Ateneo general de Gastroenterología. Dolor abdominal recurrente de origen pancreático

María Cruz Ahumada[2], Mariano Villarroel[2], Roberto Caballero[2], Irma Bauer[1], Guadalupe Dova[1], Graciela Salis[2], Luis Colombato[3]

Paciente varón de 42 años de edad, con antecedente de múltiples internaciones por episodios de dolor abdominal interpretados como cuadros de pancreatitis aguda. Horas previas a la consulta, permaneció internado en otro centro por dolor epigástrico continuo, moderado a intenso, iniciado tres semanas antes, e irradiado a dorso y asociado intermitentemente a vómitos.

Al interrogatorio dirigido, niega consumo de medicamentos, así como traumas abdominales o cirugías previas. Se descartan antecedentes familiares de patología digestiva. Se recaba el antecedente de consumo de alcohol (50 g diarios durante 20 años).

Al examen físico de ingreso, presenta TA 130/70 mmHg, FC 77/min, $SatO_2$ 98%, 37°C. Consciente y orientado. No ictericia, abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación profunda en epigastrio e hipocondrio derecho, sin defensa ni reacción peritoneal, signo de Murphy negativo. No visceromegalias. Ruidos hidroaéreos adecuados. Campos pulmonares con buena entrada de aire, sin ruidos patológicos agregados.

Exámenes complementarios: Alteración mixta del hepatograma (predominio de citólisis) y aumento de las enzimas pancreáticas: transaminasa glutámico pirúvica (TGP) 228 U/l; transaminasa glutámico oxaloacética (TGO) 254 U/l; fosfatasa alcalina 198 U/l; bilirrubina total 2.3 mg/dl; amilasa 529, lipasa 2.536.

Según el cuadro clínico del paciente y los hallazgos de laboratorio, ¿qué exámenes complementarios solicitaría en primera instancia?

a. **Ecografía abdominal.**
b. **Tomografía computada de abdomen con contraste (TAC).**
c. **Radiografía de tórax y abdomen más ecografía abdominal.**
d. **Colangiopancreatorresonancia magnética nuclear (CPRMN).**

La radiología de tórax y abdomen son útiles para excluir otras causas de dolor abdominal agudo como perforación y obstrucción intestinal. Ante la sospecha de pancreatitis, éstas deberían ser el método diagnóstico inicial, ya que nos permiten visualizar la presencia de íleo, signo de asa centinela, distensión de asas intestinales, calcificaciones pancreáticas, litos en vesícula biliar o derrame pleural (el cual es un dato de severidad en la pancreatitis aguda). Aunque la sensibilidad y la especificidad son bajas, se recomienda solicitar este estudio por su utilidad para orientar en el diagnóstico diferencial.

La ecografía abdominal es otro de los métodos diagnósticos que se deben solicitar en primera instancia en todo paciente en que se sospecha pancreatitis. Es un método relativamente sensible cuando se logra visualizar el páncreas, ya que permite observar alteraciones parenquimatosas sugestivas de pancreatitis, como el aumento difuso de tamaño pancreático, zonas hipoecoicas y/o acumulación de líquido. La visualización del páncreas se encuentra limitada a la presencia de gas intestinal o tejido adiposo. Su mayor valor reside en la evaluación de la vía biliar (cálculos biliares, barro o dilatación ductal). La ecografía es la

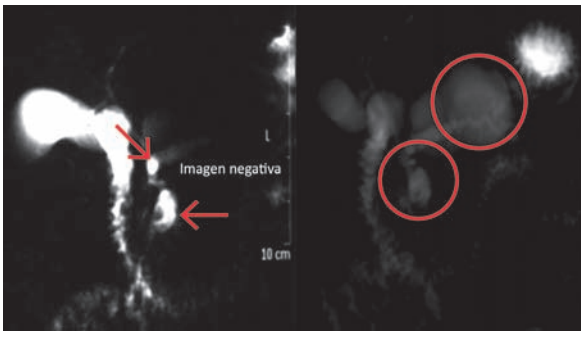
1. Residente del Servicio de Gastroenterología del Hospital Británico de Buenos Aires.
2. Médica/o staff del Servicio de Gastroenterología del Hospital Británico de Buenos Aires.
3. Jefe del Servicio de Gastroenterología del Hospital Británico de Buenos Aires. CABA, Argentina.

Correspondencia: Perdriel 74, Hospital Británico de Buenos Aires. (1280) CABA, Rep. Argentina | Tel: 011-4309-6400

Figura 1. Tomografía de abdomen y pelvis con contraste endovenoso. Vesícula distendida, alitiásica. Páncreas de aspecto arrosariado, con múltiples litos a nivel de cuerpo y cola **(flecha corta).** Se observan dos imágenes quísticas, una en proceso uncinado de 7,5 mm y el otro a nivel de la cola del páncreas de 57 mm, paredes finas, no tabicado, que comprime el bulbo duodenal y está en íntimo contacto con la pared gástrica **(flecha larga).**



Figura 2. Colangiopancreatorresonancia. **A.** Dilatación del conducto de Wirsung **(flecha larga)**. Imagen negativa compatible con litiasis pancreática **(flecha corta). B.** Quistes en proceso uncinado y cola de 7,5 y 57 mm respectivamente.



mejor prueba no invasiva para la detección de cálculos en la vesícula, con una sensibilidad de aproximadamente el 95%. Desventaja: es operador dependiente.
La TAC posee una sensibilidad similar a la ecografía para el diagnóstico de pancreatitis; sin embargo, la TAC es mejor para la detección de masas pancreáticas focales o fluidos que infiltren la grasa peripancreática. Además la administración de contraste endovenoso permite demostrar zonas de baja o sin perfusión (necrosis). Es importante diagnosticar con exactitud la extensión de la necrosis pancreática así como la extensión de los cambios inflamatorios, debido a que ambos tienen una asociación con la presencia de complicaciones y el pronóstico. Debe tenerse en cuenta que la necrosis se desarrolla a partir de las 72 horas de evolución, por lo tanto no es uno de los métodos de diagnóstico inicial.
Con respecto al uso de CPRMN, ésta también puede brindar información acerca del aumento difuso del tamaño pancreático, cambios inflamatorios, presencia de necrosis y complicaciones agudas. Cuando es utilizada con secretina permite identificar en forma adecuada cálculos biliares retenidos y ruptura de los conductos pancreáticos. En comparación con TAC, la CPRMN ofrece ***menor*** *nefrotoxicidad del medio de contraste, evita exposición a rayos X, permite la evaluación de daño del conducto pancreático y provee información del sistema biliar. Sin embargo no debe considerarse un estudio de rutina. La secretina no se encuentra disponible en nuestro país. De todos los descriptos anteriormente, es el método de mayor sensibilidad para evaluar la vía biliar.*

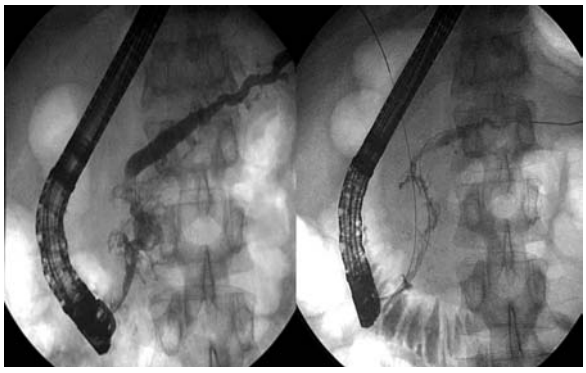
En el presente caso se realizó radiografía de tórax y abdomen sin evidencia de hallazgos patológicos. La ecografía abdominal informó una vesícula alitiásica, vía biliar extrahepática ligeramente dilatada con defecto de relleno en colédoco distal y conducto de Wirsung dilatado. En cabeza de páncreas se observa imagen que podría corresponder a lesión de aspecto quístico de 20 mm.
Como complemento a las imágenes observadas se realizó TAC de abdomen y pelvis con contraste, que evidenció vesícula distendida, alitiásica, páncreas de aspecto arrosariado, con múltiples litos a nivel de cuerpo y cola. Se evidenciaron dos imágenes quísticas, una en proceso uncinado de 7,5 mm y la otra a nivel de la cola del páncreas de 57 mm, paredes finas, no tabicado, que comprime el bulbo duodenal y está en íntimo contacto con la pared gástrica. Vasos permeables. Ausencia de necrosis pancreática **(Figura 1).**

Con los hallazgos obtenidos, ¿cuál sería su sospecha diagnóstica?

a. Pancreatitis aguda recurrente.
b. Pancreatitis aguda complicada con quistes.
c. Pancreatitis crónica.
d. Cáncer de páncreas.

La distinción entre estos diagnósticos diferenciales frecuentemente es dificultosa ya que las opciones configuran diferentes fases de una misma enfermedad. La presencia de cuadros repetidos de pancreatitis (dolor abdominal típico y aumento de enzimas pancreáticas) y el antecedente de alcohol hacen sospechar un cuadro crónico. Sin embargo, debemos sumar además la alteración del hepatograma. Este dato nos obliga a descartar etiología biliar, litiasis o compresión de vía biliar por un proceso maligno. Ante estas sospechas se solicitan marcadores tumorales (CA 19-9, CEA) y CPRMN para caracterizar mejor el árbol biliar, las imágenes quísticas y su relación con el conducto de Wirsung ***(Figura 2).***
Los marcadores tumorales resultan normales. ***La CPRMN aportó*** *la dilatación del conducto de Wirsung y sus ramas secundarias, además de los múltiples litos en su interior. También contribuyó a caracterizar mejor los quistes y evaluar su relación con el conduc-*

Figura 3. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. Las imágenes de la wirsung-grafía muestran la clara mejoría con disminución del calibre del conducto de Wirsung, ausencia del quiste en proceso uncinado y de los litos pancreáticos.



to pancreático, lo cual es fundamental para decidir la conducta terapéutica (tratamiento endoscópico vs. quirúrgico) y la vía de abordaje. Se observó adecuadamente que el quiste de cuerpo y cola impresionaba no estar en contacto con el Wirsung, a diferencia del quiste cefálico, que si parecía estarlo.
Según los criterios diagnósticos de la Sociedad Japonesa de Páncreas, los datos aportados por la clínica del paciente, más las imágenes de calcificaciones y dilatación de los grandes y pequeños conductos del páncreas, define el cuadro como ***pancreatitis crónica****. Hablamos de un estadio intermedio por la presencia de complicaciones (quiste pancreático).*

¿Por cuál de los siguientes abordajes optaría?

a. Solicita ecoendoscopia y eventual punción con aguja fina
b. Resolución quirúrgica
c. Manejo sintomático del dolor y posterior imagen de control
d. Resolución endoscópica (colangiopancreatografía retrograda endoscópica: ERCP)

El drenaje endoscópico (ERCP) se realiza con el objetivo de aliviar el dolor. Sus indicaciones son específicas, como la presencia de litiasis, estenosis, pseudoquistes y/o afectación biliar. Se sabe que la realización de ERCP es sólo con fines terapeúticos, debido al riesgo de producir un nuevo episodio de pancreatitis (4%) y el nivel de morbilidad que agrega en cada paciente.
El abordaje endoscópico está considerado como el tratamiento de primera línea en los pacientes con pancreatitis crónica. Sus resultados a largo plazo se encuentran aún en discusión. En este caso se diseñó una estrategia terapéutica por vía endoscópica que incluyó:

- *Exploración diagnóstica y/o terapéutica (según hallazgos intraprocedimiento) de la vía biliar y abordaje en el mismo tiempo del conducto de Wirsung.*
- *Wirsungtomía endoscópica, con extracción de litos pancreáticos. De esta forma se drenaría el quiste ubicado a nivel del proceso uncinado del páncreas ya que estaba comunicado con el Wirsung, y conducta expectante con respecto al quiste de mayor tamaño ubicado en la cola del mismo.*

Técnicamente, se logró la canulación selectiva del páncreas, se realizó wirsungrafía en la que se observaron múltiples imágenes litiásicas y el quiste a nivel de proceso uncinado que parecía estar en contacto con el conducto de Wirsung, dilatándolo. Vía biliar sin alteraciones. Se completó el procedimiento con esfinterotomía biliar con el objetivo de drenar el contraste más wirsungtomía y finalmente extracción de litos con posterior colocación de stent pancreático para reducir el riesgo de pancreatitis posprocedimiento y facilitar el drenaje de secreciones pancreáticas. El objetivo terapéutico de este método era disminuir la presión intraductal generada por la presencia de litiasis múltiple dentro del conducto de Wirsung.

Luego del procedimiento endoscópico el paciente evolucionó con franca mejoría clínica, disminución del dolor abdominal y buena tolerancia a la alimentación oral. Fue controlado en forma ambulatoria y se realizó control endoscópico (ERCP control) a los 5 días de su externación. En este último procedimiento, se retiró el *stent* pancreático previamente colocado y se realizó una nueva wirsungrafía, que mostró clara mejoría de las imágenes, disminución del calibre del conducto de Wirsung, ausencia del quiste en proceso uncinado y de los litos pancreáticos **(Figura 3).** Actualmente, el paciente se encuentra asintomático, en abstinencia alcohólica, y lleva 6 meses de seguimiento clínico estrecho, ambulatorio.

Discusión

La pancreatitis crónica es un proceso inflamatorio crónico del páncreas, de carácter progresivo, de ritmo impredecible, que conduce al desarrollo de fibrosis y a la pérdida de parénquima exocrino y endocrino. El diagnóstico se basa en síntomas clínicos, la presencia de cambios morfológicos característicos en pruebas de imagen y/o en la demostración de insuficiencia pancreática exocrina.[1-4]
El dolor abdominal es el síntoma principal. Es de causa multifactorial e incluye el aumento de las presiones intersticiales e intraductal, el síndrome compartimental cerrado, la infiltración nerviosa, cuadros de pancreatitis aguda, la presencia de pseudoquiste/s o de obstrucción biliar.
La elevada presión intraductal por la presencia de litiasis y/o estenosis pancreática es uno de los fenómenos principales que desencadenan el dolor. La falta de *compliance* estructural de la glándula pancreática, con el

agregado del proceso inflamatorio presente en las primeras etapas de la pancreatitis crónica, eleva la presión intraductal y rápidamente desencadena la siguiente cascada de eventos: aumento de la presión del parénquima que afecta al flujo sanguíneo, hipoxia, liberación de los derivados de radicales libres de oxígeno y estimulación de la inflamación con el desarrollo posterior fibrosis.

Otra característica del dolor es su patrón heterogéneo; pueden presentarse episodios aislados, recurrentes, o persistencia crónica del dolor. Su intensidad es variable, es descripta como profunda, intensa y penetrante, por lo general empeora luego de las comidas, y afecta la calidad de vida del paciente.

Las principales complicaciones de la pancreatitis crónica son la formación de pseudoquistes, obstrucción del conducto biliar común (CBC), obstrucción duodenal, estenosis del conducto de Wirsung, desarrollo de cáncer, trombosis esplenomesentérica y hemorragia gastrointestinal. Algunas de ellas también pueden ser abordadas para su resolución por vía endoscópica, principalmente los quistes y pseudoquistes así como la presencia de estenosis.

La enorme mayoría de terapéuticos en el tratamiento de la pancreatitis crónica se dirigen a controlar el dolor. La endoscopia se considera el tratamiento de primera línea en la pancreatitis crónica y puede ser útil también como "puente a la cirugía". Las técnicas disponibles para tal fin son la ERCP (combinada o no con litotricia extracorpórea) y la ecoendoscopia. El mejor tratamiento debe ser analizado para cada caso en particular según la experiencia y disponibilidad local.[5]

Con el advenimiento de la CPRMN después de la estimulación con secretina como herramienta de diagnóstico morfológico y funcional, el papel de la ERCP se ha convertido un procedimiento exclusivamente terapéutico. La ERCP puede lograr el drenaje del conducto pancreático principal mediante esfinterotomía pancreática de la papila mayor o menor, la inserción de un *stent* en el caso de una estenosis dominante, o por extracción del lito pancreático, por lo general después de la fragmentación a través de litotricia extracorpórea por ondas de choque. Otra aplicación importante de la ERCP es el drenaje endoscópico de pseudoquistes comunicados con el conducto pancreático principal o que protruyen anatómicamente en la pared gástrica o duodenal.

Los términos "esfinterotomia pancreática" o "wirsungtomía" hacen referencia a la incisión de la papila de Vater de tal forma que el corte se realiza siguiendo el eje anatómico del conducto pancreático, mediante aplicación de electrodiatermia. La primera esfinterotomía pancreática fue realizada por Cremer (1976) con la intención de tratar una colangitis aguda secundaria a litiasis pancreática impactada sobre la papila mayor. Inicialmente, a la esfinterotomía pancreática se le asoció la esfinterotomía biliar para evitar la posible colestasis y colangitis. Sin embargo, un estudio prospectivo concluyó que la esfinterotomía doble tiene indicaciones específicas: en pacientes con un CBC de 12 mm de diámetro, aumento de fosfatasa alcalina (≥ 2 veces el valor normal) o en aquellos donde el acceso al conducto pancreático principal es dificultoso. No hay evidencia que avale a la esfinterotomía doble como procedimiento de rutina.[6]

Rosch y cols., en un estudio multicéntrico sobre 1.000 pacientes con pancreatitis crónica dolorosa, demostró que el 50% de los casos estudiados tenían litiasis pancreática. El éxito de la extracción de los litos después de una esfinterotomía pancreática depende de su tamaño (<10 mm), número (hasta 3) y localización (cabeza/cuerpo). Los litos pancreáticos pueden ser radiotransparentes (no calcificados) o radioopacos (calcificados). En algunos casos pueden requerir de litotricia extracorpórea para poder ser extraídos, con un riesgo de pancreatitis aguda post-ERCP del 0-12,5%.[7]

Los pacientes con pancreatitis crónica sintomática y estenosis única a nivel de la cabeza del páncreas son los mejores candidatos a ERCP con colocación de *stent*. No así los casos de estenosis múltiples o aquellas ubicadas a nivel de la cola del páncreas. El alivio del dolor se ha observado en el 70-94%. La descompresión ductal se recomienda en pacientes con pancreatitis crónica dolorosa y dilatación del conducto pancreático principal preestenótica. Entre las complicaciones cabe mencionar la migración del *stent* o su oclusión, con la posibilidad de recidiva del dolor y daño de la pared duodenal. Por esta razón se recomienda el recambio del *stent* en un período no mayor de tres meses.[8,9]

En el caso de nuestro paciente, se decidió primero tratamiento del síntoma predominante: el dolor abdominal. Tanto la extracción de litos, como la colocación del *stent* pancreático permitieron descomprimir el sistema intraductal mejorando el dolor y la calidad de vida del paciente.

Con respecto al desarrollo de un pseudoquiste en la pancreatitis crónica, éste puede estar presente en el 20-40% de los casos y solo el 10% puede resolver espontáneamente. La indicación de drenaje es por la presencia de síntomas como dolor, fiebre, vómitos e ictericia por compresión biliar o gastrointestinal. Los pseudoquistes asintomáticos pueden ser monitorizados a través de ecografía o tomografía.

El manejo endoscópico del pseudoquiste puede realizarse a través de la vía transpapilar o transmural. A su vez, éste puede ser transgástrico o transduodenal. El drenaje transmural se logra haciendo una comunicación entre el estómago o duodeno y el pseudoquiste. Esto es posible si existe abombamiento producido sobre la pared del estómago o duodeno. Por el contrario, el drenaje transpapilar es preferible en presencia de pseudoquistes pequeños (< 6 mm) y solitarios que se comuniquen con el conducto pancreático principal y estén ubicados distal al estómago y duodeno.

La ecoendoscopía ha expandido las posibilidades de tratamiento en las pancreatitis crónicas. Pero la curva de aprendizaje del operador y su disponibilidad todavía siguen siendo dos factores en evaluación.

Dos estudios han comparado los resultados del tratamiento quirúrgico y endoscópico de la pancreatitis crónica. Dite y cols. demostraron resultados similares entre la cirugía y el abordaje endoscópico después de cinco años de seguimiento; consecuentemente, los autores proponen el abordaje endoscópico como tratamiento de primera línea, reservando la cirugía para aquellos pacientes que no responden al tratamiento endoscópico o aquellos con recidivas. Cahen recientemente demostró la superioridad de la cirugía sobre la endoscopia en el tratamiento del dolor, con un seguimiento de dos años.[10,11]

La endoscopia ofrece la posibilidad de tratar el dolor en una forma poco invasiva, y tiene la ventaja de ser fácilmente repetible. Además, el drenaje endoscópico del conducto pancreático principal es factible en casi todos los pacientes, incluso en aquellos con hipertensión portal y otras comorbilidades. El tratamiento endoscópico de la pancreatitis crónica puede servir como un puente a la cirugía en pacientes con elevado riesgo quirúrgico, y puede predecir la respuesta a la cirugía. Teniendo en cuenta la morbilidad de la cirugía (20-50%) y la tasa de mortalidad media (4%), la propuesta de la endoscopía como tratamiento de primera línea para pancreatitis crónica parece razonable.[12-15]

El tratamiento de la pancreatitis crónica debe ser multidisciplinario: médico, endoscópico y quirúrgico. La mejor opción de tratamiento debe elegirse caso por caso, teniendo en cuenta la disponibilidad de recursos y la experiencia local del equipo médico tratante.

Bibliografía

1. Braganza JM, Lee SH, McCloy RF, McMahon MJ. Chronic pancreatitis. *Lancet* 2011;377:1184-97.
2. Becker U, Matzen P, Andersen JR, et al. Progression from acute to chronic pancreatitis prognostic factors, mortality, and natural course. *Pancreas* 2011;40:1195- 1200.
3. Milosavljevic T, Milosavljevic MK, Krstic M, Jovanovic I. Classification of Chronic Pancreatitis. *Dig Dis Sci* 2010;28:330-333.
4. Al-Haddad M, Wallace MB. Diagnostic approach to patients with acute idiopathic and recurrent pancreatitis, what should be done? *World J Gastroenterol* 2008;14:1007-10.
5. Khalid A, Whitcomb DC. Conservative treatment of chronic pancreatitis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2002;14:943-9.
6. Tringali A, Boskoski I, Costamagna G. The role of endoscopy in the therapy of chronic pancreatitis. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology.* 2008; 22:145-165.
7. Rosch T, Daniel S, Scholz M, et al. Endoscopic treatment of chronic pancreatitis: a multicenter study of 1000 patients with long-term follow-up. *Endoscopy* 2002;34:765-771.
8. Binmoeller KF, Ratod VD, Soehendra N. Endoscopic therapy of pancreatic strictures. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 1998; 8:125-142.
9. Ikenberry SO, Sherman S, Hawes RH et al. The occlusion rate of pancreatic stents. *Gastrointest Endosc* 2004;40: 611–613.
10. Dite P, Ruzicka M, Zboril V, et al. A prospective, randomized trial comparing endoscopic and surgical therapy for chronic pancreatitis. *Endoscopy* 2003;35:553-558.
11. Cahen DL, Gouma DJ, Nio Y, et al. Endoscopic versus surgical drainage of the pancreatic duct in chronic pancreatitis. *N Engl J Med* 2007;356:676-684.
12. Guidelines ASGE. The role of endoscopy in patients with chronic pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 2006;63:933-937.
13. Djuna Cahen DL, Gouma DJ, Laramée P, Nio Y, Rauws EA, Boermeester MA, Busch OR, Fockens P, Kuipers EJ, Pereira SP, Wonderling D, Dijkgraaf MG, Bruno MJ. Long-term outcomes of endoscopic vs surgical drainage of the pancreatic duct in patients with chronic pancreatitis. *Gastroenterology* 2011;141:1690-1695.
14. Wong T. Endoscopic versus surgical treatment for chronic pancreatitis. *N Engl J Med* 2007;356:2101; author reply: 2103-4.
15. Attasaranya S, Abdel Aziz AM, Lehman GA. Endoscopic management of acute and chronic pancreatitis. *Surg Clin North Am* 2007;87:1379-1402.

Respuestas:

1- c, 2- c, 3-d.