

Pancreatitis aguda recurrente secundaria a disfunción del esfínter de oddi: Reporte de caso

Recurrent acute pancreatitis secondary to sphincter of oddi dysfunction: Case report

Peñaloza-Ramírez, Arecio ¹ ; Barrera, Mario ²

¹ Investigador Senior. Ministerio de Ciencia, Tecnología e Innovación. Jefe del Programa de Especialización en Gastroenterología y Endoscopia Digestiva. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - Sociedad de Cirugía de Bogotá. Jefe del Servicio de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva. Hospital de San José.

² Especialista en Cirugía General. Residente de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. Sociedad de Cirugía de Bogotá.

Recibido: 01/11/2022 - Aprobado: 29/04/2023

RESUMEN

La disfunción del esfínter de Oddi (DEO) es una patología poco frecuente que debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de pacientes con episodios de dolor biliar o pancreatitis aguda recurrente y antecedente de colecistectomía. Generalmente son pacientes con múltiples consultas, en los cuales la patología ha afectado considerablemente su calidad de vida. El diagnóstico se sustenta en la clínica, los marcadores serológicos y los medios diagnósticos de soporte, que se solicitan según el componente esfinteriano sospechado. El tratamiento con mayor eficacia es la esfinterotomía endoscópica. El uso de prótesis es aceptado, pero discutido. Se presenta el caso de un paciente masculino en la cuarta década de la vida que consultó por múltiples episodios de pancreatitis aguda recurrente con estudios de etiología que sospecharon disfunción del esfínter de Oddi pancreático y quien fue llevado a manejo endoscópico, con mejoría de su cuadro clínico.

Palabras clave: Pancreatitis; Disfunción del Esfínter de la Ampolla Hepatopancreática; Esfinterotomía Endoscópica; Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica (fuente: DeCS Bireme).

ABSTRACT

Sphincter of Oddi Dysfunction (SOD) is a rare pathology that should be considered in the differential diagnosis of patients with biliary pain episodes or recurrent acute pancreatitis and a background of cholecystectomy. Generally, these are patients with multiple consultations where this pathology has considerably affected their quality of life. Diagnosis is based on clinical findings, serological markers and supporting diagnostic tests requested according to the suspected sphincteric component. The most effective treatment is endoscopic sphincterotomy. The use of prosthesis is accepted but debated. We present the case of a male patient in his forties who consulted for multiple episodes of recurrent acute pancreatitis with etiology studies suspecting dysfunction of the pancreatic sphincter of Oddi and who was taken to endoscopic management with improvement of his clinical picture.

Keywords: Pancreatitis; Sphincter of Oddi Dysfunction; Sphincterotomy, Endoscopic; Cholangiopancreatography, Endoscopic Retrograde (source: MeSH NLM).

INTRODUCCIÓN

El esfínter de Oddi es una estructura de músculo liso embebida en la pared medial del duodeno que regula la secreción de bilis y jugo pancreático ⁽¹⁾. Descrito desde hace más de 135 años en Perugia, Italia, cuando el estudiante de medicina Ruggero Oddi observó una dilatación anómala del conducto biliar común, posterior a la colecistectomía, en modelos *in vivo* en perros. Este fenómeno le hizo

sospechar la presencia de una estructura anatómica que impidiera el flujo normal de bilis al tracto gastrointestinal ⁽²⁾.

Anatómicamente, el esfínter de Oddi es un complejo esfinteriano conformado por fibras musculares circulares que rodean el conducto biliar común; otras que rodean el conducto pancreático; un tercer grupo de fibras que se entrelazan entre sí, rodeando los dos conductos; y un cuarto componente ampular ⁽³⁾. En cuanto a su funcionamiento,

Citar como: Peñaloza-Ramírez A, Barrera M. Pancreatitis aguda recurrente secundaria a disfunción del esfínter de oddi: Reporte de caso. Rev Gastroenterol Peru. 2023;43(2):145-8. doi: 10.47892/rgp.2023.432.1499

además del control del flujo ya descrito, impide el reflujos duodenal y permite el llenado progresivo de la vesícula. Posee una presión basal de aproximadamente 10mmHg y aproximadamente 2-6 contracciones fásicas por minuto. Se ve influenciado por estímulos neuroendocrinos; la innervación vagal produce contracción, mientras que incretinas como la colecistoquinina producen relajación del mismo ⁽⁴⁾.

La patología del esfínter de Oddi varía entre discinesia y estenosis. Teorías sobre la fisiopatología soportan el posible daño del esfínter por el paso de un cálculo o el desarrollo de hipertonia secundaria a la pérdida de la innervación de fibras vagales durante la colecistectomía ⁽⁵⁾.

Las manifestaciones clínicas dependen del esfínter que se ve predominantemente comprometido. Si es el esfínter biliar se presenta como dolor abdominal episódico, de predominio en hipocondrio derecho, que puede cursar con colestasis asociada y la sintomatología es similar a la de una coledocolitiasis. Si es el esfínter pancreático se manifiesta como dolor prolongado irradiado en banda, generalmente está asociado a pancreatitis aguda recurrente ⁽⁵⁾.

El diagnóstico se basa en la clínica y criterios de soporte recientemente actualizados en los criterios de Roma IV. Los métodos de diagnóstico incluidos entre los criterios de soporte son el hepatograma y la gammagrafía para el componente biliar y la manometría y la endosonografía para el componente pancreático ⁽⁶⁾.

Se presenta el caso de un paciente con cuadro clínico de pancreatitis aguda recurrente, con difícil diagnóstico y manejo, en quien se sospechó disfunción del esfínter de Oddi pancreático como etiología y en quien se consiguió la remisión del cuadro clínico mediante el manejo endoscópico.

CASO CLINICO

Se trata de un paciente masculino de 40 años que ingresa al Hospital de San José, con antecedente de colecistectomía

por laparoscopia e hipertensión arterial en manejo médico. Había consultado en múltiples ocasiones al servicio de urgencias por episodios de dolor abdominal tipo cólico en epigastrio asociados a vómito e hiperamilasemia compatible con un cuadro clínico de pancreatitis aguda recurrente. Había presentado en los 5 años previos al manejo aproximadamente 40 episodios de pancreatitis que afectaban notablemente a su calidad de vida.

Se iniciaron estudios de forma ambulatoria extrahospitalaria que descartaron etiologías como hipertrigliceridemia, hipercalcemia o pancreatitis autoinmune. Se tomó además una colangiopancreatografía por resonancia nuclear magnética, que descartó alteraciones anatómicas y una endosonografía hepatobiliar, que reportó hallazgos sugestivos de páncreas divisum y cambios de pancreatitis crónica. Esta impresión diagnóstica fue valorada en nuestra institución por el servicio de cirugía hepatobiliar, quienes realizaron diagnóstico de pancreatitis aguda recurrente secundaria a páncreas divisum. Se propuso entonces como tratamiento quirúrgico una pancreatoduodenectomía. Se llevó a cirugía, donde se documentó fibrosis retroperitoneal, que impidió cualquier intento de disección a dicho nivel, y se tomó una biopsia de páncreas.

Durante la evolución postoperatoria, el paciente desarrolló una fistula pancreática que requirió lavado quirúrgico y manejo médico. La biopsia pancreática reportó una histología normal, que descartó pancreatitis crónica. Con estos hallazgos, fue derivado al servicio de gastroenterología con intención de manejo endoscópico.

En nuestro servicio revisamos el caso y por la complejidad de este, se decidió llevar a una junta médico-quirúrgica interinstitucional. La revisión de las imágenes descartó definitivamente la posibilidad de un páncreas divisum. La junta sospechó la posibilidad de una disfunción del esfínter de Oddi (DEO) pancreática y se propuso tratamiento con colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) más esfinterotomía endoscópica.

Tabla 1. Clasificación de Milwaukee para disfunción del esfínter de Oddi ⁽¹¹⁾.

Disfunción del esfínter de Oddi tipo biliar	Disfunción del esfínter de Oddi tipo pancreático
Tipo I: Dolor tipo biliar Elevación de enzimas hepáticas (AST, ALR FA) 2 veces por encima del límite normal, documentado en al menos 2 oportunidades durante el episodio de dolor Dilatación del colédoco (12mm) o retardo en el drenaje biliar (>45min)	Tipo I: - Pancreatitis recurrente o dolor de posible origen pancreático - Elevación de enzimas pancreáticas (amilasa, lipasa) 2 veces por encima de límite normal, documentación en al menos 2 oportunidades durante un episodio de dolor. - Dilatación del conducto pancreático (cabeza > 6mm y cuerpo >5mm) o retardo en el drenaje pancreático (>9min)
Tipo II: - Dolor de tipo biliar y al menos 1 de los otros dos criterios anotados	Tipo II: - Dilatación del conducto pancreático y al menos 1 de los otros dos criterios
Tipo III: - Dolor de tipo biliar sin ninguna otra alteración	Tipo III: - Dolor de posible origen pancreático sin ninguna otra alteración

Tomado de (11)

Tabla 2. Casos de disfunción de esfínter de Oddi (DEO) reportados en Latinoamérica ^(11, 16, 17).

Autor/País	Año	Tipo DEO	Tratamiento	Seguimiento
Berger <i>et al.</i> - Chile	2015	Pancreático	Esfinterotomía dual vía CPRE	> 10 años
Calzadilla <i>et al.</i> - Chile	2016	Pancreático	Esfinterotomía vía CPRE	2 meses asintomático
Peñaloza <i>et al.</i> - Colombia	2021	Biliar	Esfinterotomía biliar vía CPRE	2 años asintomático

Se realizó la CPRE, logrando canalizar el conducto pancreático, que se observó dilatado (6,3mm) (Figura 1) y se realizó esfinterotomía pancreática; se colocó una prótesis pancreática plástica de 5fr x 5cm (Figura 2). No se presentaron complicaciones inmediatas.

La evolución clínica del paciente fue buena, sin presentar nuevos episodios de pancreatitis y sin requerimiento de nuevas consultas al servicio de urgencias, presentó recuperación de peso y regresó a sus actividades cotidianas. A los 3 meses se retiró la prótesis pancreática, y con un seguimiento de 2 años ha permanecido asintomático y sin nuevos episodios de pancreatitis.

DISCUSIÓN

La pancreatitis aguda recurrente (PAR) se define como más de 2 episodios de pancreatitis aguda bien documentada y con resolución de los síntomas entre los eventos ⁽⁹⁾. Se estima una incidencia anual de 8 por 100 mil habitantes y una prevalencia de aproximadamente 100 por 100 mil habitantes en Estados Unidos; no existen datos en Latinoamérica. Los estudios deben descartar las etiologías frecuentes de pancreatitis aguda y posteriormente enfocarse en aquellas de menor aparición: pancreatitis autoinmune, trastornos anatómicos (páncreas anular, páncreas divisum, pancreatitis del surco, coledococele), trastornos genéticos (PRSS1, SPINK1, CFTR), neoplasias y la DEO ^(7, 8).

La DEO pancreática es un diagnóstico etiológico diferencial a tener en cuenta en pacientes que cursan con

PAR. Se ha reportado prevalencia hasta del 60% en este tipo de pacientes. La presentación clínica se caracteriza por episodios de pancreatitis aguda en pacientes con antecedente de colecistectomía; generalmente son pacientes con múltiples consultas previas y que han sido sometidos a múltiples tratamientos con escasa mejoría ⁽⁹⁾. En nuestro caso el paciente presentaba 5 años de episodios de pancreatitis a repetición con investigaciones negativas para su etiología.

El diagnóstico se realiza mediante los criterios clásicos de la clasificación de Milwaukee, que subdivide la disfunción biliar y pancreática en 3 tipos diferentes basado en síntomas, exámenes de laboratorio e imágenes radiológicas. Tabla 1 ⁽¹⁰⁾. Este enfoque fue actualizado en el año 2016 por el consenso de Roma IV, en donde se propuso clasificar esta patología como una patología funcional, con criterios que incluyen métodos diagnósticos de apoyo. La endosonografía (USE) debe descartar patología estructural y aunque nuestro paciente contaba con una USE que reportaba páncreas divisum, la revisión posterior de las imágenes descartó dicha condición ⁽⁶⁾.

La manometría del esfínter de Oddi se considera un estudio de apoyo y es positiva cuando reporta una presión mayor o igual a 40mmHg; sin embargo está prácticamente en desuso, por su inaceptable riesgo de pancreatitis (hasta el 30%) ⁽¹⁰⁾.

Las imágenes se usan para sospechar el diagnóstico; el hallazgo de una dilatación del conducto pancreático mayor a 6mm en la cabeza y mayor a 5mm en el cuerpo



Figura 1. CPRE Se observa dilatación del conducto pancreático a nivel de la cabeza (6,3mm) y cuerpo.



Figura 2. CPRE Colocación de prótesis pancreática plástica.

son los datos a tener en cuenta ⁽¹¹⁾. Ambas medidas se documentaron en nuestro paciente.

En cuanto al tratamiento se han descrito múltiples opciones de manejo médico, que incluyen antagonistas del calcio, nitratos, inhibidores de fosfodiesterasa y moduladores de la motilidad intestinal. Todos estos esquemas han tenido un impacto clínico insignificante ⁽⁵⁾.

El tratamiento endoscópico es el único que ha demostrado mejoría clínica; la esfinterotomía endoscópica ha reportado tasas de éxito con disminución de hasta 75% de los eventos de pancreatitis ⁽¹²⁾. Con estudios limitados, la evidencia actual favorece la esfinterotomía dual (biliar y pancreática) como la conducta que debe ser realizada ⁽¹⁰⁾. Las prótesis de páncreas son discutidas; sin embargo, estudios soportan la introducción de éstas con disminución de los eventos de pancreatitis durante el seguimiento ⁽¹³⁾. También se reporta su uso como profilaxis de pancreatitis post CPRE, en especial en casos de DEO pancreático ⁽¹⁴⁾. El tiempo que debe permanecer la prótesis en el páncreas no se ha clarificado, sin embargo se han extrapolado los tiempos usados en otras patologías biliopancreáticas (hasta 6 meses) ⁽¹⁵⁾.

La literatura en Latinoamérica sobre esta patología se limita a reportes de casos con presentaciones y seguimientos similares a nuestro paciente (Tabla 2).

En resumen, la DEO pancreática es una patología de baja sospecha clínica, pero que debe ser tenida en cuenta como posible etiología en pacientes con PAR. No existe consenso clínico para abordar dicha condición y se considera una patología de exclusión; sin embargo, en quienes se sospecha, diagnóstica y maneja, se puede conseguir una mejoría clínica satisfactoria.

Declaración de conflicto de intereses: Los autores declaran no tener algún conflicto de interés.

Financiación: Los autores no recibieron apoyo financiero para la investigación, autoría ni la publicación de este artículo.

REFERENCIAS

- Afghani E, Lo SK, Covington PS, Cash BD, Pandol SJ. Sphincter of Oddi Function and Risk Factors for Dysfunction. *Front Nutr*. 2017; 4:1. <http://10.3389/fnut.2017.00001>
- Capodicasa E. Ruggero Oddi: 120 years after the description of the eponymous sphincter: a story to be remembered. *J Gastroenterol Hepatol*. 2008; 23(8 Pt 1): 1200-3. <http://10.1111/j.1440-1746.2008.05417.x>
- Rehman A, Affronti J, Rao S. Sphincter of Oddi dysfunction: an evidence-based review. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2013; 7(8): 713-22. <http://10.1586/17474124.2013.849197>
- Toouli J. Sphincter of Oddi: Function, dysfunction, and its management. *J Gastroenterol Hepatol*. 2009;24 Suppl 3:S57-62. <http://10.1111/j.1440-1746.2009.06072.x>
- Small AJ, Kozarek RA. Sphincter of Oddi Dysfunction. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2015; 25(4): 749-63. <http://10.1016/j.giec.2015.06.009>
- Cotton PB, Elta GH, Carter CR, Pasricha PJ, Corazziari ES. Rome IV. Gallbladder and Sphincter of Oddi Disorders. *Gastroenterology*. 2016. <http://10.1053/j.gastro.2016.02.033>
- Guda NM, Trikudanathan G, Freeman ML. Idiopathic recurrent acute pancreatitis. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2018;3(10):720-8. [http://10.1016/s2468-1253\(18\)30211-5](http://10.1016/s2468-1253(18)30211-5)
- Sánchez Rodríguez E, García García de Paredes A, Albillos A. Current management of acute idiopathic pancreatitis and acute recurrent pancreatitis. *Rev Clin Esp (Barc)*. 2019; 219(5): 266-74. <http://10.1016/j.rce.2018.12.011>
- Guda NM, Muddana V, Whitcomb DC, Levy P, Garg P, Cote G, et al. Recurrent Acute Pancreatitis: International State-of-the-Science Conference With Recommendations. *Pancreas*. 2018; 47(6) :653-66. <http://10.1097/mpa.0000000000001053>
- McLoughlin MT, Mitchell RM. Sphincter of Oddi dysfunction and pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 2007; 13(47): 6333-43. <http://10.3748/wjg.v13.i47.6333>
- Peñaloza- Ramírez A, Coral- Argoty E, Castro- Rodriguez M, Alvarez- Gil J, Aponte- Ordoñez P. Disfunción del esfínter de Oddi: un reporte de caso. *Revista Colombiana de Gastroenterología*. 2021; 36(Supl. 1) :52-8. <http://10.22516/25007440.550>
- Devereaux BM, Sherman S, Lehman GA. Sphincter of Oddi (pancreatic) hypertension and recurrent pancreatitis. *Curr Gastroenterol Rep*. 2002; 4(2): 153-9. <http://10.1007/s11894-002-0053-8>
- Jacob L, Geenen JE, Catalano MF, Geenen DJ. Prevention of pancreatitis in patients with idiopathic recurrent pancreatitis: a prospective nonblinded randomized study using endoscopic stents. *Endoscopy*. 2001; 33(7): 559-62. <http://10.1055/s-2001-15314>
- Tarnasky PR, Palesch YY, Cunningham JT, Mauldin PD, Cotton PB, Hawes RH. Pancreatic stenting prevents pancreatitis after biliary sphincterotomy in patients with sphincter of Oddi dysfunction. *Gastroenterology*. 1998; 115(6): 1518-24. [http://10.1016/s0016-5085\(98\)70031-9](http://10.1016/s0016-5085(98)70031-9)
- Testoni PA, Caporuscio S, Bagnolo F, Lella F. Idiopathic recurrent pancreatitis: long-term results after ERCP, endoscopic sphincterotomy, or ursodeoxycholic acid treatment. *Am J Gastroenterol*. 2000; 95(7): 1702-7. <http://10.1111/j.1572-0241.2000.02292.x>
- Calzadilla J, Sanhueza N, Farías S, González F. [Recurrent pancreatitis secondary to sphincter of Oddi dysfunction: case report]. *Medwave*. 2016; 16(9). p. e6585. <http://10.5867/medwave.2016.09.6585>
- Berger Z, Berger A, Brousse C, Madrid AM, Berger Z*. Pancreatitis recurrente por disquinesia hipertónica del esfínter de Oddi. Tratamiento endoscópico y seguimiento a largo plazo en un caso clínico. *Gastroent Latinoam*. 2015; 26: 144-148. 2015.

Correspondencia:

Arecio Peñaloza-Ramírez
 Dirección: Calle 10 No. 18-75, Bogotá, Colombia
 Teléfono: (+57) 3538000
 Email: apenalozar@fucsalud.edu.co