka.
- Figura 16. PÁGINA 148. Lesiones quísticas biopsiadas.
- Figura 17. PÁGINA 148. Clasificación de los tumores quísticos de páncreas.
- Figura 18. PÁGINA 149. Sexo en las lesiones quísticas de páncreas.

Figura 19. PÁGINA 149. Distribución por sexo de cada subgrupo de lesión quística pancreática.

Figura 20. PÁGINA 150. Edad promedio de acuerdo al sexo y subgrupo de lesión quística.

Figura 21. PÁGINA 150. Presentación clínica de las lesiones quísticas de páncreas.

Figura 22. PÁGINA 151. Hallazgo incidental vrs síntomas de las lesiones quísticas.

Figura 23. PÁGINA 151. Síntomas de las lesiones quísticas de páncreas.

Figura 24. PÁGINA 152. Localización de las lesiones quísticas reseçadas.

Figura 25. PÁGINA 152. Localización de las lesiones quísticas de páncreas.

Figura 26. PÁGINA 153. Tipo de manejo realizado a las lesiones quísticas de páncreas.

Figura 27. PÁGINA 153. Tipos de cirugías realizadas en lesiones quísticas de páncreas.

Figura 28. PÁGINA 154. Incidencia de complicaciones postquirúrgicas en intervenciones de lesiones quísticas.

Figura 29. PÁGINA 154. Tamaño promedio de las lesiones reseçadas.

Figura 30. PÁGINA 155. Porcentaje de lesiones benignas, con displasia y malignidad de las lesiones quísticas reseçadas.



UNIVERSIDAD DE
COSTA RICA

SEP Sistema de
Estudios de Posgrado

Autorización para digitalización y comunicación pública de Trabajos Finales de Graduación del Sistema de Estudios de Posgrado en el Repositorio Institucional de la Universidad de Costa Rica.

Yo, Karla Castillo Arias, con cédula de identidad 112100961, en mi condición de autor del TFG titulado Caracterización de los pacientes con lesiones quísticas pancreáticas resecadas

Autorizo a la Universidad de Costa Rica para digitalizar y hacer divulgación pública de forma gratuita de dicho TFG a través del Repositorio Institucional u otro medio electrónico, para ser puesto a disposición del público según lo que establezca el Sistema de Estudios de Posgrado. SI NO *

*En caso de la negativa favor indicar el tiempo de restricción: _____ año (s).

Este Trabajo Final de Graduación será publicado en formato PDF, o en el formato que en el momento se establezca, de tal forma que el acceso al mismo sea libre, con el fin de permitir la consulta e impresión, pero no su modificación.

Manifiesto que mi Trabajo Final de Graduación fue debidamente subido al sistema digital Kerwá y su contenido corresponde al documento original que sirvió para la obtención de mi título, y que su información no infringe ni violenta ningún derecho a terceros. El TFG además cuenta con el visto bueno de mi Director (a) de Tesis o Tutor (a) y cumplió con lo establecido en la revisión del Formato por parte del Sistema de Estudios de Posgrado.

INFORMACIÓN DEL ESTUDIANTE:

Nombre Completo: Karla Castillo Arias

Número de Carné: A21233 Número de cédula: 112100961

Correo Electrónico: castio_arias@yahoo.com

Fecha: 24 Mayo 2021 Número de teléfono: 88428729

Nombre del Director (a) de Tesis o Tutor (a): Dr. Eduardo Saenz

FIRMA ESTUDIANTE

Nota: El presente documento constituye una declaración jurada, cuyos alcances aseguran a la Universidad, que su contenido sea tomado como cierto. Su importancia radica en que permite abreviar procedimientos administrativos, y al mismo tiempo genera una responsabilidad legal para que quien declare contrario a la verdad de lo que manifiesta, puede como consecuencia, enfrentar un proceso penal por delito de perjurio, tipificado en el artículo 318 de nuestro Código Penal. Lo anterior implica que el estudiante se vea forzado a realizar su mayor esfuerzo para que no sólo incluya información veraz en la Licencia de Publicación, sino que también realice diligentemente la gestión de subir el documento correcto en la plataforma digital Kerwá.

INTRODUCCIÓN

Las lesiones quísticas de páncreas constituyen un grupo heterogéneo de lesiones reconocidas recientemente. Como grupo heterogéneo, presentan diferentes características clínicas, patológicas así como de pronóstico.

Se ha reportado una incidencia en un rango de 2.4 a 16% (3). Los pacientes diagnosticados pueden presentar sintomatología o más frecuentemente ser diagnosticados por un hallazgo incidental representando este último entre el 40 y 75% de los pacientes (2). En la literatura se menciona una incidencia de 2.5% de la población general asintomática y asciende a un 10% en pacientes mayores de 70 años (1).

Es de suma importancia resaltar que el uso extendido de tomografía y resonancia magnética ha incrementado hasta 20 veces el diagnóstico de las lesiones quísticas en los últimos 15 años (3), razón por la cual el oncólogo quirúrgico se expone regularmente al manejo de esta patología.

El incremento en el diagnóstico de lesiones quísticas va de la mano con un mejor conocimiento y entendimiento en la historia natural de las mismas, principalmente el riesgo de malignidad asociada que ronda un 12% (1). Gracias a las herramientas diagnósticas y grupos multidisciplinarios apegados a guías de manejo, se ha identificado de manera más

discriminatoria el subgrupo de pacientes que requieren una intervención quirúrgica con el fin de descartar malignidad.

Si se extrapolan las estadísticas mundiales, en Costa Rica se esperarían al menos 125 000 costarricenses con hallazgos incidentales de lesiones quísticas en estudios de imágenes. Estos pacientes van a ser referidos a un primer nivel de atención, y ser valorados en una unidad de páncreas de un hospital clase A, incluido el Hospital Calderón Guardia con el fin de descartar malignidad asociada. Se esperaría al menos 125 000 costarricenses con diagnóstico de lesiones neoplásicas quísticas pancreáticas y de ellos, al menos 15 000 pacientes con diagnóstico de malignidad asociada al quiste; cifras que no son despreciables y se traducen en la necesidad de valorar la eficacia diagnóstica en nuestros centros así como el manejo quirúrgico versus vigilancia.

El presente trabajo de graduación constituye una herramienta que pretende valorar la eficacia diagnóstica y quirúrgica de las lesiones quísticas resecaadas. Se pretende describir las principales características epidemiológicas, clínicas, radiológicas, patológicas, histológicas, quirúrgicas y de tratamiento adyuvante.

OBJETIVO GENERAL

Definir las principales características epidemiológicas, clínicas, radiológicas, histológicas, quirúrgicas y de tratamiento adyuvante del grupo de pacientes que fueron sometidos a cirugía pancreática con el diagnóstico de lesión quística.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar el número de pacientes con lesiones quísticas pancreáticas resecaados.
2. Clasificar las lesiones resecaadas en los 7 subtipos identificados de acuerdo al diagnóstico: cistoadenoma mucinoso, cistoadenoma seroso, IPMN, tumor pseudopapilar, tumor neuroendocrino quístico, pseudoquiste y quiste congénito.
3. Describir los hallazgos epidemiológicos de edad y sexo para cada subgrupo establecido.
4. Establecer la presentación clínica para cada subgrupo ya sea síntomas versus hallazgo incidental, y a la vez describir los principales síntomas reportados.
5. Describir los principales exámenes de laboratorio realizados al momento del diagnóstico: ACE, Ca 19-9, ACE en líquido y de función hepática.
6. Describir los principales hallazgos radiológicos en cada subtipo: localización, apariencia, comunicación con el sistema ductal.

7. Describir el manejo realizado (cirugía vrs expectante) y las complicaciones asociadas.
8. Describir los principales hallazgos patológicos de acuerdo al reporte la biopsia definitiva:
 - Descripción macroscópica: tamaño, margen, septos, líquido, componente sólido, papilar.
 - Descripción microscópica: epitelio, estroma, atipia, invasión, uso de inmunohistoquímica.
9. Determinar el porcentaje de malignidad reportado en las biopsias valoradas.
10. Documentar el uso de tratamiento adyuvante en caso de reporte de malignidad.

MARCO TEÓRICO

GENERALIDADES

LESIONES QUÍSTICAS DE PÁNCREAS

Las lesiones quísticas de páncreas constituyen un grupo heterogéneo de lesiones reconocidas recientemente, las cuales presentan diferentes características patológicas y clínicas así como de pronóstico. El incremento en el conocimiento de estas lesiones y un mejor entendimiento en la historia natural, aunado a la mejora de las herramientas diagnósticas permite identificar de manera más discriminatoria el subgrupo que requieren una intervención quirúrgica (2).

La incidencia verdadera de las lesiones quísticas de páncreas es desconocida pero ha reportado en un rango de 2.4 a 16% en estudios previos, la cual aumenta con la edad (3).

El diagnóstico de las lesiones quísticas de páncreas ha aumentado en las últimas décadas debido a uso extendido de estudios de imágenes, se menciona un incremento de 20 veces en la detección de lesiones pancreáticas quísticas en los últimos 15 años asociado al uso del TAC y RM (3). Un estudio evidenció que en RM, la prevalencia de lesiones quísticas

incidentales es aproximadamente de 13,5% , además que la prevalencia y el tamaño del quiste aumentan con la edad. De acuerdo a Al Efishat y Allen, la prevalencia de hallazgo incidental de lesión quística pancreática en TAC es de un 2.6% y en RM de 13.5% (24). Dichos hallazgos correlacionan con la prevalencia en autopsias que alcanza un 25% (3).

Tal como se menciona en la literatura, entre el 40 y 75% de los pacientes diagnosticados con lesiones quísticas de páncreas no experimentan sintomatología, y la lesión se detecta de forma incidental en estudios de imágenes realizados para la evaluación de otra patología (2). En la población general, asintomática, hasta 2.5 % presentan lesiones quísticas y se incrementa a 10% en pacientes mayores de 70 años (1).

Zerboni y colaboradores investigaron acerca de la prevalencia de lesiones quísticas en pacientes asintomáticos, concluyeron que la tasa de diagnóstico es un 8%, en donde la lesiones mucinosas son las más frecuentemente detectadas de forma incidental (8).

Este incremento en el diagnóstico ha requerido una mejora en el conocimiento de dichas patologías y a su vez, un mejoramiento en el método diagnóstico y de tratamiento, sin embargo a la fecha aún existe debate en el manejo. Consistente con el diagnóstico temprano y manejo oportuno de las lesiones quísticas, el número de cáncer invasor asociado a esta patología se ha disminuido, desde un 41% en 1970 hasta 12% en el 2000, y es probable que este número se disminuya aún más en los próximos años (1).

Tal como se muestra en la figura 1, los estudios de imágenes permiten hacer el diagnóstico oportuno de las lesiones quísticas pancreáticas y a su vez, con un criterio definido y abordaje diagnóstico adecuado, conlleva una disminución en la incidencia de malignidad asociada a estas patologías.

Los beneficios de los estudios de imágenes se muestran en la figura 3.

En el espectro de las lesiones quísticas se incluye patología benigna, borderline y maligna tanto de origen epitelial como no epitelial. En la figura 2, se muestran las principales lesiones quísticas de páncreas. Esta distinción en ocasiones es difícil y la consecuencia inmediata es un manejo incorrecto y consecuencias fatales. Por esta razón, inicialmente se abogó por operar a todos los pacientes con diagnóstico de lesiones quísticas ya que se lograba disminuir de forma importante el riesgo de carcinoma asociado, no obstante, este manejo radical se asoció a un incremento de la morbilidad por cirugías innecesarias (2).

La clasificación de las neoplasias quísticas se muestra en la figura 4.

Los 3 subtipos más frecuentes de neoplasias quísticas son el cistoadenoma seroso, neoplasia quística mucinosa y la neoplasia mucinosa papilar intraductal, siendo la última la más frecuente y de particular importancia ya que se considera precancerosa. Los IPMN y las neoplasias quísticas mucinosas representan las únicas lesiones precursoras

identificables radiológicamente y su manejo es retador ya que involucra una decisión de manejo en un contexto en donde la información puede ser imprecisa (24).

La decisión entre resección quirúrgica y la vigilancia radiológica debe balancear el riesgo de morbimortalidad asociada vrs el riesgo de progresión de malignidad si se escoge la vigilancia. La resección de todas las lesiones identificadas no es apropiado actualmente ya que la mayoría de las lesiones son asintomáticas, pequeñas (<2cm), benignas y en la mayoría de los casos, la progresión en este grupo de pacientes es menor que el riesgo de la resección quirúrgica (24).

Determinar la histopatología basada en las imágenes y el análisis del líquido del quiste es considerado el pilar del manejo. El tratamiento está basado en la historia natural, comportamiento biológico y el riesgo de malignidad para cada subtipo histológico; debe tomarse en cuenta que la histopatología de los quiste pequeños puede ser difícil de determinar sin resección quirúrgica y representan un dilema clínico (24).

Al Efishat y Allen proponen un algoritmo de manejo para las 3 principales lesiones quísticas neoplásicas, el cual se muestra en la figura 5.

El diagnóstico diferencial es amplio, y el principal diagnóstico diferencial es el pseudoquiste pancreático, ya que hasta en un 10% de las ocasiones, una lesión quística pancreática puede confundirse con este diagnóstico (2).

PSEUDOQUISTE PANCREÁTICO

Un pseudoquiste es una acumulación de líquido que se forma como secuela de la necrosis después de un episodio de pancreatitis, posterior a una pancreatectomía o una lesión iatrogénica. Estas lesiones son no neoplásicas y no conllevan un riesgo de transformación maligna. Tradicionalmente se ha creído que los pseudoquistes pancreáticos son la lesión quística benigna más frecuente, alcanzado hasta un 90% en su incidencia (10).

La historia clínica es suficiente para hacer el diagnóstico. Usualmente se presentan con dolor abdominal, infección u obstrucción biliar aunque también pueden ser completamente asintomáticos (10). Sin embargo, dicho diagnóstico también se basa en hallazgos radiológicos de TAC que evidencia un macroquiste bien circunscrito, unilocular, redondo y con pared engrosada en el contexto de una pancreatitis típica (atrofia glandular o calcificaciones), tal y como se muestra en la figura 6.

El US revela un estructura ecogénica bien definida, con realce acústico y posible detritos en su interior (2). Desde el punto de vista patológico, contiene material necrótico hemorrágico y con fluido turbio rico en amilasa u otras enzimas pancreáticas, con paredes hechas de tejido fibroso o inflamatorio sin epitelio (2).

NEOPLASIA QUÍSTICA MUCINOSA (CISTADENOMA MUCINOSO Y CISTADENOCARCINOMA)

Introducción

El cistadenoma mucinoso fue descrito en 1978 por Compagno y Oertel como parte de un grupo de lesiones quísticas productoras de mucina que albergaban malignidad o tenían el potencial de desarrollarla. Hoy día se conoce que dichos investigadores se referían tanto a los cistadenomas mucinosos como a los IPMN.

De los tumores quísticos pancreáticos resecaados, los cistoadenomas mucinosos representan un 23%. La mayoría ocurren en mujeres casi de forma exclusiva en una edad media de 40 años (1), con pocos casos en la literatura reportados en hombres (2). Se localizan principalmente en cuerpo y cola del páncreas.

Los cistadenomas mucinosos pueden presentar una lesión infiltrativa asociada, conocida como cistadenocarcinoma mucinoso, los cuales presentan discrepancias en edad y localización con respecto a su contraparte benigna: usualmente son mayores, con un promedio de 15 años más y están localizados en cabeza de páncreas (hasta un 46% según datos de Le Borgne) (2).

Presentación clínica

El 60% de los cistoadenomas mucinosos presentan síntomas (2). El dolor abdominal inespecífico constituye el principal síntoma asociado. Otros síntomas reportados son la pérdida de peso, fatiga, sensación de masa, pancreatitis (10-20% de los pacientes) e ictericia (1). La mayoría de los síntomas están asociados a compresión más que a invasión local, sin embargo la mayoría de lesiones malignas presentan síntomas.

La diabetes mellitus un hallazgo muy sugestivo de malignidad (2). De acuerdo a Schweber y colaboradores, el diagnóstico de diabetes mellitus de novo puede predecir la progresión en pacientes con quistes mucinosos de bajo riesgo (6).

El resto de cistoadenomas mucinosos son diagnosticados de manera incidental en estudios de imágenes o biopsias.

Fisiopatología

Se reporta la vía de Kras y Wnt como implicadas en el desarrollo de las lesiones quísticas de páncreas. Investigaciones sugieren que la presencia de la mutación de k-ras en el líquido del quiste puede ser utilizado como marcador de malignidad. De igual manera el p53 indica cambios de malignidad (2).

La vía de Wnt activada se asocia al desarrollo del estroma ovárico en modelos animales (1). La presencia de estroma ovárico en el páncreas comparte la misma inmunohistoquímica que el localizado en los ovarios, por lo que la teoría llamada en inglés llamada “genital ridge theory” propone que los cistadenomas mucinosos se originan del elementos estromales ováricos y por eso se explica su predominancia en mujeres (2).

Los cistadenomas mucinosos tiene un proceso de degeneración maligna en un periodo de años, desde adenoma a borderline y posterior adenocarcinoma, esto sugerido por la diferencia de edades de los pacientes con enfermedad benigna y maligna

Patología

Macroscópicamente son lesiones solitarias, redondeadas con superficie lisa y cápsula fibrosa, engrosada que le da la apariencia de naranja (22) . Contienen fluido viscoso y en algunas ocasiones detritos necróticos o hemorrágicos. Generalmente no se comunican con el sistema ductal sin embargo la comunicación no excluye el diagnóstico (2).

El hallazgo histológico más importante consiste en una capa epitelial interna formada por epitelio cilíndrico (columnar) o cuboidal productor de mucina y una capa externa de estroma ovárico. Usualmente la lesión no se comunica con el conducto principal pancreático. Se muestra en la figura 7.

Desde el punto de vista histológico e inmunohistoquímico, el estroma en el páncreas es similar al ovárico, incluida la expresión de receptores de estrógeno, progesterona y gonadotropina coriónica. Forma una capa densa con células con núcleo oval y citoplasma arreglado en largos fascículos, mixtos con células similares a las células del cuerpo lúteo. Sobre este estroma, se encuentran las células columnares secretoras de mucina que exhiben un rango de displasia e invasión que permite clasificar las lesiones quísticas mucinosas en adenomas, borderline o adenocarcinomas, donde el hallazgo histológico más agresivo permite realizar esta clasificación.

Es importante señalar que en el 70% de las lesiones quísticas pueden haber áreas de epitelio discontinuo, con áreas de quiste desnudas de este por lo que puede haber error en la muestra. Por esta razón, es necesario un examen histológico del espécimen completo es necesario para establecer el diagnóstico (2).

Algunos hallazgos sugestivos de lesiones mucinosas son la multilocularidad, localización en la cuerpo y cola del páncreas y la presencia de proyecciones papilares con nódulos

sarcomatosos entre el estroma ovárico. Hallazgos como un componente sólido excéntrico, con patrón de calcificaciones periféricas y un tamaño mayor de 3 cm son sugestivas de malignidad, aunque lesiones < 3cm tienen una tasa de malignidad del 20% (2).

El porcentaje de carcinoma invasor asociado a las lesiones quísticas mucinosas se ha reportado en un 5-16% (1), aunque en otra literatura se eleva hasta a un 36% (2). Entre los factores asociados a malignidad se encuentran: edad avanzada, nódulos papilares intraquísticos mayores de 1 cm, tamaño >3cm, y nivel de Ca 199 aumentado (1). También se menciona la sintomatología como un hallazgo asociado a malignidad (24).

Diagnóstico

En el abordaje diagnóstico de las lesiones quísticas mucinosas se incluyen las imágenes radiológicas y ultrasonido endoscópico para aspirado de líquido y para la toma de biopsia, la cual, confirma el diagnóstico.

El TAC es el estudio inicial para caracterizar el páncreas y el quiste. Se muestra en la figura

8. Dentro de los hallazgos descritos se incluyen:

1. Quiste solitario de paredes engrosadas. o
2. Septos
3. Calcificaciones distribuidas en patrón de cáscara de huevo hasta en el 20%
4. Nódulos murales o excrecencias papilares

Estos hallazgos asociados a reacción periquística, invasión de las estructuras vasculares, obstrucción biliar extrahepática, metástasis quísticas hepáticas y ascitis son altamente sugestivas de malignidad. Sin embargo la diferenciación prequirúrgica de benignidad vs malignidad es imposible en la mayoría de los casos (2).

A pesar que usualmente no hay comunicación con el conducto pancreático, este puede encontrarse dilatado como consecuencia de la compresión directa (2) y debe diferenciarse de los IPMN.

La resonancia magnética tiene la ventaja de permitir una caracterización más clara de los hallazgos morfológicos del quiste y la posibilidad de identificar su comunicación con el sistema ductal por lo que es útil para diagnóstico diferencial con el IPMN.

La CPRE, al igual que la colangiorensonancia permite identificar la comunicación con el sistema ductal pero al ser un estudio invasivo, ha sido reemplazada por la RM y se utiliza como herramienta diagnóstica primaria en los IPMN (2).

El USE se utiliza como adjunto al TAC ya que provee imágenes detalladas de la pared quística y su arquitectura interna. Usualmente evidencia un macroquiste multilocular de pared engrosada y septos internos delgados y calcificaciones (2). La ventaja que ofrece el USE es la aspiración del contenido quístico para citología y estudio bioquímico. Una limitación de

la evaluación citológica es que a través de FNA la celularidad es baja y no diagnóstica, aún cuando las células son recuperadas la sensibilidad de la citología para lesiones quísticas es alrededor de 50% aunque depende de la serie revisada puede aumentar a 93% cuando se cuenta con una valoración citopatológica durante la aspiración (2). La citología característica consiste en láminas de panal de abejas con cúmulos de células columnares con contenido mucinoso y raramente láminas papilares con un fondo de mucina. Las células son positivas para mucina y la viscosidad aumentada (>1.6) (2).

El aspirado del líquido por USE permite la medición de amilasa y marcadores tumorales. La amilasa aumentada indica que la lesión se comunica con el sistema ductal y se asocia más frecuentemente a pseudoquiste e IPMN, aunque en algunas ocasiones una lesión mucinosa podría presentar valores aumentados por lo que desde el punto de vista diagnóstico, los niveles de amilasa no discrimina precisamente entre las lesiones quísticas. El CEA, cuyo valor se espera aumentado es útil para distinguir entre una lesión no mucinosa y una mucinosa; el nivel de corte ha sido reportado por varios investigadores y debe tomarse en cuenta que entre más elevado sea este corte se aumenta la especificidad y se pierde la sensibilidad. Un valor >192 ng/mL. tiene la mayor especificidad (84%) y sensibilidad (75%). Valores >600 ng/mL son sugestivos de malignidad (2). Por otro lado, valores < 5 ng/ml excluyen una lesión mucinosa. Siempre es importante contemplar que estos valores sin guías y no constituyen un criterio diagnóstico (2).

Se ha publicado acerca de la utilización de la medición de glucosa en el contenido quístico obtenida por EUS-FNA. De acuerdo a Rossi y colaboradores, la medición intraquística de glucosa representa una herramienta válida y simple para realizar diagnóstico diferencial entre quistes mucinosos y no mucinosos, incluso siendo más preciso que los niveles de CEA; en donde el valor de corte es 30 mg/dl, siendo valores menores a este más consistentes con quistes mucinosos. De acuerdo a su investigación, los mecanismos aun no están establecidos. (9).

Las biopsias de la pared del quiste está sujeta a errores de muestreo debido a su heterogeneidad en continuidad y uniformidad del epitelio, lo que resulta en altas tasas de falsos negativos o repostes de enfermedad no invasiva cuando hay presencia de áreas de invasión focal.

Manejo

En el 2006 se publicaron las primeras guías de manejo de las lesiones quísticas mucinosas y e IPMN llamadas las Guías de Sendai (por el nombre en donde se realizó la reunión Sendai, Japón). El grupo aconsejó que todas las lesiones mucinosas debían de researse dado el potencial de albergar malignidad, la edad temprana de su presentación y que la mayoría de las lesiones podrían researse con una pancreatoclectomía distal (10).

Una vez realizado el diagnóstico, el estándar de manejo es la cirugía. La justificación para dicho manejo lo constituye el riesgo de malignidad asociado (1).

El tratamiento quirúrgico de elección es la pancreatometomía distal con disección linfática con o sin esplenometomía (24) ya que la mayoría de las lesiones están localizadas en la cola del páncreas, es un procedimiento con baja morbimortalidad. Puede preservarse el bazo al menos que se sospeche invasión o se detecte de forma transoperatoria. En alguna literatura se menciona que la linfadenometomía se reserva para enfermedad invasora, en caso de haber compromiso de ganglios linfáticos la supervivencia se disminuye (2).

Las resecciones preservadoras de parénquima (pancreatometomía central) puede realizarse en lesiones pequeñas que no tienen hallazgos sugestivos de malignidad. Esta cirugía tiene la desventaja de que presentar mayor morbilidad, incluida la fístula pancreática, sin embargo, presenta una tasa menor de insuficiencia endocrina posterior lo que representa un factor importante ya que la mayoría de los pacientes están en sus 30-40 años al momento de la resección (24).

Puede realizarse enucleación para tumores en otras localizaciones cuando no hay sospecha de malignidad (2). Usualmente las lesiones mucinosas tienen límites que se disciernen fácilmente y no tienen extensiones microscópicas hacia el páncreas sano por lo que obtener márgenes negativos es factible sin congelación transoperatoria; excepto si hay un área

firme alrededor del margen (2). La enucleación tiene la ventaja de presentar menos morbilidad, menor tiempo quirúrgico y menor incidencia de insuficiencia endocrina y exocrina sin embargo representa un reto ya que la mayoría son mayores de 4cm y están incrustadas en el parénquima asociado a un infiltrado inflamatorio (24).

Los abordajes laparoscópicos son viables y seguros (26).

Se ha mencionado por algunos investigadores el manejo expectante, conocido como “watchful waiting approach” así como también el manejo quirúrgico no radical para lesiones <4 cm sin nódulos asociados (1). Por ejemplo, en pacientes añosos con múltiples comorbilidades médicas que contraindican la cirugía monitorizar la lesión con imágenes seriadas es una opción, sobretodo si no hay criterios sospechosos (< 4cm sin nódulos murales); esto se logra con colangiografía o TAC trifásico hasta que se determine la estabilidad de crecimiento y posteriormente imágenes anuales son apropiadas (24).

Supervivencia

La supervivencia posterior a la cirugía está determinada por la extensión de la invasión. Una excisión completa de una lesión no invasora o un carcinoma in situ es curativa y asociada a un pronóstico excelente: 100% a 5 años. Si no hay componente invasor, la recurrencia es inexistente por lo que la vigilancia es innecesaria. Cuando hay invasión el pronóstico cambia

drásticamente. Se ha reportado una supervivencia a 5 años disminuida en un rango que va desde 0 hasta 75% (1).

Recurrencia posterior a la cirugía es frecuente y se asocia a mal pronóstico. A 5 años se reporta una supervivencia de 50-70%, sin embargo Sakorafas y Sarr reportaron supervivencia tan baja como 15-33% en enfermedad invasora (2).

El pronóstico para enfermedad irresecable es lúgubre, similar al adenocarcinoma ductal no irresecable (2).

La vigilancia recomendada para enfermedad invasora consiste en examen físico regular y TAC cada 6 meses. La frecuencia de los estudios puede prolongarse si no se detectan cambios después de un periodo de estabilidad (2).

LESIONES QUISTICAS SEROSAS

Cistadenoma seroso fue descrito por primera vez en 1978 por Compagno y Oertel quienes describieron el comportamiento benigno en contraparte a las lesiones mucinosas (2). Representan un 30% de las lesiones quísticas diagnosticadas (2) y un 16% de las lesiones quísticas pancreáticas resecaadas.

Las mujeres con edad entre 50-60 años constituye el principal grupo etario, en una relación mujer - hombre de 3-4 :1 (2), el 80% de las pacientes ronda los 60 años por lo que se le conoce como “grandmother lesión” (3).

Los cistoadenomas serosos se consideran neoplasias de crecimiento lento (<5mm por año) con una transformación maligna muy rara (24). Se han reportado casos de cistadenocarcinoma seroso en la literatura, 28 casos publicados desde 1989 (1), con una prevalencia de 3% sin embargo, se cree que este número está sobreestimado ya que menos de la mitad presentan signos potenciales de crecimiento malignos como invasión vascular o perineural o invasión local al estómago o el bazo (2).

El diagnóstico de cistadenocarcinoma seroso se establece con la evidencia de metástasis sincrónicas o metacrónicas y aún en estas circunstancias, las lesiones metastásicas son

indistinguibles histológicamente de un cistadenoma seroso por lo que cabe preguntarse si se trata de neoplasia metastásica o de enfermedad multifocal (2).

Presentación clínica

La mayoría de los cistadenomas serosos son diagnosticados de manera incidental (2). No tiende a causar muchos síntomas clínicos y usualmente crecen antes de ser detectados (3).

Los tumores grandes (>4 cm) tienen un crecimiento acelerado (aproximadamente 2 cm por año) y se tornan sintomáticos (3).

Cuando son sintomáticos, el dolor abdominal constituye el principal síntoma asociado a las lesiones serosas. Dicho dolor puede encontrarse relacionado a masa y sensación de saciedad (1), esto principalmente a que al momento del diagnóstico la mayoría mide de 5-7 cm (2). Tseng y colaboradores describieron que los quistes mayores a 4 cm estaban 3 veces más asociados a síntomas que los <4cm (2).

La hemorragia se ha reportado de forma ocasional, ya sea por sangrado tumoral o gastrointestinal secundario a la ulceración por el distensión del estómago o duodeno por el tumor (3).

Si el tumor se asocia a un incremento en diabetes mellitus aun se debate (3).

Fisiopatología

El síndrome Von Lippel Lindau es un factor de riesgo conocido. Las mutaciones genéticas en el gen VHL se han encontrado en casos esporádicos de cistadenomas serosos (1), encontrándose una relación de aproximadamente un 15-30% (2). En estos casos, el cistadenoma tiene una afectación difusa del páncreas y carece de una predilección por algún género (2).

Un estudio molecular de Moore y colaboradores, identificaron una pérdida de la heterocigotidad en el cromosoma 10q (en casi la mitad de los cistadenomas serosos) y en el cromosoma 3p (40%, principalmente en el gen VHL). De igual manera, Strobel y colaboradores encontraron asociación con el Ki67 y p53 (2).

Patología y clasificación

Los Cistadenoma serosos son lesiones de crecimiento lento que no tienen predilección por alguna parte específica del páncreas.

Macroscópicamente se describe con una apariencia de racimo de uvas. En 30% de los casos, el quiste se desarrolla alrededor de una cicatriz fibrosa central en patrón de rayos de sol. Estas cicatrices tienden a tener áreas de calcificaciones groseras en tumores que miden más de 5 cm (3). Se muestra en la figura 9.

En la histología se describe quistes pequeños llenos de glucógeno, los cuales tienen una capa única y uniforme de epitelio con células cuboidales, redondas con núcleo central y citoplasma rico en glucógeno. Se cree que estas células se originan de las células centroacinares (2). Se muestra en la figura 10.

Se describen 4 variantes, las cuales de acuerdo a su incidencia (que varía de acuerdo a la literatura) se ordenan así: microquística (45%), macroquística (32%), mixta (18%) y sólida (5%) (1). Estas varían de acuerdo a la apariencia radiológica y macroscópica pero comparten los mismos hallazgos histológicos que se mencionaron previamente (2).

La variante micro quística usualmente se presenta como colección de múltiples quistes pequeños (<2cm), bien circunscritos, separados por una cicatriz fibrosa central que contiene calcificaciones arregladas en un patrón estelar (2).

La variante macroquística o conocida como oligoquística tiene menos cantidad de quistes pero de mayor tamaño. Puede ocurrir más frecuentemente en la cabeza del páncreas (2).

Como grupo, los cistadenomas serosos no se comunican con el sistema ductal y tiene una pared clara que se separa fácilmente del tejido circundante, sin adherencias inflamatorias o fibrosas (2).

Diagnóstico

Usualmente el diagnóstico se hace por estudios de imágenes.

Al ultrasonido un adenoma microquístico seroso típicamente se muestra bien circunscrito, lobulado. La parte fibrosa de la lesión es hiperecoica y la parte quística es hipoecoica. En las lesiones en donde el quiste mide pocos milímetros, el tumor puede tener una apariencia sólida causada por innumerables interfaces. Las áreas de calcificación aparecen hiperecoicas y con sombra acústica (3).

En el TAC, clásicamente la variante microquística se presenta como una masa de forma lobular y debido a que tiene densidad de agua en su mayoría se ven hipodensos en un TAC sin contraste (3). Contiene múltiples quísticos pequeños separados por septos internos que asemejan un panal de abejas (figura 3) y cicatriz o calcificación central en un 16-26% (hallazgo patognomónico). Las calcificaciones, si están presentes son hiperdensas (3). Posterior a la administración de medio de contraste yodado, las porciones fibrosas de la lesión muestran realce (3).

Los cistadenomas serosos son las únicas lesiones quísticas pancreáticas que se muestran hipervasculares y por lo tanto, este patrón de realce es importante para realizar diagnóstico diferencial con tumores neuroendocrinos o metastasis hipervasculares (3).

Raramente estos quistes son tan pequeños que no pueden distinguirse individualmente, dando una apariencia sólida con baja atenuación en el TAC. Se muestra en la figura 11.

El diagnóstico de las otras variantes es de mayor dificultad ya que puede semejarse a lesiones mucinosas, IPMN o pseudoquistes. Con respecto a la variante macroquística, Kim y colaboradores identificaron que presentan un contorno lobulado que los distinguen de los cistadenomas serosos (2), además la localización puede ser útil ya que, los cistadenomas serosos macroquísticos se presentan usualmente en la cabeza del páncreas a diferencia de los mucinosos que se localizan más frecuentemente en cuerpo y cola (2).

Se ha estimado que en el escenario clínico apropiado, 90-95% de los cistadenomas serosos puede ser diagnosticados con una combinación de un curso indolente con hallazgos de hipervascularidad estromal, predominio de áreas quísticas pequeñas y la ausencia de invasión local y metastasis (2).

Para aquellos casos en que el diagnóstico permanece incierto, se pueden utilizar otras modalidades diagnósticas que suplementen el TAC. La resonancia magnética puede mostrar la presencia de un quiste con apariencia de esponja y presencia de líquido que son hiperintensos en T2 con respecto al parénquima pancreático, el componente fibroso es hipointenso (3), sin embargo en esta modalidad diagnóstica las calcificaciones pueden no ser evidentes (2). El quiste clásicamente es hipointenso en T1 pero puede tener áreas de hiperintensidad si hubo hemorragia intraquística previa, de igual manera, el componente

fibroso es hipointenso en T1 (3). Posterior al uso de gadolinio, el realce de los septos fibrosos puede ser evidente en las fases tempranas o tardías, con un realce persistente de la cicatriz central en las fases más tardías. Hallazgos se muestran en la figura 12.

El uso de la colangiografía endoscópica retrógrada y la colangioresonancia es de poca utilización ya que los cistadenomas serosos no se comunican con el conducto pancreático (2).

El ultrasonido endoscópico es una herramienta útil ya que típicamente muestra una arquitectura interna en panal de abeja con bordes multilobulados, sin sombra acústica posterior. El USE tiene la ventaja adicional de permitir la toma de contenido del líquido y la pared del quiste para posterior análisis citológico y bioquímico a través de una biopsia por aguja fina (BAAF) (2).

El examen citológico usualmente es no diagnóstico por la poca celularidad, sin embargo Huang y colaboradores han señalado que esta ausencia de celularidad tiene un alto valor predictivo si está asociado a una morfología por USE consistente con el diagnóstico (2).

El análisis del líquido quístico presenta característicamente un nivel de amilasa bajo (que lo distingue de los pseudoquistes), ACE y Ca19-9 bajo (a diferencia de las lesiones mucinosas) (2). La medición de ACE en líquido puede ser difícil en las lesiones microquísticas (1). De acuerdo a Bhosale y colaboradores, el análisis bioquímico del líquido consiste en niveles de amilasa <250 IU/L, bajo nivel de ACE < 5 ng/mL y bajo nivel de Ca $19.9 < 37$ U/mL (4).

Los marcadores séricos tienen poca utilidad en el diagnóstico, si los marcadores tumorales están elevados, debe buscarse otro diagnóstico.

Manejo

El aspecto más importante en el manejo es el diagnóstico oportuno y correcto de un cistoadenoma seroso. Una vez que el diagnóstico se establece, el abordaje debe ser selectivo (2).

El manejo quirúrgico se realiza en casos seleccionados de acuerdo a variables como la sintomatología, el tamaño y la edad. Mayoría de los investigadores están de acuerdo en que la cirugía debe ofrecerse a aquellos pacientes que presenten síntomas, rápido crecimiento tumoral, cambios en la apariencia radiológica o cuando un diagnóstico definitivo no puede obtenerse (2).

Algunos investigadores promueven la resección quirúrgica de todas las lesiones quísticas de páncreas excepto en quienes se tenga una certeza diagnóstica de cistoadenoma seroso en adulto mayor o no candidato a cirugía, esto basado en el riesgo de malignidad, sin embargo esta estrategia es excesiva (2).

Los síntomas representan la principal indicación quirúrgica, máxime si se presentan en una mujer joven en donde es probable que con el pasar del tiempo, requiera cirugía.

La tasa exacta de crecimiento no es clara, se ha reportado que para lesiones < 4cm es de aproximadamente 0.48 cm por año (24), en promedio 4-6 mm por año (1), la cual se aumenta en tumores >4cm ya que se aumenta a 1.98 cm/año (24) o con seguimiento mayor a 7 años por lo que un crecimiento mayor es indicación de cirugía (1).

Katz y colaboradores consideran que es razonable intervenir quirúrgicamente lesiones >4cm, señalando que, usualmente estas lesiones tiene una tasa de crecimiento mayor que lesiones más pequeñas, además que frecuentemente están asociadas a síntomas (24).

Cuando la cirugía está indicada, una resección no radical pero completa es curativa y con supervivencia a largo plazo excelente. La linfadenectomía es innecesaria (2).

De acuerdo a la localización del tumor, el procedimiento quirúrgico varía desde pancreatometomía distal preservadora de bazo con abordaje laparoscópico, pancreatoduodenectomía preservadora de píloro, pancreatometomía central (2).

Se ha descrito el uso de enucleación por Talamini y colaboradores en 1998, demostrando menos tiempo quirúrgico, menos pérdida sanguínea pero con mayor incidencia de fístulas(2). Con el fin de disminuir estas complicaciones, Kiely y colaboradores incluyeron el uso de ultrasonido transoperatorio con el fin de identificar el conducto pancreático,

permitiendo este abordaje quirúrgico en quistes pequeños logrando reducir la incidencia de fístulas (2).

La vigilancia oncológica posterior a la resección es innecesaria para algunos autores a pesar del riesgo de enfermedad metacrónica. Se menciona que si en la pieza patológica hay presencia de invasión local en vasos sanguíneos o extensión a órganos adyacentes debe ofrecerse seguimiento a pesar de márgenes negativos (2).

El manejo expectante es válido en pacientes con diagnóstico establecido que no cumplen con las indicaciones mencionadas previamente. Los pacientes asintomáticos deben manejarse de forma conservadora con monitoreo radiológico con RM o TAC trifásico a los 3 y 6 meses del diagnóstico inicial, ambos para confirmar el diagnóstico y la estabilidad radiológica. Una vez establecido, el seguimiento se realiza anual o bianual (24).

Borgne y colaboradores documentaron que a los 38 y 69 meses de seguimiento, los pacientes con cistoadenoma seroso no desarrollaron cambios significativos que requirieran cirugía (2). Sin embargo, otros investigadores indican que hasta 61% de los pacientes diagnosticados llegan a requerir cirugía en el transcurso de 26 años (1). En caso de brindarse manejo expectante, debe brindarse seguimiento con TAC anual (2).

Bassi y colaboradores concluyen posterior a un estudio observacional de 145 personas con cistadenoma seroso que la vigilancia no debería realizarse más frecuente que cada 2 años, basado en el crecimiento lento observado. Este estudio también mostró que la tasa de crecimiento depende más del tiempo de evolución del quiste que el tamaño original al diagnóstico ya que, el crecimiento se incrementa dramáticamente después de los primeros 7 años de vigilancia independientemente del tamaño original. Otros factores que aumentan la tasa de crecimiento son el patrón oligoquístico o macroquiste y la historia personal de otros tumores (25).

Recomendaciones y supervivencia

Posterior a la resección la supervivencia está determinada por la mortalidad quirúrgica y complicaciones postquirúrgicas más que por la lesión quística per se. En una serie de 469 pacientes con resección, la mortalidad a 30 días fue de 0.5-1%. La vigilancia postquirúrgica no está indicada (24).

NEOPLASIAS ENDOCRINAS QUÍSTICAS PANCREÁTICAS

Las neoplasias endocrinas quísticas pancreáticas son una variante de los tumores neuroendocrinos sólidos, y tienen con un comportamiento biológico y clínico diferente. Representan un 7% de las lesiones quísticas resecaadas de páncreas y un 12-17% de los pNET (1).

No presentan predilección por género, pero si en la localización en el páncreas, ya que usualmente se encuentran en el cuerpo y cola. La mayoría se presenta a alrededor de los 50 años (1).

Presentación clínica

Hasta el 73% de los pacientes presentan síntomas. Entre los más frecuentes se destacan: dolor abdominal y lumbar, anemia, debilidad, masa palpable y pancreatitis.

La mayoría son no funcionales pero los más frecuentes funcionales son los insulinomas.

Fisiopatología

Hay asociación significativa con las neoplasias endocrinas múltiples tipo 1.

Patología y clasificación

Las neoplasias endocrinas quísticas se describen como quísticas puras (34%) o parcialmente (66%). Usualmente tienen septos.

Se considera que son originadas por la degeneración de un pNET sólido.

Diagnóstico

Inmunohistoquímica utilizada es: sinaptofisina (100%), cromogranina A (82%), polipéptido pancreático (74%) y glucagón (>50%). La mayoría tiene tasas de proliferación bajas en términos de actividad biológica.

La apariencia en las imágenes es variable, con septos y reforzamiento en la fase arterial.

La aspiración del líquido usualmente muestra ACE bajo.

Manejo

Dado el riesgo de biología agresiva, invasión local y metástasis, la recomendación actual es la cirugía. Supervivencia a 5 años ronda el 87% similar a los pNET del mismo tamaño.

NEOPLASIA PSEUDOPAPILAR

Es una lesión rara y representa el 3% de las lesiones quísticas resecaadas.

Presentación clínica

La mayoría de los pacientes son sintomáticos (hasta 87%), siendo el dolor abdominal el síntoma más frecuente. Otros síntomas son las náuseas y vómitos, pancreatitis y pérdida de peso.

Fisiopatología

La vía de la B catenina se ha implicado en la fisiopatología de las lesiones pseudopapilares, sin embargo el mecanismo exacto se desconoce.

Patología y clasificación

La lesión pseudopapilar mixta, sólido-quística. Histológicamente está compuesta de células poligonales uniformes no cohesivas que envuelven los vasos sanguíneos.

De 10-20% de los pacientes presentan invasión locoregional, principalmente a nódulos linfáticos, a la arteria mesentérica superior, vena porta o duodeno. Hay reportados casos raros de enfermedad metastásica. Importante mencionar que el tamaño de la lesión correlaciona con la agresividad.

Diagnóstico

Los hallazgos radiológicos correlacionan con los histológicos, por lo que se observa una lesión mixta, con componente sólido y quístico que presenta un realce arterial periférico y calcificaciones centrales. Sin embargo, el diagnóstico preoperatorio se logra solo en el 56% de los casos con biopsia endoscópica y en el 62% con aspiración guiada por USE.

Manejo

El manejo es quirúrgico debido a los síntomas y al potencial de malignidad que ronda el 10-20%. Sin embargo, a pesar el riesgo de malignidad, el pronóstico a largo plazo es excelente.

En el caso de las recurrencias, puede ofrecerse manejo quirúrgico, quimioterapia o ambos (1).

NEOPLASIA PAPILAR MUCINOSA INTRADUCTAL

Las neoplasias intraductales quísticas mucinosas, IPMN, fueron descritas por primera vez en 1982 por Ohhashi y colaboradores, quienes reportaron 4 casos de pacientes con un pronóstico favorable y que compartían algunos hallazgos favorables, incluidos la dilatación de conducto pancreático principal, ámpula de Vater amplia y secreción de mucina. Ellos notaron que dichas lesiones presentaban una alta tasa de reseabilidad y un pronóstico favorable posterior a la resección (23). Posterior a esto, los IPMN se categorizaron como una entidad clínica diferente y la WHO en 1996 los renombró como entidad diferente a los tumores quísticos mucinosos.

Con el uso creciente de imágenes de alta resolución, se han diagnosticado un mayor número de lesiones en las últimas 2 décadas, representando al menos un 25% de las lesiones quísticas pancreáticas (2) y un 20- 38% de las lesiones reseadas (1).

Se presentan como 2 entidades principales: rama principal y rama secundaria. Existe un tercer grupo, mixto que se asemeja y se comporta más como de rama principal. Dichas entidades se diferencian por el grado de compromiso del conducto pancreático principal en los estudios de imágenes y por los hallazgos histológicos.

Como grupo, los IPMN se diagnostican entre los 60-70 años y al igual que con las lesiones mucinosas, las lesiones invasoras se asocian con un aumento en la edad de aproximadamente 5-7 años. La mitad están localizados en la cabeza del páncreas (50%) y el resto, casi el 80% son multifocales afectando áreas múltiples o continuas.

Fisiopatología

La causa y la historia natural de los IPMN no es clara. Se ha relacionado con síndromes como Peuts-Jeghers, poliposis adenomatosa familiar y cáncer pancreático familiar. También hay evidencia de que los pacientes con IPMN están en un riesgo aumentado de desarrollar cáncer sincrónico o metacrónico, entre los más comunes se encuentran el adenocarcinoma gástrico y el cáncer colorectal (2).

Se ha relacionado a los IPMN con un defecto genético que permite el paso de adenoma a carcinoma (1). La progresión de displasia de bajo grado a carcinoma invasor conlleva un cúmulo de mutaciones similares a la secuencia ya identificada para el cáncer de colon o páncreas.

A pesar de que los IPMN se originan de los conductos pancreáticos y comparten una secuencia similar de adenoma a carcinoma a los adenocarcinomas ductales, las 2 entidades presentan diferencias genéticas (2). Casi todos los IPMN expresan DPC4 (Deleted in

pancreatic carcinoma locus 4, supresor de tumor en el cromosoma 18q21.1) (27), a diferencia de los adenocarcinomas ductales que lo expresan en menos de la mitad. Sin embargo se ha observado que esta expresión se pierde cuando los IPMN presentan una transformación maligna (al igual que en los PanIN3 y adenocarcinoma invasor) (27). También difieren en el tipo de mucina que secretan: los adenocarcinomas ductales producen glicoproteína MUC1 y los IPMN MUC2. Mutaciones en el K-ras están presentes en la mitad de los IPMN, sin embargo no está clara la asociación con la transformación maligna (2).

La actividad telomerasa correlaciona con la degeneración maligna, ya que se ha detectado en el 100% de los IPMN malignos y 0 de 5 de los IPMN benignos según Uemura y colaboradores (2).

Se ha reportado también mutaciones en el p16 (que correlaciona con atipia) y en el p53 relacionado a la transformación a cáncer.

Patología y clasificación

Macroscópicamente son tumores visibles que se caracterizan por ser quísticos y tener dilatación del conducto principal o las ramas principales, asociado a proyecciones papilares y secreción copiosa de mucina, se cree que se originan del epitelio ductal. Las áreas de dilatación ductal están llenas de mucina y pueden ser únicas o multifocales, segmentales o

difusas. Usualmente sí el conducto pancreático está comprometido, el ámpula de Váter está dilatada, con mucina protruyendo a través de la misma, hallazgo que se conoce como papila en boca de pescado en la endoscopia y constituye un hallazgo patognomónico observable en el 30% de los casos (2).

Morfológicamente los IPMN difieren de los cistadenomas mucinosos en la apariencia, siendo los primeros bien definidos pero con un contorno irregular mientras que los segundos tiene un borde redondo bien demarcado formado por una cápsula fibrosa. Una segunda diferencia la constituye la comunicación con el conducto pancreático, en donde como se ha mencionado previamente, los cistadenomas mucinosos no se comunican con el mismo.

Desde el punto de vista histológico, los IPMN se definen como un sobre crecimiento del epitelio ductal asociado a cierto grado de dilatación del conducto pancreático (1). Carecen de estroma ovárico y el epitelio está compuesto de células altas, columnares productoras de mucina con un amplio espectro de cambios displásicos (2). Hallazgos se muestran en la figura 13.

Pueden clasificarse basados en el grado de atipia citológica, arquitectura e invasión en benignas (incluyen la displasia de bajo grado, displasia moderada – borderline-) o malignas (incluye la displasia de alto grado – carcinoma in situ- y carcinoma invasor (2).

M-IPMN presentan un fenotipo intestinal y expresa marcadores como el CDX2 y MUC2. Los carcinomas que se derivan de estas lesiones usualmente son coloides y son más indolentes que los adenocarcinomas pancreáticos.

Los B-IPMN presentan un fenotipo gástrico principalmente, con expresión del MUC5AC+ y MUC1- , pero también puede presentar el fenotipo pancreatobiliar, oncocítico o intestinal (1). El fenotipo gástrico se asocia a la variante histológica de adenocarcinoma tubular, el cual presenta un pronóstico similar al adenocarcinoma pancreático.

M-IPMN:

Las neoplasias intraductales de rama principal se presentan alrededor de los 60 años y predominantemente en hombres, con una predominancia mayor en Asia donde la relación hombre mujer llega a ser 3:1 (1).

Los M-IPMN representan el 60% de los IPMN resecaados, y el 40% de las guías de Sendai (incluye los no resecaados).

Dos tercios de los M-IPMN se localizan en el páncreas proximal, y aproximadamente el 8% puede ser difuso a lo largo del conducto pancreático (1).

Hallazgos malignos pueden estar presentes en el 58% de los M-IPMN, así como el riesgo de cáncer invasor supera el 40%. Es por esta razón que el tratamiento quirúrgico está indicado (tanto en los mixtos como en los de conducto principal) (1).

La presentación clínica usualmente es con dolor abdominal, que está presente en más de la mitad de los pacientes. También se describe pérdida de peso, ictericia, pancreatitis y diabetes mellitus (1).

B-IPMN

Representan al menos el 40% de las lesiones resecaadas y aumenta hasta 56% si se toma en cuenta las lesiones no resecaadas.

La edad media del diagnóstico son los 66 años, sin embargo a diferencia de los M-IPMN, los B-IPMN predominan en mujeres, a excepción de Asia en donde siguen predominando en hombres (1).

Tiene una predilección por el páncreas proximal (52%), difuso (25%) y multifocal (23%) (1).

La presentación inicial usualmente es como hallazgo incidental.

Riesgo de malignidad

El riesgo de malignidad asociado a las IPMN es el motivo principal de la clasificación de las IPMN, ya que éste varía de forma considerable entre las IPMN de rama principal, mixta o rama secundaria.

En general, los IPMN contienen los carcinomas invasores que derivan de ellos mismos, sin embargo algunas veces es difícil diferenciar estos carcinomas invasores de otros tipo de carcinomas invasores de páncreas, por lo que es necesario valorar algunos aspectos histológicos con el fin de elucidar modos de crecimiento . De acuerdo a Seki y colaboradores, los hallazgos histológicos que se valoran son la continuidad del IPMN con el tumor o si el tumor es independiente (23).

De acuerdo a la fuente, los porcentajes de malignidad asociada varían considerablemente. En general, el riesgo más alto de malignidad lo presentan las lesiones con compromiso del conducto principal con un riesgo estimado de 41-81% para displasia de alto grado o carcinoma invasor (16). Para las BD IPMN el riesgo estimado es de 6- 40% entre las lesiones resecaadas (17). El riesgo estimado a 5 años de carcinoma invasor en un BD- IPMN se estima en 3.3% y alcanza 12% después de 15 años del diagnóstico clínico (18).

Amini y colaboradores de la Universidad Johns Hopkins publicaron recientemente un estudio con el fin de determinar la incidencia de la displasia de alto grado o carcinoma invasor en pacientes con BD IPMN. Para esto identificaron 923 pacientes resecaados por el

hallazgo de IPMN. 46.4% fueron BD IPMN y de estos, 17.5% tuvieron hallazgos de displasia de alto grado y 16% carcinoma invasor. El aporte más significativo de este estudio radica en que entre los pacientes con criterios de Sendai negativos (sin historia de pancreatitis o ictericia, conducto <5mm, quiste < 3cm, no nódulos murales, citología negativa, Ca 19-9 <37 UL) un 13.5% puede presentar displasia de alto grado y 1.1% un carcinoma invasor; por tanto, la edad mayor a 65 años y la dilatación mínima del conducto pancreático (3-5mm) entre los pacientes Sendai negativos deben considerarse como “worrisome feature” en las guías futuras (19).

Diagnóstico

El diagnóstico está basado en estudios de imágenes y hallazgos de biopsia, usualmente requieren una combinación de estudios para alcanzar un adecuado diagnóstico.

En el TAC, estudio inicial de elección, un IPMN se caracteriza por presentarse como una lesión lobulada, poco demarcada, poliquística asociada a la dilatación del conducto principal o sus ramas. Se puede detectar una papila protruida y mostrar la comunicación con el sistema ductal (2). Se muestra en la figura 14. Algunos hallazgos ayudan a diferenciar entre los subtipos de IPMN:

- MD-IPMN: nódulos murales dentro del conducto asociado a una dilatación de >10mm.
- BD-IPMN: quistes mucinosos que comunican con el sistema ductal sin dilatarlo.

La comunicación con el sistema ductal es más evidente en la resonancia magnética. Además permite evidenciar el componente sólido en la pared del ducto o propiamente en el lumen. Puede haber calcificaciones y el resto del páncreas mostrarse heterogéneo en dicho estudio (2).

Las guías Sendai indica que toda lesión mayor de 1 cm debe buscarse hallazgos de alto riesgo.

Los M-IPMN se definen como lesión con dilatación segmental o difusa del conducto pancreático, mayor a 5 mm sin otra causa asociada de dilatación. Las guías sugieren que la dilatación de 5-9mm es un “hallazgo preocupante” y >10 mm es un “hallazgo de alto riesgo”

Los B-IPMN se definen como lesión >5mm que se comunica con ramas del conducto principal pero no parece originarse de este.

La CPRE ha sido sustituida por la colangiorensonancia, sin embargo es considerada el gold standard para el diagnóstico de las IPMN y continua siendo útil. El hallazgo típico es la dilatación segmentaria del conducto pancreático, evidente como defectos de llenado en el conducto principal. Es frecuente encontrar el ámpula prominente con apariencia de “boca de pescado” con mucina saliendo de la misma lo que constituye el signo patonogmónico, que puede ser evidente en 1/3 partes de los pacientes. La CPRE permite toma de citología

ya sea por aspiración del conducto o por brushing, por lo que juega un papel terapéutico al limpiar el conducto del moco.

El ultrasonido endoscópico se utiliza para confirmar los hallazgos o si existe duda en los otros estudios especialmente si se utiliza en conjunto con la CPRE. La apariencia es de “racimo de uvas”, con un quiste a la par de otro. El hallazgo típico en las MD-IPMN es la dilatación segmental o difusa del conducto pancreático principal sin estenosis asociado a la presencia de nódulos murales, con o sin dilatación de las ramas secundarias. En los BD-IPMN hay defectos de llenado secundarios a moco o nódulos murales papilares, además existen múltiples quistes pequeños que se comunican con el sistema ductal.

El USE se utiliza para aspiración del líquido o la biopsia. En el líquido del quiste puede medirse los marcadores moleculares k-ras, p53 y actividad telomerasa, al igual que marcadores tumorales y niveles de amilasa. ACE está elevado en el 80% de los casos (1), sin embargo, este no permite diferenciar entre una lesión mucinosa y un IPMN o una lesión benigna o maligna (2). Con respecto a la amilasa, este es un pobre discriminador de IPMN ya que al comunicarse con los conductos pancreáticos puede elevarse al igual que en los pseudoquistes (2).

Con el fin de identificar casos de malignidad, el único marcador sérico disponible es el Ca 19-9, sin embargo no determina la habilidad de predecir el potencial de progresión

patológico de lesiones que son inofensivas; por esta razón se hace evidente introducir nuevos biomarcadores que permitan valorar el riesgo de transformación antes de que ocurra. En los últimos años se ha introducido el concepto de biopsia líquida con la medición de los exosomas de la glucoproteína 1, GPC-1 que ha permitido detectar estadios tempranos de adenocarcinoma ductal. Los exosomas son secretados por todas las células, circulan en varios fluidos y están constituidos por una vesícula extracelular con una bicapa lipídica que contiene proteínas y ácidos nucleicos. Valores elevados de GPC-1 se han correlacionado con un potencial intrínseco alto de progresión citológica en quistes pancreáticos “inofensivos” en estudios de imágenes (7).

Otra herramienta diagnóstica es la pancreatoscopia transoral combinada con el ultrasonido intraductal. Consiste en canular el conducto pancreático y permite la toma de biopsia de forma directa (2).

La citología es considerada parte del trabajo diagnóstico ya que algunas lesiones pueden tener displasias de alto grado o carcinomas invasores. Sin embargo, al igual que las lesiones quísticas mucinosas, puede haber errores de muestreo ya que pueden presentar áreas de invasión no continua mezcladas con epitelio benigno por lo que sólo una evaluación completa de la lesión puede determinar la agresividad de la misma (2).

A pesar de que las herramientas diagnósticas se han vuelto más específicas en la evaluación de los IPMN, la diferenciación preoperatoria entre lesión benigna y maligna no se puede realizar con completa certeza. Además, una tercera parte de los pacientes con IPMN tienen un adenocarcinoma pancreático en otra parte de la glándula o extrapancreático, por lo que también es importante la valoración extrapancreática con imágenes (2).

Manejo

En el pasado se adoptó un manejo agresivo debido al conocimiento limitado de la historia natural y la biología de estas lesiones. Sin embargo, recientemente se ha establecido un manejo más conservador gracias a un mejor entendimiento de la biología y mejores métodos de imágenes por lo que el consenso general de expertos internacionales indica manejo quirúrgico para los MD IPMN y los de componente mixto mientras que algunos BD pueden manejarse de forma conservadora ya que el riesgo de malignidad de estos últimos es de 1% por año (14).

La guía de manejo ideal debe prevenir cirugías innecesarias en pacientes sin riesgo o riesgo mínimo de desarrollar malignidad (15). Además debe evitar la detección tardía de la malignidad así como detectar a aquellos pacientes que estando en vigilancia deben de someterse a una cirugía (14).

Las guías de Sendai se desarrollaron en el 2006 para ayudar a los clínicos a seleccionar de forma apropiada los casos de IPMN que pueden manejarse de forma conservadora. El grupo recomendó que todos los pacientes con MD-IPMN debían resecarse, citando la alta frecuencia (casi 70%) de displasia de alto grado o cáncer encontrado en las series quirúrgicas. En lo que respecta a las BD-IPMN las recomendaciones críticas estaban basadas en los hallazgos morfológicos del quiste. Se identificó hallazgos de alto riesgo para los BD-IPMN que incluían: síntomas como dolor abdominal o ictericia, >3cm, nódulo intramural o la presencia de dilatación ductal de 5mm o más. Los pacientes con estos hallazgos debían considerarse para resección quirúrgica dado el riesgo incrementado de tener un cáncer o llegar a desarrollarlo. Para pacientes que no cumplían con los criterios de alto riesgo, se recomendaba la vigilancia (10).

Los criterios se muestran en la tabla 1.

Estudios posteriores demostraron 2 inconvenientes en las Guías de Sendai: por un lado las guías eran muy agresivas y resultaban en un sobre tratamiento de muchas BD-IPMN y por otro lado que las lesiones conocidas como Sendai negativas (< 3cm de diámetro, sin nódulos murales u otros hallazgos sospechosos) las cuales podrían observarse anualmente mostraban un riesgo de displasia o carcinoma invasor alrededor de 23% entre los pacientes Sendai negativos (20).

Las Guías de Fukuoka se formularon por los mismos expertos internacionales en el 2012 con el fin de actualizar las guías previamente establecidas. En este grupo de recomendaciones, los expertos estratificaron los hallazgos morfológicos en 2 categorías: alto riesgo e inquietantes (worrisome en ingles).

Los criterios de alto riesgo incluye la presencia de ictericia, reforzamiento intramural del componente sólido o la presencia de dilatación pancreática >10 mm. Quiste igual o mayor a 3 cm, previamente considerado hallazgo de alto riesgo en las guías Sendai, demostró ser únicamente un hallazgo inquietante. Otros criterios inquietantes incluyen la presencia de pared engrosada, nódulo mural sin reforzamiento en el TAC con contraste, conducto pancreático entre 5-9mm, cambio abrupto en el calibre del conducto pancreático con atrofia distal y la presencia de linfadenopatía (10).

Los BD-IPMN con hallazgos de alto riesgo deben operarse y a los que presentan hallazgos inquietantes deben realizárseles más estudios (incluido el EUS) principalmente para valorar los criterios de alto riesgo que no se observaron en el TAC. La biopsia por aguja fina no se recomendó de forma uniforme pero puede contemplarse en centros con expertos en la interpretación citológica. Los quistes con hallazgos inquietantes en el EUS o con hallazgos de displasia de alto grado o cáncer deben ser resecados. Para pacientes con BD-IPMN que no cumplen estos criterios, se recomienda la vigilancia con TAC o RM con o sin EUS en intervalos que dependen del tamaño de la lesión (10).

Los criterios de Fukuoka se muestran en la tabla 2.

Srinivasan y colaboradores publicaron una revisión sistemática para validar las guías de Sendai y Fukuoka en el 2018. De acuerdo a la revisión, las guías de Fukuoka tienen un valor predictivo positivo mayor comparadas con las guías de Sendai pero con un valor predictivo negativo menor; sin embargo casos con invasión o malignidad pueden no diagnosticarse con ambas guías (14).

En el 2017 se realizaron revisiones menores a las Guías de Fukuoka para mejorar el diagnóstico (5). Se incluyó como criterios inquietantes: linfadenopatía, Ca 19-9 sérico elevado y tasa de crecimiento rápido mayor a 5mm/2 años (20). Adicionalmente se modificó el criterio del componente sólido intramural siendo < 5mm un hallazgo inquietante o > 5mm un hallazgo de alto riesgo.

Los criterios de Fukuoka 2017 se muestran en la tabla 3.

Tanaka propone el algoritmo para el manejo de los IPMN que se muestra en la figura 15. (29).

Recientemente 3 investigadores de los 3 mayores centros en Estados Unidos estudiaron el impacto de las guías de Sendai y Fukuoka en el manejo quirúrgico de los IPMN. Los resultados fueron sorprendentes ya que notaron que a pesar de una frecuencia aumentada

de hallazgos radiológicos de alto riesgo en los BD-IPMN que se operaron de acuerdo a las guías, la proporción de los IPMN con alto riesgo se disminuyó; por tanto, los investigadores concluyeron que la adherencia a las guías internacionales no mejoraron su habilidad para detectar IPMN de alto riesgo de desarrollar carcinoma (5).

De acuerdo Wilson y colaboradores estudiaron los reportes de 7 instituciones que resecaron IPMN entre el 2000 y el 2015. Se incluyeron 324 pacientes, 60.4% con MD-IPMN y 39.7% con BD-IPMN. Cáncer invasor o displasia de alto grado se encontró en el 42% de la muestra; de los cuales, 68.9% tenían criterios de alto riesgo y 40% worrisome y 24.6% con hallazgos de bajo riesgo. El análisis multivariable demostró que sólo 1 de 3 hallazgos de alto riesgo y 2 de 7 de hallazgos sospechosos predecían la displasia de alto grado o cáncer invasor. Por esta razón, en dicho estudio se concluye que las guías actuales pueden no estratificar e identificar de forma adecuada los pacientes en riesgo de malignidad o de displasia además, aconsejan que aquellos pacientes con múltiples hallazgos preocupantes en ausencia de factores de alto riesgo deben considerarse para cirugía (28).

En el 2013, un grupo de expertos publicaron las guías europeas orientadas al manejo de las 4 patologías quísticas más frecuentes, incluidos los IPMN. Se sugiere manejo quirúrgico para las MD-IPMN al igual que para las lesiones mucinosas y tumores pseudopapilares. Con respecto a las BD-IPMN el grupo presentó 2 categorías de indicaciones quirúrgicas: las absolutas (síntomas, nódulos murales y dilatación del conducto > 6 mm) y las relativas

(rápido crecimiento o niveles elevados de Ca 19-9); también se incluye que un BD-IPMN > 4cm debe researse. En caso de no cumplirse las indicaciones anteriores, la vigilancia se realiza con RM o EUS cada 6 meses por el primer año y posteriormente de forma anual del año 2 al 5.

En el 2015, la American Gastroenterological Association (AGA) publicó sus propias guías para el manejo de las lesiones quísticas en pacientes asintomáticos sin diferenciar entre los subtipos de quistes. Definen los hallazgos de alto riesgo como: tamaño > 3cm, componente solido asociado, conducto pancreático dilatado. Se recomienda resección quirúrgica en caso de 2 o más hallazgos de alto riesgo en RM y USE, displasia de alto grado o cancer en la biopsia. En caso de no cumplir con estos criterios, se recomienda vigilancia con RM en 1 año y si no hay cambios, repetir en 2 años (10).

En el 2018, The American College of Gastroenterology publicó las guías de manejo, las cuales son similares a las previamente publicadas en el caso de las lesiones mucinosas.

Con respecto al manejo quirúrgico la tasa de resecabilidad es de un 87%. Al tratarse de una lesión con un porcentaje de infiltración y buen pronóstico, los procedimientos con preservación de órganos podrían ser factibles para algunos pacientes. Se ha descrito la resección de la cabeza del páncreas con preservación de duodeno (procedimiento de Berger) o con duodenectomía segmental. Si el tumor esta localizado en las ramas de la

cabeza del páncreas, una resección subtotal es posible (22). Sin embargo estos procedimientos no se han popularizado por varias razones según lo comenta Kimura:

- La técnica quirúrgica es difícil.
- Las complicaciones post quirúrgicas son frecuentes.
- Dada la posibilidad de multicentricidad la lesión puede desarrollarse en otra parte del páncreas.

Ratnayake y colaboradores publicaron en el 2019 la primera revisión sistemática y meta análisis que investigó el rol de la enucleación en el manejo de las BD-IPMN y reportó que la mayoría de los pacientes tratados con enucleaciones por BD IPMN eran de bajo riesgo y se asoció a una mayor tasa de fístula pancreática postoperatoria y morbilidad; se encontró que la mayoría de las lesiones no cumplían los criterios para una intervención quirúrgica de acuerdo a las guías por lo que resultó en un sobre tratamiento (21).

OTRAS LESIONES QUÍSTICAS

QUISTE CONGÉNITO

El quiste congénito verdadero del páncreas es aquel que no resulta de inflamación o de un proceso neoplásico del páncreas. Son raros y no se pueden distinguir de otros quistes excepto por la presencia de epitelio (31). Usualmente son pequeños (1-2 cm) y únicos aunque se han reportado casos de mayor tamaño en niños.

Quiste múltiples se pueden encontrar en síndromes y enfermedades multisistémicas, por ejemplo la enfermedad poliquística autosómica dominante (historia familiar y quistes en otros órganos hacen el diagnóstico) , fibrosis quística (hay quistes y el resto de parénquima está reemplazado por grasa) y Enfermedad de Hippel Lindau (30).

Usualmente no son de relevancia clínica y usualmente el diagnóstico diferencial no es un problema (30).

TERATOMA QUÍSTICO

Ocurren raramente en el páncreas. En las imágenes se puede apreciar grasa y calcificaciones (30).

QUISTE LINFOEPITELIAL

Es un tumor raro que está formado por material queratinizado revestido por epitelio escamoso maduro rodeado por tejido linfático. Son verdaderas lesiones quísticas sin potencial maligno y son muy similares a quistes escamoideos, quistes mucinosos no neoplásicos, quistes enteógenos, quistes endometriales y quistes de retención o quistes simples. Representan menos del 2% de las pancreatectomías. Estos quistes no tienen componentes sólidos pero en ocasiones pueden tener tabiques (32).

Las características radiológicas muchas veces no logran diferenciar con otras lesiones quísticas neoplásicas (quiste septado en el cuerpo o cola del páncreas) (30), por lo que la biopsia guiada por USE con aspiración puede ser diagnóstica y se recomienda para todas las lesiones quísticas desconocidas del páncreas (32).

CARCINOMA ANAPLÁSICO

Se menciona el carcinoma anaplásico dentro de las lesiones quísticas porque en algunas ocasiones puede presentar un componente quístico (30).

Los carcinomas de páncreas anaplásicos son neoplasias raras que representan del 2 al 7% de todos los tumores pancreáticos exocrinos. Descrito por primera vez por Sommer y Meissner en 1954. También se denomina carcinoma indiferenciado con o sin células gigantes semejantes a osteoclastos, carcinosarcoma, carcinoma sarcomatoide, carcinoma

pleomórfico, carcinoma pleomórfico de células gigantes y carcinoma pleomórfico de células grandes del páncreas (32).

Este carcinoma indiferenciado es una neoplasia epitelial agresiva que no presenta componentes significativos de lesiones diferenciadas. La proporción hombre-mujer es de 3 a 1 y generalmente afecta a hombres mayores. Las lesiones se distribuyen por todo el páncreas y, a menudo, son bastante grandes cuando se diagnostican (9-10 cm). Muchos estudios notan un resultado desfavorable después de la resección debido a su naturaleza sistémica, pero otros estudios más grandes han mostrado beneficios de la resección (32).

SCHWANNOMA

Los tumores de células de Schwann (Schwannoma) son tumores mesenquimales de las vainas de los nervios periféricos que se encuentran en todo el cuerpo, incluido el páncreas en donde son poco frecuentes con menos de 70 casos informados en las últimas 4 décadas (32). Se mencionan dentro de las lesiones quísticas porque podrían presentar degeneración quística.

La patología muestra una lesión bien encapsulada de células fusiformes sin atipia. La tinción inmunohistoquímica es positiva para la proteína S-100. La edad en el momento del diagnóstico es relativamente joven y se prefiere la resección quirúrgica. Los cambios degenerativos, como la formación de quistes, calcificación, hemorragia, hialinización o infiltración xantomatosa, están presentes en dos tercios de los pacientes (32).

HAMARTOMAS

Los hamartomas pancreáticos son raros con menos de 31 casos reportados. Son una malformación más que una neoplasia y son bastante benignos. La mediana de edad de presentación es de 50,4 años. Se presentan como patrones sólidos o sólidos / quísticos y son aislados o múltiples. El tamaño promedio es <5 cm y ocurren en cualquier parte del páncreas. La mayoría se han resecado debido a la naturaleza incierta de una masa pancreática, pero si se conoce el diagnóstico, pueden y deben observarse (32).

LINFANGIOMA

Es un tumor quístico benigno del páncreas poco común. Hay 4 subtipos, que dependen de la profundidad y el tamaño de los vasos linfáticos anormales: linfangioma capilar, linfangioma cavernoso, higroma quístico o hemolinfangioma. Son congénitos y se originan a partir del tejido mesenquimatoso. Con menos frecuencia se desarrollan por un drenaje linfático deficiente o una lesión linfática. Están identificados macroscópicamente como quistes de paredes delgadas con múltiples septos y cavidades quísticas de tamaño variable que contienen líquido linfático transparente o hemorrágico. Generalmente son asintomáticos y se diagnostican de forma incidental. La extirpación quirúrgica está indicada para la enfermedad sintomática o para excluir otra enfermedad cuando el diagnóstico es incierto. La resección incompleta puede provocar recurrencia (32).

COMPLICACIONES POSOPERATORIAS

La última década se ha caracterizado por la reducción de la mortalidad asociada a la cirugía pancreática debido principalmente a la centralización en centros especializados, manejo perioperatorio, intervención radiológica posoperatoria. La morbilidad permanece alta siendo la fístula postquirúrgica uno de los mayores determinantes del resultado quirúrgico.

HEMORRAGIA POSQUIRÚRGICA

La hemorragia post pancreatectomía tiene una menor incidencia si se compara con la fístula pancreática pero junto con las complicaciones sépticas de las fístulas representan los principales determinantes de la muerte postoperatoria, con una tasa de mortalidad en un rango de 30-50% (13).

De acuerdo a las recomendaciones de la ISGPS (International Study Group for Pancreatic Surgery), la hemorragia postpancreatectomía debe clasificarse de acuerdo a 2 criterios: tiempo y severidad. De acuerdo a esto, se distinguen hemorragias tempranas (<24 horas) y tardías (> 24 horas) así como leves y severas. Dicha clasificación permite estratificar la complicación hemorrágica de acuerdo a su resultado clínico y modalidad de tratamiento. Se muestra en la tabla 4.

De acuerdo a Duarte Garcés y colaboradores, la incidencia general de la hemorragia postquirúrgica es de 6.8% con una mortalidad asociada de 4.8%. En su estudio, posterior a la clasificación de la hemorragia, un 12.7% presenta un Grado A, 60.6% un Grado B y 26.7% un Grado C; dicha incidencia es progresiva y estadísticamente significativa de acuerdo a la estancia hospitalaria, estancia en unidad de cuidados intensivos y mortalidad y necesidad de relaparotomía. La mortalidad más alta (87%) la presenta el sangrado Grado 3 cuando se asocia a una fuga pancreática. Entre los aportes más significativos de dicho estudio se anota que los pacientes con sangrado Grado A tienen un curso clínico similar y mortalidad similar a los pacientes que no muestran sangrado, así como la importancia de la implementación de procedimientos no quirúrgicos con el fin de disminuir la mortalidad perioperatoria (13).

RESULTADOS

CISTADENOMA SEROSO

Tabla 6 y 7 muestran la epidemiología del cistoadenoma seroso.

Tabla 8 y 9 muestran la clínica del cistoadenoma seroso.

Tabla 10 y 11 muestran los laboratorios del cistoadenoma seroso.

Tabla 12 y 13 muestran las imágenes del cistoadenoma seroso.

Tabla 14 y 15 muestran las biopsias del cistoadenoma seroso.

Tabla 16 y 17 muestran las cirugías del cistoadenoma seroso.

Tabla 18 y 19 muestran las biopsias definitivas del cistoadenoma seroso.

Tabla 20 y 21 muestran el tratamiento del cistoadenoma seroso.

Tabla 22 y 23 muestran las sobrevida del cistoadenoma seroso.

LESIÓN ENDOCRINA QUÍSTICA

Se describen las tablas para los 4 casos de lesiones endocrinas quísticas que se incluyeron.

Tabla 24 muestra la epidemiología de las lesiones endocrinas quísticas.

Tabla 25 muestra la clínica de las lesiones endocrinas quísticas.

Tabla 26 muestra los laboratorios de las lesiones endocrinas quísticas.

Tabla 27 muestra las imágenes de las lesiones endocrinas quísticas.

Tabla 28 muestra las biopsias de las lesiones endocrinas quísticas.

Tabla 29 muestra las cirugías de las lesiones endocrinas quísticas.

Tabla 30 muestra las biopsias de las lesiones endocrinas quísticas.

Tabla 31 muestra el tratamiento de las lesiones endocrinas quísticas.

Tabla 32 muestra la sobrevida de las lesiones endocrinas quísticas.

LESIONES MUCINOSAS

Se describen las tablas para los 11 casos de lesiones mucinosas.

Tablas 33 y 34 describen la epidemiología de las lesiones mucinosas.

Tablas 35 y 36 describen la clínica de las lesiones mucinosas.

Tablas 37 y 38 describen los laboratorios de las lesiones mucinosas.

Tablas 39 y 40 describen las imágenes de las lesiones mucinosas.

Tablas 41 y 42 describen las biopsias de las lesiones mucinosas.

Tablas 43 y 44 describen las cirugía de las lesiones mucinosas.

Tablas 45 y 46 describen las biopsias definitivas de las lesiones mucinosas.

Tablas 47 y 48 describen el tratamiento de las lesiones mucinosas.

Tablas 49 y 50 describen el tratamiento de las lesiones mucinosas.

IPMN

Se describen las tablas para los 4 casos de IPMN.

Tabla 51 muestra la epidemiología de los IPMN.

Tabla 52 muestra la clínica de los IPMN.

Tabla 53 muestra los laboratorios de los IPMN.

Tabla 54 muestra las imágenes de los IPMN.

Tabla 55 muestra la biopsia inicial de los IPMN.

Tabla 56 muestra la cirugía inicial de los IPMN.

Tabla 57 muestra la biopsia definitiva de los IPMN.

Tabla 58 muestra el tratamiento de los IPMN.

Tabla 59 muestra la supervivencia de los IPMN.

PSEUDOPAPILARES

Se describen las tablas para los 10 casos de lesiones pseudopapilares.

Tablas 60 y 61 muestran la epidemiología de los tumores pseudopapilares.

Tablas 62 y 63 muestran la clínica de los tumores pseudopapilares.

Tablas 64 y 65 muestran los laboratorios de los tumores pseudopapilares.

Tablas 66 y 67 muestran las imágenes de los tumores pseudopapilares.

Tablas 68 y 69 muestran las biopsias iniciales de los tumores pseudopapilares.

Tablas 70 y 71 muestran las cirugías de los tumores pseudopapilares.

Tablas 72 y 73 muestran las biopsias de los tumores pseudopapilares.

Tablas 74 y 75 muestran el tratamiento de los tumores pseudopapilares.

Tablas 76 y 77 muestran la supervivencia de los tumores pseudopapilares.

QUISTE CONGÉNITO

Se describen las tablas para el caso de quiste congénito.

Tabla 78 muestra la epidemiología del quiste congénito.

Tabla 79 muestra la clínica del quiste congénito.

Tabla 80 muestra los laboratorios del quiste congénito.

Tabla 81 muestra las imágenes del quiste congénito.

Tabla 82 muestra las biopsias del quiste congénito.

Tabla 83 muestra las cirugías del quiste congénito.

Tabla 84 muestra las biopsias del quiste congénito.

Tabla 85 muestra el tratamiento del quiste congénito.

Tabla 86 muestra la supervivencia del quiste congénito.

PSEUDOQUISTES

Se describen las tablas para los 2 casos de pseudoquiste.

Tabla 87 muestra la epidemiología del pseudoquiste.

Tabla 88 muestra la clínica del pseudoquiste.

Tabla 89 muestra los laboratorios del pseudoquiste.

Tabla 90 muestra las imágenes del pseudoquiste.

Tabla 91 muestra las biopsias del pseudoquiste.

Tabla 92 muestra las cirugías del pseudoquiste.

Tabla 93 muestra las biopsias del pseudoquiste.

Tabla 94 muestra el tratamiento del pseudoquiste.

Tabla 95 muestra la supervivencia del pseudoquiste.

ANÁLISIS

RESULTADOS EPIDEMIOLÓGICOS

A 44 pacientes se les realizó una biopsia por una lesión quística de páncreas, lo que corresponde a un 8% del total de biopsias examinadas. Este porcentaje reportado incluye tanto los datos de pacientes con lesiones resecaadas y de manejo expectante.

Al clasificar las lesiones quísticas de acuerdo al subtipo se incluye el cistoadenoma seroso, cistoadenoma mucinoso, IPMN, tumor pseudopapilar, pseudoquiste, tumores neuroendocrinos con componente quístico y quiste congénito.

Las lesiones con mayor incidencia son los cistoadenomas serosos (12, 27%) seguido por los cistoadenomas mucinosos (11, 25%), tumores pseudopapilares (10, 23%), los IPMN y tumores neuroendocrinos quísticos (cada uno con 4, 9%) y finalmente los pseudoquiste (2, 5%) y quiste congénito (1, 2%).

Con respecto al sexo, la relación hombre mujer de los 44 pacientes es de 10/34. Si se determina el sexo de acuerdo a las lesiones, solamente en el caso de los IPMN hay un predominio del sexo masculino, seguido de los tumores neuroendocrinos quísticos. El único caso reportado de quiste congénito fue en un hombre.

Con respecto a la edad promedio de los pacientes, el grupo de cistoadenomas seroso muestran el promedio mayor de edad: 65 años, seguido de IPMN con promedio de 63 años, TNE quísticos con 54 años. Los cistoadenomas mucinosos y pseudoquistes muestran un promedio de 51 años. Los tumores pseudopapilares y el quiste congénito muestran el promedio de edad menor: 33 y 34 años respectivamente. Además llama la atención que en aquellos subgrupos en donde se diagnosticaron hombres, estos tienen una edad promedio mayor que las mujeres.

RESULTADOS CLÍNICOS

El análisis clínico pretende determinar si el diagnóstico de la lesión se realizó por un hallazgo incidental vs. sintomatología. Del total de la muestra, un 64% presentó síntomas vs. un 32% fue un hallazgo incidental.

Al analizar cada subgrupo de lesiones quísticas, los pseudoquistes, el quiste congénito y los IPMN presentaron síntomas exclusivamente; por el contrario los TNE quísticos se diagnosticaron por un hallazgo incidental. El resto de las lesiones presentan una combinación de ambas formas de diagnóstico.

El síntoma más frecuente fue el dolor abdominal que se presentó principalmente en los tumores pseudopapilares, seguidos de cistoadenoma seroso y mucinoso, IPMN y quiste congénito.

Con respecto a los hallazgos en el examen físico, se obtuvo que el hallazgo común a todas las lesiones fue el dolor a la palpación abdominal , presentándose en 9 casos de los 44, representando un 20%. El otro hallazgo en el examen físico fue una hipoglicemia en 1 paciente, representando un 2.2%. Lo más frecuente fue no encontrar cambios en el examen físico.

Los exámenes de laboratorio solicitados, en su mayoría se encontraron dentro del rango normal. No hubo cambios en bilirrubina, transaminasas y coagulación, incluso en aquellos pacientes que dentro de sus síntomas reportaron ictericia.

El rango normal de los marcadores tumorales utilizados son los siguientes:

- Ca 199: 0-39 U/ml.
- ACE: 0-3.4 ng/ml.

Al analizar los valores de ambos marcadores tumorales, se encontraron elevados en 5 casos de los 44, representando un 11.36%, y 3 de ellos con hallazgo de lesión invasora en la biopsia definitiva. Por el contrario, también se presentó un caso de cáncer si elevación de marcadores tumorales. Se detallan en la tabla 96.

ESTUDIOS DE IMÁGENES

De acuerdo al reporte de los estudios de imágenes, se pretende determinar la localización, la comunicación con el conducto y la apariencia.

Con respecto a la localización, se evidencia que la localización más frecuente es en la cabeza del páncreas en un 39%, seguido de cuerpo + cola y cola (18% cada uno).

Se muestran en la figura 24 y 25.

La comunicación y dilatación con el conducto:

- En los cistoadenomas serosos, solamente 1 lesión se reportó en la resonancia magnética con comunicación con el conducto pancreático, sin dilatarlo.
- Los 4 casos de IPMN reportaron dilatación del conducto pancreático.
- El quiste congénito reportó dilatación del conducto pancreático.
- El resto de las lesiones no reportaron comunicación ni dilatación del sistema ductal.

TIPO DE MANEJO

Del total de lesiones quísticas analizadas 38 fueron intervenidas quirúrgicamente, 4 se manejaron de manera conservadora, 1 de forma expectante y 1 con una intervención paliativa. Esta última se realizó la colocación de un STENT. De las 4 lesiones con manejo conservador 2 fueron tumores neuroendocrinos quísticos y 2 lesiones pseudopapilares.

Estos 4 pacientes siguen vivos al día de hoy. La de manejo expectante fue una lesión pseudopapilar. Esta paciente falleció debido a complicaciones de una Hepatitis Autoinmune. La lesión de manejo paliativo fue una lesión mucinosa. Se muestra en la figura 26.

CIRUGÍA Y COMPLICACIONES

Los datos analizados muestran que la pancreatectomía distal es el procedimiento más frecuentemente realizado, seguido del procedimiento de Whipple, pancreatectomía distal y laparotomía exploratoria. El manejo conservador se realizó en 6 pacientes. Los tipos de cirugías realizadas se muestran en la figura 27.

Con respecto a las complicaciones quirúrgicas, se registran:

- 5 casos de fístulas pancreática.
- 4 casos de infecciones intraabdominales
- 4 casos de hernias incisionales
- 3 casos de fugas de anastomosis , hemoperitoneos y muertes hospitalarias.
- 2 casos de insuficiencias pancreáticas.
- 1 caso de oclusión intestinal, fístula enterocutánea, fístula gástrica, íleo postquirúrgico, infección de sitio de herida quirúrgica y pancreatitis aguda.

La información anterior traduce que al menos 48% de las cirugías registradas presentan algún tipo de complicación relacionada a la cirugía. Al analizar las complicaciones de acuerdo al procedimiento realizado, se obtiene que:

- Se realizó 12 cirugías de Whipple, con un porcentaje de 16.6% de fístulas pancreáticas y 16.6% de hematomas.
- Se realizó 21 pancreatomectomía distales con un 14,2% de fístulas pancreáticas reportadas.
- Se realizó 3 pancreatomectomías centrales, 33.3% presentaron fístulas pancreáticas y 33.3% fístulas enterocutáneas.
- Hubo 3 muertes hospitalarias que representan un 8%, 2 de las cuales fueron posteriores a Whipple (5%) y 1 posterior a pancreatomectomía central.

HISTOPATOLOGÍA

Con respecto al hallazgo macroscópico, la única constante descrita en todos los reportes fue el tamaño de la lesión. De esta manera, el quiste congénito presenta el mayor tamaño, seguido de pseudoquiste, cistoadenoma mucinoso, TNE quístico, tumor pseudopapilar, cistadenoma seroso e IPMN. El tamaño se muestra en la figura 29.

La información con respecto al margen macroscópico en la mayoría de los casos no se anota, incluso en aquellas lesiones en que el resultado patológico muestra una lesión invasora. Una explicación válida, radica en que al tratarse de lesiones benignas el patólogo no

considera indispensable describir los márgenes. Además es importante recalcar que es importante la forma en que se llena la boleta de patología ya que si clínicamente hay sospecha de cáncer, debe anotarse para que el patólogo pueda realizar una descripción macroscópica más adecuada.

Los hallazgos de septos en las descripciones macroscópicas se infieren en la mayoría de los casos ya que, al describir una lesión microquística se asume que tiene varios septos en su interior.

El contenido líquido tampoco es una constante en la descripción macroscópica. La explicación podría ser que en algunos casos el quiste llega drenado o se lava con la formalina.

El hallazgo de componente sólido fue principalmente en las lesiones tipo IPMN y los tumores pseudopapilares.

A nivel microscópico el rubro más utilizado para realizar el diagnóstico es la descripción del epitelio, inclusive en aquellos casos en donde el estroma se anota como parámetro importante para el diagnóstico (por ejemplo las lesiones mucosas). La información con respecto a la atipia y a la presencia de un componente invasor se infiere en la mayoría de los casos, si no se anota se asume que no hay.

Con respecto a la inmunohistoquímica, es importante mencionar que solamente se realizó en 11 pacientes de 44.

Las características macroscópicas se muestran en la tabla 97 y las microscópicas en la tabla 98.

MALIGNIDAD

El 68% de las biopsias reportadas presentaron hallazgos de benignidad, un 14% mostraron cambios de displasia y 18% hallazgos de malignidad, sin embargo, si se excluyen los casos de tumores neuroendocrinos, que previamente se conocía su diagnóstico, el hallazgo de malignidad disminuye a 13%. Se muestra en la figura 30.

La displasia se reportó en los cistadenomas mucinosos en la mayoría de los casos, con sólo 1 hallazgo en un tumor pseudopapilar y en su mayoría corresponde a displasias de bajo y grado intermedio. Se muestran en la tabla 99.

El hallazgo de malignidad se encontró en 7 lesiones resecaadas. La descripción de las mismas se encuentra en la tabla 100.

CONCLUSIONES

1. Hay una incidencia aumentada de tumores pseudopapilares y estos a su vez, presentan una predilección por la cabeza del páncreas.
2. La mayoría de los cistadenomas serosos reportados y operados se presentaron previa instauración de las guías de manejo.
3. Existe una coincidencia por sexo en cada subgrupo analizado.
4. Las lesiones quísticas se diagnosticaron a una edad promedio mayor a la descrita en la bibliografía para cada subgrupo.
5. La presentación clínica de la muestra analizada fue principalmente sintomática, sin embargo es un hallazgo que debe analizarse con precaución ya que representa la presentación clínica del grupo de pacientes que fue sometido a cirugía.
6. No se solicita o se extravían los reportes de ACE intraquístico.
7. Se realizó los distintos abordajes quirúrgicos descritos dentro del manejo de las lesiones quísticas de páncreas.
8. La mortalidad en cirugía de Whipple fue del 5%.
9. La morbilidad se encuentra dentro de los parámetros reportados en la literatura internacional.
10. La incidencia de displasia en lesiones mucinosas es superior al rango reportado (45% vrs 5-16%).
11. El porcentaje de malignidad es superior al reportado (18% vrs 12%).

LISTA DE TABLAS

| Tipo de IPMN | Criterios Sendai |
|-----------------|--|
| MD- IPMN | - Conducto pancreático principal > 10 mm |
| BD- IPMN | <ul style="list-style-type: none"> - Tamaño < o = 3 cm con síntomas, nódulos murales, dilatación conducto principal > 6mm, citología positiva. - <1 cm se realiza seguimiento anual con RM. |

Tabla 1. Criterios de Sendai. Tomado de Nandhini Srinivasan et al. Systematic review of the clinical utility and validity of the Sendai and Fukuoka Consensus Guidelines for the management of intraductal papillary mucinous neoplasms of the páncreas.

| Hallazgos | Criterios de Fukuoka |
|--------------------|---|
| Alto Riesgo | <ul style="list-style-type: none"> - Lesión proximal con ictericia obstructiva - Nódulos hipercaptantes - Conducto principal > o = 10 mm |
| Worrisome | <ul style="list-style-type: none"> - Tamaño > o = 3 cm - Pancreatitis - Nódulos no hipercaptantes - Paredes engrosadas y captantes - Conducto dilatado entre 5-10mm - Cambio en el calibre del conducto con atrofia distal - Linfadenopatía |

Tabla 2. Criterios de Fukuoka. Tomado de Nandhini Srinivasan et al. Systematic review of the clinical utility and validity of the Sendai and Fukuoka Consensus Guidelines for the management of intraductal papillary mucinous neoplasms of the páncreas.

Criterios de Fukuoka 2017

| Worrisome features (WF) | Hallazgos de alto riesgo (HR) |
|--|--|
| Historia de pancreatitis | Ictericia |
| Dilatación del conducto principal 5-9mm | Dilatación del conducto principal > o = 10mm |
| Pared del quiste engrosada y reforzada | Nódulo reforzado y sólido > o = 5 mm |
| Tamaño > o = 3cm | |
| Cambio en el calibre del conducto con atrofia distal | |
| Nódulo mural reforzado < 5mm o no reforzado | |
| Ca 19-9 sérico > o = 37 | |
| Crecimiento de > o = 5 mm en 2 años | |

Tabla 3. Criterios de Fukuoka 2017. Tomado de Heckler M, Michalski CW, Schaeffle S, Kaiser J, Buchler MW, Hackert T. (2017) The Sendai and Fukuoka consensus criteria for the management of branch duct IPMN – a meta-analysis on their accuracy.

| | | |
|------------------|---|--|
| Tiempo de inicio | Temprano | Tardío |
| | <24 horas | >24 horas |
| Localización | Intraluminal | Extraluminal |
| | Intraentérico | Intrabdominal (Cavidad evidenciado por drenaje) |
| Severidad | Leve Pérdida sanguínea leve Descenso < 3 U GRE 2-3 U GRE si < 24h PO 1-3 U GRE si > 24 h PO | Severo Descenso de Hb >3 g Compromiso clínico importante Trasfusión de >3 U GRE Tratamiento invasivo |

Tabla 4. Definición de hemorragia post quirúrgica de acuerdo a ISGPS (International Study Group for Pancreatic Surgery).

| | | |
|---------|--------------------------------|--|
| Grado A | Temprano /Leve | No deterioro clínico Observación No consecuencia terapéutica |
| Grado B | Temprano/Severo Tardío/Leve | Raramente ataca contra la vida Dx:TAC, angiografía, endoscopia Tx: endoscopia, embolización o cirugía |
| Grado C | Tardío Severo | Atenta contra la vida Dx:TAC, angiografía, endoscopia Tx: endoscopia, embolización o cirugía |

Tabla5. Definición de hemorragia post quirúrgica de acuerdo a ISGPS (International Study Group for Pancreatic Surgery).

| Tabla 6. Epidemiología de cistoadenoma seroso | | | | | | |
|--|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 | CASO 5 | CASO 6 |
| Año | 2010 | 2011 | 2012 | 2012 | 2012 | 2013 |
| Cédula | 106590115 | 500690495 | 10514801 | 301660548 | 103090895 | 104570017 |
| Iniciales del paciente | G.A.A.I | R.R.L | P.S.H | V.C.M | C.C.M | T.B.P |
| Edad | 45 años | 86 años | 53 años | 65 años | 67 años | 53 años |
| Sexo | F | F | F | F | F | F |

| Tabla 7. Epidemiología de cistoadenoma seroso | | | | | | |
|--|---------------|---------------|---------------|----------------|----------------|----------------|
| | CASO 7 | CASO 8 | CASO 9 | CASO 10 | CASO 11 | CASO 12 |
| Año | 2013 | 2014 | 2015 | 2015 | 2015 | 2017 |
| Cédula | 601170990 | 102780445 | 24611773 | 301730719 | 202710179 | 107000847 |
| Iniciales del paciente | G.A.O | A.S.L | O.O.C | S.F.A. | Z.G.C | C.R.S |
| Edad | 58 años | 74 años | 74 años | 67 años | 65 años | 53 años |
| Sexo | F | F | F | F | F | F |

| Tabla 8. Clínica de cistoadenoma seroso | | | | | | |
|--|----------------|--------------------------------|---|---------------|---------------|-----------------|
| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 | CASO 5 | CASO 6 |
| APP | Hipotiroidismo | Estenosis del Esfínter de Oddi | Poliomiositis, asma, mastopatía fibroquística | HTA | Hipotiroidea | Negativo |
| Síntomas | Ictericia | Dolor abdominal | No | No | No | Dolor abdominal |
| Hallazgo incidental | No | No | Si | Sí | Sí | No |
| Examen Físico | Normal | Normal | Normal | Normal | Normal | Normal |

| Tabla 9. Clínica de cistoadenoma seroso | | | | | | |
|--|---|---|---------------|----------------------------------|-----------------------|---|
| | CASO 7 | CASO 8 | CASO 9 | CASO 10 | CASO 11 | CASO 12 |
| APP | Fibromialgia, Ca epidermoide de nariz, | DM, HTA, EPOC, Fiebre reumática | No disponible | HTA, DM, Osteoporosis, Depresión | DM, Tabaquista activa | Negativo |
| Síntomas | Dolor abdominal, pérdida de peso, ictericia | Debut diabético, dolor abdominal, ictericia | No disponible | Dolor abdominal | Dolor abdominal | Dolor abdominal |
| Hallazgo incidental | No | No | No disponible | No | No | No |
| Examen Físico | Normal | Normal | No disponible | Normal | Normal | Dolor a palpación en hemiabdomen superior |

| Tabla 10. Laboratorios de cistoadenoma seroso | | | | | | |
|--|-----------------------|---------------------------|------------------------|-----------------------|---------------------|---------------------|
| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 | CASO 5 | CASO 6 |
| BT, BD | BT:1 BD:0.10 | BT: 0.4 BD: 0.00 | BT: 0.5 BD:0.20 | BT: 0.8 BD:0 | BT:1 BD:0.1 | BT:0.6 BD:0.1 |
| Albúmina | 4.3 | 2.8 | 4 | 4 | 3 | 3.9 |
| Transaminasas | AST:84 ALT:91 | AST: 19 ALT:14 | AST:24 ALT:18 | AST:29 ALT:35 | AST:37 ALT:39 | AST:14 ALT:15 |
| Ca 199 sérico | 10.56 | 18.28 | 7.47 | 19.6 | 0.8 | 14.85 |
| ACE sérico | 1.24 | 1.76 | No disponible | No disponible | 3.5 | No disponible |
| Coagulación | TP:12 TTP:75 INR:1.21 | TP:13.9 TTP:27.3 INR:1.18 | TP:12 TTP:100 INR:1.00 | TP:13 TTP:83 INR:1.14 | TP: 89 TTP:30 INR:1 | TP:100 TTP:12 INR:1 |

| Tabla 11. Laboratorios de cistoadenoma seroso | | | | | | |
|--|-----------------------|------------------------|---------------|------------------------|------------------------|----------------------------|
| | CASO 7 | CASO 8 | CASO 9 | CASO 10 | CASO 11 | CASO 12 |
| BT, BD | BT:1.5 BD:1 | BT:0.7 BD:0.1 | No disponible | BT: 0.5 BD:0.18 | BT: 0.5 BD:0.11 | BT: 0.5 BD:0.09 |
| Albúmina | 4 | 3 | No disponible | 3.2 | 4.3 | 4.6 |
| Transaminasas | AST: 26 ALT:25 | AST:53 ALT:60 | No disponible | AST: 31 ALT:34 | AST:45 ALT:40 | AST: 26 ALT:22 |
| Ca 199 sérico | 16 | 17.54 | No disponible | 12.76 | 1.01 | 6.16 |
| ACE sérico | No disponible | 3.64 | No disponible | <1 | 5.25 | 0.2 |
| Coagulación | TP:96 TTP:12 INR:1.02 | TP: 31TTP:26 INR: 2.42 | No disponible | TP: 12 TTP:86 INR:1.10 | TP: 13 TTP:76 INR:1.19 | TP: 91 TTP: 29.9 INR: 1.06 |

| Tabla 12. Imágenes cistoadenoma seroso | | | | | | |
|---|---------------|---|---|---|--|---------------|
| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 | CASO 5 | CASO 6 |
| RM | No solicitada | No solicitada | No disponible | Cuerpo con lesión quística multiseptada de bordes lobulados de 13x17mm que comunica con el conducto de Wirsung sin dilatarlo. Otra lesión quística en la cola de 5.5 x5.6mm que comunica con el Wirsung que impresiona pseudoquiste vs IPMN | No solicitada | No solicitada |
| US | No solicitado | Quistes en su región cefálica, el de mayor tamaño siendo de 36mm posible adenoma macroquístico. | Lesión expansiva a nivel de páncreas, cara anterior de cuello y parte de cuerpo encapsulada, sin adenopatías, sin dilatación del Wirsung. | Cuerpo de páncreas con lesión focal sólida de 12x14x22mm más engrosamiento gastroduodena l | Lesión focal sólida ovalada bien definida en cuello de páncreas con leve ectasia del conducto de Wirsung | No disponible |

| | | | | | | |
|---------------------|---|--|--|---|--|---|
| TAC | Páncreas con lesión focal expansiva quística entre cuerpo y cola que mide 51x52mm de pared delgada menos a 3mm sin septos o calcificaciones. Lesión impresionada correspondiente a un pseudoquiste vs cistoadenoma mucinoso unilocular. | Masa de cabeza y cuello pancreático de 86x77x52mm de predominio quístico, con septos internos y múltiples lobulada y multiloculada, que contacta hígado y pared posterior del estómago con única clasificación puntiforme, no dilatación del conducto pancreático. Sospecha de malignidad. | Lesión de 3.7x2.7x3.7 cm, masa mixta heterogénea multiloculada de aspecto infiltrativo con componente sólido y quístico septado con quistes menores de 10mm, con pérdida de plano raso, con el antro grueso por probable infiltración, no adenopatías, anexo izquierdo lesión quística, de 11x9x8 mm con septos finos. | Páncreas con lesión focal en cuerpo predominantemente quística de 11 x14mm con componente sólido, a considerar tumor pseudopapilar. No dilatación del conducto pancreático. | Páncreas con lesión de 9.6x7.1mm en cuello hipodensa sólida de etiología a determinar. | Masa de apariencia quística en la región del cuello y cuerpo pancreático que parece tener septos finos, donde una apariencia multilocular que capta el contraste. |
| USE | No solicitado | No solicitado | Istmo del páncreas con focalización de 43x37mm heterogéneo, componente mixto predominantemente quístico, compuesto de microquistes con septos finos, posible cistoadenoma seroso. | No solicitado | No solicitada | Wirsung normal, istmo de páncreas con lesión quística de 35x22mm con patrón típico en panel de abeja con septos finos, compuesta de microquistes, el mayor de 11mm, no comunica con el Wirsung, compatible con cistoadenoma seroso. |
| Gastroscopía | No solicitado | Gastritis moderada y antritis erosiva | Micropólipos gástricos | Hernia hiatal, gastritis crónica superficial, gastritis aguda congestiva | No solicitada | Gastritis erosiva con hernia hiatal de 3 cm y duodenitis erosiva |
| ACE punción | No solicitada | No | No solicitada | No solicitada | No solicitada | No solicitada |
| Localización | Cola | Cabeza | Cuerpo | Cuerpo y cola | Cuello | Cuerpo |

| | | | | | | |
|-------------------------------------|-----------------|----------------------------|-----------------|------------------------------|-----------|---------|
| Comunicación con el conducto | No | No | No | Si | No | No |
| Apariencia | Focal expansiva | Lobulada con calcificación | Focal expansiva | Focal que no dilata conducto | Hipodensa | Septada |

Tabla 13. Imágenes cistoadenoma seroso

| | CASO 7 | CASO 8 | CASO 9 | CASO 10 | CASO 11 | CASO 12 |
|-----------|---|---|---------------|---|--|--|
| RM | No solicitada | No solicitada | No solicitada | No solicitada | En cola de páncreas, lesión multiquística, septada, bordes lobulados, bien definidos, de 5x3x4.8x5.1cm, hipointensa en T1, hiperintensa en T2, que toma contraste en los septos, sin excrecencias nodulares internas, posible cistoadenoma seroso. | No solicitada |
| US | Páncreas con pequeña focalización de aspecto quística de aproximadamente 9mm en cola de páncreas. | Dilatación de la vía biliar con imagen en tercio distal del colédoco hiperecoica a descartar colangiocarcinoma. | No disponible | Cuerpo de páncreas. Lesión sólida homogénea, redondeada, bordes definidos, 14x17x1.5mm, sin dilatación. | Páncreas en cola nódulo sólido hipoeicoica, no vascularizado, de 39x34x50mm vol de 50cc. Conducto pancreático de calibre normal. | Datos de pancreatitis, lesión en cola de páncreas. |

| | | | | | | |
|-------------------------------------|--|---|---------------|--|--|--|
| TAC | No dilatación del conducto pancreático, imagen en cola de 10mm quística. | Lesión hipodensa en cabeza de páncreas con ectasia del conducto pancreático principal de 37mm y adenopatías peripancreáticas. | No disponible | Páncreas, lesión focal, 18x16mm, no capta en fase arterial. | Páncreas de aspecto atrófico, masa multilobulada con captación de medio de contraste en cola de páncreas, con realce en sus septos y a nivel periférico, de 44mmx36mm, sin dilatación de vía pancreática o biliar. | Imagen hipodensa, lobulada con presencia de pequeños quistes, hipovascular de 11x13 mm. No dilatación de conducto pancreático. Dx: neoplasia quística vrs neoplasia papilar intraductal mucinosa |
| USE | No solicitada | No solicitada | No disponible | Focalización en cuello de páncreas de 18x15mm, bordes bien definidos, con microquistes y septos, como primera opción cistoadenoma seroso | No solicitada | No disponible |
| Gastroscopía | No solicitada | Esofagitis erosiva grado A, Gastritis crónica superficial | No disponible | No solicitada | Gastritis crónica superficial difusa, datos de piloroplastia | Gastritis antral por H pylori |
| ACE punción | No solicitada | No solicitada | | No solicitada | No solicitada | No solicitada |
| Localización | Cola | Cabeza | | Cuello | Cola | Cuerpo |
| Comunicación con el conducto | No | No | | No | No | No |
| Apariencia | Focal | Focal con adenopatías | | Homogénea, hipovascular. | Septada, vascularizada | Lobulada, hipovascular. |

| Tabla 14. Biopsia inicial cistoadenoma seroso | | | | | | |
|--|---------------|---------------|---------------|---------------|--|---------------|
| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 | CASO 5 | CASO 6 |
| Número de biopsia | - | - | - | - | Privada 10-166 | - |
| Tipo de biopsia | - | - | - | - | USE | - |
| Descripción Macro | - | - | - | - | No disponible | - |
| Descripción Micro | - | - | - | - | Escasas células epiteliales ductal con núcleos redondos sin morfología de célula malignas. | - |
| Dx histológico | - | - | - | - | Lesión quística no neoplásica | - |
| IHQ | - | - | - | - | - | - |

| Tabla 15. Biopsia inicial cistoadenoma seroso | | | | | | |
|--|---------------|---------------|---------------|----------------|----------------|--|
| BIOPSIA INICIAL | CASO 7 | CASO 8 | CASO 9 | CASO 10 | CASO 11 | CASO 12 |
| Número de biopsia | - | - | | - | - | 17-22752 |
| Tipo de biopsia | - | - | | - | - | USE BAAF |
| Descripción Macro | - | - | | - | - | Cilindros de tejido color pardo volumen de 1cc |
| Descripción Micro | - | - | | - | - | Células de acinos pancreáticos + células inflamatorias mononuclear |
| Dx histológico | - | - | | - | - | No diagnóstica |
| IHQ | - | - | | - | - | No concluyente debido a que se agotó el tejido |

| Tabla 16. Cirugía cistoadenoma seroso | | | | | | |
|--|-----------------------------------|-------------------------|--|----------------------------------|------------------------|---------------|
| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 | CASO 5 | CASO 6 |
| Tipo | Pancreatectomía con esplenectomía | Pancreatectomía central | Pancreatectomía distal con esplenectomía | Pancreatectomía de cuerpo y cola | Pancreatectomía distal | Whipple |
| Complicaciones | Fístula pancreática | Fístula enterocutánea | No | No | No | No |

| Tabla 17. Cirugía cistoadenoma seroso | | | | | | |
|--|--|---------------|------------------------|---|------------------------|--|
| | CASO 7 | CASO 8 | CASO 9 | CASO 10 | CASO 11 | CASO 12 |
| Tipo | Pancreatectomía distal con esplenectomía | Whipple | Pancreatectomía distal | Pancreatectomía central | Pancreatectomía distal | Pancreatectomía con preservación de bazo |
| Complicaciones | No | Hemoperitoneo | | Insuficiencia endocrina/ DM de difícil manejo | Fístula pancreática | Infección intraabdominal, infarto esplénico 50%, reintervención para esplenectomía |

| Tabla 18. . Biopsia definitiva cistoadenoma seroso | | | | | | |
|---|--|---|---|---|---|--|
| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 | CASO 5 | CASO 6 |
| Número | 10-66 | 11-2484 | 12-24776 | 12-5560 | 12-543 | 13-816 |
| Descripción macro | Masa de 5x4.5x4cm de superficie blanquecina lisa y consistencia blanda al corte amarillo acinar y masa es quística de pared blanquecina lisa con líquido citrino en su interior sin tabiques ni papilas. | Tejido de 156 grs de 7x5x4.5cm, superficie lisa de color rojizo con múltiples zonas quísticas rodeadas de zonas hemorrágicas. | Pieza de pancreatocoma de 14x5x1cm, a nivel distal presenta masa bien delimitada, con múltiples quistes de aproximadamente 4x3cm. | Segmento de páncreas de 14x4 y otro de 5x2cm, al corte, con zonas hemorrágicas y áreas de formaciones quísticas de paredes lisas, de 0.5cm de diámetro. | Segmento de páncreas que pesa 53g y mide 13x3.5x1.5 cm con nódulo violáceo de 0.3cm . | Cabeza de páncreas de áreas de 4cm de aspecto vesiculoso microquístico con contenido serohemático y pequeñas zonas calcificadas. |
| Tamaño de la lesión | 5x4.5x4cm | 7x5x4.5cm | 4x3xm | 14x4 y 5x2cm | 0.3cm | 4cm |

| | | | | | | |
|--------------------------|---|---|---|---|---|---|
| Descripción micro | Formación quística revestida por epitelio cilíndrico bajo o cuboide de tipo seroso sin atipias se conserva membrana basal y no hay evidencia de invasión de cápsula fibrosa ni de parénquima pancreático. | Tejido pancreático de área bien delimitada, encapsulada de quistes pequeños y algunos grandes separado por septos fibrosos y tapizados por epitelio cuboide o plano simple, con áreas de hemorragia y sin atipia. | Múltiples quistes revestidos por células de citoplasma claro y núcleos centrales redondeados sin atipia, Estroma hialino y algunos islotes atrapados. Los quistes se encuentran revestidos por una fina cápsula que lo delimita del resto del parénquima. | Múltiples cavidades quísticas de diversos tamaño revestidas por epitelio cubico simple. | 2 formaciones quística multiloculada revestidas por epitelio cúbico o aplanado con paredes gruesas sin infiltrado inflamatorio, resto de parénquima sin alteraciones. | Tumoración benigna caracterizada por múltiples formaciones quísticas revestidas de un epitelio cilíndrico o cúbico con secreción en su interior sin atipia. |
| Diagnóstico | Citadenoma seroso | Cistoadenoma seroso | Adenoma microquístico (Cistoadenoma mucinoso) | Cistoadenoma seroso multiloculado | Cistoadenoma seroso | Cistoadenoma microquístico de páncreas |
| % necrosis | No | No | No | No | No | No |
| Margen | Negativo | No | Negativo | No | No | No |
| IV, IP, IL | No | No | No | No | No | No |
| IHQ | No | No | No | Pancitoqueratina positiva, negativa para ACE y CD34. PAS positiva, | No | No |
| Cáncer | No | No | No | No | No | No |
| Nódulos | No | No | No | No | No | No |
| Estadaje | No | No | No | No | No | No |

| Tabla 19. Biopsia definitiva cistoadenoma seroso | | | | | | |
|---|--|--|--|--|--|---|
| | CASO 7 | CASO 8 | CASO 9 | CASO 10 | CASO 11 | CASO 12 |
| Número | 13-722 | 14-10436 | 15-19252 | 15-19903 | 15-23860 | 17-27010 |
| Descripción macro | Cola de páncreas de 5x4cm superficie lobulada sin adherencias, al corte con cavidad quística de pared lisa de 0.7cm que drena líquido claro. | Hacia cuello de páncreas se observa lesión con formaciones quísticas que mide 2.5x2x1.7 cm . | Pieza de pancreatectomía distal que mide 8 x 4 cm. Al corte se encuentra masa quística multilobulada con un nódulo central blanquecino.. | Segmento de páncreas que mide 2.5 x 4 x 2 cm que pesa 13 gramos. | Segmento de páncreas que pesa 51g y mide 7x4.5 x 4 cm, superficie externa multilobulada con múltiples quistes traslúcidos. Al corte múltiples quistes de diversos tamaños algunos con contenido hemorrágico, el margen no presenta compromiso. | Segmento de páncreas de 41 g de 9x5.5x1cm, presenta una superficie con un área irregular, deprimida, congestiva de 1x0.6 cm y otra zona con irregularidad y discontinuidad del tejido de 2x0.5x0.2 cm. al corte se encuentran varios quistes pequeños de paredes lisas de color gris claro entremezclados con áreas hemorrágicas, en conjunto los quistes miden 1.5x1.1 cm. |
| Tamaño de la lesión | 0.7cm | 2.5x2x1.7cm | 8 x 4 cm | 2.5x4x2cm | 7x4.5 x 4 cm | 1.5x1.1 cm |

| | | | | | | |
|--------------------------|---|---|---|---|--|---|
| Descripción micro | Neoplasia quística multiloculada con revestimiento celular que se caracteriza por una capa celular cuboidal sin actividad mitótica o atipia. Los quistes se encuentran separadas por bandas fibrosas y edema. | Neoplasia constituida por un cistoadenocarcinoma MUCINOSO el cual se extiende hacia fuera del parénquima pancreática llegando hasta la grasa peripancreática en invasión linfovascular. | Neoplasia de células pequeñas, de forma cuboidal o aplanada, las cuales revisten estructuras quísticas algunas con material eosinofílico. Además se observa a nivel de los tabiques de dichas estructuras, una neoplasia neuroendocrina a la cual sale del parénquima y hace nidos en la grasa peripancreática. | Neoplasia bien delimitada, formada por células pequeñas, cuboides de citoplasma eosinofílico claro las cuales se disponen alrededor de espacios quísticos. No hay atipia celular ni mitosis atípicas. | Lesión constituida en su totalidad por estructuras quísticas revestidas por un epitelio plano simple. Las células no presentan citoplasma con características mucinosas. El estroma es de características fibrosas y no se identifica estroma de tipo ovárico. | Quistes recubiertos por epitelio cúbico simple, en ocasiones plano, sin estratificación, con discretas formaciones micropapilares. Células con citoplasma claro o eosinofílico, núcleos redondos u ovales sin atipia. Tinción PAS + . |
| Diagnóstico | Cistoadenoma seroso variante macroquística | Cistadenocarcinoma seroso papilar | Cistoadenoma seroso microquístico + Tumor neuroendocrino bien diferenciado grado I | Cistoadenoma seroso | Cistoadenoma seroso multiquístico | Neoplasia serosa pancreática de características benigna (adenoma seroso) |
| % necrosis | No | No | No | No | No | No |
| Margen | Negativo | Margen vesícula cuello de páncreas y uncinado libre sin embargo neoplasia se extiende en cara anterior y posterior hasta grasa peripancreática | No | Negativo | Negativo | No |

| | | | | | | |
|-------------------|----|------------------|---|--|---------------------|----|
| IV, IP, IL | No | IL IP | No | No | No | No |
| IHQ | No | No | Cromogranina, sinaptofisina, enolasa neuroespecifica y pancitoqueratina +. Ki 67 < 1% | Pancitoqueratina y CK7 +, CK20, sinaptofisina, cromogranina, enolasa neuroespecifica y Ki67 negativo | CK +, CD34Y D2-40 - | No |
| Cáncer | No | Sí | Si | No | No | No |
| Nódulos | No | No | No | No | No | No |
| Estadaje | No | cTxNxM1 (pleura) | TxNxMx | No | No | No |

Tabla 20. Tratamiento farmacológico/paliativo cistoadenoma seroso

| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 | CASO 5 | CASO 6 |
|------------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
| QT | No | No | No | No | No | No |
| RT | No | No | No | No | No | No |
| Paliativo | No | No | No | No | No | No |

Tabla 21. Tratamiento farmacológico/paliativo cistoadenoma seroso

| | CASO 7 | CASO 8 | CASO 9 | CASO 10 | CASO 11 | CASO 12 |
|------------------|---------------|------------------------------|---------------|----------------|----------------|----------------|
| QT | No | No debido a estado funcional | | No | No | No |
| RT | No | No | | No | No | No |
| Paliativo | No | Sí | | No | No | No |

| TABLA 22. SOBREVIDA CISTOADENOMA SEROSO | | | | | | |
|--|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 | CASO 5 | CASO 6 |
| Sobrevida | Viva | Viva | Viva | Viva | Viva | Viva |

| TABLA 23. SOBREVIDA CISTOADENOMA SEROSO | | | | | | |
|--|---------------|---------------|---------------|----------------|----------------|----------------|
| | CASO 7 | CASO 8 | CASO 9 | CASO 10 | CASO 11 | CASO 12 |
| Sobrevida | Viva | Fallecida | | Viva | Viva | Viva |

| Tabla 24. Epidemiología lesión endocrina quística | | | | |
|--|---------------|---------------|---------------|---------------|
| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 |
| Año | 2013 | 2016 | 2019 | 2020 |
| Cédula | 800860070 | 701110828 | 502420017 | 1560100488 |
| Iniciales del paciente | B.N.P | Z.C.J | G.R.L | B. NIO. R |
| Edad | 63 años | 41años | 51 años | 63 años |
| Sexo | M | M | F | M |

| Tabla 25. Clínica lesión endocrina quística | | | | |
|---|---|-----------------|------------------------------|--|
| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 |
| APP | Enfermedad de Parkinson, hipotiroidismo | Negativo | HTA – DLP | EPOC, gastritis linfocítica, ECV, úlcera duodenal perforada, tabaquista. |
| Síntomas | No | No | No | No |
| Hallazgo incidental | Si | Si | Si | Si |
| Examen Físico | Hipoglicemia | Normal | Normal | Normal |
| Tabla 26. Laboratorios lesión endocrina quística | | | | |
| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 |
| BT, BD | BT:0.7 BD:0.2 | BT: 0.4 BD:0.09 | BT0.7 BD 0.12 | BT 1.3 BD 0.22 |
| Albúmina | 3.6 | 3.9 | 4.1 | 3.7 |
| Transaminasas | AST:17 ASLT:6 | AST: 29 ALT:48 | ALT:12 AST: 11 | ALT 43 AST 25 |
| Ca 199 sérico | No solicitada | 4.91 | No | 9.12 |
| ACE sérico | No solicitada | 0.91 | No | No |
| Coagulación | TP: 91 TTP:11 INR: 1.06 | normal | TP: 10.4 TTP: 31.8 INR: 0.98 | Normal |

| Tabla 27. Imágenes lesión endocrina quística | | | | |
|---|---|---|--|--|
| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 |
| RM | No disponible | En cola masa mixta predominantemente sólida y zonas quísticas de 8.5x7.4x7.1cm que contacta a riñón izq, bazo y comprime leve el estómago sin infiltración, no dilatación del conducto pancreático. | No solicitada | No solicitada |
| US | Páncreas hipoatrófico, no valorable | No disponible | No solicitada | No solicitada |
| TAC | No disponible | No solicitada | Cabeza páncreas lesión de 47.9 x 53 mm con zona de necrosis central. | Lesión redondeada bien definida, sólida 12mm, componente quístico central 6 mm, conducto no dilatado, post BAAF lesión residual 10 mm, |
| USE | Cola de páncreas cercano al bazo se identifica una lesión hipoecoica homogénea, de bordes bien definidos de 10x8mm sin dilatación de la vía biliar. | No solicitada | No solicitada | Lesión redondeada 12 mm con componente quístico central de 6 mm. |
| Gastroscopía | No disponible | No solicitada | No solicitada\ | gastritis, ulcera duodenal |
| ACE punción | No disponible | No solicitada | No solicitada | No solicitada |
| Localización | Cola | Cola | Cabeza | Cuerpo y cola |

| | | | | |
|-------------------------------------|--------------------|------------------|------------------|-------------------|
| Comunicación con el conducto | Desconoce | No | No | No |
| Apariencia | Homogénea definida | Sólida- quística | Sólida- quística | Sólida - quística |

Tabla 28. Biopsia inicial lesión endocrina quística

| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 |
|--------------------------|---------------|---|--|--|
| Número de biopsia | - | No se encuentra en el sistema | 2101-1901361 | 2101-20-10245 |
| Tipo de biopsia | - | - | BAAF por USE | BAAF por USE |
| Descripción Macro | - | - | Fragmentos de tejido de 1x1cm | Cilindros 2cc |
| Descripción Micro | - | - | Células con núcleos pequeños | Núcleo redondos pequeños, No mitosis |
| Dx histológico | - | - | Tumor neuroendocrino bien diferenciado grado 1 | Tumor neuroendocrino bien diferenciado grado 1 |
| IHQ | - | Sinaptofisina, cromogranina, CD56, pancitoqueratina | - | Pancitoqueratina cromogranina, sinaptofisina, Ki 67 1% |

Tabla 29. Cirugía lesión endocrina quística

| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 |
|-----------------------|------------------------|--|------------------------|-------------------------|
| Tipo | Pancreatectomía distal | Pancreatectomía distal + esplenectomía | No- Manejo conservador | No – Manejo conservador |
| Complicaciones | Desconoce | Hernia incisional | | |

| Tabla 30. Biopsia definitiva lesión endocrina quística | | | | |
|---|--|--|---------------|---------------|
| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 |
| Número | 13-15704 | 16-14531 | - | - |
| Descripción macro | Páncreas que al corte no se encuentra masa bien delimitada ni zona de necrosis o hemorragia | Masa quística encapsulada que mide 9x8cm de consistencia blanda, con múltiples quistes aspecto esponjoso y zonas de hemorragia. | - | - |
| Tamaño de la lesión | 0.2cm | 11x8cm y 9x8cm | - | - |
| Descripción micro | Neoplasia neuroendocrina caracterizada por células de citoplasma claro y núcleos en sal y pimienta ms nódulo bien delimitado de 0.1cm formado por espacios microquísticos revestidos por epitelio simple cubico sin atipia | Núcleos redondeados irregulares con cromatina en sal y pimienta de escaso citoplasma, células en patrón organoide formando pseudorosetas y rodeadas de vasos pequeños, no mitosis en campo de 30x. | - | - |
| Diagnóstico | TNE grado 1 más nesidioblastosis mas adenoma microquístico | Tumor neuroendocrino bien diferenciado. | - | - |
| % necrosis | No | No | - | - |
| Margen | Libres | Resección completa | - | - |
| IV, IP, IL | No | No | - | - |
| IHQ | Insulina, glucagón, sinaptofisina Ki67<1% | Ki67% 2%, Sinaptofisina +, Cromogranina +, Pancitoqueratina +, CD56 +, CK7 y CK 19 -. | - | - |
| Cáncer | Si | Si | - | - |
| Nódulos | No | 0/1 | - | - |

| | | | | |
|----------------|------|-------|---|---|
| Estadía | T1N0 | T2 N0 | - | - |
|----------------|------|-------|---|---|

Tabla 31. Tratamiento farmacológico/paliativo lesión endocrina quística

| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 |
|------------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
| QT | Desconoce | No | No | No |
| RT | Desconoce | No | No | No |
| Paliativo | Desconoce | No | No | No |

Tabla 32. Sobrevida lesión endocrina quística

| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 |
|------------------|----------------------------|---------------|---------------|---------------|
| Sobrevida | Fallecido. Desconoce causa | Vivo | Viva | Viva |

Tabla 33. Epidemiología lesiones mucinosas

| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 | CASO 5 | CASO 6 |
|-------------------------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
| Año | 2010 | 2012 | 2014 | 2014 | 2014 | 2014 |
| Cédula | 900740714 | 102490969 | 104840947 | 104870808 | 105650541 | 106710784 |
| Iniciales del paciente | M.M.M | M.E.M | B.B.R | J.M.G | A.H.A | U.A.E |
| Edad | 48 años | 76 años | 55 años | 63 años | 52 años | 48 años |
| Sexo | F | F | F | M | F | M |

Tabla 34. Epidemiología lesiones mucinosas

| | CASO 7 | CASO 8 | CASO 9 | CASO 10 | CASO 11 |
|---------------|---------------|---------------|---------------|----------------|----------------|
| Año | 2016 | 2016 | 2016 | 2020 | 2020 |
| Cédula | 27909504 | 112570160 | 106350378 | 116220037 | 301951384 |

| | | | | | |
|-------------------------------|-----------|---------|---------|---------|---------|
| Iniciales del paciente | J. NIO. A | R.S.S | P.C.L | M.V.H.M | R.M.Y |
| Edad | 41 años | 35 años | 56 años | 24 años | 67 años |
| Sexo | F | F | F | F | F |

| Tabla 35. Clínica lesiones mucinosas | | | | | | |
|---|--------------------------|--|---------------|---|---|--|
| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 | CASO 5 | CASO 6 |
| APP | No disponible expediente | Estenosis aórtica severa, HTA, DM, DLP | Dispepsia | HTA, Bloqueo de rama izquierda, posible, GIST | Hipotiroides, Artritis reumatoide, tabaquista, etilista | HTA |
| Síntomas | | No | No | Dolor abdominal + vómitos | Dolor abdominal | Dolor abdominal, ictericia y pérdida de peso |
| Hallazgo incidental | | Sí | Sí | No | No | No |
| Examen Físico | | Normal | Normal | Normal | Dolor abdominal | Normal |

| Tabla 36. Clínica lesiones mucinosas | | | | | |
|---|---------------|---------------|---------------------------|-----------------|--|
| | CASO 7 | CASO 8 | CASO 9 | CASO 10 | CASO 11 |
| APP | Asma | EGRE | Negativo | Negativo | DM, HTA, Cáncer Basocelular |
| Síntomas | No | No | Pancreatitis a repetición | Dolor abdominal | Dolor abdominal + pérdida de peso, saciedad temprana |
| Hallazgo incidental | Sí | Sí | No | No | No |

| | | | | | |
|----------------------|--------|--------|-------|--------|--------|
| Examen Físico | Normal | Normal | Dolor | Normal | Normal |
|----------------------|--------|--------|-------|--------|--------|

Tabla 37. Laboratorios lesiones mucinosas

| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 | CASO 5 | CASO 6 |
|----------------------|---------------|------------------------|--------------------------|---------------------------|------------------------|----------------|
| BT, BD | No disponible | BT:0.3 BD: 0 | BT: 0.6 BD: 0.10 | BT: 0.6 BD:0.10 | BT: 0.6 BD: 0.1 | BT: 12 BD: 7.6 |
| Albúmina | | 4 | 4.3 | 4.0 | 3.3 | 2.9 |
| Transaminasas | | AST:16 ALT:12 | AST: 42 ALT:42 | AST: 26 ALT: 41 | AST:156 ALT:106 | AST:48 ALT:68 |
| Ca 199 sérico | | No solicitada | 9.77 | 7.61 | No solicitada | 248 |
| ACE sérico | | No solicitada | 0.89 | 2.43 | No solicitada | No solicitada |
| Coagulación | | TP: 13 TTP:84 INR:1.15 | TP: 10 TTP: 103 INR:0.98 | TP:10.5 TTP:27.2 INR:1.01 | TP: 88 TTP: 11 INR:1.1 | No solicitada |

Tabla 38. Laboratorios lesiones mucinosas

| | CASO 7 | CASO 8 | CASO 9 | CASO 10 | CASO 11 |
|----------------------|-----------------------------|------------------|-----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| BT, BD | BT: 0.34BD:0.08 | BT: 0.5 BD: 0.09 | BT: 0.6 BD:0.09 | BT: 0.7 BD: 0.10 | BT 0.4 BD 0.11 |
| Albúmina | 4.3 | 4.3 | 4.5 | 4.3 | 3.8 |
| Transaminasas | ALT: 76 AST: 58 | ALT: 16 AST:18 | ALT: 32 AST:27 | ALT:20 AST: 18 | ALT:17 AST:29 |
| Ca 199 sérico | 0.6 | 12.44 | 1.11 | 2.3 | 22.7 |
| ACE sérico | 2.55 | 0.96 | 1.89 | 3 | 2.87 |
| Coagulación | TP: 12.3 TTP: 28.2 INR:1.10 | TP: 12 TTP:33.9 | TP: 10.9 TTP: 27.6 INR:0.97 | TP: 10.4 TTP: 29.3 INR:0.97 | TP: 11.2 TTP: 26.3 INR:1.02 |

| Tabla 39. Imágenes lesiones mucinosas | | | | | | |
|--|---------------|---------------|---|--|--|---|
| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 | CASO 5 | CASO 6 |
| RM | | No disponible | Sin relación al conducto pancreático, no adenopatías, no masas, impresiona cistoadenoma mucinoso. | Tumoración quística multiloculada y multiseptada del páncreas sugestiva de tumoración serosa. De 58x42x35mm, compresión del conducto pancreático y sin alteraciones de vía biliar. | Cabeza de páncreas con lesión quística de 3.2x3x7x1.8cm Dilatación del Wirsung. Probable cistoadenomas pseudoquiste. | No solicitada |
| US | | No disponible | Lesión quística hacia cola de páncreas de 35x33x31mm y lesiones complejas en ambos ovarios. | Sin alteraciones | Trombosis del eje esplenoportal con degeneración cavernomatosa de la Vena Porta. Formación quística en la cabeza del páncreas. | Páncreas con localización sólida hipoecoica de 22x18mm con conducto de Wirsung dilatado de 9mm. |

| | | | | | | |
|-------------------------------------|---------------|---|--|---|---|---|
| TAC | | Lesión entre cuerpo y cola que mide 3.5x3cm sólida, conducto principal pancreático no dilatado. | Focalización ovalada en porción distal del cuerpo, de 35x28mm sin captación del medio, sin afectación de la grasa. | Masa quística de cabeza y proceso uncinado de 4.8x2.8x3.2cm con septos finos, con dilatación del conducto de Wirsung. | No solicitada | Engrosamiento de todo el proceso uncinado y parcialmente de la porción proximal de la cabeza de aspecto sólido heterogéneo mal definido con múltiples calcificaciones de 48x76x65mm. Conducto de Wirsung dilatado de 6mm. Adenopatía peripancreática y de tronco celíaco de hasta 19 mm. Retroperitoneo con múltiples adenopatías de aspecto metastásico. Tórax, con múltiples focalizaciones de aspecto metastásico. |
| USE | | No disponible | No solicitado | No solicitado | Lesión mal definida sólida quística en cabeza y cuello de páncreas. | No solicitada |
| Gastroscopía | | No disponible | Gastritis erosiva antral moderada | Gastritis crónica superficial, lesión en submucosa ulcerada | Lesión subepitelial del bulbo duodenal | No solicitada |
| ACE punción | | No solicitada | No disponible | 3929 | No solicitada | No solicitada |
| Localización | No disponible | Cuerpo y cola | Cola | Cabeza y proceso uncinado | Cabeza | Cabeza y proceso uncinado |
| Comunicación con el conducto | | No | No | No | No | No |

| | | | | | | |
|-------------------|--|-------|--------------------------|------------------------------|--------------|-------------------------|
| Apariencia | | Focal | Lesión captante de medio | Uniloculada con septos finos | Mal definida | Heterogénea calcificada |
|-------------------|--|-------|--------------------------|------------------------------|--------------|-------------------------|

| Tabla 40. Imágenes lesiones mucinosas | | | | | |
|--|---|---|--|---|---|
| | CASO 7 | CASO 8 | CASO 9 | CASO 10 | CASO 11 |
| RM | No solicitada | No solicitada | Lesión quística en unión de cuerpo y cola de 2.5x2.4x3.2cm, con un septo en su interior, no se puede distinguir comunicación con el conducto de Wirsung. | No solicitada | No solicitada |
| US | No disponible | Imagen septada de 103x81mm, sin dilatación del conducto principal. | No solicitada | Quiste con tabique fino hacia cola de páncreas de 57x59x60mm. | Formación quística compleja hacia hilio esplénico, el cual depende de la cola de páncreas . |
| TAC | Imagen en cuerpo y cola, de 14 cm con un volumen de 1317cc, con septos de menos de 3 mm sin excrecencias o calcificaciones. | Imagen quística de 107.3 x 66x7 cm, con paredes lisas, sin estructuras interna, sin dilatación del conducto de Wirsung. | Lesión hipodensa de bordes definidos, uniloculada, sin septos, 26x30mms, no adenomegalias. | Entre cuerpo y cola de páncreas lesión hipodensa bien delimitada sin calcificaciones de 80x93x77mm septada, sin infiltración. | Páncreas homogéneo, cola con formación quística de 81x80mm con septos de 3 mm, se observan adenomegalias peripancreáticas de 14.6mm |

| | | | | | |
|-------------------------------------|------------------------------------|--|--|---|--|
| USE | No solicitada | Cuerpo y cola de páncreas lesión anecoica homogénea, sin flujo, sin lesiones sólidas, de 10x6.8 cm, con paredes bien definidas | Lesión anecoica homogénea, sin componente sólido, de 26x27 mm, con estrecha relación con conducto pancreático principal. | Lesión de 84x70mm en cola de páncreas. Conducto pancreático no dilatado, con atrofia pancreática, lesión multiquística septada sin componente sólido ni nodulaciones. | Lesión quística de 9x8cm originado de cuerpo y cola, no dilatación del conducto principal. |
| Gastroscopía | Gastritis eritematosa antral leve. | Gastritis crónica superficial difusa, varices gástricas aisladas fúndicas IGV1, esofagitis erosiva grado A. | No solicitada | No solicitada | Lesión de 5x5x4mm en curvatura mayor a 15cm del cardias, a descartar GIST. |
| ACE punción | No solicitada | 144.9 | No solicitada | 2000 | No solicitada |
| Localización | Cuerpo y cola | Cuerpo y cola | Unión de cuerpo y cola | Entre cuerpo y cola | Cuerpo y cola |
| Comunicación con el conducto | No | No | No | No | No |
| Apariencia | Polilobulada | Paredes lisas, hipovascularizada | Uniloculada | Multiquística | Uniloculada con adenomegalias |

| Tabla 41. Biopsia inicial lesiones mucinosas | | | | | | |
|---|---------------|---------------|---------------|---------------|--|--|
| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 | CASO 5 | CASO 6 |
| Número de biopsia | | - | - | - | 14-6660 | 14-3237 |
| Tipo de biopsia | | - | - | - | USE | BAAF |
| Descripción Macro | | - | - | - | Múltiples cilindros de tejido color café | Un cilindro de tejido blanquecino. |
| Descripción Micro | | - | - | - | Fragmentos sueltos de epitelio intestinal sin alteraciones y células escasas con núcleos redondeados y uniformes y citoplasma claro que con tinción de PAS muestran presencia de moco las cuales no presentan atipia no se observa tejido estromal ni células neoplásicas. | Pared revestida por epitelio cilíndrico mucinoso. Subyacente al epitelio se observa escaso estroma que recuerda al del ovario. |
| Dx histológico | | - | - | - | Los hallazgos son sospechosos para una neoplasia quística mucinosa sin embargo debe identificarse estroma ovárico para el diagnóstico adecuado. | Neoplasia mucinosa quística |

| | | | | | | |
|-----|--|---|---|---|---|---|
| IHQ | | - | - | - | - | - |
|-----|--|---|---|---|---|---|

| Tabla 42. Biopsia inicial lesiones mucinosas | | | | | |
|---|---------------|---------------|---------------|----------------|---|
| | CASO 7 | CASO 8 | CASO 9 | CASO 10 | CASO 11 |
| Número de biopsia | - | - | - | - | 2101-20-2075 |
| Tipo de biopsia | - | - | - | - | BAAF |
| Descripción Macro | - | - | - | - | No se describe |
| Descripción Micro | - | - | - | - | Sábanas de células de epitelio ductal con abundante citoplasma, macrófagos, en relación a lesión quística de características mucinosas. |
| Dx histológico | - | - | - | - | Hallazgos que sugieren lesión mucinosa. |
| IHQ | - | - | - | - | - |

| Tabla 43. Cirugía lesiones mucinosas | | | | | | |
|---|---------------|--|------------------------|---------------|--|---------------|
| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 | CASO 5 | CASO 6 |
| Tipo | Whipple | Pancreatectomía distal con esplenectomía | Pancreatectomía distal | Enucleación | Laparotomía Exploratoria + derivación bilioenterica por lesión irresecable + biopsia | No |

| | | | | | | |
|-----------------------|----|----|----|-------------------|--|---|
| Complicaciones | No | No | No | Hernia incisional | Oclusión intestinal parcial. (Postoperatorio 17) | - |
|-----------------------|----|----|----|-------------------|--|---|

Tabla 44. Cirugía lesiones mucinosas

| | CASO 7 | CASO 8 | CASO 9 | CASO 10 | CASO 11 |
|-----------------------|---|-----------------------------------|--|--|--|
| Tipo | Pancreatectomía distal con esplenectomía | Pancreatectomía con esplenectomía | Pancreatectomía distal con esplenectomía y colecistectomía | Pancreatectomía distal más esplenectomía laparoscópica | Pancreatectomía distal más esplenectomía con exploración vía biliar con colocación de sonda en T |
| Complicaciones | Fístula gástrica, dolor abdominal crónico | Infección de herida quirúrgica | Hernia incisional | No | Íleo post quirúrgico |

Tabla 45. Biopsia definitiva lesiones mucinosas

| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 | CASO 5 | CASO 6 |
|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
| Número | 10-21114 | 12-15517 | 14-539 | 14-6671 | - | - |

| | | | | | | |
|----------------------------|--|--|--|---|---|---|
| Descripción macro | Cabeza de páncreas y grasa peripancreática que mide 7.5x4.5x4cm. | Páncreas de superficie lobulada y aspecto quístico. Al corte con lesión multiquística de centro fibrótico que mide 4x3.5cm. | Fragmento de cola de páncreas y lesión quística adyacente que en conjunto pesa 20grs, adyacente al páncreas hay un lesión quística de superficie lisa al abrirla drena material claro mucoso sin excrecencias ni lesiones papilares. | Páncreas de 7x6.5 cms, formación quística de 3.7x3x4cm localizada en la cabeza sin conexión al conducto pancreático principal. | - | - |
| Tamaño de la lesión | 2cm | 4x3.5cm | 4.5x2.5 | 3.7x3x4cm | - | - |
| Descripción micro | Neoplasia de estirpe epitelial dispuesta en estructuras glandulares revestidas por células de aspecto mucinoso inmerso en tejido fibroso y rodeando nervios. | Múltiples quistes de diverso tamaño con revestimiento epitelial de células de aspecto mucinoso y otras células cuboides de aspecto seroso. En muchos quistes, el revestimiento es mixto. El intersticio es fibroso prominente en la región central de la región, sin malignidad. | Lesión quística revestida por epitelio mucinoso que en algunas áreas los nódulos se estratifican y presentan atipia nuclear, en la pared del quiste hay estroma semejante al del ovario. | Múltiples cavidades quísticas revestidas por epitelio cilíndrico simple con abundante moco apical, con núcleos que se pseudoestratifican perdiendo polaridad, Estroma ovárico en el tejido adyacente al quiste. | - | - |

| | | | | | | |
|--------------------|---|--|---|---|----------|------------------|
| Diagnóstico | Cistadenocarcinoma mucinoso bien diferenciado | Cistoadenoma seroso y mucinoso multiloculado | Neoplasia mucinosa quística con displasia de grado intermedio | Neoplasia quística mucinosa de páncreas con displasia de bajo grado (Cistoadenoma mucinoso) | - | - |
| % necrosis | No | No | No | No | - | - |
| Margen | Margen pancreático positivo | No | Negativo | Posterior comprometido | - | - |
| IV, IP, IL | Negativo LV | No | No | No | - | - |
| IHQ | No | No | No | No | - | - |
| Cáncer | Si | No | No | No | | Sí |
| Nódulos | 1/2 | No | 0/5 | 0/16 | - | - |
| Estadíaaje | No | No | No | No | cT4bN1Mx | cT4N+M1 (Pulmón) |

| Tabla 46. Biopsia definitiva lesiones mucinosas | | | | | |
|--|---|---|---|--|--|
| | CASO 7 | CASO 8 | CASO 9 | CASO 10 | CASO 11 |
| Número | 16-3256 | 16-14381 | 16-9975 | 2101-20-2651 | 2101-20-27549 |
| Descripción macro | Lesión quística de 17x12 cm, su superficie externa es de color blanquecina y lisa. Al corte tiene paredes lisas internas con tabiques, el contenido es claro citrino. Lesión a 2 cm del margen pancreático. | Lesión de 192g de 10x7cm, con lesión quística de 8.5x8 cm, pared grisácea, lisa sin excrecencias. | Lesión quística de 2x3 cm, con paredes lisas, sin excrecencias, contenido claro citrino sin moco, no comunicación con conducto. | Páncreas de 14x8cm y bazo de 11.5x9x4.5 cm. Tercio medio páncreas con quiste de 7cm, con líquido citrino claro, paredes lisas, se observan otros quistes más pequeños. | Lesión quística de 7 cm en cola de páncreas. |
| Tamaño de la lesión | 17x12cm | 8.5x8cm | 2x3cm | 7cm | 7cm |
| Descripción micro | Neoplasia quística de estirpe epitelial, pared constituida de una capa de células cilíndricas, núcleos hipercromáticos, bordes irregulares, con atipia citológica y abundante citoplasma eosinofílico. En algunas zonas los núcleos se estratifican y forman proyecciones papilares con células pleomórficas, irregulares, hipercromáticas. | - | - | Epitelio cilíndrico simple productor de mucina, no se observa atipia citológica. Existe estroma subyacente hiper celular similar a ovario. | No se describe |

| | | | | | |
|--------------------|---|---|---|-------------------------------|---|
| Diagnóstico | Neoplasia quística mucinosa con displasia de grado intermedio | Neoplasia quística mucinosa con displasia de bajo grado focal | Neoplasia quística mucinosa con displasia de bajo grado | Neoplasia Quística Mucinososa | Carcinoma invasor bien diferenciado de origenado de neoplasia quística mucinosa |
| % necrosis | - | - | - | No | No |
| Margen | Negativo | Negativo | Negativo | Negativo | Margen pancreático comprometido por neoplasia |
| IV, IP, IL | - | - | - | - | No |
| IHQ | - | - | - | - | - |
| Cáncer | - | - | - | - | Carcinoma invasor bien diferenciado de 2.4cm |
| Nódulos | - | 0/30 | - | - | 0/2 |
| Estadaje | - | - | - | - | pT2 pN0 pMx |

| Tabla 47. Tratamiento farmacológico/paliativo lesiones mucinosas | | | | | | |
|---|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 | CASO 5 | CASO 6 |
| QT | Desconoce | No | No | No | No | Paliativa |
| RT | Desconoce | No | No | No | No | - |
| Paliativo | Desconoce | No | No | No | No | STENT |

| Tabla 48. Tratamiento farmacológico/paliativo lesiones mucinosas | | | | | |
|---|---------------|---------------|---------------|----------------|---|
| | CASO 7 | CASO 8 | CASO 9 | CASO 10 | CASO 11 |
| QT | - | - | - | - | - |
| RT | - | - | - | - | - |
| Paliativo | - | - | - | - | Oncología médica determina como ECOG 3: no candidata a QT. Posteriormente se determina como ECOG1. Px rechaza tratamiento |

| Tabla 49. Sobrevida lesiones mucinosas | | | | | | |
|---|---------------|----------------------------|---------------|---------------|---|---------------|
| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 | CASO 5 | CASO 6 |
| Sobrevida | Fallecida | Fallecida. Causa médica | Viva | Vivo | Fallecida. Complicación postquirúrgica | Fallecido |

| Tabla 50. Sobrevida lesiones mucinosas | | | | | |
|---|---------------|---------------|---------------|----------------|----------------|
| | CASO 7 | CASO 8 | CASO 9 | CASO 10 | CASO 11 |
| Sobrevida | Viva | Viva | Viva | Viva | Viva |

| Tabla 51. Epidemiología IPMN | | | | |
|-------------------------------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 |
| Año | 2016 | 2017 | 2018 | 2019 |
| Cédula | 103260544 | 107980009 | 102360125 | 106490146 |
| Iniciales del paciente | G.C.J | B.M.J.J. | Z.A.M | F.A.R.A |
| Edad | 67 años | 46 años | 86 años | 53 años |
| Sexo | M | M | F | M |

| Tabla 52. Clínica IPMN | | | | |
|-------------------------------|---|---|---|---|
| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 |
| APP | Hemorroides, prolapso anal, tabaquismo activo, pancreatitis crónica | Negativo | Enfermedad de Parkinson | Negativo |
| Síntomas | Dolor abdominal | Pancreatitis Aguda no biliar a repetición | ictericia, pérdida de peso, dolor abdominal | Dolor abdominal, pérdida de peso, ictericia |
| Hallazgo incidental | No | No | No | No |
| Examen Físico | Normal | Normal | Dolor en la palpación | Dolor en la palpación |

| Tabla 53. Laboratorios IPMN | | | | |
|------------------------------------|-----------------------------|---------------------------------|-------------------------------|---------------------------------|
| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 |
| BT, BD | BT: 0.7 BD: 0.15 | BT: 0.7 BD: 0.14 | BT: 2.4 BD: 1.3 | BT 6.7 BD 4.52 |
| Albúmina | 4.1 | 4.4 | 3.7 | 4 |
| Transaminasas | AST: 25 ALT: 14 | AST: 89 ALT: 117 | AST:62 ALT: 50 | AST:50 ALT:146 |
| Ca 199 sérico | 11.8 | 13.23 | 35.52 | 18 |
| ACE sérico | 2.6 | 1.66 | 9.53 | 2.7 |
| Coagulación | TP: 11.2 TTP: 28.3 INR:1 | TP: 12.1 TTP: 26.4 INR: 1.13 | TP:11.6 TTP: 26.9 INR:1.10 | TP: 12.1 TTP: 26.4 INR: 1.13 |

| Tabla 54. Imágenes IPMN | | | | |
|--------------------------------|---|-------------------------------------|--|---|
| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 |
| RM | Cabeza de páncreas lesión quística septada de 14x12x17mm que impresiona comunicar con conducto de Wirsung y que produce dilatación secundaria, llegando a medir 6mm, sugestiva de neoplasia IPNM, resto sin alteraciones. | Wirsung de 7 mm, lesión de 14x13 mm | No disponible | No |
| US | Páncreas tumefacto, parcialmente a nivel de cabeza, sin masa ni colecciones. Irregular heterogéneo y dilatación de Wirsung de 4mm, con reforzamiento de paredes del mismo, hallazgos compatibles de pancreatitis crónica, dilatación del colédoco de 8 mm, sin adenopatías. | No solicitada | Masa pancreática de 4x3,5cm hipoecoica sólida, con dilatación del conducto principal, sin franca adenopatía ni metástasis a hígado | Cabeza de páncreas con imagen hipoecoica irregular de 4.7x3 cm asociada a dilatación del colédoco de 11mm |

| | | | | |
|-------------------------------------|---|---|--|---|
| TAC | No disponible | Pancreatitis aguda Baltazar C. Ectasia leve del conducto de Wirsung con focalizaciones <2mm inespecíficas hipodensas hepáticas en los segmentos II, III, IV, VIII, VII de aspecto infiltrativo. | Dilatación de vía biliar intra y extra hepática, llegando a medir hasta 16 mm hacia región prepancreática, el mismo se amputa hasta contactar con lesión de aspecto sospechoso de origen infiltrativo a nivel de cabeza de páncreas, con contorno parcialmente definido, de aproximadamente 21x23x19mm, con dilatación del conducto de Wirsung | Masa de 57x 56 mm tabicada con calcificaciones, con dilatación del conducto principal, con focalización quística, simple a nivel de cola que mida 21mm. Colédoco dilatado en 16mm. |
| USE | En cabeza de páncreas lesión heterogénea irregular con lesión quística de 20mm con material denso, de aspecto tisular en su interior, no infiltra estructuras vasculares, con dilatación de Wirsung de 6mm. Adenopatías perilesionales. | Conducto principal dilatado en 6 mm, asocia imagen intraductal, medial de 6 mm sin adenopatías. | No solicitada | Conducto pancreático de 12 mm amputándose por lesión en cabeza de páncreas solidoquística, tronco celiaco sin lesiones, calcificación parenquimatosas del páncreas y en cuerpo y cola con patrón en panal de abeja con focalización de 20 mm en relación a lesión quística. |
| Gastroscopía | No solicitada | No solicitada | No solicitada | No |
| ACE punción | No solicitada | No solicitada | No solicitada | 90 |
| Localización | Cabeza de páncreas | Cabeza de páncreas | Cabeza de páncreas | Cabeza de páncreas |
| Comunicación con el conducto | Sí | Sí | Sí | Sí |
| Apariencia | Heterogénea irregular | Lesión intraductal con dilatación de conducto principal | Infiltrativa | Tabicada regular |

| Tabla 55. Biopsia inicial IPMN | | | | |
|---------------------------------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 |
| Número de biopsia | - | - | - | - |
| Tipo de biopsia | - | - | - | - |
| Descripción Macro | - | - | - | - |

| | | | | |
|--------------------------|---|---|---|---|
| Descripción Micro | - | - | - | - |
| Dx histológico | - | - | - | - |
| IHQ | - | - | - | - |

Tabla 56. Cirugía IPMN

| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 |
|-----------------------|---|---------------|---|---------------|
| Tipo | Whipple | Whipple | Whipple | Whipple |
| Complicaciones | Fuga de anastomosis bilioentérica, sepsis intraabdominal. | No | Dolor, trastorno de ansiedad, úlcera subescapular, acolia, oliguria | No |

Tabla 57. Biopsia definitiva IPMN

| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 |
|----------------------------|---|--|---|---|
| Número | 16-25137 | 17-28613 | 18-8682 | 2101-19-1803 |
| Descripción macro | Tracto con serosa de aspecto congestivo, cabeza del páncreas con lesión de bordes mal definidos indurada, de 3.5x3cm. | Lesión parece extenderse más allá de conducto pancreático. | Vía biliar dilatada por compresión extrínseca sin compromiso de la luz. Cabeza del páncreas lesión mixta con componente sólido y quística de 5.5x2.8 cm, desplaza colédoco hacia posterior pero no lo infiltra. | Formación quística de 2cm multilocular, contenido cristalino viscoso. |
| Tamaño de la lesión | 3.5x3cm | 1x1 cm | 5.5 cm | 2cm |

| | | | | |
|--------------------------|--|---|--|---|
| Descripción micro | No disponible | Conducto principal dilatado, cubierto por epitelio columnar que forma papilas con displasia | Neoplasia epitelial con arquitectura papilar, infiltración del parénquima pancreático adyacente a la submucosa del duodeno y tejido blando peripancreáticos. La neoplasia invasora con escaso patrón de crecimiento glandular y presencia de sábanas de células sueltas. | Quiste recubierto de epitelio mucinoso plano, no estroma ovárico, no células neoplásicas. Pancreatitis crónica. |
| Diagnóstico | Neoplasia Mucinoso Papilar intraductal , pancreatitis crónica extensa, neoplasia intraductal pancreática tipo 1B | Adenocarcinoma bien diferenciado Grado I tipo intestinal originado de IPMN | Neoplasia mucinosa papilar intraductal con adenocarcinoma invasor poco diferenciado (G3) de tipo pancreático biliar. Neoplasia intraepitelial pancreática de bajo y alto grado. | Neoplasia mucinosa papilar intraductal |
| % necrosis | No | No | No | No |
| Margen | No | Margen posterior comprometido | No | No |
| IV, IP, IL | No | ILV + | IL y IP + | No |
| IHQ | No | No | No | CK7, CK19 |
| Cáncer | No | Adenocarcinoma bien diferenciado Grado I tipo intestinal | Adenocarcinoma invasor poco diferenciado (G3) | No |
| Nódulos | 0/12 | 0/20 | 2 ganglios con metástasis, foco de 3mm de diámetro mayor sin extensión extracapsular. | 0/12 |
| Estadíaaje | No | pT1 N0 M0 | T3 N1 M0 | No |

| Tabla 58. Tratamiento farmacológico/paliativo IPMN | | | | |
|---|---------------|----------------------------------|---------------|---------------|
| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 |
| QT | No | Sí, Gemcitabina más Capecitabina | No | No |
| RT | No | No | No | No |
| Paliativo | No | No | No | No |

| Tabla 59. Sobrevida IPMN | | | | |
|---------------------------------|---|---------------|------------------------------------|---------------|
| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 |
| Sobrevida | Fallecido. Shock séptico postquirúrgico | Vivo | Falleció. Fallecida por otra causa | Vivo |

| Tabla 60. Epidemiología tumores pseudopapilares | | | | | |
|--|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 | CASO 5 |
| Año | 2015 | 2016 | 2016 | 2017 | 2017 |
| Cédula | 115990261 | 303470707 | 303390589 | 702290492 | 304310992 |
| Iniciales del paciente | M.B.E | O.L.M | C.R.S | S.G.J | T.R.K |
| Edad | 19 años | 38 años | 44 años | 22 años | 28 años |
| Sexo | F | F | F | F | F |

| Tabla 62. Clínica tumores pseudopapilares | | | | | |
|--|--|---|----------------------------|-----------------|---------------------------------|
| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 | CASO 5 |
| APP | Pancreatitis antiinmune, observacion por LES | DM, HTA | HTA, DLP | Negativo | DM, HTA |
| Síntomas | Dolor abdominal, vómitos, ictericia | Dolor epigastrio , náuseas, vómitos, estreñimiento, pérdida de peso | Información no disponible) | Dolor abdominal | Dolor abdominal pérdida de peso |
| Hallazgo incidental | No | No | - | No | No |
| Examen Físico | Normal | Normal | - | Normal | Normal |

| | CASO 6 | CASO 7 | CASO 8 | CASO 9 | CASO 10 |
|-------------------------------|---------------|---------------|---------------|---------------|----------------|
| Año | 2017 | 2017 | 2018 | 2018 | 2020 |
| Cédula | 800950860 | 109530971 | 3025200964 | 702940092 | 114480231 |
| Iniciales del paciente | O.S.C | B.L.S | C.G.R.A | M.G.A | R.G.E |
| Edad | 34 años | 40 años | 62 años | 18 años | 29 años |
| Sexo | F | F | F | F | F |

| | CASO 6 | CASO 7 | CASO 8 | CASO 9 | CASO 10 |
|----------------------------|--|--|--|---|-------------------|
| APP | Negativo | Síndrome metabólico, estatois hepática, litiasis renal | Hernia umbilical, Quiste Renal Bosniak 1, Tiroidectomía, Colectomía, HTA | Negativo | Hipotiroides, DLP |
| Síntomas | Dolor abdominal | No | No | Dolor abdominal | Dolor abdominal |
| Hallazgo incidental | No | Si | Sí | No | No |
| Examen Físico | Dolor a la palpación en epigastrio e HCD | Normal | Normal | Dolor palpación marco colónico, marcha algica, dolor en hipogastrio | Normal |

| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 | CASO 5 |
|---------------|----------------|------------------|---------------|-----------------|-----------------|
| BT, BD | BT: 14 BD:7.39 | BT: 0.5 BD: 0.10 | - | BT: 0.7 BD:0.15 | BT 0.3; BD 0.09 |

| | | | | | |
|----------------------|--------------------------|---------------------------------|---|--------------------------------|---------------------------------|
| Albúmina | 2.9 | 4.5 | - | 4.8 | 3.4 |
| Transaminasas | ALT: 975 AST: 931 | ALT: 10 AST:16 | - | ALT: 17 AST:24 | ALT:34 AST:30 |
| Ca 199 sérico | No disponible | 6.09 | - | 18.98 | 13.58 |
| ACE sérico | No solicitada | No solicitada | - | 1.05 | 0.86 |
| Coagulación | TP:12 TTP:74 INR:1.24 | TP: 12.1 TTP: 33.1 INR: 1.08 | - | TP: 10.7 TTP:25.5 INR: 1.01 | TP: 10.4 TTP: 25.2 INR: 0.91 |

Tabla 65. Laboratorios tumores pseudopapilares

| | CASO 6 | CASO 7 | CASO 8 | CASO 9 | CASO 10 |
|----------------------|--------------------------------|-------------------------------|--------------------------------|---------------------------------|--------------------------------|
| BT, BD | BT: 0.5 BD:0.11 | BT: 0.7 BD: 0.1 | BT: 0.5 BD:0.10 | BT: 0.4 BD: 0.09 | BT 0.7 BD:0.09 |
| Albúmina | 4 | 3.9 | 4.2 | 3.4 | 4 |
| Transaminasas | ALT:17 AST:21 | ALT:12 AST:14 | ALT:14 AST:21 | ALT:13 AST:19 | ALT: 73 AST: 40 |
| Ca 199 sérico | No solicitada | 13.83 | 19.9 | 8.44 | 4.26 |
| ACE sérico | No solicitada | 1.36 | No solicitada | 0.464 | 1.33 |
| Coagulación | TP: 11.8 TTP: 28.4 INR:1.11 | TP: 9.8 TTP:25.3 INR: 0.98 | TP: 11.4 TTP: 30.5 INR:1.08 | TP: 15.2 TTP: 31.4 INR: 1.43 | TP: 11.4 TTP: 30.5 INR:1.08 |

Tabla 66. Imágenes tumores pseudopapilares

| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 | CASO 5 |
|-----------|--|---------------|---------------|---------------|---------------|
| RM | Lesion focal única en cara de anterior de cabeza de páncreas de 6x7mm con un halo hipointenso en T1 y que no impresiona tomar contraste, en T1 no se visualiza adecuadamente por lo que no se puede aclarar si es sólida o líquida, se recomienda vigilancia | No solicitada | - | No solicitada | No solicitada |

| | | | | | |
|---------------------|---|---|------------------------|---|---|
| US | Hacia unión de cuello y cuerpo pancreático focalización hipoecoica, bien definida, con discreta vascularisad a flujo doppler, conducto pancreático normal, hígado y via biliar sin lesiones | Cabeza del páncreas con aumento de grosor 4mm en anteroposterior | - | En cabeza de páncreas con focalización sólida, hipoecoica, redondeada, avascular, 6.3x7.8mm , sin septos o vascularidad interna, no se aprecia infiltración | No solicitada |
| TAC | Granuloma en segmento 8 de hígado, focalización solitaria hipoatenuante de 16x19mm entre cabeza y cuerpo de páncreas, sólida, que toma contraste en su interior en las dos fases, | Lesión de 34mm mal definida en cabeza de páncreas de 23 mm con dilatación del conducto principal. | - | Cabeza de páncreas se observa proceso expansivo heterogéneo, bien definida, encapsulada, de 40x39x46mm con algunos focos quísticos en su interior y calcificaciones, no se aprecia dilatación del conducto principal y no se observa atrofia hacia la cola del páncreas, no se observa infiltración | Lesión en cola de páncreas masa hipodensa con escaso realce periférico de 61x58mm, la cual desplaza el páncreas anterosuperior. |
| USE | Lesión hipoecogénica heterogénea bien definida de 20x20mm en cabeza de páncreas, conducto principal y via biliar sin dilatación. / Control: lesión de 36mm | Lesión hipoecoica en la cabeza del páncreas de 23x33mm mal definida, con dilatación del conducto biliar y pancreático | Lesión sólida quística | En la cabeza del páncreas, hacia el proceso uncinado, se observa una lesion heterogénea, de 46x39mm, sólido quística, con imágenes hipercoicas, con sombra acústica posterior, bordes delimitados | No |
| Gastroscopía | Duodenitis erosiva, esofagitis erosiva | Gastritis erosiva y pólipos gástricos | - | No | Cara anterior del cuerpo baja con compresion extrínseca, no se observa alteración de la mucosa |

| | | | | | |
|-------------------------------------|--------------------------------------|--|---|---------------------------------|-----------------------------|
| ACE punción | - | No | - | No | No |
| Localización | Cabeza | Cabeza | - | Cabeza | Cola |
| Comunicación con el conducto | No | No | - | No | No |
| Apariencia | Bien definida, discreta vascularidad | Mal definida con dilatación del conducto | - | Heterogénea con calcificaciones | Focal que desplaza páncreas |

| Tabla 67. Imágenes tumores pseudopapilares | | | | | |
|---|--|--|--|---|---|
| | CASO 6 | CASO 7 | CASO 8 | CASO 9 | CASO 10 |
| RM | Cuello del páncreas con lesión focal única hipodensa de 7mmx11mm, impresiona aspecto sólida con una area liquida en el centro, conducto de Wirsung se observa normal | No solicitada | No solicitada | No solicitada | Lesión 6x5 cm en cuello de páncreas que comprime antro gástrico y vena mesentérica superior, no dilata conducto principal, con atrofia del cuerpo y cola de páncreas. |
| US | Lesión en cuello de páncreas de 10x8mm, con nódulos de 1cm, sin dilatación de conducto de Wirsung | Imagen nodular a nivel de cabeza de páncreas | Quiste en cuerpo de páncreas de 19x17 mm de 2cc | No solicitada | No solicitada |
| TAC | No solicitada | Focalizaciones pseudonodulares hacia cabeza de páncreas, hipodensa, de 27x24mm | Imagen redondeada hipodensa sin atenuaciones, se proyecta en tercio proximal y cara anterior del cuerpo de 7mm, no hay dilatación del conducto principal ni atrofia de la cola | Lesión en cabeza de páncreas de 88x83mm hipodensa, encapsulada, no vascularizada, que no infiltra tejido, sin septos, no calcificaciones, heterogénea | Masa de 7 cm en cuello de páncreas sugestivo de tumor de Frantz con atrofia distal, Hígado con dos lesiones de 7 mm en seg 7y 6 (hemangiomas) |

| | | | | | |
|-------------------------------------|---|---|---|------------------------------|--|
| USE | Lesión hipoeoica heterogénea de 11x11mm, no se visualizan adenopatías | Lesión hipoeoica bien definida en cabeza de 20x24mm | Cuello y cuerpo de páncreas lesión hipoeoica, heterogénea, maldefinida, de bordes irregulares 16x10mm con una línea hipercoica en el centro, el conducto principal no se encuentra dilatado | No | Lesión sólida heterogénea, calcificada en su periferia, de 7 cm, con componente anecoico por probable relación a necrosis, infiltración de Vena mesentérica superior proximal a la confluencia. Sin dilatación del conducto principal. |
| Gastroscopía | Hernia hiatal, esofagitis erosiva grado B Los Angeles, Gastritis eritematosa antral | No solicitada | No solicitada | No solicitada | No solicitada |
| ACE punción | No | No | No | No | No |
| Localización | Cuello del páncreas | Cabeza de páncreas | Cuello y cuerpo de páncreas | Cabeza | Cuello de páncreas |
| Comunicación con el conducto | No | No | No | No | No |
| Apariencia | Uniloculada heterogénea | Unilocular bien definida | Mal definida, heterogenea | Uniloculada, no infiltrativa | Heterogénea y calcificada |

| Tabla 68. Biopsia inicial tumores pseudopapilares | | | | | |
|--|---|--|--|---|--|
| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 | CASO 5 |
| Número de biopsia | 15-16758 | 16-2543 | 16-25153 | 17-5463 | 17-3895 |
| Tipo de biopsia | BAAF USE | Trucut | - | USE | Trucut |
| Descripción Macro | Fragmentos de tejido blanquecino de 0.2cm | Escasos cilindros de un volumen de 0.5cc, mucoso | Escasos fragmentos de tejido con un volumen de 0.1cc | Cilindros de tejido color blanquecino, de 0.1cm | 6 fragmentos de tejido |
| Descripción Micro | Neoplasia caracterizada por células polihedricas con núcleos ovales uniformes, citoplasma eosinofílico, algunas células se disponen en sábanas y otras alrededor de finos tallos fibrovasculares dando aspecto papilar y en ocasiones rosetoide | Células con núcleos redondos, pequeños, uniformes. Dispuestas en sábanas sueltas poco cohesivas. | Células formando papilas, se observa extravasación de eritrocitos e inflamación neutrofílica. Células de aspecto tachueloide | Se observa proliferación de células pequeñas, con núcleos redondos, uniformes y escaso citoplasma | Grupo tumoral formado por pseudopapilas |
| Dx histológico | Tumor sólido pseudopapilar | Neoplasia sólida pseudopapilar | Neoplasia sólida pseudopapilar | Neoplasia sólida pseudopapilar | Neoplasia sólida pseudopapilar |
| IHQ | CD10, Vimentina, Receptores de Progesterona | Sinaptofisina, CD56, Vimentina, CD10, Receptores de Progesterona | Receptores de Progesterona, CD10, B-catenina, pancitoqueratina | Pan CK, Vimentina, CD10, B Catenina, Sinaptofisina, Receptores de Progesterona | Vimentina B, catenina, Receptores de Progesterona, CD10 citoqueratina, sinaptofisina |

| Tabla 69. Biopsia inicial tumores pseudopapilares | | | | | |
|--|---|---|--|---------------|--|
| | CASO 6 | CASO 7 | CASO 8 | CASO 9 | CASO 10 |
| Número de biopsia | 17-15204 | 17-6975 | 18-2739 | - | 2101-20-27319 |
| Tipo de biopsia | USE | USE | USE | - | USE |
| Descripción Macro | Cilindros con volumen de 2 cc | Cilindro 0.1 cc | Múltiples fragmentos de tejido volumen 0.5cc | - | Fragmentos de tejido de 1x0.3cm |
| Descripción Micro | Proliferación de células con núcleos redondos, pequeños y escasa adhesión | Células pequeñas, núcleo redondos, uniforme | Neoplasia de estirpe epitelial, formando pequeñas sábanas de células eosinofílicas con núcleos vesiculosos, en ocasiones hay cambio de células claras. Algunas zonas con formación de rosetas y esbozo de papilas. | - | Carcinoma de bajo grado en patrón pseudopapilar, núcleos ovalados |
| Dx histológico | Neoplasia sólida pseudopapilar | Neoplasia sólida pseudopapilar | Neoplasia sólida pseudopapilar | - | Carcinoma de bajo grado por Neoplasia sólida pseudopapilar |
| IHQ | Vimentina, B catenina, Progesterona, citoqueratina | Citoqueratina, CD10, B-catenina, Receptores de Progesterona y sinaptofisina | Pancitoqueratina, Sinaptofisina, Vimentina, Receptores de Progesterona, B-catenina | - | Vimentina, CD10, Receptores de Progesterona, B-Catenina, Sinaptofisina |

| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 | CASO 5 |
|-----------------------|----------------------|--|--|--|--|
| Tipo | Manejo espectante | Whipple | Pancreatectomía distal más esplenectomía, parche de vena porta | Whipple | Pancreatectomía subtotal más esplenectomía |
| Complicaciones | - | Hernia incisional, fístula pancreática, fuga de anastomosis enterocolédoco | No | Fístula pancreática, insuficiencia pancreática exocrina, anemia ferropénica | Fístula pancreática |

| | CASO 6 | CASO 7 | CASO 8 | CASO 9 | CASO 10 |
|-----------------------|---|-----------------------|-----------------------|--|---------------------------|
| Tipo | Pancreatectomía central más pancreatoyeyuno anastomosis en Y de Roux | Manejo conservador | Manejo conservador | Whipple | Pancreatectomía distal |
| Complicaciones | Infección de sitio quirúrgico e intraabdominal, sepsis intraabdominal, pancreatitis aguda, fístula pancreática, muerte | - | - | Sepsis intraabdominal, shock hipovolémico, hemoperitoneo, fuga de anastomosis, Muerte | No |

| Tabla 72. Biopsia definitiva tumores pseudopapilares | | | | | |
|---|---------------|---|---------------|---|---|
| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 | CASO 5 |
| Número | - | 16-6933 | No disponible | 17-15918 | 17-5415 |
| Descripción macro | - | Producto de Whipple, páncreas con bordes definidos, consistencia aumentada, lesión de 6.2x3.5cm con componente quístico de 1 cm | - | Cabeza del páncreas con lesión sólida y quística de 4x3.6 cm, 60% sólida 40% quística, color rojiza, friable al corte con cápsula fibrosa | Lesión de bordes bien delimitados, no encapsulada |
| Tamaño de la lesión | - | 6.2x3.5cm | - | 4x3.6cm | 7cm |
| Descripción micro | - | Células discohesivas atípicas, núcleo regular puntiforme, en pseudopapilas tabicadas por tejido fibroconjuntivo | - | Células en sábanas formando pseudopapilas, con escasos focos de necrosis, y cristales de colesterol con células gigantes | Neoplasia delimitada, no encapsulada, con células discohesivas, formando áreas quísticas, sólidas y papilares |
| Diagnóstico | - | Neoplasia sólida pseudopapilar | - | Neoplasia sólida pseudopapilar | Neoplasia sólida pseudopapilar |
| % necrosis | - | No | - | Escasos focos (no se cuantifica) | 30% más hemorragia |
| Margen | - | No | - | No | Libres |
| IV, IP, IL | - | IP | - | No | No |
| IHQ | - | Sinaptofisina, CD56, Vimentina, CD10, Receptores de Progesterona, Ciclina D1, Focalmente a caderina | - | Pan CK, vimentina, CD10, B Catenina, sinaptofisina, Receptores de Progesterona | Ck+, RP ++, Sinaptosifina, B catenina +, CD10 + Vimentina+ |
| Cáncer | - | No | - | No | No |
| Nódulos | - | 0/17 | - | 0/13 | 0/1 |
| Estadaje | - | No | - | No | No |

| Tabla 73. Biopsia definitiva tumores pseudopapilares | | | | | |
|---|---|---------------|---------------|--------------------------------|---|
| | CASO 6 | CASO 7 | CASO 8 | CASO 9 | CASO 10 |
| Número | 17-26180 | - | - | 18-4595 | 2101-20-28270 |
| Descripción macro | Segmento de páncreas, se observa zonas de aspecto blanquecino, bien delimitadas de 0.4 cm | - | - | Lesión en cabeza de 7.2cm | Nódulo de 7x7cm, heterogénea de áreas quísticas y sólidas |
| Tamaño de la lesión | 0.4cm | - | - | 7.2cm | 7x7cm |
| Descripción micro | Proliferación de células que forman una lesión de bordes irregulares y que presenta patrón de crecimiento trabecular, células se disponen formando lumenes y presentan pérdida de relación núcleo citoplasma con citoplasma poco definido claro o eosinofílico que contiene núcleo redondeado regular con moderado pleomorfismo | - | - | - | - |
| Diagnóstico | Neoplasia sólida pseudopapilar | - | - | Neoplasia sólida pseudopapilar | Tumor pseudopapilar |
| % necrosis | No | - | - | No | No |
| Margen | No | - | - | No | No |
| IV, IP, IL | No | - | - | No | No |
| IHQ | No | - | - | No | - |
| Cáncer | No | - | - | No | |
| Nódulos | No | - | - | 0/19 | 0/3 |
| Estadaje | No | - | - | No | |

| | | | | | 128 |
|--|---------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
| Tabla 74. Tratamiento farmacológico/paliativo tumores pseudopapilares | | | | | |
| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 | CASO 5 |
| QT | No | No | - | No | No |
| RT | No | No | - | No | No |
| Paliativo | No | No | - | No | No |

| Tabla 75. Tratamiento farmacológico/paliativo tumores pseudopapilares | | | | | |
|--|---------------|---------------|---------------|---------------|----------------|
| | CASO 6 | CASO 7 | CASO 8 | CASO 9 | CASO 10 |
| QT | No | No | No | No | No |
| RT | No | No | No | No | No |
| Paliativo | No | No | No | No | No |

| Tabla 76. Sobrevida tumores pseudopapilares | | | | | |
|--|---|---------------|---------------|---------------|---------------|
| | CASO 1 | CASO 2 | CASO 3 | CASO 4 | CASO 5 |
| Sobrevida | Fallecida. Shock distributivo, Falla hepática, Hepatitis autoinmune | Viva | Viva | Viva | Viva |

| Tabla 77. Sobrevida tumores pseudopapilares | | | | | |
|--|---------------|---------------|---------------|---------------|----------------|
| | CASO 6 | CASO 7 | CASO 8 | CASO 9 | CASO 10 |
| Sobrevida | Falleció | Viva | Viva | Falleció | Viva |

| Tabla 78. Epidemiología quiste congénito | |
|---|---------------|
| | CASO 1 |
| Año | 2012 |
| Cédula | 017780174 |
| Iniciales del paciente | L.O.M |
| Edad | 34 años |
| Sexo | M |

| Tabla 79. Clínica quiste congénito | |
|---|-----------------------------------|
| | CASO 1 |
| APP | Pancreatitis no biliar alcohólica |
| Síntomas | Dolor abdominal |
| Hallazgo incidental | No |
| Examen Físico | Normal |

| Tabla 80. Laboratorios quiste congénito | |
|--|-----------------------|
| | CASO 1 |
| BT, BD | BT: 0.4 BD:0.10 |
| Albúmina | 3.8 |
| Transaminasas | AST: 22 ALT:33 |
| Ca 199 sérico | 17 |
| ACE sérico | 2.01 |
| Coagulación | TP:14 TTP:85 INR:1.09 |

| Tabla 81. Imágenes quiste congénito | |
|--|---|
| | CASO 1 |
| RM | Lesión quística a nivel de cabeza y proceso uncinado de 33x22x32 mm que impresiona comunicar con conducto de Wirsung a nivel de cuerpo con el cuello y comprime de forma secundaria el colédoco distal en relación a neoplasia intraductal papilar. |
| US | Páncreas con dilatación de conducto pancreático principal de 3.7 mm con zona focal a nivel de cabeza isoecoica en relación a pseudotumor de cabeza pancreática. |
| TAC | Páncreas edematosos con cambios inflamatorios con colección organizada de 6.7x12.8cm con múltiples septos y tabiques en su interior. |
| USE | No solicitado |
| Gastroscopía | No realizado |
| ACE punción | No realizado |
| Localización | Cabeza y proceso uncinado |
| Comunicación con el conducto | Sí |
| Apariencia | Lesión con cambios inflamatorios y aparente comunicación con el conducto |

| Tabla 82. Biopsia inicial quiste congénito | |
|---|---------------|
| | CASO 1 |
| Número de biopsia | - |
| Tipo de biopsia | - |
| Descripción Macro | - |
| Descripción Micro | - |
| Dx histológico | - |
| IHQ | - |

| Tabla 83. Cirugía quiste congénito | |
|---|-------------------------|
| | CASO 1 |
| Tipo | Whipple |
| Complicaciones | Hematoma intraabdominal |

| Tabla 84. Biopsia definitiva quiste congénito | |
|--|---|
| | CASO 1 |
| Número | 12-16071 |
| Descripción macro | Porción de páncreas de 7x5.5x4 |
| Tamaño de la lesión | 7.5x5.4x4 |
| Descripción micro | Páncreas con fibrosis y estructuras quísticas dilatadas y revestidas por epitelio cuboidea no productor de moco |
| Diagnóstico | Quiste congénito |
| % necrosis | No |
| Margen | Negativo |
| IV, IP, IL | No |
| IHQ | No |
| Cáncer | No |
| Nódulos | No |
| Estadíaaje | No |

| Tabla 85. Tratamiento farmacológico/paliativo quiste congénito | |
|---|---------------|
| | CASO 1 |
| QT | No |
| RT | No |
| Paliativo | No |

| Tabla 86. Sobrevida quiste congénito | |
|---|---------------|
| | CASO 1 |
| Sobrevida | Vivo |

| Tabla 87. Epidemiología pseudoquiste | | |
|---|---------------|---------------|
| | CASO 1 | CASO 2 |
| Año | 2012 | 2018 |
| Cédula | 105260765 | 800790147 |
| Iniciales del paciente | V.S.V | L.L.H.H |
| Edad | 52 años | 51 |
| Sexo | F | M |

| Tabla 88. Clínica pseudoquiste | | |
|---------------------------------------|----------------------------------|---------------------------------------|
| | CASO 1 | CASO 2 |
| APP | HTA, | Negativo |
| Síntomas | Dolor abdominal, pérdida de peso | Sensación de llenura, dolor abdominal |
| Hallazgo incidental | No | No |
| Examen Físico | Dolor abdominal | Dolor abdominal |

| Tabla 89. Laboratorios pseudoquiste | | |
|--|-----------------------|----------------------|
| | CASO 1 | CASO 2 |
| BT, BD | BT: 1 BD:0.10 | BT: 1.5 BD: 0.6 |
| Albúmina | 3.9 | 3.2 |
| Transaminasas | AST:24 ALT:24 | ALT: 18 AST: 35 |
| Ca 199 sérico | 24 | 74.4 |
| ACE sérico | 1 | No disponible |
| Coagulación | TP:12 TTP:96 INR:1.03 | TP:10 TTP:98INR 1.16 |

| Tabla 90. Imágenes pseudoquiste | | |
|--|---|---|
| | CASO 1 | CASO 2 |
| RM | No solicitado | No solicitada |
| US | No disponible | Masa adyacente en cabeza de páncreas de 55 x53 mm hipoeoica heterogénea vascularizada, cámara gástrica distendida; colédoco dilatado de 7 mm sin litos |
| TAC | Imagen quística, en cola de páncreas, con pared de 13mm, no septos ni calcificaciones, conducto no dilatado | Proceso neofornativo en cabeza de páncreas TCN1M0; masa en cabeza de páncreas de 6.2x5.2x5.4 cm hipodensa, lobulada, pierde plano de clivaje con duodeno que no compromete tronco celiaco ni mesentérica superior, múltiples adenopatías de 13mm anteriores a la cabeza, dilatación del conducto de Wirsung, engrosamiento del antro gástrico de 12mm, áreas de estenosis y dilatación del intestino delgado o grueso |
| USE | No solicitada | No solicitada |
| Gastroscopía | Hernia hiatal pequeña, | Esofagitis erosiva Grado A Los Angeles, gastritis crónica antral, proceso infiltrativo de duodeno |
| ACE punción | No solicitada | No solicitada |

| | | |
|-------------------------------------|-----------------------------|--------------------------|
| Localización | Cola | Cabeza |
| Comunicación con el conducto | No | No |
| Apariencia | Lesión focal no calcificada | Lobulada con adenopatías |

Tabla 91. Biopsia inicial pseudoquiste

| | CASO 1 | CASO 2 |
|--------------------------|---------------|---------------|
| Número de biopsia | - | - |
| Tipo de biopsia | - | - |
| Descripción Macro | - | - |
| Descripción Micro | - | - |
| Dx histológico | - | - |
| IHQ | - | - |

Tabla 92. Cirugía pseudoquiste

| | CASO 1 | CASO 2 |
|-----------------------|--|---------------|
| Tipo | Pancreatectomía distal con esplenectomía | Whipple |
| Complicaciones | No | No |

| Tabla 93. Biopsia definitiva pseudoquiste | | |
|--|--|--|
| BIOPSIA DEFINITIVA | CASO 1 | CASO 2 |
| Número | 12-17518 | 18-16936 |
| Descripción macro | Páncreas distal y bazo, pieza de 18cm , páncreas con áreas de aspecto hemorrágico, y mide 7x7x4cm, al corte en su totalidad forma una cavidad quística que drena material de aspecto hemorrágico | Cabeza de páncreas con quiste de material friable de 6 cm, de color café, el resto del parenquima está con consistencia aumentada. |
| Tamaño de la lesión | 7x7x4cm | 6 cm |
| Descripción micro | Pared con inflamación crónica, atrapamiento de estructuras pancreáticas y tejido de granulación, hacia la luz se observa fibrina, eritrocitos, macrófagos con hemosiderina y cristales de colesterol, no está recubierto por verdadero epitelio seroso, en su lugar hay fragmentos escasos de pseudoepitelio | Pared fibrosa, ausencia de epitelio y presencia de células inflamatorias mononucleares. Resto de parénquima con fibrosis con dilatación y ectasia de los conductos. atrofia de acinos pancreáticos e hiperplasia de islotes de Langerhans. |
| Diagnóstico | Pseudoquiste pancreático | Pseudoquiste pancreático |
| % necrosis | No | Necrosis grasa |
| Margen | No | No |
| IV, IP, IL | No | No |
| IHQ | No | No |
| Cáncer | No | No |
| Nódulos | No | 0/29 ganglios con hiperplasia folicular reactiva. |
| Estadaje | No | No |

| Tabla 94. Tratamiento farmacológico/paliativo pseudoquiste | | |
|---|---------------|---------------|
| | CASO 1 | CASO 2 |
| QT | No | No |
| RT | No | No |
| Paliativo | No | No |

| Tabla 95. Sobrevida pseudoquiste | | |
|---|---------------|---------------|
| | CASO 1 | CASO 2 |
| Sobrevida | Viva | Vivo |

| LESIÓN | CA 19-9 | ACE | CÁNCER |
|---|----------------|--------------|---------------|
| Caso 8 (cistoadenoma seroso) | x | 3.64 | SI |
| Caso 11 (cistoadenoma seroso) | x | 5.25 | NO |
| Caso 6 (cistoadenoma mucinoso) | 248 | x | SI |
| Caso 3 (IPMN) | 35 | 9.53 | SI |
| Caso 2 (IPMN) | No elevación | No elevación | SI |
| Caso 2 (Pseudoquiste) | 74 | x | NO |

Tabla 96. Mediciones de marcadores tumorales en las lesiones quísticas.

| LESIÓN | TAMAÑO | MARGEN | SEPTOS | LÍQUIDO | COMPONENTE SÓLIDO |
|-------------------------|----------------------------|--------|--------|--------------------|-------------------|
| SEROSAS | | | | | |
| 10-66 | 5x4.5x4 cm | X | NO | Citrino | NO |
| 11-2484 | 7x5x4.5cm | X | SI | X | X |
| 12-24776 | 4x3xm | X | SI | X | X |
| 12-5560 | 14x4 y 5x2cm | X | SI | X | X |
| 12-543 | 0.3cm | X | X | X | SI |
| 13-816 | 4cm | X | SI | Serohemático | X |
| 13-722 | 0.7cm | X | SI | Claro | X |
| 14-10436 | 2.5x2x1.7cm | X | SI | X | X |
| 15-19252 | 8 x 4 cm | X | SI | X | SI |
| 15-19903 | 2.5x4x2cm | X | X | X | X |
| 15-23860 | 7x4.5 x 4 cm | Libre | SI | Hemorrágico | X |
| 17-27010 | 1.5x1.1 cm | x | Si | X | X |
| Promedio | 4.5 cm (diámetro mayor) | | | | |
| TNE QUÍSTICO | | | | | |
| 13-15704 | 0.2cm | X | x | X | x |
| 16-14531 | 11x8cm y 9x8cm | x | Si | x | X |
| Promedio | 5.6 cm (diámetro mayor) | | | | |
| MUCINOSAS | | | | | |
| 10-21114 | 2cm | X | X | X | X |
| 12-15517 | 4x3.5cm | X | SI | X | X |
| 14-539 | 4.5x2.5 | x | x | Mucoide | x |
| 14-6671 | 3.7x3x4cm | x | x | x | x |
| 16-3256 | 17x12cm | Libre | Si | Citrino | X |
| 16-14381 | 8.5x8cm | No | No | x | x |
| 16-9975 | 2x3cm | x | x | Citrino | x |
| 2101-20-2651 | 7cm | x | No | Citrino | x |
| 2101-20-27549 | 7cm | x | x | x | x |
| Promedio | 6.3 cm (diámetro mayor) | | | | |
| IPMN | | | | | |
| 16-25137 | 3.5x3cm | x | x | x | Si |
| 17-28613 | 1x1 cm | X | x | | |
| 18-8682 | 5.5 cm | X | Si | x | Si |
| 2101-19-1803 | 2cm | X | Si | Cristalino/viscoso | X |
| Promedio | 3 cm (diámetro mayor) | | | | |
| T. PSEUDOPAPILAR | | | | | |
| 16-6933 | 6.2x3.5cm | x | x | x | Si |
| 17-15918 | 4x3.6cm | x | x | x | Si |
| 17-5415 | 7cm | x | x | x | SI |
| 17-26180 | 0.4cm | | | | |
| 18-4595 | 7.2cm | | | | |
| 2101-20-28270 | 7x7 cm | | | | |
| Promedio | 5.3 cm (diámetro mayor) | | | | |
| QUISTE CONGÉNITO | | | | | |
| 12-16071 | 7.5x5.4x4 | X | X | X | X |
| Promedio | 7.5 cm (diámetro mayor) | | | | |

| PSEUDOQUISTE | | | | | |
|--------------|----------------------------|---|---|-------------|---|
| 12-17518 | 7x7x4cm | X | X | Hemorrágico | x |
| 18-16936 | 6CM | X | x | x | X |
| Promedio | 6.5 cm (diámetro mayor) | | | | |

Tabla 97. Características macroscópicas de las lesiones quísticas.

| LESIÓN | EPITELIO/MOCO | ESTROMA | ATIPIA | CÁNCER | IHQ |
|-------------------------|--|----------------------------------|--------|--------|-----|
| 10-66 | Cuboide | x | NO | x | No |
| 11-2484 | Cuboide | x | NO | x | No |
| 12-24776 | Cuboide | hialino | NO | x | NO |
| 12-5560 | Cuboide | x | x | x | Si |
| 12-543 | Cuboide | x | x | x | No |
| 13-816 | Cuboide | x | NO | x | No |
| 13-722 | Cuboidal | x | NO | x | NO |
| 14-10436 | x | x | x | SI | NO |
| 15-19252 | Cuboidal | x | x | SI | SI |
| 15-19903 | Cuboidal | x | NO | x | Si |
| 15-23860 | Plano simple | Fibroso | x | x | Si |
| 17-27010 | Cúbico simple | x | x | x | No |
| TNE QUÍSTICO | | | | | |
| 13-15704 | Epitelio simple cúbico /sal y pimienta | x | No | Si | Si |
| 16-14531 | Nucleos redondeados /sal y pimienta | x | No | Si | Si |
| MUCINOSAS | | | | | |
| 10-21114 | Células de aspecto mucinoso | Tejido fibroso | x | Si | No |
| 12-15517 | Células de aspecto mucinoso | Tejido fibrotico | x | x | NO |
| 14-539 | Células de aspecto mucinoso | Estroma semejante al ovario | si | no | No |
| 14-6671 | Epitelio cilíndrico simple | Estroma semejante al ovario | Si | no | No |
| 16-3256 | Células cilíndricas | | Si | x | No |
| 16-14381 | x | x | Si | x | No |
| 16-9975 | x | x | Si | x | No |
| 2101-20-2651 | Cilíndrico simple/mucina | Hiper celular similar al ovárico | No | x | No |
| 2101-20-27549 | x | x | x | Si | No |
| IPMN | | | | | |
| 16-25137 | x | x | No | No | No |
| 17-28613 | Epitelio columnar | x | Si | Si | No |
| 18-8682 | Neoplasia epitelial | infiltrado | Si | Si | No |
| 2101-19-1803 | Epitelio mucinoso plano | No estroma ovárico | No | No | Si |
| T. PSEUDOPAPILAR | | | | | |
| 16-6933 | Células discohesivas atípicas | x | Si | x | Si |
| 17-15918 | Células en sábanas | x | X | X | Si |
| 17-5415 | Células discohesivas | x | X | x | Si |
| 17-26180 | Células con patrón trabecular | x | x | x | Si |
| 18-4595 | x | x | x | x | No |
| 2101-20-28270 | x | x | x | x | No |

| QUISTE CONGÉNITO | | | | | |
|---------------------|------------------------------------|---|---|---|----|
| 12-16071 | Epitelio cuboideo | x | x | x | NO |
| PSEUDOQUISTE | | | | | |
| 12-17518 | Pseudoepitelio/inflamación crónica | X | x | X | x |
| 18-16936 | No epitelio /inflamación crónica | x | X | x | X |

Tabla 98. Características microscópicas de las lesiones quísticas.

| Lesión origen | Tamaño | Displasia |
|----------------------|-----------|-------------------------------|
| Cistadenoma mucinoso | 4.5x2.5 | Displasia de grado intermedio |
| Cistadenoma mucinoso | 3.7x3x4cm | Displasia de bajo grado |
| Cistadenoma mucinoso | 17x12cm | Displasia de grado intermedio |
| Cistadenoma mucinoso | 8.5x8cm | Displasia de bajo grado focal |
| Cistadenoma mucinoso | 2x3cm | Displasia de bajo grado |
| T. Pseudopapilar | 6.2x3.5cm | Atipia |

Tabla 99. Grado de displasia en las lesiones quísticas de páncreas

| Lesión origen | Localización | Sexo y edad | Cirugía | Biopsia | Estadificación | Tratamiento |
|-----------------------------|---------------|-------------|--|---|---|------------------------------|
| Cistadenoma seroso | Cabeza | F, 74 años | Whipple | Cistadenocarcinoma seroso papilar | 2.5x2x1.7cm cTxN1M1 (pleura) | Paliativo |
| Cistadenoma seroso | Cuerpo | F, 74 años | Pancreatectomía distal | Cistoadenoma seroso microquístico + Tumor neuroendocrino bien diferenciado grado I | 8 x 4 cm cTxNxMx | Desconoce |
| Cistadenoma mucinoso | Cabeza | F, 41 años | Whipple | Cistadenocarcinoma mucinoso bien diferenciado | 2cm 1/2 ganglios, margen positivo Tx N1 Mx | Desconoce |
| Cistadenoma mucinoso | Cuerpo y cola | F, 67 años | Pancreatectomía distal más esplenectomía con exploración vía biliar con colocación de sonda en T | Carcinoma invasor bien diferenciado de originado de neoplasia quística mucinosa | 2.4 cm, 0/2 ganglios Margen positivo pT2 pN0 pMx | Paliativo por ECOG |
| IPMN | Cabeza | M, 46 años | Whipple | Adenocarcinoma bien diferenciado Grado I tipo intestinal originado de IPMN | 1x1 cm 0/20 pT1 N0 M0 | QT adyuvante con gemcitabina |
| IPMN | Cabeza | F, 86 años | Whipple | Neoplasia mucinosa papilar intraductal con adenocarcinoma invasor poco diferenciado (G3) de tipo pancreático biliar. Neoplasia intraepitelial pancreática de bajo y alto grado. | 5.5cm 2 ganglios + T3 N1 M0 | Desconoce |
| TNE | Cola | M, 63 años | Pancreatectomía distal | TNE grado 1 más nesidioblastosis mas adenoma microquístico | 0.2cm T1N0 | Desconoce |
| TNE | Cola | M, 41 años | Pancreatectomía distal + esplenectomía | Tumor neuroendocrino bien diferenciado. | 11x8cm y 9x8cm T2 N0 | Desconoce |

Tabla 100. Malignidad en las lesiones quísticas de páncreas

LISTA DE FIGURAS

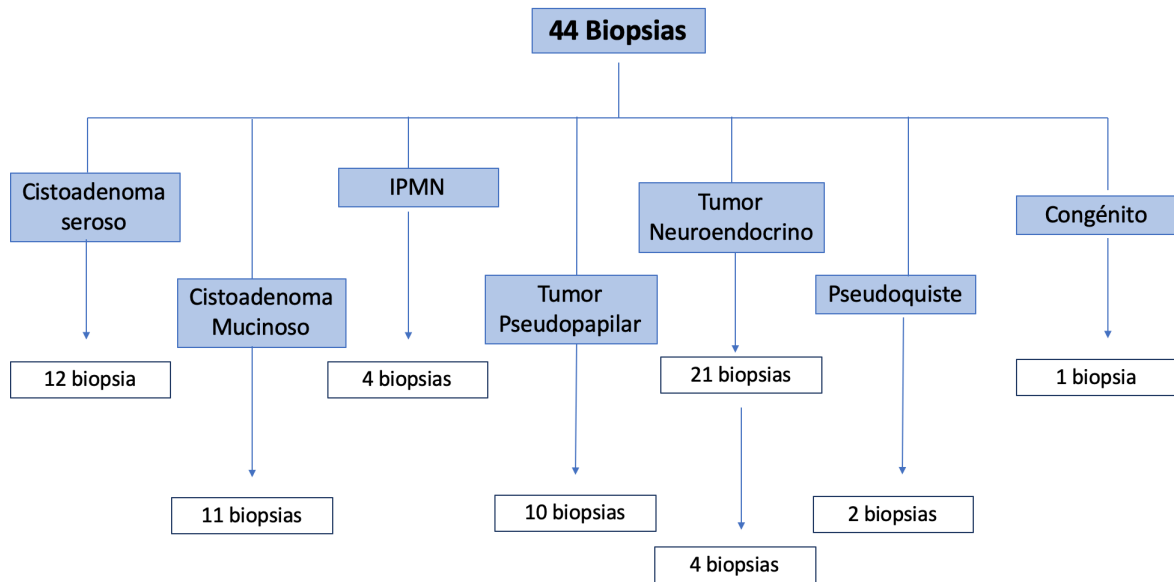


Figura 2. Biopsias quísticas clasificadas de acuerdo al diagnóstico.

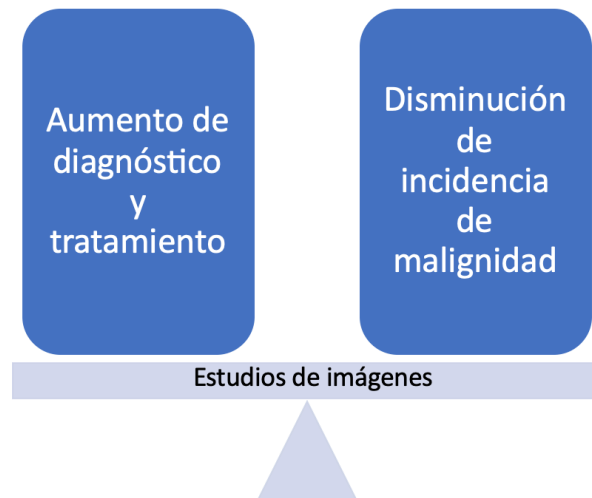


Figura 3. Beneficios de los estudios de imágenes en el diagnóstico de las lesiones quísticas de páncreas.

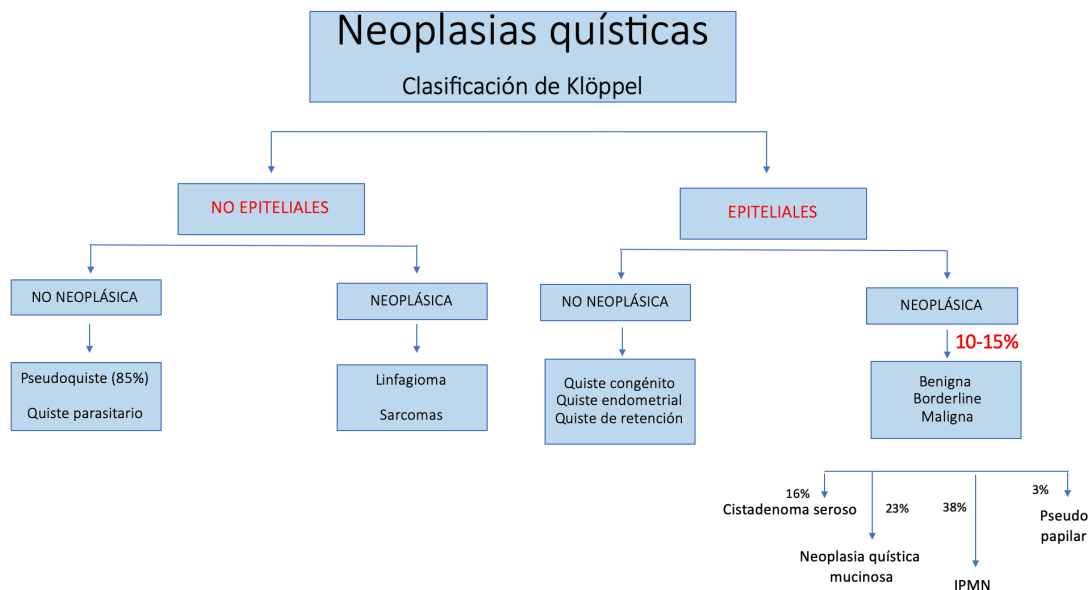


Figura 4. Clasificación de las lesiones quísticas de páncreas.

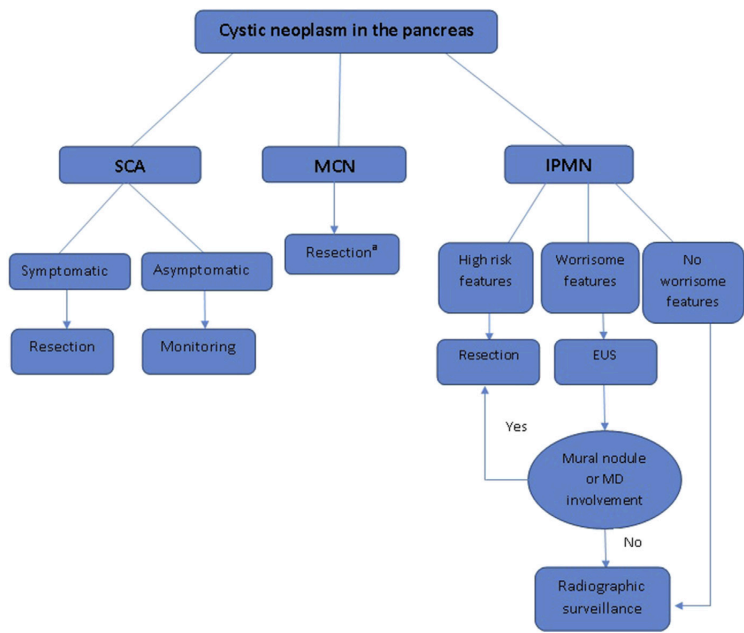


Figura 5. Manejo de las principales lesiones quísticas de páncreas. Tomado de Al Efishat M y Allen P. Therapeutic Approach to Cystic Neoplasms of the Pancreas.

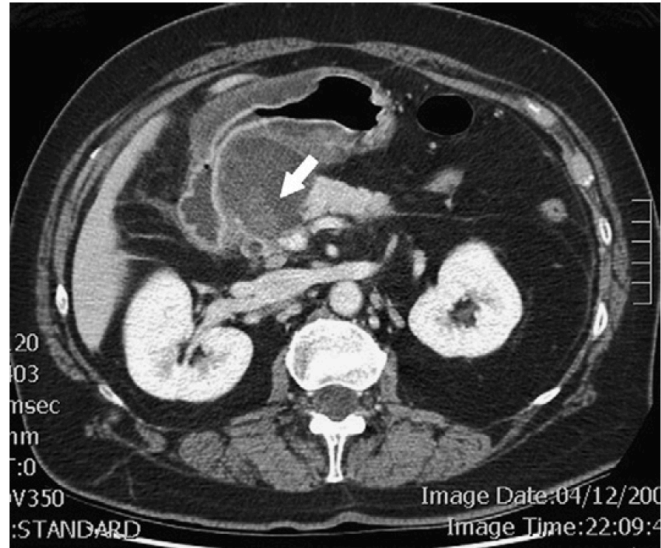


Figura 6. TAC de paciente con pancreatitis que se presenta con dolor abdominal. Se identifica un pseudoquiste en la cabeza del páncreas que contiene detritos internos. Note que tiene un pared gruesa y está bien circunscrita.
Tomado de Greer y Ferreore. Spectrum and classification of cystic neoplasms of the pancreas.

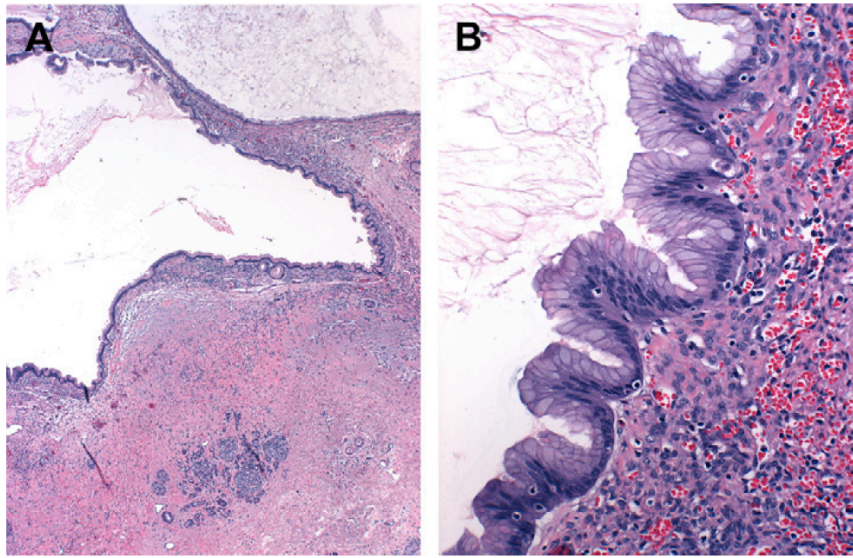


Figura 7. Hematoxilina y eosina de una neoplasia quística mucinosa. A. Estroma ovárico es identificado. B. Epitelio formado por células columnares secretoras de mucina.

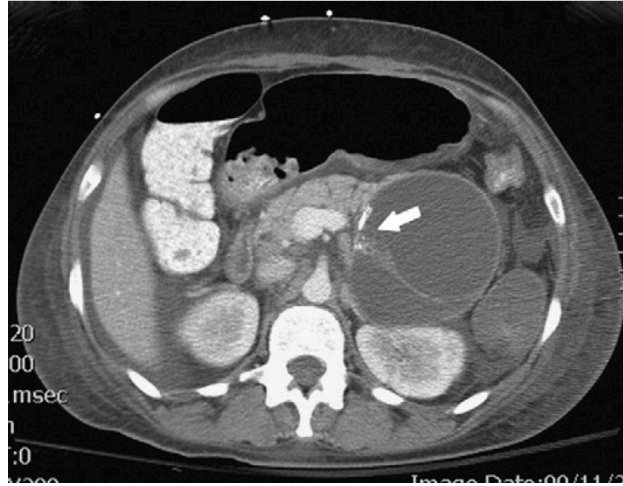


Figura 8. TAC abdominal de paciente femenina de 42 años en seguimiento por Linfoma No Hodgkin revela un macroquiste, pared engrosada, bien delimitado con calcificaciones.

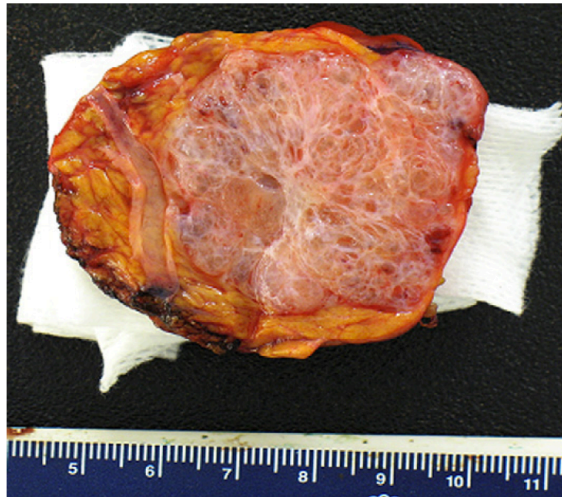


Figura 9. Adenoma microquístico seroso. Macroscópicamente tiene la apariencia de un racimo de uvas. En el 30% los quistes están agrupados alrededor de una cicatriz fibrosa central
Tomado de Dewhurst Catherine y Koenraad J. Mortele. Cystic tumors of the pancreas:

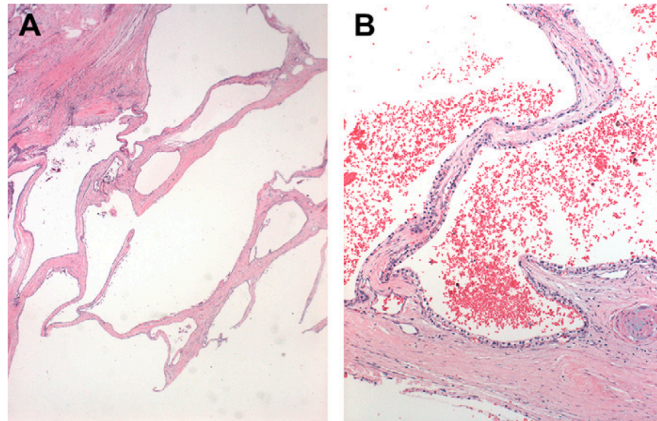


Figura 10. Hematosilina eosina de un cistadenoma seroso. A. Múltiples quistes son separados de una banda fibrosa delgada. B. Los quistes están cubiertos por una capa de células cuboidales con núcleos redondos.
Tomado de Tran Cao et al. Cystic neoplasms of the pancreas.

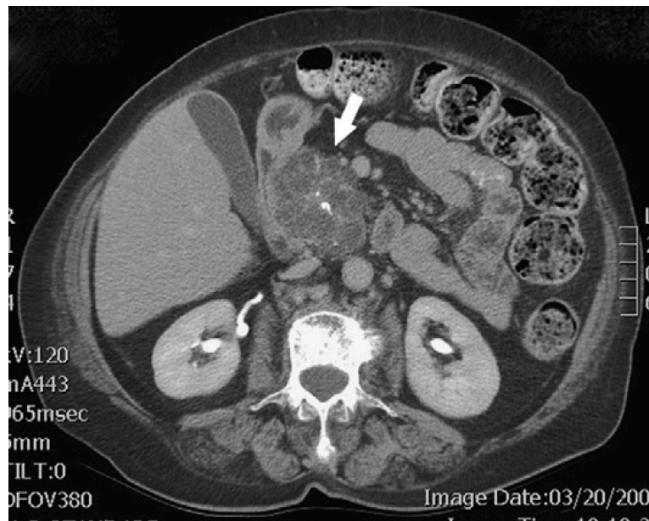


Figura 11. TAC abdominal de paciente femenina de 80 años con dolor abdominal, náuseas y vómitos. Un tumor poliquístico en la cabeza de páncreas con múltiples quistes pequeños separados por septos internos con cicatriz central, hallazgos de una neoplasia quística serosa.
Tomado de Tran Cao et al. Cystic neoplasms of the pancreas.

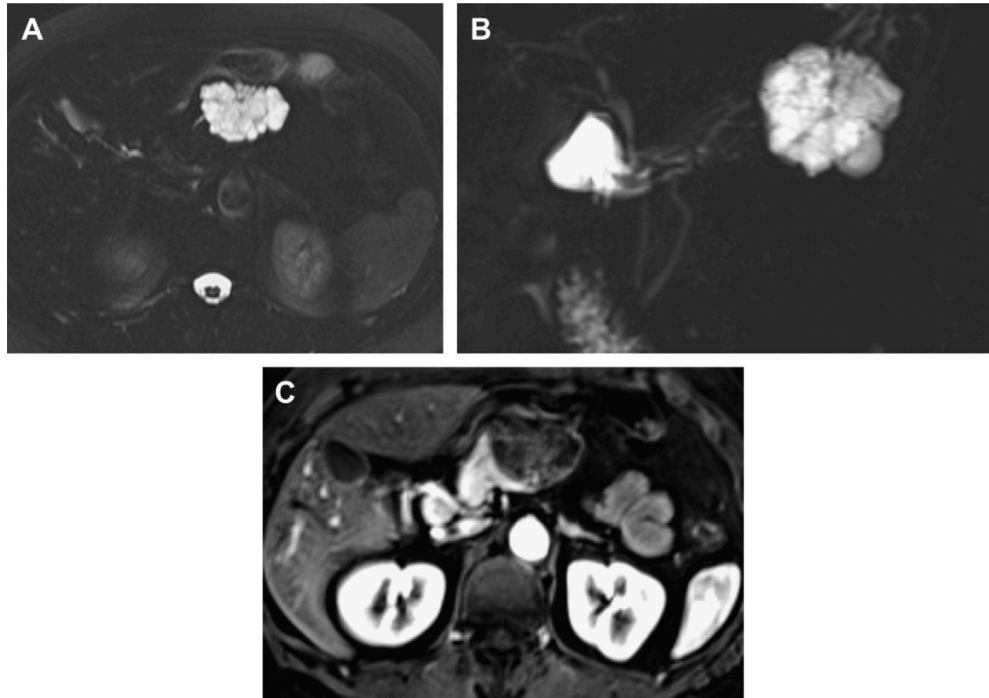


Figura 12. Colangiorensonancia de adenoma microquístico seroso. A. Imagen en T2 B. Coronal. Se muestra una imagen lobulada quística en el cuerpo del páncreas predominantemente hiperintensa con septos delgado y fibrosos que son hipointensos. Posterior a la administración de gadolinio C. Hay un reforzamiento de los septos fibrosos.
Tomado de Dewhurst Catherine y Koenraad J. Mortele. Cystic tumors of the pancreas: imaging and management.

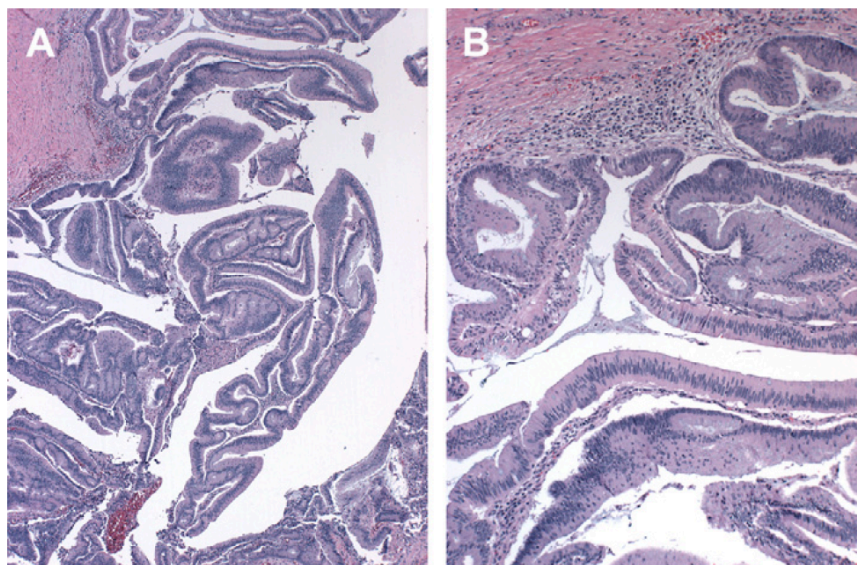


Figura 13. Hematosilina eosina de un IPMN. A. Proyecciones papilares que carecen de estroma ovárico. B. Las papilas están delineadas por epitelio columnar productor de mucina con cambios displásicos.
Tomado de Tran Cao et al. Cystic neoplasms of the pancreas.



Figura 14. TAC abdomen de paciente de 63 años con historia de dolor abdominal e ictericia tratadas como colecistitis. TAC revela un conducto pancreático dilatado asociado a dilatación de la vía biliar, hallazgos consistentes con diagnóstico IPMN.
Tomado de Tran Cao et al. Cystic neoplasms of the pancreas.

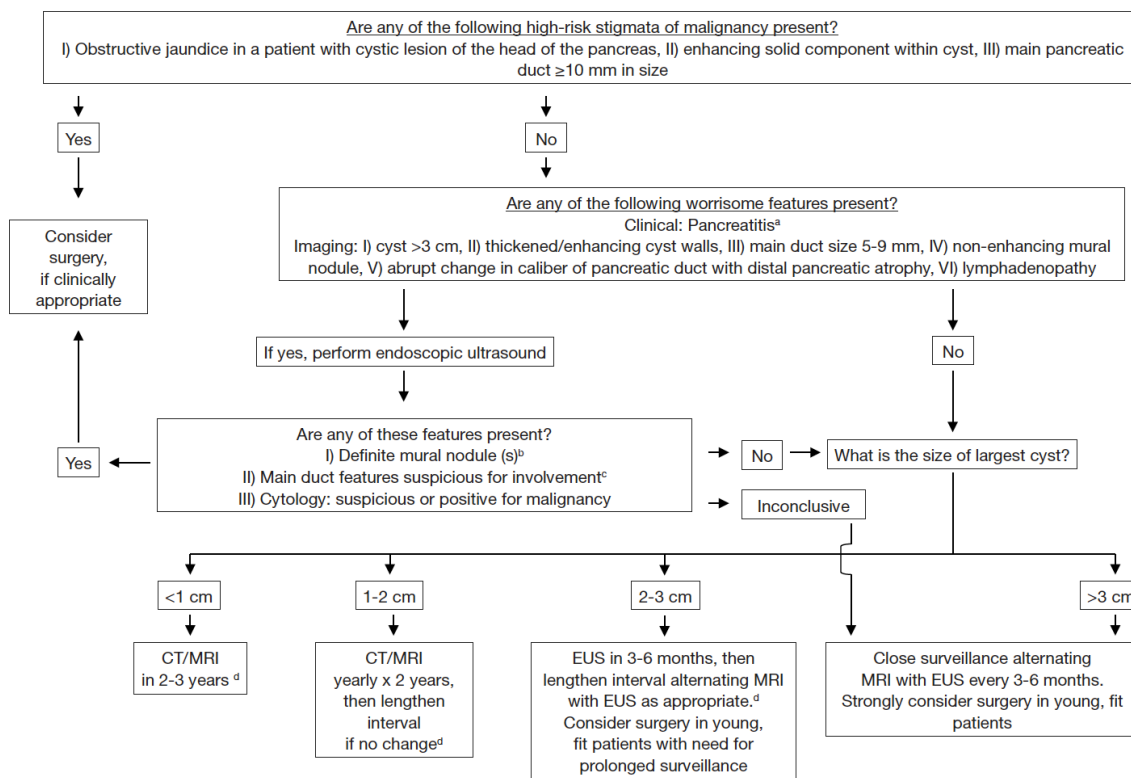


Figura 15. Algoritmo de manejo propuesto por Tanaka en International consensus on the management of intraductal papillary mucinous neoplasm of the pancreas.

FIGURA 16. LESIONES QUÍSTICAS BIOPSIADAS

■ Lesiones quísticas ■ Total

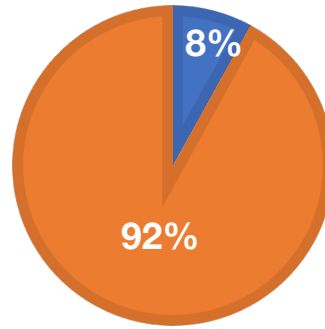


Figura 17. Clasificación de los tumores quísticos de páncreas

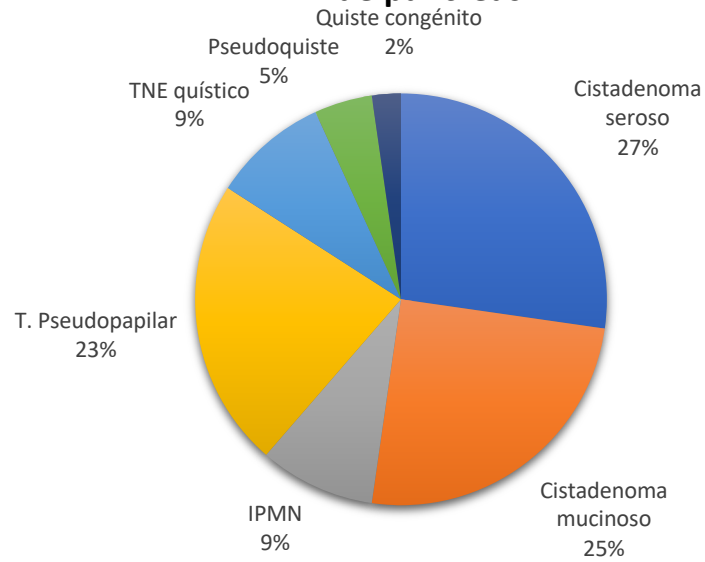


FIGURA 18. SEXO EN LAS LESIONES QUÍSTICAS DE PÁNCREAS

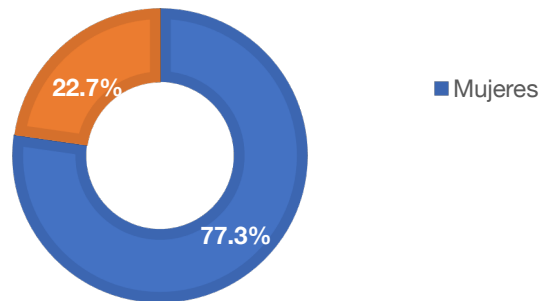


Figura 19. Distribución por sexo de cada subgrupo de lesión quística pancreática

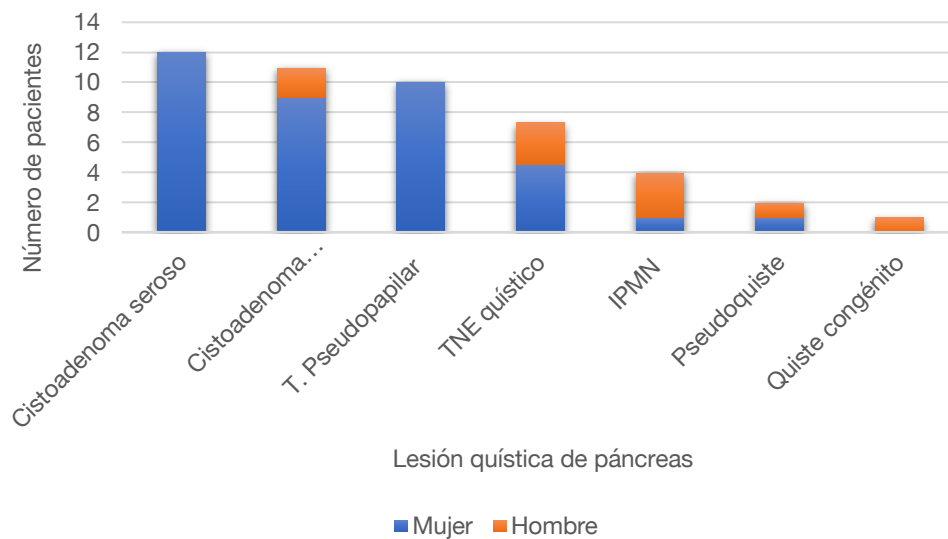


Figura 20. Edad promedio de acuerdo al sexo y subgrupo de lesión quística

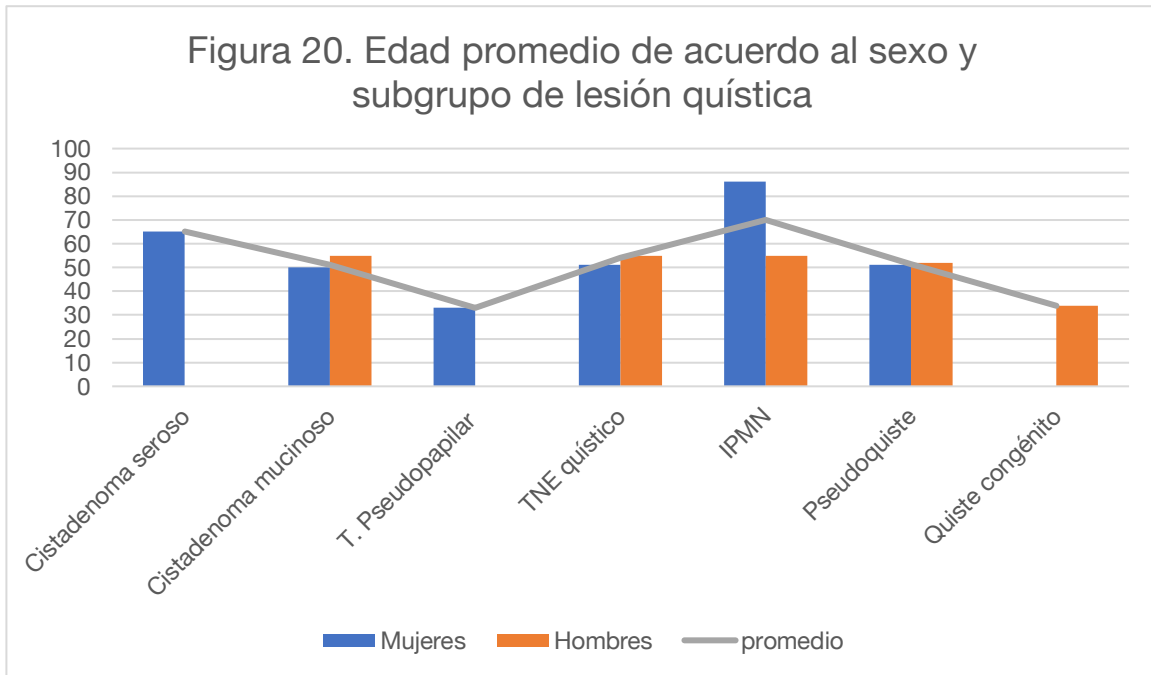
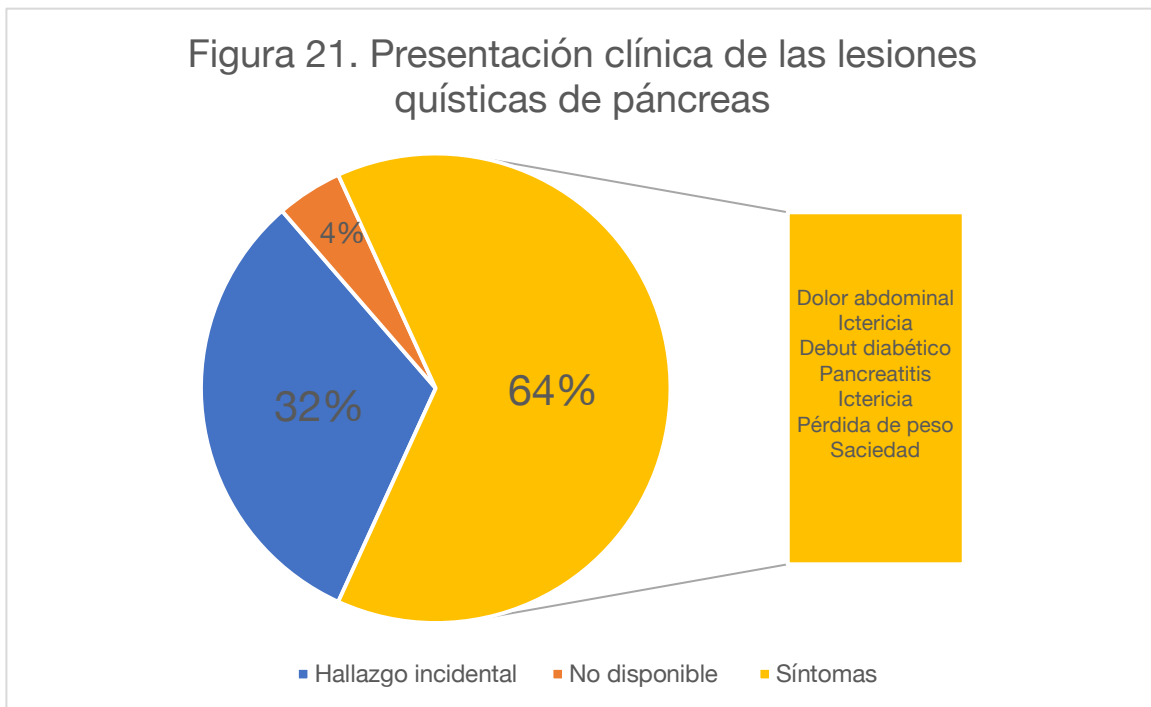
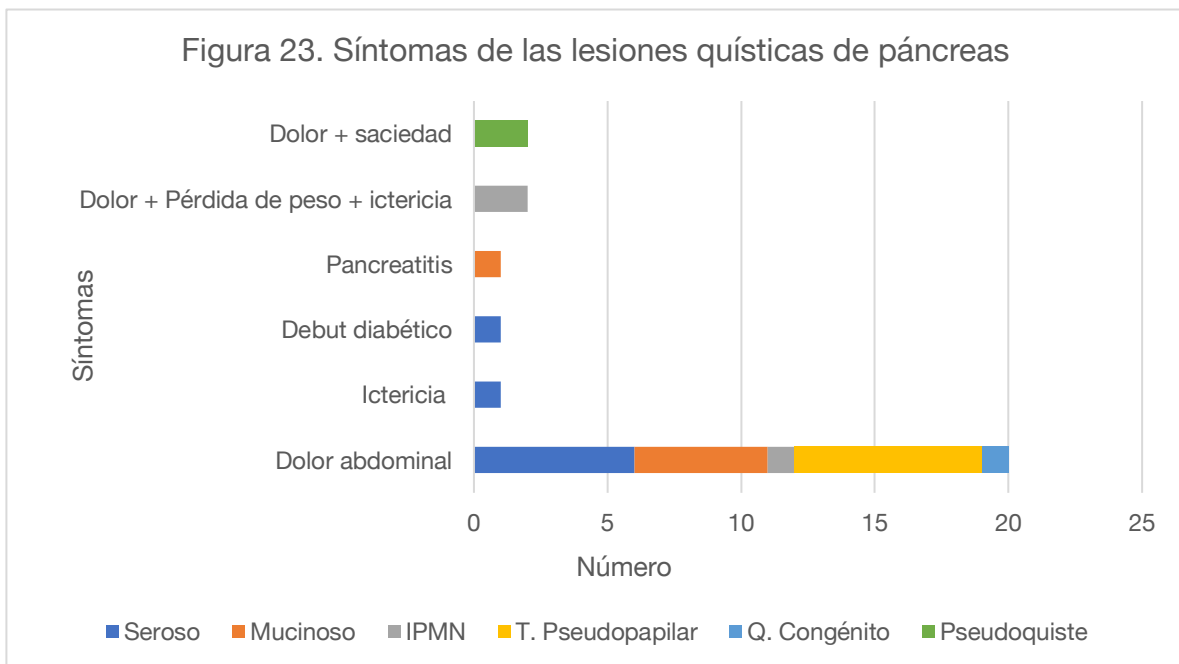
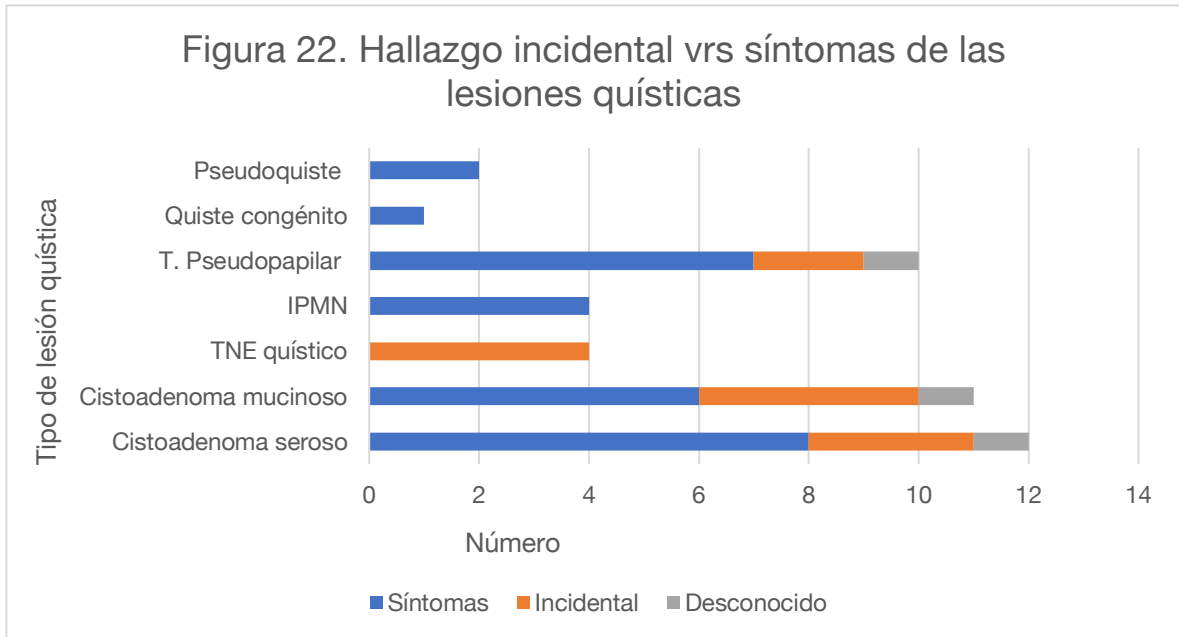


Figura 21. Presentación clínica de las lesiones quísticas de páncreas





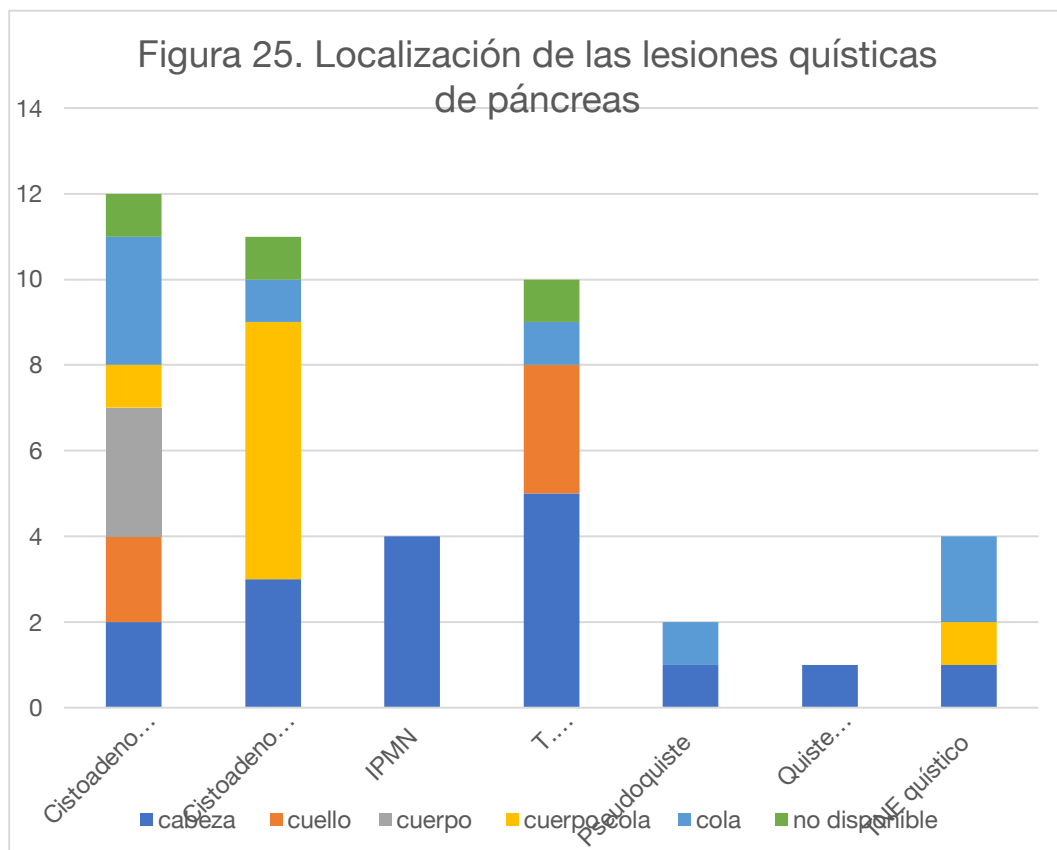
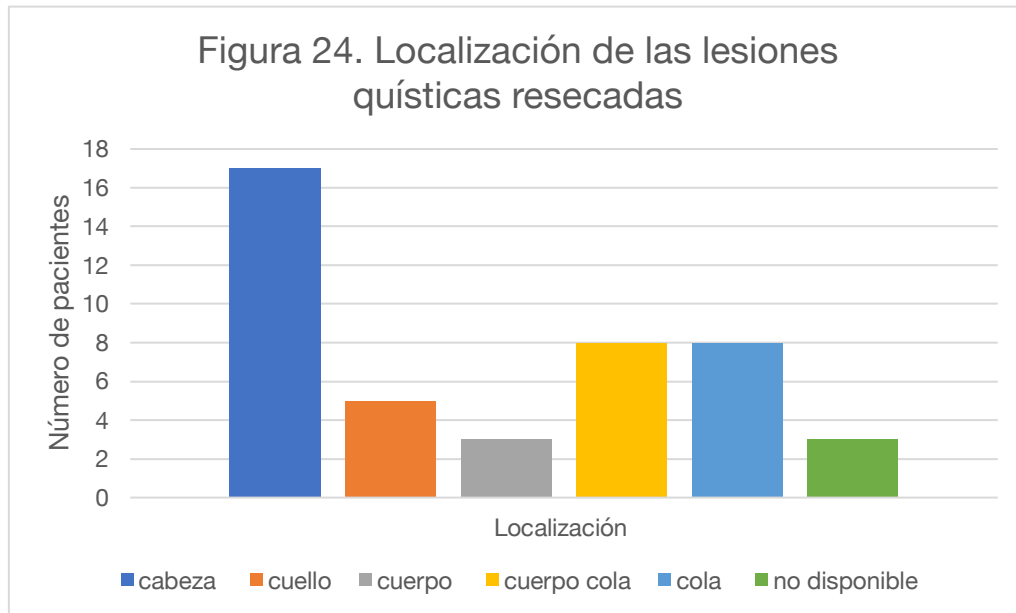


Figura 26. Tipo de manejo realizado a las lesiones quísticas de páncreas

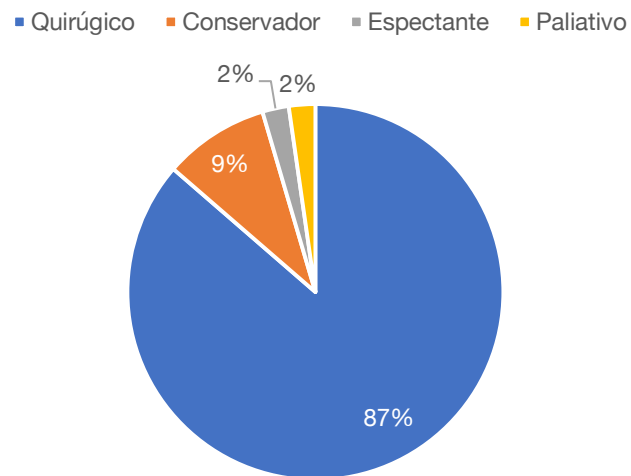


FIGURA 27. TIPOS DE CIRUGÍAS REALIZADAS EN LESIONES QUÍSTICAS DE PÁNCREAS.

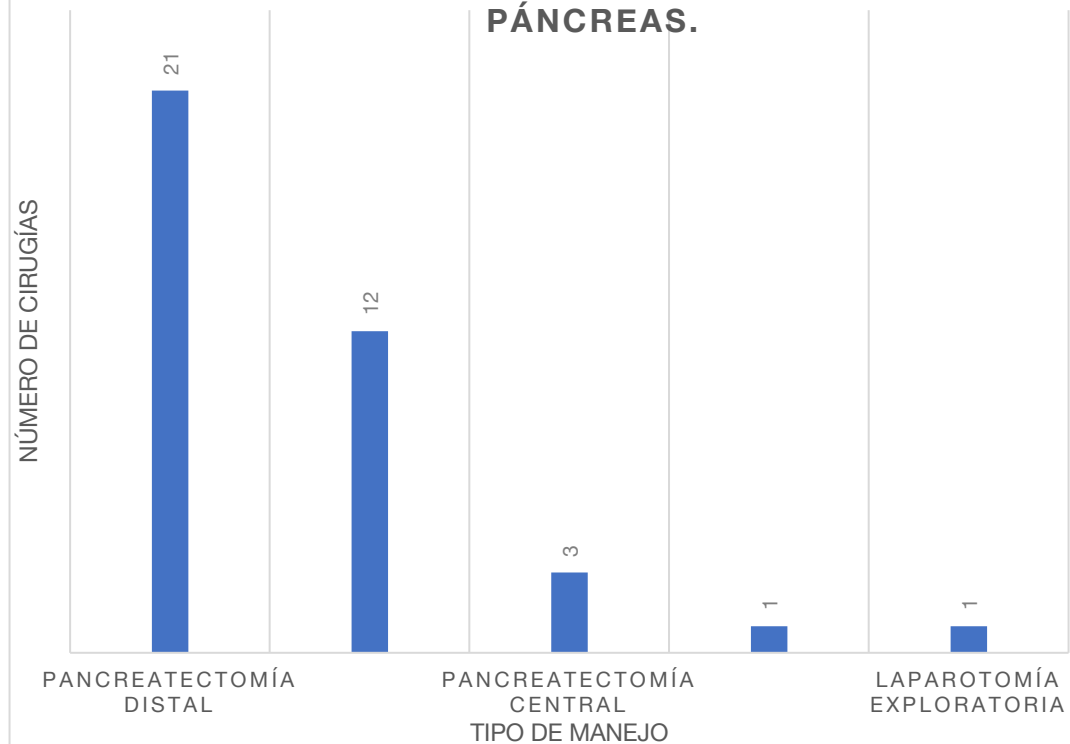


Figura 28. Incidencia de complicaciones postquirúrgicas en intervenciones de lesiones quísticas de páncreas.

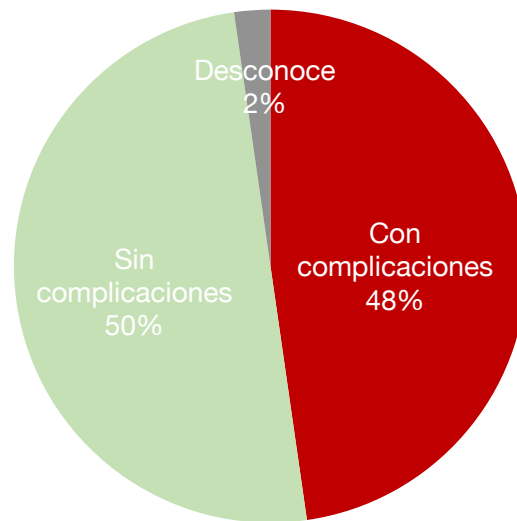
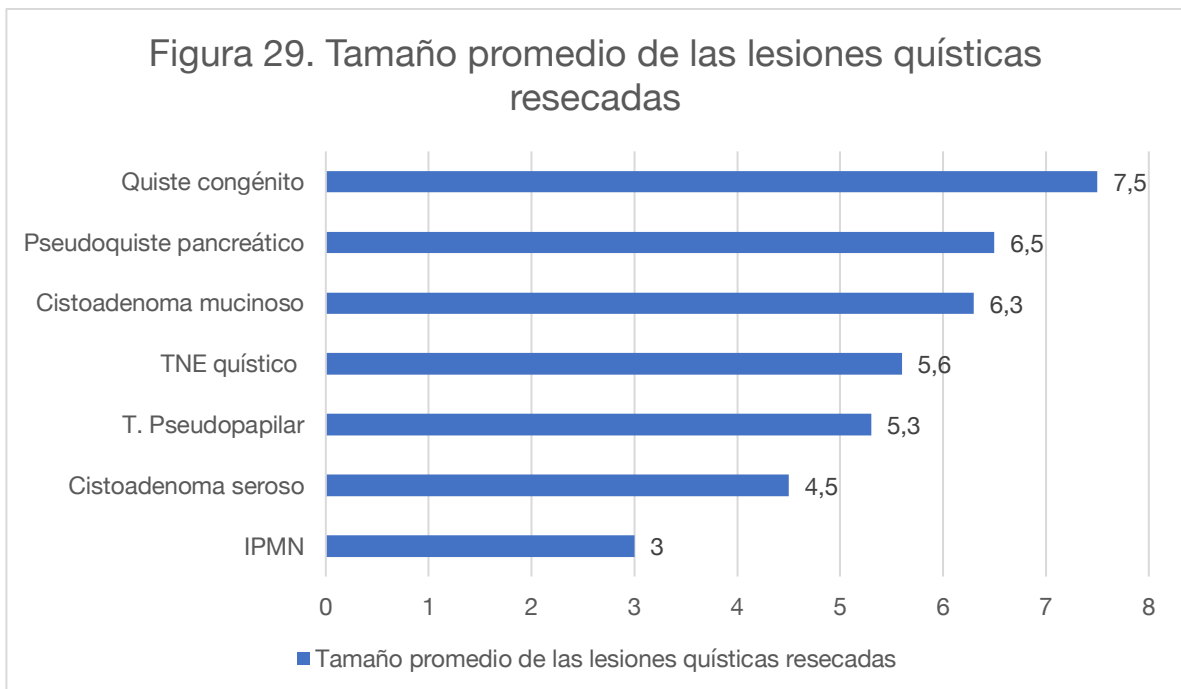


Figura 29. Tamaño promedio de las lesiones quísticas resecaadas



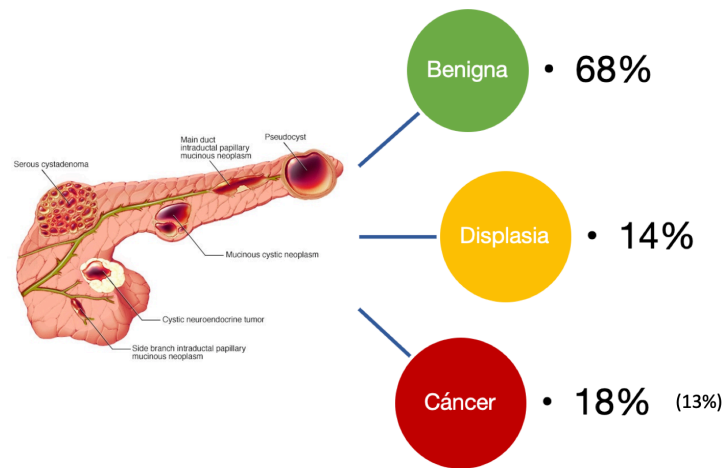


Figura 30. Porcentaje de lesiones benignas, con displasia y malignidad de las lesiones quísticas reseçadas.

BIBLIOGRAFIA

1. Greer y Ferre. Spectrum and classification of cystic neoplasms of the pancreas. *Surgical Oncology Clinics North America* 25 (2016) 339–350.
2. Tran Cao et al. Cystic neoplasms of the pancreas. *Surgical Oncology Clinics North America* 19 (2010) 267–295.
3. Dewhurst Catherine y Koenraad J. Morteale. Cystic tumors of the pancreas: imaging and management. *Radiology Clinics North America* 50 (2012) 467–486.
4. Bhosale P, Balachandran A et al. Imaging of benign and malignant cystic lesion pancreatic and a strategy for follow up. *World J Radiol* 2010; 28:345-53.
5. Brian K.P. Goh et al. Changing trends in the clinicopathological features, practices and outcomes in the surgical management for cystic lesions of the pancreas and impact of the international guidelines: Single institution experience with 462 cases between 1995-2018. *Pancreatology* 2020; 20: 1786- 1790.
6. Schweber Adam, et al. New onset diabetes predicts progression of low risk pancreatic mucinous cysts. *Pancreatology* 2020; 20: 1755- 1763.
7. Moutinho Pedro et al. Exosomal glypican-1 for risk stratification of pancreatic cystic lesions: A case of pathological progression in the absence of any suspicious imaging finding. *Pancreatology* 2020; 20: 571-575.

8. Zerboni Giulia et al. Systematic review and meta-analysis: Prevalence of incidentally detected pancreatic cystic lesions in asymptomatic individuals. *Pancreatology* 2019; 19: 2-9.
9. Rossi G et al. Glucose levels in EUS-aspirated cyst fluid have a high accuracy for the diagnosis of mucinous pancreatic cystic lesions. *Pancreatology* 2020; 20: S94.
10. DiMaio, Christopher. Current Guideline Controversies in the Management of Pancreatic Cystic Neoplasms. *Gastrointest Endoscopy Clin N Am* 28 (2018) 529–547.
11. Masao Tanaka. Intraductal Papillary Mucinous Neoplasm as the Focus for Early Detection of Pancreatic Cancer. *AGA* 2018.
12. Tanaka M, Fernandez-del Castillo C, Kamisawa T, et al. Revisions of international consensus Fukuoka guidelines for the management of IPMN of the pancreas. *Pancreatology* 2017;17:738–53.
13. Alvaro A, Duarte et al. Reappraisal of post-pancreatectomy hemorrhage (PPH) classifications: do we need to redefine grades A and B?. *HPB* 2018, 20, 702–707.
14. Nandhini Srinivasan et al. Systematic review of the clinical utility and validity of the Sendai and Fukuoka Consensus Guidelines for the management of intraductal papillary mucinous neoplasms of the pancreas. *HPB* 2018, 20, 497–504.
15. Goh BK. (2015) International guidelines for the management of pancreatic intraductal papillary mucinous neoplasms. *World J Gastroenterol* 21:9833–9837.
16. Pulvirenti A, Margonis GA, Morales-Oyarvide V, McIntyre CA, Lawrence SA, Goldman DA et al. (2019) Intraductal papillary mucinous neoplasms: have IAP consensus

- guidelines changed our approach?:Results from a multi-institutional study. *Ann Surg*. <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000003703> 2019 Dec 5.
17. Jang JY, Park T, Lee S, Kang MJ, Lee SY, Lee KB et al. (2014) Validation of international consensus guidelines for the resection of branch duct type intraductal papillary mucinous neoplasms. *Br J Surg* 101:686–692.
 18. Oyama H, Tada M, Takagi K, Tateishi K, Hamada T, Nakai Y et al. (2020) Long-term risk of malignancy in branch-duct intraductal papillary mucinous neoplasms. *Gastroenterology* 158:226–237 e225.
 19. Amini Neda et al. Minimal main pancreatic duct dilatation in small branch duct intraductal papillary mucinous neoplasms associated with high-grade dysplasia or invasive carcinoma. *HPB*. <https://doi.org/10.1016/j.hpb.2020.08.004>.
 20. Heckler M, Michalski CW, Schaeffle S, Kaiser J, Buchler MW, Hackert T. (2017) The Sendai and Fukuoka consensus criteria for the management of branch duct IPMN – a meta-analysis on their accuracy. *Pancreatology* 17:255–262.
 21. Ratnayake et al. Enucleation for branch duct intraductal papillary mucinous neoplasms: a systematic review and meta-analysis. *HPB* 2019, 21, 1593–1602.
 22. Kimura Wataru. IHPBA in Tokyo, 2002: surgical treatment of IPMT vs MCT: a Japanese experience. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* (2003) 10:156–162.
 23. Seki Makoto et al. Surgical treatment of intraductal papillary-mucinous tumor (IPMT) of the pancreas: operative indications based on surgico-pathologic study

- focusing on invasive carcinoma derived from IPMT. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* (2003) 10:147–155.
24. Al Efishat M y Allen P. Therapeutic Approach to Cystic Neoplasms of the Pancreas. *Surg Oncol Clin N Am* 25 (2016) 351–361.
25. Malleo G, Bassi C, Rossini R, et al. Growth pattern of serous cystic neoplasms of the pancreas: observational study with long-term magnetic resonance surveillance and recommendations for treatment. *Gut* 2012;61:746–51.
26. Tanaka M, Fernandez-Del Castillo C, Adsay V, et al. International consensus guidelines 2012 for the management of IPMN and MCN of the pancreas. *Pancreatology* 2012;12:183–97.
27. Takaori K et al. Clinicopathological features of pancreatic intraepithelial neoplasias and their relationship to intraductal papillary-mucinous tumors. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* (2003) 10:125–136
28. Wilson G et al. Are the Current Guidelines for the Surgical Management of Intraductal Papillary Mucinous Neoplasms of the Pancreas Adequate? A Multi-Institutional Study. American College of Surgeons. Published by Elsevier Inc. 2017. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2016.12.031>.
29. Tanaka M. International consensus on the management of intraductal papillary mucinous neoplasm of the pancreas. *Ann Transl Med* 2015;3(19):286.
30. Ferdene M y McGraft. Cystic Neoplasms of the Pancreas. *Gastroenterol Clin N Am* 36 (2007) 365–376.

31. Tanno S, Obara T, Izawa T, et al. Solitary true cyst of the pancreas in two adults: analysis of cyst fluid and review of the literature. *Am J Gastroenterol* 1998;93:19725.
32. Sfauffer J y Asbun. Rare Tumors and Lesions of the Pancreas. *Surg Clin N Am* 98 (2018) 169–188.