

## PANCREATITIS PARADUODENAL: REPORTE DE UN CASO CLÍNICO CON CORRELACIÓN IMAGENOLÓGICA.

Dr. Sebastián Ferreira Chaves\*, Dra. Micaela Barajuan\*\*, Dra. Anyela Ortega\*\*.

DOI: <https://doi.org/10.64177/revimagenol20252722>.

### RESUMEN

La pancreatitis paraduodenal es un tipo de pancreatitis focal crónica poco frecuente que afecta al surco pancreaticoduodenal, espacio limitado entre la cabeza del páncreas, duodeno y el colédoco. Se reporta el caso de un paciente de 48 años con una pancreatitis paraduodenal con hallazgos imagenológicos típicos por tomografía computarizada y resonancia magnética de esta enfermedad de baja frecuencia.

**Palabras Clave:** *Pancreatitis paraduodenal, surco pancreaticoduodenal, tomografía computarizada, resonancia magnética.*

### ABSTRACT

Paraduodenal pancreatitis is a rare type of focal chronic pancreatitis that affects the pancreaticoduodenal groove, a space limited between the head of the pancreas, duodenum and common bile duct. We report the case of a 48-year-old patient with paraduodenal pancreatitis with typical imaging findings by computed tomography and magnetic resonance imaging of this low-frequency disease.

**Keywords:** *paraduodenal pancreatitis, pancreaticoduodenal groove, computed tomography, magnetic resonance.*

### INTRODUCCIÓN

La pancreatitis paraduodenal (PPD), también conocida como pancreatitis del surco, es un tipo de pancreatitis focal crónica poco frecuente. Afecta al espacio denominado surco pancreaticoduodenal, limitado entre la cabeza del páncreas y la segunda porción del duodeno (1,2).

En muchos casos su diagnóstico definitivo puede ser difícil, debido a que los hallazgos clínicos e imagenológicos de esta entidad pueden asemejar a un adenocarcinoma pancreático o a otros distintos tumores periampulares.

Conocer las estructuras adyacentes, así como aquellas dentro del surco pancreaticoduodenal es crucial para el diagnóstico de la PPD y de las distintas entidades que afectan a este espacio.

### CASO CLÍNICO

Se presenta un caso clínico de una paciente de 48 años, sexo masculino, sin antecedentes personales a destacar, que consultó por dolor esporádico a nivel de epigastrio e hipocondrio derecho que no se relacionaban con la ingesta. No presentaba náuseas, vómitos ni fiebre. El examen físico era normal, y de los exámenes de laboratorio de rutina se destacaba una elevación de la gamma-glutamil transferasa (GGT) de 564,0 U/l (valores

de referencia 0,0-73,0 U/l), sin leucocitosis ni elevación de la amilase.

Se le solicitó una tomografía computarizada (TC) de abdomen que mostró una lesión de densidad de partes blandas, mal delimitada y ligeramente expansiva, a nivel del surco pancreaticoduodenal, la cual desplazaba anteriormente a la arteria gastroduodenal (figura 1). Asociaba un área hipodensa mal delimitada y escasas calcificaciones parenquimatosas a nivel de la cabeza de páncreas. Además se observó algunas lesiones quísticas pancreáticas y a nivel de la pared medial del duodeno. Estas alteraciones asociaban reticulación de la densidad de la grasa adyacente y discreta dilatación del conducto colédoco de 8 mm, sin dilatación de Wirsung.

La resonancia magnética (RM) confirmó la presencia de un tejido patológico, mal delimitado, que ocupa el surco pancreaticoduodenal con afectación de la cabeza de páncreas. Es hipointenso en secuencias ponderadas en T1 y T2, con realce progresivo en las fases tardías tras la administración de contraste gadolinio i.v. Comprometía la pared duodenal y de la cabeza del páncreas, con pequeñas lesiones quísticas de 5 mm en la pared duodenal. Estas alteraciones provocan estenosis parcial del colédoco intrapancreático de aspecto inflamatorio, y leve dilatación de la vía biliar proximal (figura 2). Frente a estos hallazgos se realizó diagnóstico presuntivo de pancreatitis paraduodenal.

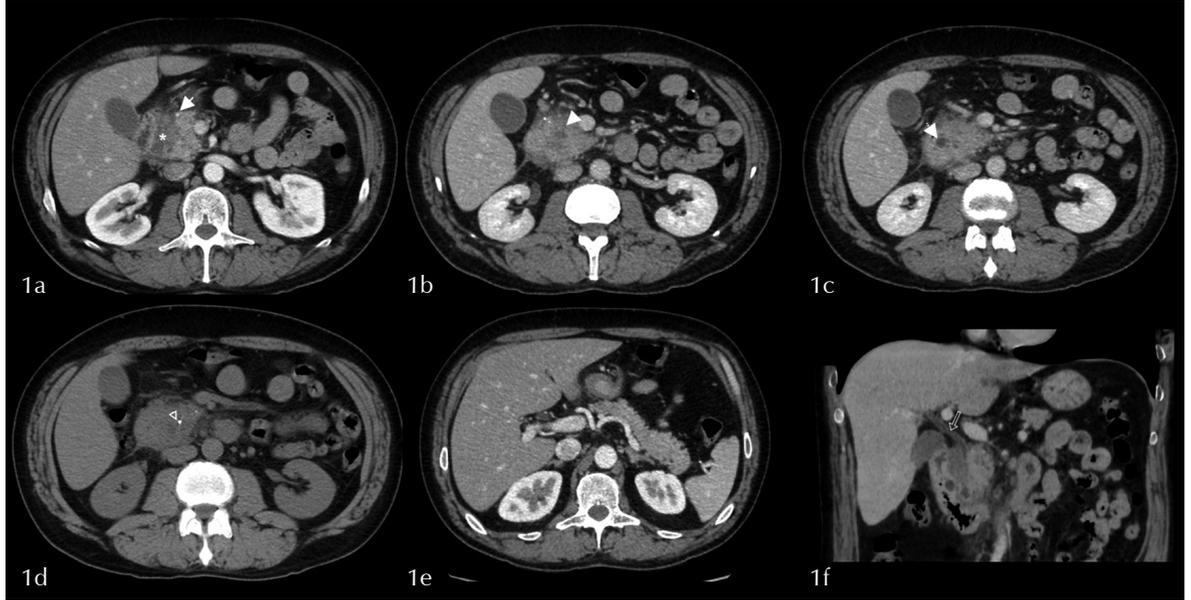
Los marcadores tumorales fueron negativos y en la evolución el paciente no presentó complicaciones y se le otorga el alta a la semana luego de revertir la sintomatología con tratamiento médico.

\*Asistente de la Unidad de Imagenología del Hospital de Clínicas

\*\* Residentes de Imagenología

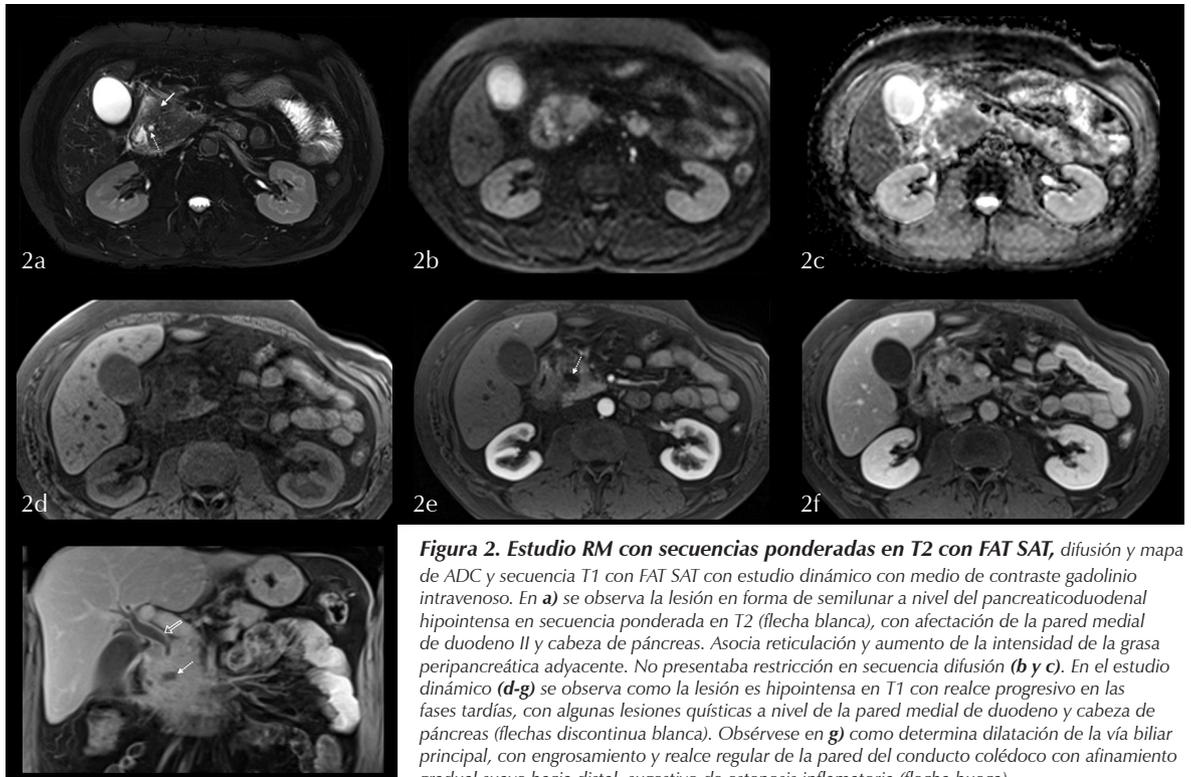
Autor de correspondencia:  
Dr. Sebastián Ferreira Chaves  
sebaferreirachaves17@gmail.com

Recibido: 13/1/2025  
Aceptado: 6/3/2025



**Figura 1. Cortes seleccionados de TC abdomen sin y con medio de contraste rodado i.v.**

**a)** Lesión de densidad de partes blandas mal delimitada a nivel del surco pancreaticoduodenal (asterisco). Obsérvese el desplazamiento anterior de la arteria gastroduodenal (flecha continua). **b)** Se observa aumento del tamaño de la cabeza de páncreas, con área hipodensa parenquimatosa mal delimitada (punta de flecha). En **c)** se destaca pequeños quistes a nivel de la pared medial del duodeno y cabeza de páncreas (flecha discontinua blanca). **d)** TC abdomen en fase sin contraste donde se observa de forma más clara calcificación parenquimatosa (punta de flecha hueca). En **e)** se resalta como el resto del parénquima pancreático no presentaba alteraciones. **f)** Reconstrucción multiplanar con miniMIP donde se muestra el conducto colédoco dilatado de hasta 8 mm, de paredes levemente engrosadas con realce de aspecto inflamatorio (flecha hueca). Note su afinamiento progresivo con transición suave, sin amputación, a través de la lesión hipodensa pancreática descrita, lo cual aleja el planteo de malignidad.



**Figura 2. Estudio RM con secuencias ponderadas en T2 con FAT SAT, difusión y mapa de ADC y secuencia T1 con FAT SAT con estudio dinámico con medio de contraste gadolinio intravenoso.** En **a)** se observa la lesión en forma de semilunar a nivel del pancreaticoduodenal hipointensa en secuencia ponderada en T2 (flecha blanca), con afectación de la pared medial de duodeno II y cabeza de páncreas. Asocia reticulación y aumento de la intensidad de la grasa peripancreática adyacente. No presentaba restricción en secuencia difusión (**b** y **c**). En el estudio dinámico (**d-g**) se observa como la lesión es hipointensa en T1 con realce progresivo en las fases tardías, con algunas lesiones quísticas a nivel de la pared medial de duodeno y cabeza de páncreas (flechas discontinua blanca). Obsérvese en **g)** como determina dilatación de la vía biliar principal, con engrosamiento y realce regular de la pared del conducto colédoco con afinamiento gradual suave hacia distal, sugestivo de estenosis inflamatoria (flecha hueca).

## DISCUSIÓN

La PPD es una forma rara de pancreatitis crónica que afecta de forma característica al surco pancreaticoduodenal. Este espacio está limitado por el bulbo duodenal superiormente, la cabeza de páncreas medialmente, la segunda porción del duodeno lateralmente, y la tercera porción del duodeno inferiormente.

Se han descrito dos patrones de PPD, dependiendo de si el proceso inflamatorio se limita puramente al surco (forma pura) o se extiende hasta la cabeza pancreática (forma segmentaria).<sup>(3)</sup>

Su etiología no está aclarada. Al igual que en los casos de pancreatitis crónica convencional, la PPD suele ser más frecuente en hombres de mediana edad con antecedentes de abuso de alcohol y tabaquismo<sup>(4)</sup>. Se sabe que el abuso de alcohol es el factor de riesgo más importante para desarrollar la enfermedad, al producir un aumento de la viscosidad de las secreciones pancreáticas con la consiguiente ectasia. Otros factores de riesgo son: la distrofia quística, páncreas heterotópico, hiperplasia de las glándulas de Brunner, resecciones gástricas o duodenales.<sup>(5,6)</sup>

Dado su localización característica a nivel del surco pancreaticoduodenal, próxima al conducto de Santorini, se plantea que la obstrucción mecánica o funcional de la papila menor podrían producir inflamación ductal y consecuentemente inflamación regional. Sin embargo, se cree que el resultado final y común de las distintas causas de PPD es la extravasación o fuga de secreciones pancreáticas al surco pancreaticoduodenal, con la consecuente afectación fibro-inflamatoria local.<sup>(7,8)</sup>

La sintomatología es variable e inespecífica, siendo el dolor abdominal, vómitos postprandiales y la pérdida de peso los síntomas más frecuentes. La ictericia no es una manifestación habitual pero puede observarse en caso que se produzca una estenosis de la vía biliar secundaria a la inflamación y fibrosis local<sup>(9)</sup>. Las alteraciones analíticas que pueden observarse son un aumento de la amilasa o lipasa séricas secundario a la inflamación del parénquima pancreático, o aumento de los valores de GGT o fosfatasa alcalina secundario a una obstrucción de la vía biliar<sup>(10)</sup>. Los marcadores tumorales (CA 19-9 y antígeno carcinoembrionario) suelen ser negativos.

Como observamos en nuestro paciente, el hallazgo típico en la TC es la presencia de una lesión o tejido de densidad de partes blandas, de morfología en semiluna o laminar, a nivel del surco pancreaticoduodenal, la cual puede presentar realce en las fases tardías como consecuencia de una fibrosis subyacente<sup>(1,5)</sup>. Comúnmente asocia cambios inflamatorios dados por reticulación y aumento de la densidad de la grasa adyacentes.

En RM, la lesión inflamatoria a nivel del surco pancreaticoduodenal suele ser hipointensa en T1 y T2 (aunque esto último es variable según el tiempo de evolución del cuadro inflamatorio). En los casos subagudos o crónicos

suele ser hipointensa en T2, con un realce tardío y progresivo tras la administración de contraste, en relación a la inflamación crónica y el componente fibrótico.<sup>(1,3,7)</sup>

La formación de lesiones quísticas en la pared duodenal o el surco pancreaticoduodenal es otro hallazgo típico que pueden presentar estos pacientes. Pueden asociar engrosamiento de la pared medial del duodeno, dilatación del conducto colédoco (como en nuestro caso) o estenosis duodenal.

En 1991, Becker y Mischke describieron dos formas de presentación de la PPD. La forma pura, en la cual solamente hay afectación de surco pancreaticoduodenal; y la forma segmentaria, donde la inflamación se extiende hacia el parénquima pancreático, y puede asociar cierto grado de estenosis del conducto pancreático principal y/o del conducto colédoco con dilatación retrógrada de la vía biliar<sup>(4)</sup>. Esta última forma de presentación es la más frecuente y es la forma de presentación que presentó nuestro paciente, quien presentaba un área hipodensa asociada a las alteraciones ya descritas como afectación del parénquima de cabeza de páncreas.

La importancia fundamental de esta enfermedad radica principalmente en distinguirla con certeza de un adenocarcinoma pancreático (ACP), especialmente en los casos de forma segmentaria, dado a las implicancias obvias del tratamiento y pronóstico del paciente. Los hallazgos imagenológicos que sugieren el diagnóstico de PPD sobre ACP son: engrosamiento parietal duodenal, presencia de quistes duodenales y paraduodenales (característicos de la PPD) y el desplazamiento de las estructuras vasculares adyacentes (figura 1E). En caso de que exista estenosis del conducto pancreático o colédoco, esta suele ser progresiva y regular (a diferencia de la estenosis abrupta e irregular de los ACP), pudiendo observarse el signo del ducto penetrante<sup>(1,6,10)</sup>. Además la PPD puede asociar reticulación de la grasa, litiasis pancreáticas o calcificaciones parenquimatosas en relación a cambios inflamatorios crónicos, al ser un tipo de pancreatitis crónica. La presencia de una masa pancreática, que determina estenosis abrupta e irregular del sistema bilio-pancreático con dilatación del conducto pancreático principal y del colédoco (signo del doble conducto), marcada atrofia del parénquima pancreático distal a la masa, la invasión vascular, presencia de adenomegalias, infiltración del retroperitoneo y presencia de metástasis orientan al diagnóstico de ACP. Los marcadores tumorales también suelen elevarse en los casos de ACP.

Además debe considerarse dentro de los diagnósticos diferenciales otras neoplasias de origen duodenal o ampular. Las neoplasias ampulares se suelen presentar como masas bien definidas en la región de la papila, mientras que la PPD se suele presentar como una lesión de partes blandas peor definida en forma de semiluna con las otras características ya descritas.<sup>(1,2,6)</sup>

Por último debe mencionarse que la PPD también debe ser diferenciada de otros procesos inflamatorios del pán-

creas, como la pancreatitis aguda y crónica focales (en los casos de PPD segmentaria), así como de la pancreatitis autoinmune. En general, la afectación a predominio del surco pancreaticoduodenal, el tejido con características sugestivas de fibrosis y los otros hallazgos asociados mencionados permiten diferenciar la PPD de estas otras patologías inflamatorias.<sup>(1,5,9)</sup> El tratamiento de la PPD suele ser sintomático. Nuestro

paciente tuvo una buena evolución con resolución clínica con tratamiento analgésico y antiespasmódico y cambios en los hábitos dietéticos. Sin embargo, cabe destacar que algunos pacientes presentan un cuadro y recidivante. En aquellos casos en los que no hay mejoría de los síntomas con el tratamiento conservador, se pueden realizar procedimientos intervencionistas (drenaje biliar) o cirugía (duodenopancreatectomía cefálica).

## CONCLUSIÓN

Se destaca el importante papel de las pruebas de imagen, especialmente de la RM que nos aportan algunas características que nos permiten diferenciar la PPD de un ACP y otras etiologías neoplásicas adyacentes. No obstante, muchas veces, distinguirlas es difícil.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Santana AM, Sitgesb C. Revisión de la pancreatitis del surco y cómo diferenciarla del adenocarcinoma de páncreas. Vol. 65. Enero - Febrero; 2023.
2. El-Nekidy AE-AM, Ibrahim ME, Abdelgawad MS, Abouyoussef RAM, Abdelkader AA, Elfaiomy TA. Groove pancreatitis: Imaging features and management. Egypt J Radiol Nucl Med [Internet]. 2016;47(4):1175–84. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejnm.2016.09.016>
3. Blasbalg R, Baroni RH, Costa DN, Machado MCC. MRI features of groove pancreatitis. AJR Am J Roentgenol [Internet]. 2007;189(1):73–80. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2214/AJR.06.1244>
4. Raman SP, Salaria SN, Hruban RH, Fishman EK. Groove pancreatitis: spectrum of imaging findings and radiology-pathology correlation. AJR Am J Roentgenol [Internet]. 2013;201(1):W29-39. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2214/AJR.12.9956>
5. Addeo G, Beccani D, Cozzi D, Ferrari R, Lanzetta MM, Paolantonio P, et al. Groove pancreatitis: a challenging imaging diagnosis. Gland Surg [Internet]. 2019;8(S3):S178–87. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.21037/g.2019.04.06>
6. Zadeh J, Andreoni A, Febres-Aldana C, Krishnamurthy K, Kochiyil J, Vincentelli C, et al. Paraduodenal pancreatitis: A deceptive abdominal mass with unique histologic findings. Case Rep Surg [Internet]. 2020;2020:5021578. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2020/5021578>
7. Triantopoulou C, Dervenis C, Giannakou N, Papailiou J, Prassopoulos P. Groove pancreatitis: a diagnostic challenge. Eur Radiol [Internet]. 2009;19(7):1736–43.
8. Pallisera-Lloveras A, Ramia-Ángel JM, Vicens-Arbona C, Cifuentes-Rodenas A. Groove pancreatitis. Rev Esp Enferm Dig. 2015;107(5):280–8.
9. Adsay NV, Zamboni G. Paraduodenal pancreatitis: a clinicopathologically distinct entity unifying “cystic dystrophy of heterotopic pancreas”, “paraduodenal wall cyst”, and “groove pancreatitis”. Semin Diagn Pathol. 2004;21:247–54.
10. Bello HR, Sekhar A, Filice RW, Radmard AR, Davarpanah AH. Pancreaticoduodenal groove: Spectrum of disease and imaging features. Radiographics [Internet]. 2022;42(4):1062–80. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1148/rg.210168>.