

## Pancreatitis aguda recidivante por duplicación gástrica

J. Sánchez Manuel<sup>a</sup>, F. Sáez-Royuela<sup>b</sup>, J.L. Seco Gil<sup>a</sup>, J.C. Pérez Álvarez<sup>b</sup>, M. de la Plaza Galindo<sup>a</sup> y A.J. López Morante<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Cirugía General. <sup>b</sup>Sección de Aparato Digestivo. Hospital General Yagüe. Burgos.

### RESUMEN

Presentamos el caso de una paciente joven con una duplicación gástrica comunicada con el páncreas, que se manifestó clínicamente como episodios de pancreatitis aguda recidivante. Analizamos los métodos diagnósticos y modalidades de tratamiento, y pasamos revisión de los casos similares publicados en la bibliografía.

### ACUTE RECURRING PANCREATITIS DUE TO GASTRIC DUPLICATION

We report the case of a young female patient with a gastric duplication communicating with the pancreas, which manifested clinically as episodes of acute relapsing pancreatitis. We analyze the diagnostic procedures and treatment methods, and review similar cases reported in the literature.

### INTRODUCCIÓN

Las duplicaciones del tubo digestivo son anomalías congénitas poco frecuentes que se presentan principalmente en la infancia, aunque se pueden encontrar en cualquier edad. Normalmente se localizan en el interior o adyacentes a la pared de cualquier parte del tubo digestivo, pudiendo comunicarse o no con su luz. Su localización más frecuente es el íleon, siendo la localización gástrica poco común.

### CASO CLÍNICO

Mujer de 17 años de edad, con antecedente de un episodio de pancreatitis aguda a los 15 años. Acude al servicio de urgencias por un episodio de dolor abdominal intenso de localización periumbilical. En la exploración física el abdomen estaba defendido a la palpación en la región pe-

*Fig. 1. En la tomografía axial computarizada (TAC) se observa una cabeza pancreática aumentada de tamaño con colecciones peripancreáticas, así como una formación quística de 3 × 2 × 2 cm de paredes engrosadas adyacente a la pared del duodeno.*

riumbilical, no palpándose masas ni organomegalias. Los datos de laboratorio objetivaron: hemoglobina, 14,4 g/dl; hematócrito, 43,1%; leucocitos, 17.100/ l con fórmula normal; amilasemia, 4.797 UI/l; amiluria, 24.065 UI/l; proteína C reactiva, 37,9 mg/l; urea, 36 mg/dl; creatinina, 0,6 mg/dl; AST, 15 UI/l; ALT, 10 UI/l; bilirrubina total, 1 mg/dl; fosfatasa alcalina, 118 UI/l; LDH, 461 UI/l, GGT, 12 UI/l.

La ecografía y la tomografía axial computarizada (TAC) evidenciaron una cabeza pancreática aumentada de tamaño con colecciones peripancreáticas y una formación quística de 3 × 2 × 2 cm con paredes engrosadas adyacente a la pared duodenal (fig. 1). El estudio gastroduodenal con bario no objetivó anomalías significativas. Se practicó una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) que no tuvo éxito en la canulación del conducto pancreático, observándose un árbol biliar normal. Una ecoendoscopia reveló en la pared duodenal una estructura circular hipoeoica quística que presentaba una pared compuesta por planos mucoso, submucoso y muscular.

Con el diagnóstico de duplicación duodenal se realizó una laparotomía. En la intervención quirúrgica se halló una estructura quística de 3-4 cm en la curvatura mayor gástrica del antro inmediatamente próxima al píloro y entre las hojas del epiploon mayor (fig. 2). Un lobulillo pancreático accesorio unía la cabeza pancreática y el quiste. El páncreas presentaba un aspecto macroscópico normal. Se practicó punción del quiste, del que salió un fluido claro y transparente con una concentración de amilasa superior a 90.000 UI/l. Se introdujeron hasta 10 ml de contraste yodado iopamidol (Iopamiro® 300) en el interior del quiste, no pudiéndose observar comunicaciones con el estómago ni con el lobulillo pancreático accesorio. La duplicación fue diseccionada de la pared gástrica, con la cual compartía serosa y muscular, y el lóbulo pancreático accesorio fue seccionado y suturado en la proximidad de la glándula pancreática. El curso postoperatorio transcurrió sin incidencias. Transcurridos 24 meses la paciente se encuentra asintomática.

Correspondencia: Dr. A. López Morante.  
Sección de Aparato Digestivo. Hospital General Yagüe.  
Avda. del Cid, 96. 09006 Burgos.  
Correo electrónico: alamalel@hgy.es

Recibido el 26-11-2001; aceptado para su publicación el 13-02-2002.

*Fig. 2. En la laparotomía se encontró una estructura quística en la curvatura mayor de antro gástrico (A). Un lóbulo pancreático accesorio unía la cabeza pancreática con el quiste (B).*

El examen anatomopatológico de la formación quística puso de manifiesto planos mucoso, submucoso y muscular liso en su pared. La mucosa del quiste estaba constituida por epitelio cilíndrico de tipo gástrico, bien diferenciado tanto en la superficie como en las glándulas, con un área de epitelio escamoso poliestratificado. El lobulillo pancreático presentaba dilatación microquística y fibrosis periductal.

## DISCUSIÓN

El término «duplicación intestinal» fue utilizado por primera vez por Fitz en 1884<sup>1</sup>. Posteriormente Mellish et al<sup>2</sup> definieron esta malformación como una estructura quística o tubular que se encuentra localizada en el interior o adyacente a la pared del tubo digestivo, que tiene músculo liso en su pared y que está tapizada por una mucosa digestiva.

Aunque no existe una teoría patogénica única que explique la aparición de todas las duplicaciones del tubo digestivo, las más aceptadas son la del divertículo embriológico persistente de Lewis y Thyng<sup>3</sup> y la de la recanalización luminal aberrante de Bremer<sup>4</sup>.

Hay cierta confusión en la bibliografía con respecto a la nomenclatura que debe utilizarse para denominar las duplicaciones. Según Mcpherson<sup>5</sup>, la denominación viene dada por el órgano al que se encuentra adyacente y no por el tipo de mucosa que contiene. Sin embargo, hay situaciones en las que por la complejidad de sus relaciones anatómicas resulta difícil su denominación y, como consecuencia, algunos autores aplican términos más descriptivos para una mejor comprensión de su anatomía<sup>6</sup>.

La localización más común es en íleon (33%)<sup>2,5,7</sup>. Las duplicaciones gástricas son mucho menos frecuentes (7%)<sup>5,7</sup>. Estas últimas suelen ser no comunicantes, quísticas, localizadas en su mayoría en la curvatura mayor o cara posterior del estómago<sup>8</sup>. De gran interés desde el punto de vista clínico es la división de las duplicaciones gástricas que realizan Traverso et al<sup>9</sup> en contiguas o verdaderas cuando están adyacentes al estómago y no contiguas o ectópicas cuando no lo están. La importancia de esta clasificación se debe a que las duplicaciones contiguas pueden asociarse a cuadros de hiperamilasemia y pancreatitis.

La mucosa que tapiza el quiste de duplicación puede tener características de una o de más regiones del tubo di-

gestivo<sup>2</sup>. La mucosa gástrica (como en nuestra paciente) y el tejido pancreático son los encontrados con mayor frecuencia<sup>5</sup>.

La manifestación clínica más frecuente es el dolor abdominal, causado por el desarrollo de una pancreatitis aguda, en muchos casos recidivante<sup>6,9-20</sup>. La manifestación inicial con hemorragia digestiva o como una masa abdominal palpable son más raras.

Se han utilizado diversos procedimientos para el diagnóstico de los quistes de duplicación. El estudio baritado del tubo digestivo superior puede poner de manifiesto en algunas ocasiones la presencia de una compresión extrínseca por el quiste. La ultrasonografía revela la presencia de una estructura quística con paredes engrosadas en las proximidades del páncreas, que en ocasiones puede confundirse con un pseudoquiste pancreático<sup>21</sup>. La TAC ofrece hallazgos similares a la ecografía, pero permite una mejor visualización de la glándula pancreática y, como en nuestro caso, observar la lengüeta de tejido pancreático accesorio que sale de la cabeza del páncreas hacia el quiste de duplicación. Una técnica muy útil es la ecografía endoscópica, que permite definir con claridad las distintas capas de la pared del quiste<sup>22</sup>. La gammagrafía con <sup>99</sup>Tc pertechnetato puede evidenciar la presencia de mucosa gástrica ectópica en el quiste de duplicación<sup>5,21</sup>.

En la bibliografía se ha descrito otro tipo de lesión quística situada en la pared duodenal o gástrica, denominada distrofia quística. Aunque este tipo de lesión pueden plantear el diagnóstico diferencial con la duplicación gástrica en las técnicas de imagen, la histología es diferente (quistes con mucosa interna con tejido similar al de los conductos pancreáticos, rodeados de tejido inflamatorio y fibrosis, junto con tejido de tipo pancreático intercalado), y clínicamente se asocia con el desarrollo de pancreatitis crónicas, no a pancreatitis agudas como en el caso que presentamos<sup>23,24</sup>.

En los quistes de duplicación contiguos o verdaderos la particularidad se encuentra en la comunicación con el sistema ductal pancreático, por lo que la prueba complementaria de elección para su demostración sería la CPRE<sup>12-20</sup>. En nuestro caso, dicha prueba no tuvo éxito por imposibilidad para la canulación del conducto pancreático. A pesar de que no pudimos demostrar por medios radiológicos la comunicación con el sistema ductal pancreático, consideramos que esta comunicación quedó demostrada por las altas concentraciones de amilasa en el contenido de las secreciones del interior del quiste. También la colangio-pancreatografía mediante resonancia magnética ha demostrado ser útil para demostrar la comunicación entre el quiste y el páncreas<sup>20</sup>.

La causa más probable de la pancreatitis es la hiperpresión generada en el sistema ductal pancreático, bien como consecuencia de la obstrucción a la secreción por la presión en el interior del quiste o bien por las secreciones mucosas de éste que producen obstrucción del conducto<sup>9,15,16</sup>. Para Mellish et al, la distensión y la contracción peristáltica de la duplicación también podrían ser la causa del dolor<sup>2</sup>.

En estos pacientes era habitual la realización de varias intervenciones quirúrgicas, probablemente como conse-

cuencia de no existir los medios diagnósticos de los que se dispone en la actualidad. Esto conducía a menudo a que en la laparotomía no se hallara el quiste de duplicación y se realizaran procedimientos que no solucionaban la causa de la pancreatitis, tales como colecistectomía y esfinterotomía<sup>9</sup>.

El objetivo de la cirugía es la eliminación del quiste y la interrupción o derivación del conducto pancreático accesorio. Las técnicas utilizadas han variado desde la escisión del quiste y drenaje hasta la resección duodenopancreática<sup>10</sup>. La mejor técnica quirúrgica es la escisión del quiste, sin penetrar en la cavidad gástrica, y la sutura del conducto pancreático aberrante o bien su derivación con un asa en «Y» de Roux si su calibre es considerable<sup>7,9,11,15,17,18</sup>. En casos de anatomía complicada, la marsupialización hacia la luz gástrica es una opción, pudiéndose realizar también mediante endoscopia<sup>11,25</sup>, como se ha descrito en las duplicaciones duodenales; no obstante, dicha técnica debe evitarse ya que se han descrito complicaciones como ulceración y hemorragia<sup>10,21</sup>, y degeneraciones malignas en el quiste de duplicación<sup>26,27</sup>. Longmire y Rose<sup>10</sup> utilizaron la duodenopancreatocetomía cefálica y la resección pancreática distal, en sendos quistes complicados con pseudoquistes y hemorragias. En el caso que presentamos se realizó una resección del quiste de duplicación y del lobulillo pancreático accesorio.

En conclusión, el quiste de duplicación debe tenerse en cuenta en el diagnóstico etiológico de las pancreatitis agudas en niños y jóvenes, ya que su diagnóstico y tratamiento quirúrgico permite la curación definitiva de dichos pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Fitz RH. Persistent omphalo-mesenteric remnants. *Am J Med Sci* 1884;88:30.
2. Mellish RWP, Lond BS, Koop CE. Clinical manifestations of duplication of the bowel. *Pediatrics* 1961;27:397-407.
3. Lewis FT, Thyng FW. Regular occurrence of intestinal diverticula in embryos of pig, rabbit, and man. *Am J Anat* 1908;7:505-19.
4. Bremer JL. Diverticula and duplications of the intestinal tract. *Arch Pathol* 1944;38:132-40.
5. Macpherson RI. Gastrointestinal tract duplications: clinical, pathologic, etiologic, and radiologic considerations. *Radiographics* 1993;13:1063-80.
6. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 17-1964. *N Engl J Med* 1964;270:736-42.
7. Holcomb GW, Gheissari A, O'Neill JA, Shorter NA, Bishop HC. Surgical management of alimentary tract duplications. *Ann Surg* 1989;209:167-74.
8. Tabrisky J, Szalay GC, Meade WS. Duplication of the stomach: a cause of anemia. *Am J Gastroenterol* 1973;59:327.
9. Traverso LW, Damus PS, Longmire WP. Pancreatitis of unusual origin. *Surg Gynecol Obstet* 1975;141:383-6.
10. Longmire WP, Rose AS. Hemoductal pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1973;136:246-50.
11. Black PR, Welch KJ, Eraklis AJ. Juxtapancreatic intestinal duplications with pancreatic ductal communication: a cause of pancreatitis and recurrent abdominal pain in childhood. *J Pediatr Surg* 1986;21:257-61.
12. Hoffman M, Sugerman HJ, Heuman D, Turner MA, Kisloff B. Gastric duplication cyst communicating with aberrant pancreatic duct: a rare cause of recurrent acute pancreatitis. *Surgery* 1987;101:369-72.
13. Lavine JE, Harrison M, Heyman MB. Gastrointestinal duplications causing relapsing pancreatitis in children. *Gastroenterology* 1989;97:1556-8.
14. Ueda D, Taketazu M, Itoh S, Azuma H, Oshima H. A case of gastric duplication cyst with aberrant pancreas. *Pediatr Radiol* 1991;21:379-80.
15. Moss RL, Ryan JA, Kozarek RA, Hatch EI. Pancreatitis caused by a gastric duplication communicating with an aberrant pancreatic lobe. *J Pediatr Surg* 1996;31:733-6.
16. Materne R, Clapuyt P, Saint-Martin C, Jaspers S, Barrea C, De Goyet J, et al. Gastric cystic duplication communicating with a bifid pancreas: a rare cause of recurrent pancreatitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998;27:102-5.
17. Siddiqui AM, Shamberger RC, Filler RM, Pérez-Atayde AR, Lillehei CW. Enteric duplications of the pancreas head: definitive management by local resection. *J Pediatr Surg* 1998;33:1117-21.
18. Whiddon DR, Olutoye O, Broderick TJ, Mills AS, Turner MA, Zfass AM, et al. Recurrent acute pancreatitis caused by a gastric duplication communicating with an aberrant pancreas. *Am Surg* 1999;65:121-4.
19. Petit T, Jeanne-Pasquier C, Ravase P, Girard N, Delmas P. Pancreatite aiguë secondaire a une duplication gastrique communiquant avec le canal pancreatique commun. *Gastroenterol Clin Biol* 2000;24:681-3.
20. Webster J, Terry S, Humphery D, Khan S. Anorexia and pancreatitis associated with a gastric duplication cyst of the pancreas. *Surgery* 2001;129:375-6.
21. Alessandrini P, Derlon S. Gastric duplication communicating with an aberrant pancreas. *Eur J Pediatr Surg* 1991;1:309-11.
22. Stelling T, Von Rooij WJJ, Tio TL, Reenders JW, Bartelsman JJ, Tytgat GN. Pancreatitis associated with congenital duodenal duplication cyst in an adult. *Endoscopy* 1987;19:171-3.
23. Proccacci C, Graziani R, Zamboni G, Cavallini G, Pederzoli P, Guarise A, et al. Cystic dystrophy of the duodenal wall: radiologic findings. *Radiology* 1997;205:741-7.
24. Fléjou JF, Potet F, Molas G, Bernades P, Amouyal P, Fékété F. Cystic dystrophy of the gastric and duodenal wall developing in heterotopic pancreas: an unrecognized entity. *Gut* 1993;34:343-7.
25. Ferrari AP Jr, Van Dam J, Carr-Locke DL. Endoscopic needle aspiration of a gastric duplication cyst. *Endoscopy* 1995;27:270-2.
26. Coit DG, Mies C. Adenocarcinoma arising with a gastric duplication cyst. *J Surg Oncol* 1992;50:274-7.
27. Olsen JB, Clemmensen O, Andersen K. Adenocarcinoma arising in a foregut cyst of the mediastinum. *Ann Thorac Surg* 1991;51:497-9.