

# Presentaciones inusuales del adenocarcinoma ductal pancreático en tomografía computada y resonancia magnética

## Unusual presentations of pancreatic ductal adenocarcinoma on computed tomography and magnetic resonance

German Espil, Nicolás Roccatagliata, Candelaria Tregea, Pablo Chiaradía, Ivonne Loaiza-Pacheco\*

Departamento de Diagnóstico por Imágenes, Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas Norberto Quirno, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

### Resumen

Las características en la tomografía computada multidetector (TCMD) y en la resonancia magnética (RM) del adenocarcinoma ductal pancreático (ACDP) son ampliamente conocidas, y consisten en una lesión focal hipovascular de márgenes mal definidos, la cual se puede acompañar de signos secundarios tales como dilatación de la vía biliar y pancreática, atrofia del parénquima proximal al tumor y extensión retroperitoneal y vascular regional. Sin embargo, es fundamental que el radiólogo esté familiarizado con formas de presentación inusuales del ACDP que pueden imitar otras patologías y pasar desapercibidas si se interpretan como benignas o de otra etiología, lo que plantea un reto diagnóstico. El objetivo de esta revisión es reconocer características imagenológicas poco comunes que se pueden presentar en el contexto de un ACDP y sus principales diagnósticos diferenciales.

**Palabras clave:** Carcinoma ductal pancreático. Tomografía computada multidetector. Colangiopancreatografía. Resonancia magnética.

### Abstract

The characteristics of pancreatic ductal adenocarcinoma (PDAC) on multidetector computed tomography (MDCT) and magnetic resonance (MRI) are well known, and typically consist of a hypovascular focal lesion with poorly defined margins. This lesion may be accompanied by secondary signs such as abrupt cutoff of the pancreatic and/or bile duct with upstream dilation of both, dilation of the biliary and pancreatic ducts, atrophy of the parenchyma proximal to the tumor, and extension into the retroperitoneum and regional vascular structures. However, it is essential for the radiologist to be familiar with unusual presentations of PDAC that may mimic other pathologies and potentially go unnoticed if interpreted as benign or of different origin, posing a diagnostic challenge. The aim of this review is to recognize uncommon imaging features that may be seen in the context of PDAC and their main differential diagnoses.

**Keywords:** Carcinoma pancreatic ductal. Multidetector computed tomography. Cholangiopancreatography. Magnetic resonance.

### \*Correspondencia:

Ivonne Loaiza-Pacheco  
E-mail: loaizarad@gmail.com

Fecha de recepción: 23-02-2024

Fecha de aceptación: 17-05-2025

DOI: 10.24875/RAR.24000009

Disponible en internet: 16-10-2025

Rev Argent Radiol. (Ahead of print)

[www.revistarar.com](http://www.revistarar.com)

1852-9992 / © 2025 Sociedad Argentina de Radiología (SAR) y Federación Argentina de Asociaciones de Radiología, Diagnóstico por Imágenes y Terapia Radiante (FAARDIT). Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Introducción

El adenocarcinoma ductal pancreático (ACDP) es el tumor más letal y primario más frecuente del páncreas, representando el 90% de las neoplasias de la glándula, siendo la cuarta causa de muerte relacionada al cáncer en general y la segunda vinculada a los cánceres del sistema gastrointestinal, luego del cáncer de colon. El 80-85% de los pacientes presentan una enfermedad avanzada al momento del diagnóstico y la tasa de supervivencia a cinco años es del 9%. La única alternativa curativa es la resección quirúrgica, pero solo el 15-20% de los casos son potencialmente resecables<sup>1,2</sup>. Su pronóstico sigue siendo pobre, aun en los pacientes operados con márgenes negativos (R0) debido a la alta tasa de recurrencia local (> 20%) y sistémica (> 80%)<sup>1-4</sup>. Por lo tanto, consideramos fundamental el rol imagenológico para una correcta caracterización y estadificación de estas lesiones, especialmente en aquellas presentaciones atípicas que pueden simular otras patologías.

La tomografía computada multidetector (TCMD) y la resonancia magnética (RM) de abdomen con secuencias de colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) desempeñan un papel importante en el abordaje diagnóstico y la estadificación del ACDP. Las características típicas del ACDP incluyen masas de baja densidad en la TCMD y de baja señal en las secuencias ponderadas en T1 y variables en T2, siendo hipovasculares en fases tempranas tras la administración de contraste intravenoso. Además, se acompañan de signos secundarios como la interrupción abrupta del conducto pancreático o del colédoco con dilatación retrógrada de ambos, atrofia parenquimatosa y anomalías del contorno (Fig. 1). La RM, al tener una mayor resolución de contraste que la TCMD, es superior en la detección de tumores pequeños y de metástasis. Asimismo, permite examinar el sistema biliar de forma no invasiva mediante la CPRM<sup>5-8</sup>. No obstante, existen formas de presentación atípicas del ACDP en estadios tanto precoces como avanzados de la enfermedad, que incluyen pequeños carcinomas menores de 2 mm, lesiones isoatenuadas, tumores difusos, multicéntricos, con calcificaciones intratumorales, no restrictivos en difusión, con componente quístico asociado, ubicados en el surco pancreatoduodenal, asociados a pancreatitis aguda o exofíticos que pueden provocar obstrucciones gastrointestinales (Fig. 2).

El objetivo de este trabajo es evaluar la utilidad diagnóstica de las diferentes modalidades de imagen en la detección de estas presentaciones inusuales del ACDP, mediante una serie de casos con hallazgos representativos en TCMD y RM para ilustrar los patrones imagenológicos más relevantes y proponer un abordaje

imagenológico que puedan conducirnos a un diagnóstico confiable y permitan no retrasar el tratamiento de la enfermedad.

## ACDP isoatenuado

El ACDP isoatenuado en la TC se presenta en forma infrecuente, con una prevalencia del 5-11%<sup>9,10</sup>. La lesión tiene características histológicas más favorables en comparación con el ACDP clásico, con una fibrosis y una celularidad menores. Los valores séricos de CA 19-9 suelen ser indeterminados en estos casos.

En la TC se presenta como una lesión isodensa y la mayoría de estos tumores son menores de 2 cm, por lo que su diagnóstico debe sospecharse ante la presencia de signos indirectos, como dilatación del conducto pancreático o del colédoco intrapancreático con interrupción abrupta de los mismos, así como presencia de atrofia glandular (Fig. 3 A y B). La RM con contraste, por su mayor resolución tisular, es moderadamente más sensible para la detección de estos tumores (Fig. 3 C y D). La tomografía por emisión de positrones también puede ser de ayuda para hacer evidente un ACDP isoatenuado<sup>5,9</sup>.

Dado que esta forma de presentación suele ocurrir en estadios tempranos de la enfermedad, resulta de crucial importancia su reconocimiento para un tratamiento adecuado con intención curativa.

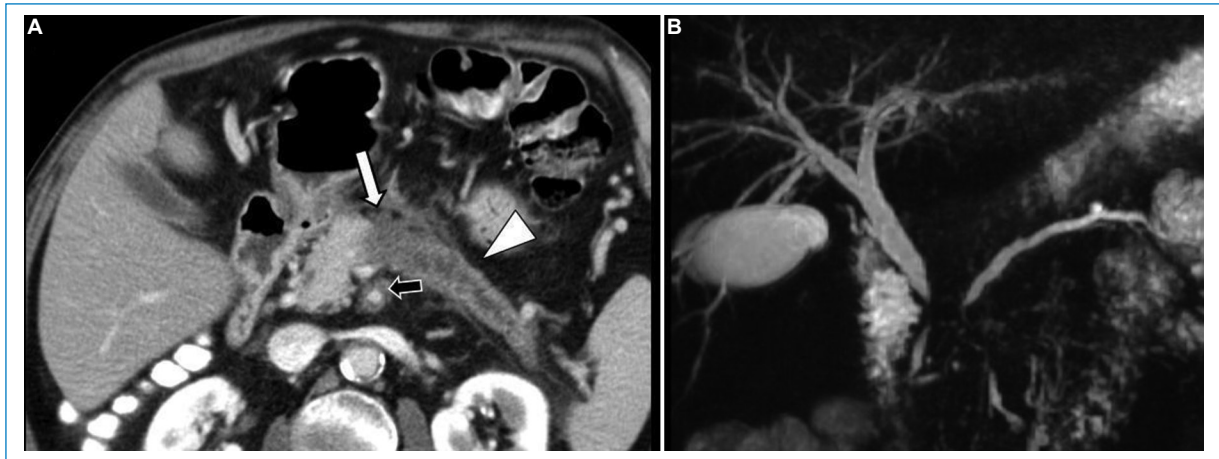
## ACDP menor de 2 cm

El ACDP de pequeño tamaño tiene una prevalencia del 2% y suele presentarse como una lesión hipodensa en la TC o hipointensa en las secuencias ponderadas en T1 de RM, isoatenuada (27%) o con alteraciones del contorno glandular (Fig. 4 A y B).

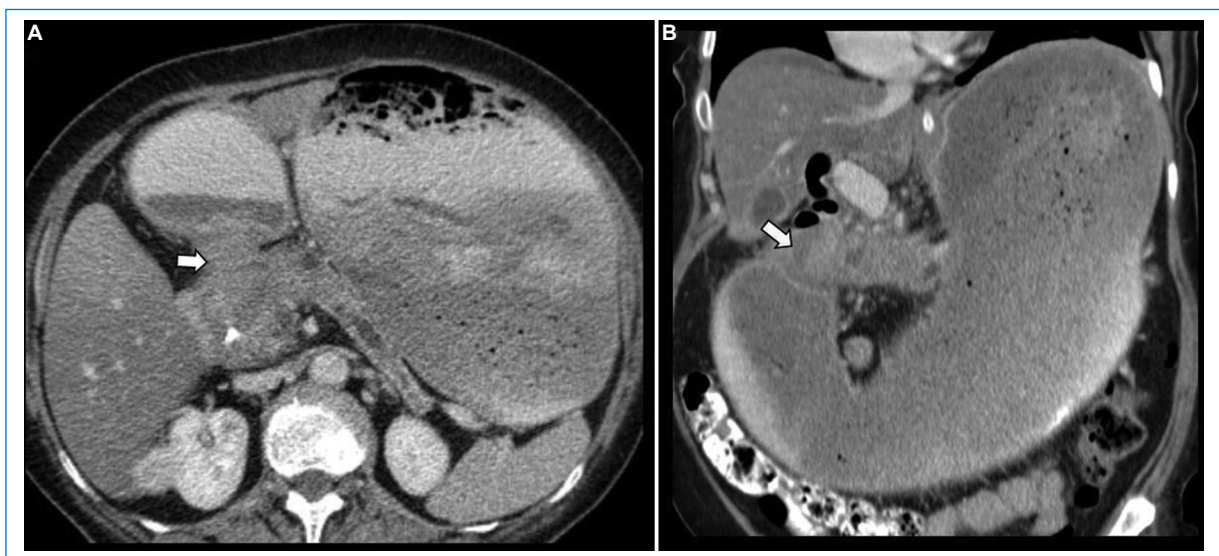
Si bien en algunas ocasiones puede no presentar signos secundarios (24%), lo que dificulta la interpretación de las imágenes, por su prevalencia y la posibilidad de tratamiento con fines curativos se debe sospechar y descartar en primer término el ACDP como diagnóstico diferencial<sup>10</sup>. Al igual que el ACDP isoatenuado, cuando los signos secundarios están presentes son muy útiles para establecer un diagnóstico precoz.

## ACDP difuso

La presentación difusa (compromiso continuo mayor del 50%) del ACDP se observa en un 5%<sup>11</sup>. El diagnóstico diferencial debe hacerse con otras etiologías con compromiso difuso del páncreas, como la pancreatitis autoinmune, el linfoma, algunas metástasis pancreáticas y el carcinoma de células acinares<sup>12,13</sup>.



**Figura 1.** ACPD de presentación típica en dos pacientes distintos. **(A)** TC axial en fase venosa portal que demuestra una lesión hipodensa e hipovascular en el cuerpo del páncreas (flecha blanca) que provoca dilatación del conducto principal y atrofia de la glándula proximal a la lesión (punta de flecha), y se extiende localmente hacia el retroperitoneo englobando la arteria mesentérica superior > 180° (flecha negra). **(B)** CPRM de otro paciente con una lesión confirmada en la cabeza del páncreas que provoca dilatación proximal de la vía biliar y del conducto pancreático (signo del doble conducto), con cambio abrupto de calibre.

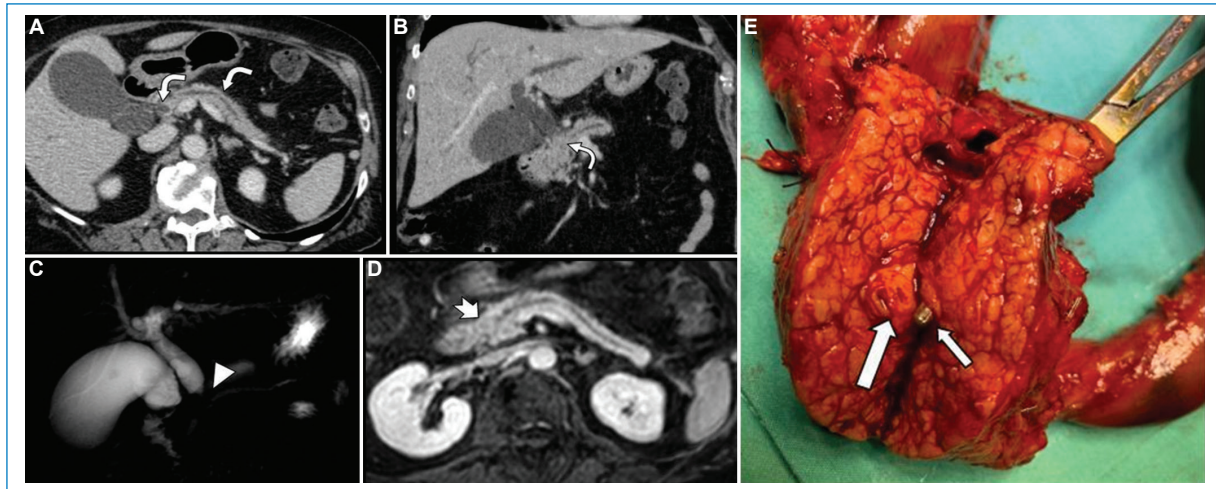


**Figura 2.** ACPD con obstrucción duodenal en una mujer de 62 años. **(A)** TCMD con contraste oral e intravenoso que muestra un tumor en la cabeza del páncreas, que genera dilatación del conducto pancreático y atrofia del parénquima distal. **(B)** Se observa además infiltración de planos grasos y pérdida del plano de clivaje con la pared de la segunda porción duodenal (flecha), evidenciando interrupción del realce habitual de la misma, cambio de calibre a ese nivel y distensión gástrica proximal.

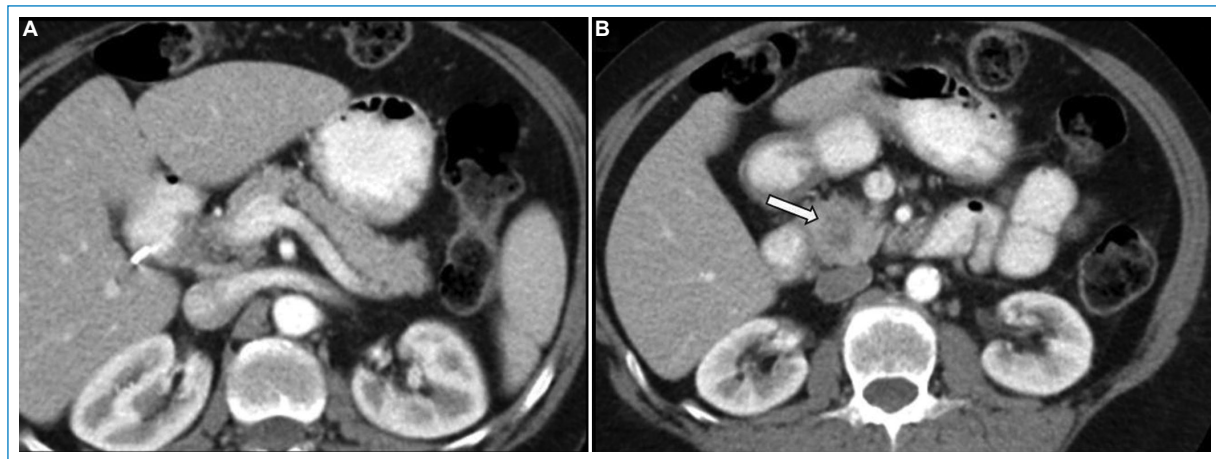
Generalmente, son lesiones hipovasculares que pueden no generar dilatación del conducto pancreático principal ni atrofia del parénquima distal (Fig. 5 A y C), diferenciándose del adenocarcinoma focal clásico, con o sin pancreatitis secundaria. En ocasiones sí se puede objetivar dilatación

segmentaria o difusa del conducto principal. Otra característica distintiva es la presencia de una “cápsula” periférica que realza en tiempo arterial y es progresiva hacia tiempo venoso portal debido a cambios fibrosos, hipervascularización e infiltración celular de fibroblastos y linfocitos<sup>12</sup> (Fig. 5 B).





**Figura 3.** ACDP isodenso en TC e isointenso en RM en una mujer de 78 años. Las imágenes de TC con contraste en fase pancreática axial (A) y coronal (B) muestran leve atrofia del páncreas corporocaudal y dilatación del conducto principal sin una lesión visible (flechas curvas). (C) La CPRM muestra dilatación del conducto pancreático y de la vía biliar con interrupción abrupta a nivel cefálico (signos del doble conducto, punta de flecha). (D) La imagen de RM con contraste en fase venosa axial muestra una lesión sutil apenas perceptible en la cabeza del páncreas (flecha corta). (E) La muestra macroscópica reveló un pequeño tumor de 15 mm (flecha larga) obstruyendo el colédoco (flecha pequeña).

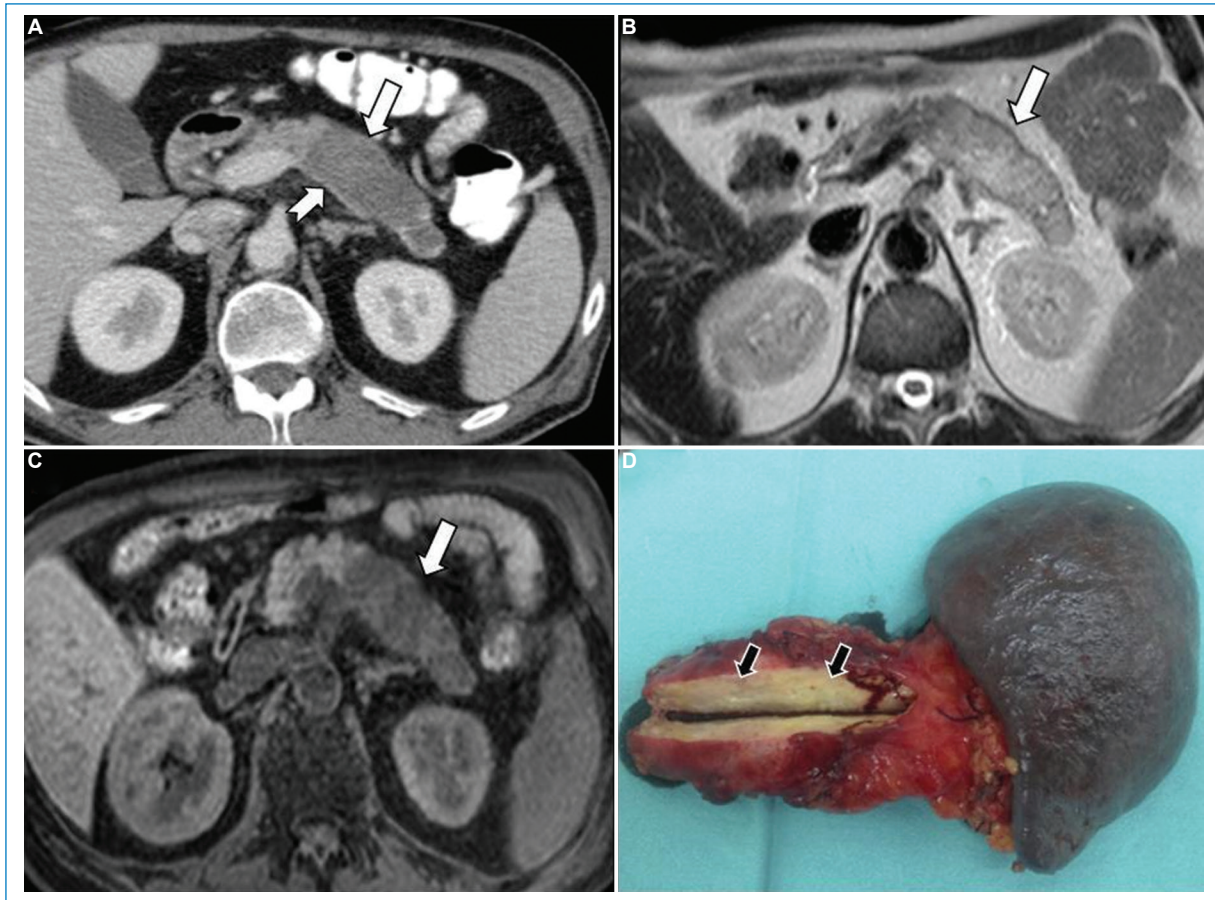


**Figura 4.** ACDP de pequeño tamaño en un varón de 54 años. (A y B) TC con contraste intravenoso que muestra un nódulo hipovascular en la cabeza del páncreas (flecha en B), sin signos secundarios.

El compromiso vascular, la invasión directa de órganos vecinos, la infiltración peritumoral, las linfadenopatías y las metástasis a distancia, incluido el compromiso peritoneal, son características de malignidad que comparte con el ACDP focal y que habitualmente están presentes, dado que esta forma de presentación suele corresponder a tumores avanzados (Fig. 6). Dichos hallazgos, asociados a valores serológicos de CA 19-9 elevados e inmunoglobulina G4 negativa, ayudan en la diferenciación con otras etiologías<sup>12,13</sup>.

### ACDP con componente quístico

Hasta un 8% de los ACDP se acompañan de lesiones quísticas, las cuales pueden ser de causa neoplásica intratumoral o de causa no neoplásica peritumoral, imitando así los tumores pancreáticos quísticos en los estudios de imágenes<sup>14</sup>. Las de causa neoplásica pueden producirse debido a cambios quísticos degenerativos intratumorales (por necrosis o hemorragia) o estar relacionadas con ciertas variantes histopatológicas, como



**Figura 5.** ACDP difuso en un varón de 62 años; se identifica una lesión difusa pancreática corporocaudal. **(A)** TC con contraste intravenoso que muestra una lesión infiltrativa hipovascular e hipodensa (flecha larga), con una fina cápsula con realce en tiempo venoso portal (flecha corta). **(B)** RM axial en secuencia potenciada en T2 en la que se observa la misma lesión con señal hiperintensa, heterogénea y cápsula hipointensa, discontinua. **(C)** RM axial en secuencia potenciada en T1 sin contraste intravenoso que muestra el tumor difuso de baja señal en cuerpo-cola con respecto al parénquima normal espontáneamente hiperintenso a nivel del cuello y cefálico. **(D)** En la pieza quirúrgica macroscópica se evidencia el tumor con patrón infiltrativo difuso afectando el cuerpo y la cola de la glándula (flechas). El conducto pancreático principal no es visible en ninguna de las imágenes debido a la infiltración tumoral.



**Figura 6.** ACDP extendido al retroperitoneo sin lesión pancreática evidente en un varón de 68 años. **(A-C)** TCMD en fase venosa portal en la que se identifica un tejido con densidad de partes blandas que engloba la arteria mesentérica superior y contacta con la pared anterior de la aorta, con un páncreas en apariencia normal. La punción percutánea demostró la presencia de un tumor de origen ductal pancreático en la histología.





**Figura 7.** ACDP con componente quístico en un varón de 74 años que consultó por dolor abdominal, sin antecedentes de relevancia conocidos. TC con contraste intravenoso axial (**A**) y coronal (**B**) que muestra una formación sólida hipodensa en la cola (flecha corta) con imágenes de aspecto quísticas periféricas a la misma (flechas). (**C** y **D**) RM en secuencias potenciadas en T2 y T2 FAT-SAT. Se identifican con mayor claridad las imágenes quísticas en la cola de la glándula. (**E**) En la secuencia potenciada en T1 de la RM se aprecia con mayor detalle la lesión sólida hipointensa con respecto al parénquima pancreático normal hiperintenso en el cuerpo.

el tipo coloide, con quistes de conducto grande y con quistes de mucina. Por otro lado, los cambios quísticos no neoplásicos incluyen quistes de retención y pseudoquistes por pancreatitis asociada a tumores<sup>15</sup>.

Los quistes de retención y los de tipo conducto grande suelen formar múltiples cavidades quísticas pequeñas, especialmente en la periferia del páncreas, lo que sugiere que están causados por obstrucción tumoral. En cambio, las cavidades quísticas degenerativas y los carcinomas coloides se caracterizan por ser uniloculares y con márgenes mal definidos<sup>14</sup>.

Si bien a veces es difícil diferenciar estos quistes de otras lesiones quísticas pancreáticas, el componente sólido, el patrón infiltrante y otras características distintivas del ACDP son clave para el diagnóstico correcto (Fig. 7).

### ACDP del surco pancreatoduodenal

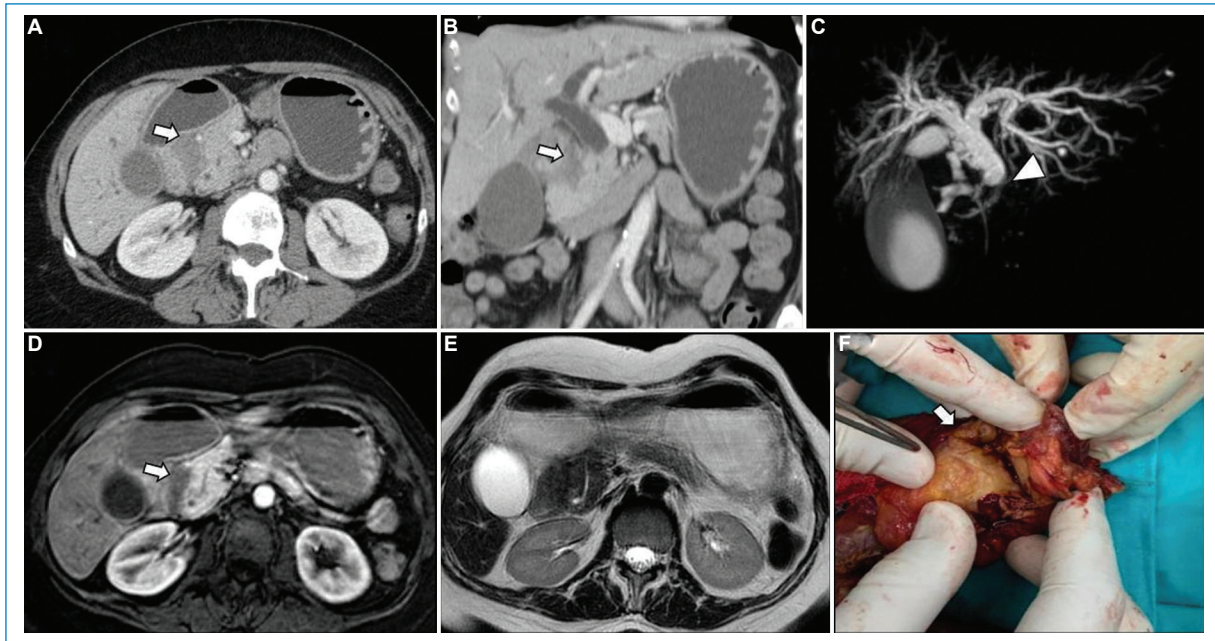
El surco pancreatoduodenal es un plano graso entre la cabeza del páncreas y la segunda porción del

duodeno, el cual puede ser asiento de diversas patologías como adenopatías, pancreatitis del surco o ACDP del surco, siendo este último menos frecuente, pero con mayor implicancia clínica y peor pronóstico<sup>16</sup>.

La diferenciación entre ACDP del surco y pancreatitis del surco puede ser extremadamente difícil y en muchos casos es necesaria la cirugía debido a la imposibilidad de distinguirlos en forma fiable. El ACDP se presenta habitualmente en adultos mayores con historia de dolor abdominal crónico y en algunos casos vómitos debido a estenosis del duodeno, al contrario que la pancreatitis del surco, que lo hace en hombres de mediana edad y vinculado a un alto consumo de alcohol<sup>17</sup>.

La pancreatitis del surco se puede presentar de dos maneras: una forma pura centrada solo en el surco, de más sencillo diagnóstico, y una forma segmentaria que además del surco afecta la pared medial del duodeno y la cabeza del páncreas, la cual es más difícil de diferenciar del ACDP<sup>18</sup>.

Ambas afecciones se pueden presentar como una lesión difusa o tipo masa hipovascular con epicentro en



**Figura 8.** ACDP del surco pancreatoduodenal en una mujer de 65 años. (A y B) TCMD con contraste intravenoso en fase portal en corte axial y coronal que muestra una imagen focal ovoidea de aspecto sólido (flecha) centrada en el surco, con patrón de realce hipovascular y homogéneo. (C) En la CPRM se identifica claramente la dilatación del conducto hepatocolédoco con amputación abrupta (punta de flecha) en forma de pico y dilatación de la vía biliar intrahepática. (D) En la RM se evidencia con mayor detalle la misma imagen nodular de baja señal en secuencia potenciada en T1 con contraste intravenoso en fase pancreática, que no es claramente evidente en las secuencias potenciadas en T2 (E). (F) Pieza quirúrgica en la que se observa una lesión expansiva tumoral.

el surco pancreatoduodenal (Fig. 8). Sin embargo, a diferencia de la pancreatitis del surco, la mayoría de los ACDP del surco pueden mostrar una morfología más redondeada, realce tardío homogéneo, atrapamiento de las estructuras vasculares retroperitoneales (principalmente la arteria gastroduodenal) y estenosis corta, irregular y abrupta del colédoco, del conducto pancreático o de ambos.

En cambio, la presencia de imágenes quísticas en la pared del duodeno, el surco o la cabeza del páncreas, y el intenso realce de la pared medial duodenal, son altamente sugestivos de pancreatitis del surco; también puede mostrar calcificaciones, realce tardío heterogéneo, plano graso de las estructuras vasculares respetado y una estenosis más gradual y regular del colédoco, del conducto pancreático o de ambos (signo del conducto penetrante)<sup>19</sup>.

### ACDP asociado a pancreatitis aguda

Solo un 3% de los ACDP se manifiestan inicialmente con un cuadro de pancreatitis aguda y únicamente el 1-2% de las pancreatitis agudas son ocasionadas por

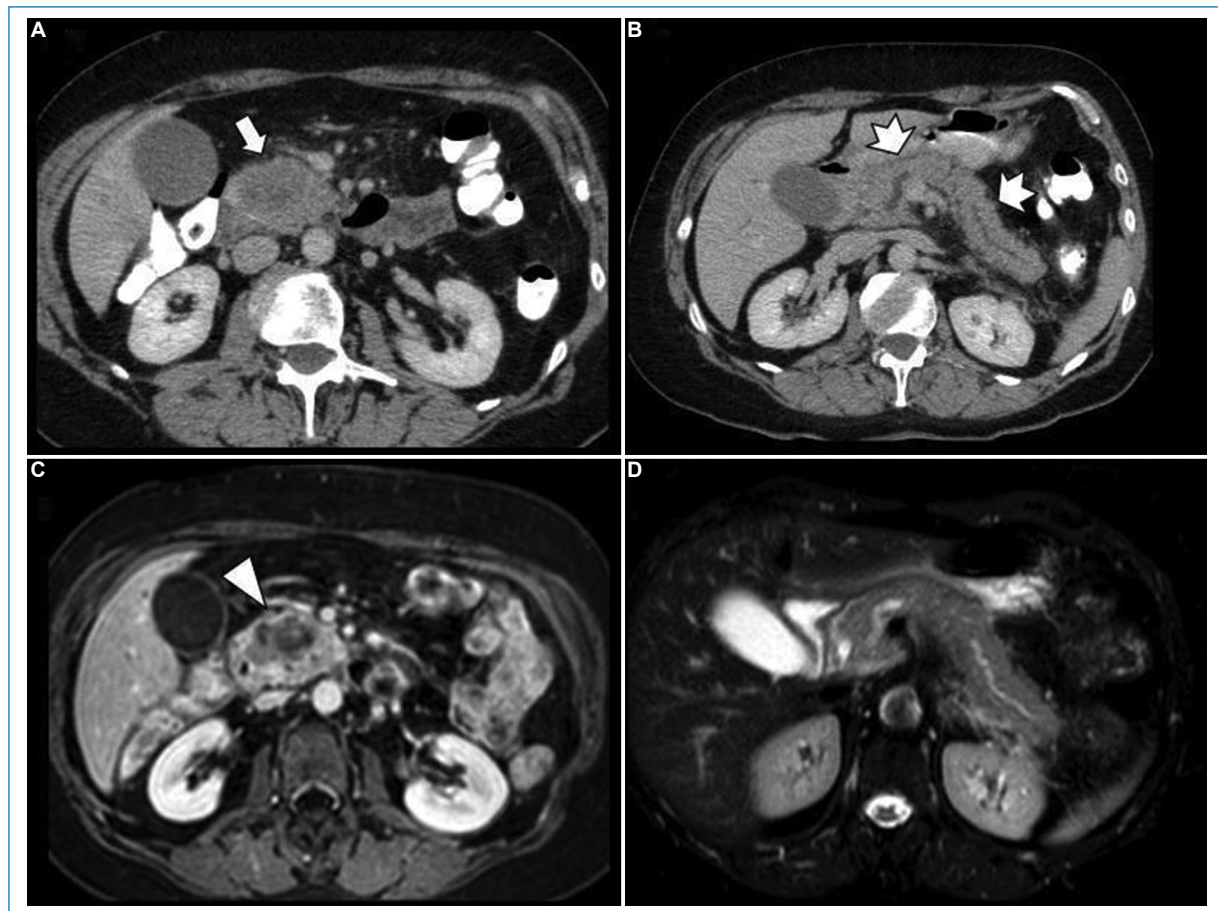
el ACDP. Se ha reportado el diagnóstico de ACDP hasta 12 meses posteriores a un evento de pancreatitis aguda de etiología indefinida, ya que el tumor puede enmascarse por signos inflamatorios o necrosis y retrasar su diagnóstico. La posible causa de la pancreatitis aguda es por invasión carcinomatosa del epitelio ductal ocasionando obstrucción y rotura ductal<sup>20</sup>.

Ante todo cuadro de pancreatitis aguda sin causa identificable se deberá estar atento a lesiones focales sutiles o deformaciones del contorno glandular. Los signos indirectos adquieren gran importancia; se debe sospechar un ACDP ante la presencia de signo del doble conducto, dilatación del conducto pancreático o interrupción y obstrucción ductal abrupta. Una ubicación a la izquierda o atrofia segmentaria refuerzan la sospecha del tumor (Fig. 9).

Los pseudoquistes son inespecíficos, dado que suelen encontrarse en ambas situaciones y tan solo en un 8% de los carcinomas.

### ACDP multicéntrico

Numerosos ACDP pueden producirse por una carcinogénesis multicéntrica o por metástasis



**Figura 9.** ACDP con pancreatitis aguda. **(A y B)** TC con contraste intravenoso, cortes axiales, que muestra una masa en la cabeza del páncreas (flecha) que genera obstrucción con dilatación retrógrada ductal asociada a signos inflamatorios y rarefacción de la grasa adyacente (flechas cortas). **(C)** RM axial en secuencia potenciada en T1 con contraste que muestra la lesión hipointensa en la cabeza del páncreas (punta de flecha). **(D)** En la secuencia potenciada en T2 Fat sat se evidencian con mayor claridad el edema glandular y de la grasa adyacente.

intrapaneáticas de un ACDP primario, siendo difícil discriminar entre estas dos afecciones tanto por los métodos de imágenes como por los hallazgos patológicos<sup>21</sup>.

El ACDP multicéntrico puede explicarse por el desarrollo simultáneo de lesiones premalignas como la neoplasia epitelial pancreática o las neoplasias quísticas mucinosas que pueden diseminarse por contigüidad o de manera no contigua a lo largo del sistema ductal pancreático para formar lesiones clonales multifocales. En cambio, la metástasis intrapancreática se presenta patológicamente con varias lesiones separadas 5 mm o más, con aspectos histológicos y grados de diferenciación idénticos entre sí y sin acompañarse de lesiones premalignas<sup>22</sup>.

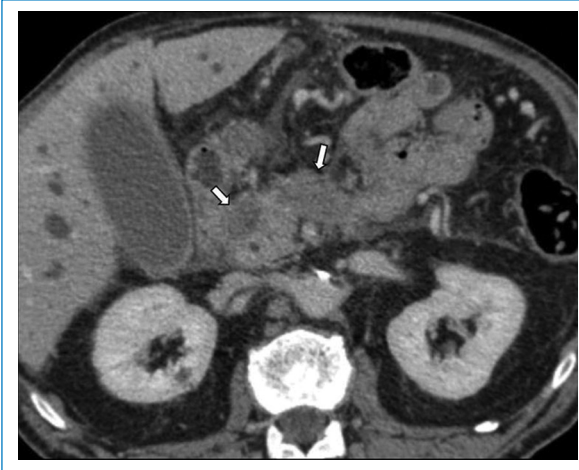
En la TC y la RM se observan dos o más lesiones focales, cada una con las características típicas de un ACDP (Fig. 10).

### ACDP sin evidencia de comportamiento restrictivo

Los ACDP generalmente tienen un comportamiento restrictivo en las secuencias de difusión (DWI) en valores altos de b con respecto al tejido pancreático circundante. Sin embargo, hasta en un 20% de los casos se muestran iso- o hipointensos en DWI (Fig. 11).

Una de las posibles razones es que el tumor provoque una pancreatitis aguda del parénquima distal, generando restricción en DWI con la consecuente





**Figura 10.** ACDP multicéntrico confirmado histológicamente. En la TC con contraste intravenoso en fase portal, en corte axial se observan dos imágenes focales hipodensas e hipovasculares (flechas) que comprometen la cabeza y el cuerpo del páncreas con parénquima respetado interpuesto.

obstaculización en la observación y la correcta delimitación del tumor subyacente<sup>23</sup>. Otro factor que hay que tener en cuenta es el componente histológico del ACDP, ya que se han encontrado distintos valores de coeficiente de difusión aparente para diversos grados de diferenciación glandular, densidad de fibrosis y componente necrótico o quístico. Por lo tanto, no todos los ACDP muestran una clara hiperintensidad en las secuencias de DWI con respecto al tejido circundante y siempre deben primar los signos clásicos directos e indirectos<sup>24-26</sup>.

Igualmente, las imágenes ponderadas por difusión pueden ser útiles en la detección de metástasis restrictivas, en particular en lesiones de pequeño tamaño en el hígado y los ganglios linfáticos, lo que permite una sospecha diagnóstica y una estadificación más precisa del ACDP, eliminando otros diagnósticos diferenciales como quistes o hemangiomas hepáticos.

### ACDP con calcificaciones intratumorales

Un bajo porcentaje de los ACDP se presentan con calcificaciones; solo se han reportado hasta en un 4%<sup>27</sup>. Esto se explicaría por dos motivos: que pueden estar en relación con calcificaciones distróficas debido a necrosis o en el contexto de una pancreatitis crónica subyacente<sup>28</sup>. Las calcificaciones son relativamente específicas de la pancreatitis crónica y están

presentes hasta en un 50% de los casos, son un factor predisponente para padecer estos tumores y coexisten en un 13% de los pacientes, que aumenta hasta el 69% en la pancreatitis crónica hereditaria. Por ello, las calcificaciones dentro de una masa en el contexto de una pancreatitis crónica pueden representar un dilema diagnóstico entre una pancreatitis crónica focal formadora de masa y un ACDP que coexista con una pancreatitis crónica<sup>20,27</sup>. En las imágenes, ambas afecciones se pueden presentar como masas focales frecuentemente ubicadas a nivel cefálico, hipodensas en TC e hipointensas en T1, hipovasculares y en ocasiones asociadas con atrofia glandular y dilatación del conducto pancreático distal o de la vía biliar<sup>20,27-29</sup>. Sin embargo, se debe sospechar la coexistencia de un tumor cuando las calcificaciones son desplazadas por la masa, hay atrapamiento de las estructuras vasculares retroperitoneales, la atrofia del parénquima distal es marcada (relación del conducto con el parénquima mayor de 0,34) y hay una estenosis abrupta del conducto pancreático, el colédoco o ambos (*cutoff*) (Fig. 12). En cambio, en la pancreatitis crónica focal formadora de masa, las calcificaciones no son desplazadas por la masa, se respeta el plano graso de las estructuras vasculares, la atrofia glandular es menos marcada (relación menor de 0,34) y la estenosis del conducto, del colédoco o de ambos es más gradual y regular (signo del conducto penetrante)<sup>20-29</sup>. En conclusión, la presencia de calcificaciones no debe disuadir al radiólogo y hay que prestar especial atención particularmente en el contexto de otros hallazgos que favorezcan el diagnóstico de un tumor subyacente<sup>28</sup>.

Si bien el ACDP suele presentar signos imagenológicos patognomónicos y ampliamente conocidos, no todos los pacientes con cáncer de páncreas muestran estas características y en ocasiones existen presentaciones poco frecuentes, como localizaciones inusuales, patrones infiltrativos no convencionales o ausencia de dilatación del conducto pancreático, que subrayan la necesidad de mantener un alto índice de sospecha en la evaluación radiológica del páncreas, en especial en pacientes con síntomas inespecíficos o con hallazgos imagenológicos ambiguos.

Esto genera un gran desafío diagnóstico para el médico radiólogo, quien desempeña un papel primordial en la integración de la clínica y la interpretación de los hallazgos por TCMD y RM de estas formas de presentación, para un diagnóstico certero, una estadificación precisa y un tratamiento adecuado.



**Figura 11.** ACDP no restrictivo en DWI en un varón de 67 años. **(A)** La CPRM muestra el signo del doble conducto en relación a un pequeño tumor en la cabeza del páncreas. La RM en secuencia potenciada en T2 **(B)** muestra una sutil lesión en la cabeza pancreática, la cual no restringe en las imágenes axiales DWI (valor b 1000) **(C)**. En esta secuencia se observa una pequeña imagen hiperintensa en el segmento hepático VI sugestiva de secundarismo (flecha).



**Figura 12.** ACDP de cabeza de páncreas con calcificaciones intratumorales en una mujer de 83 años con antecedentes de pancreatitis crónica. En la TC sin contraste se observan aisladas calcificaciones puntiformes (flecha) en el parénquima de fondo, que en la cabeza pancreática son desplazadas periféricamente por una lesión hipo-/isodensa (punta de flecha) que genera dilatación del conducto pancreático principal y marcada atrofia del parénquima proximal. Se visualiza además una discreta rarefacción de la grasa circundante a la arteria mesentérica superior.

## Financiamiento

Los autores declaran no haber recibido financiamiento para este estudio.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## Consideraciones éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética.** Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de los pacientes, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

**Declaración sobre el uso de inteligencia artificial.** Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

## Referencias

1. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics, 2018. *CA Cancer J Clin.* 2018;68:7-30.
2. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin.* 2018;68:394-424.
3. Rahib L, Smith BD, Aizenberg R, Rosenzweig AB, Fleshman JM, Matrisian LM. Projecting cancer incidence and deaths to 2030: the unexpected burden of thyroid, liver, and pancreas cancers in the United States. *Cancer Res.* 2014;74:2913-21.
4. Kumar R, Herman JM, Wolfgang CL, Zheng L. Multidisciplinary management of pancreatic cancer. *Surg Oncol Clin N Am.* 2013;22:265-87.
5. Miura F, Takada T, Amano H, Yoshida M, Furui S, Takeshita K. Diagnosis of pancreatic cancer. *HPB.* 2006;8:337-42.
6. Brennan DDD, Zamboni GA, Raptopoulos VD, Kruskal JB. Comprehensive preoperative assessment of pancreatic adenocarcinoma with 64-section volumetric CT. *RadioGraphics.* 2007;27:1653-66.
7. Sandrasegaran K, Lin C, Akisik FM, Tann M. State-of-the-art pancreatic MRI. *Am J Roentgenol.* 2010;195:42-53.
8. Tamm EP, Bhosale PR, Vikram R, de Almeida Marcal LP, Balachandran A. Imaging of pancreatic ductal adenocarcinoma: state of the art. *World J Radiol.* 2013;5:98-105.

9. Kim JH, Park SH, Yu ES, Kim M-H, Kim J, Byun JH, et al. Visually isoattenuating pancreatic adenocarcinoma at dynamic-enhanced CT: frequency, clinical and pathologic characteristics, and diagnosis at imaging examinations. *Radiology*. 2010;257:87-96.
10. Yoon SH, Lee JM, Cho JY, Lee KB, Kim JE, Moon SK, et al. Small ( $\leq 20$  mm) pancreatic adenocarcinomas: analysis of enhancement patterns and secondary signs with multiphasic multidetector CT. *Radiology*. 2011;259:442-52.
11. Low G, Panu A, Millo N, Leen E. Multimodality imaging of neoplastic and nonneoplastic solid lesions of the pancreas. *RadioGraphics*. 2011;31:993-1015.
12. Choi YJ, Byun JH, Kim J-Y, Kim M-H, Jang SJ, Ha HK, et al. Diffuse pancreatic ductal adenocarcinoma: characteristic imaging features. *Eur J Radiol*. 2008;67:321-8.
13. Hara M, Kobayashi M, Sato K, Ito T, Matsubayashi M, Mori T, et al. Diffuse pancreatic cancer mimicking autoimmune pancreatitis. *Intern Med*. 2019;58:2523-7.
14. Kosmahl M, Pauser U, Anlauf M, Klöppel G. Pancreatic ductal adenocarcinomas with cystic features: neither rare nor uniform. *Mod Pathol*. 2005;18:1157-64.
15. Youn SY, Rha SE, Jung ES, Lee IS. Pancreas ductal adenocarcinoma with cystic features on cross-sectional imaging: radiologic-pathologic correlation. *Diagn Interv Radiol*. 2018;24:5-11.
16. Silman C, Matsumoto S, Mori H, Yamada Y, Otsuka A, Hongo N, et al. Evaluation of the fat plane of the pancreatic groove using multidetector CT. *Clin Radiol*. 2018;73:910.e7-e13.
17. Ku Y-H, Chen S-C, Shyr B-U, Lee R-C, Shyr Y-M, Wang S-E. Pancreatic groove cancer. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96:e5640.
18. Ishigami K, Tajima T, Nishie A, Kakiyama D, Fujita N, Asayama Y, et al. Differential diagnosis of groove pancreatic carcinomas vs. groove pancreatitis: usefulness of the portal venous phase. *Eur J Radiol*. 2010;74:e95-100.
19. Shin LK, Jeffrey RB, Pai RK, Raman SP, Fishman EK, Olcott EW. Multidetector CT imaging of the pancreatic groove: differentiating carcinomas from paraduodenal pancreatitis. *Clin Imaging*. 2016;40:1246-52.
20. Frampas E, Morla O, Regenet N, Eugène T, Dupas B, Meurette G. A solid pancreatic mass: tumour or inflammation? *Diagn Interv Imaging*. 2013;94:741-55.
21. Fujita Y, Matsuda S, Sasaki Y, Masugi Y, Kitago M, Yagi H, et al. Pathogenesis of multiple pancreatic cancers involves multicentric carcinogenesis and intrapancreatic metastasis. *Cancer Sci*. 2020;111:739-48.
22. Fujita Y, Kitago M, Masugi Y, Itano O, Shinoda M, Abe Y, et al. Two cases of pancreatic ductal adenocarcinoma with intrapancreatic metastasis. *World J Gastroenterol*. 2016;22:9222-8.
23. Fukukura Y, Takumi K, Kamimura K, Shindo T, Kumagai Y, Tateyama A, et al. Pancreatic adenocarcinoma: variability of diffusion-weighted MR imaging findings. *Radiology*. 2012;263:732-40.
24. Wang Y, Chen ZE, Nikolaidis P, McCarthy RJ, Merrick L, Sternick LA, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging of pancreatic adenocarcinomas: association with histopathology and tumor grade. *J Magn Reson Imaging*. 2011;33:136-42.
25. Wang Y, Miller FH, Chen ZE, Merrick L, Morteale KJ, Hoff FL, et al. Diffusion-weighted MR imaging of solid and cystic lesions of the pancreas. *RadioGraphics*. 2011;31:E47-64.
26. Wiggermann P, Grützmann R, Weissenböck A, Kamusella P, Dittert D-D, Stroszczyński C. Apparent diffusion coefficient measurements of the pancreas, pancreas carcinoma, and mass-forming focal pancreatitis. *Acta Radiol*. 2012;53:135-9.
27. Javadi S, Menias CO, Korivi BR, Shaaban AM, Patnana M, Alhalabi K, et al. Pancreatic calcifications and calcified pancreatic masses: pattern recognition approach on CT. *Am J Roentgenol*. 2017;209:77-87.
28. Verde F, Fishman EK. Calcified pancreatic and peripancreatic neoplasms: spectrum of pathologies. *Abdom Radiol*. 2017;42:2686-97.
29. Wolske KM, Ponnatapura J, Kolokythas O, Burke LMB, Tappouni R, Lalwani N. Chronic pancreatitis or pancreatic tumor? A problem-solving approach. *RadioGraphics*. 2019;39:1965-82.