

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

# Páncreas divisum\* Pancreas divisum

Drs. JEAN MICHEL BUTTE B. Y OSVALDO LLANOS L.

Departamento de Cirugía Digestiva, División de Cirugía. Facultad de Medicina. Pontificia  
Universidad Católica de Chile

### RESUMEN

El páncreas divisum es la malformación congénita más frecuente del páncreas. Se produce por una alteración en la migración de los esbozos pancreáticos en el embrión. La mayoría de los pacientes son asintomáticos y su principal síntoma es el dolor abdominal. Se ha asociado como etiología de pancreatitis aguda y/o crónica, para lo cual el estudio diagnóstico con una colangiopancreatografía ha sido fundamental. El tratamiento inicial en los pacientes sintomáticos es médico y endoscópico. La cirugía sólo se utiliza como tratamiento de última línea y en casos seleccionados.

PALABRAS CLAVES: *Páncreas divisum, diagnóstico, tratamiento*

### SUMMARY

Pancreas divisum is the most frequent congenital abnormality of the pancreas in which dorsal and ventral pancreatic ducts fail to fuse. Most of the patients are asymptomatic and the main symptom is abdominal pain. It has been associated to acute and chronic pancreatitis and in these cases endoscopic pancreatography has a diagnostic importance. The treatment in symptomatic patients is mainly medical and endoscopic and surgery is only indicated in selected cases.

KEY WORDS: *Pancreas divisum, diagnosis, treatment*

### INTRODUCCION

El páncreas divisum es la malformación congénita más frecuente del páncreas<sup>1</sup> (Figura 1). Se origina por una alteración en la migración de los esbozos pancreáticos dorsal y ventral, la que produce una fusión anormal de estos. Como consecuencia, se originan dos sistemas de conductos pancreáticos, la mayoría de las veces, no comunicados entre sí<sup>2</sup>.

Esta anomalía pancreática fue descrita por primera vez por Opie<sup>3</sup> en 1903 y actualmente, se observa en un 3 a 10% de la población general y en un 10% de las autopsias<sup>4-6</sup>.

En las últimas décadas, con la profusión del uso de la colangiopancreatografía endoscópica, se ha hecho más frecuente su diagnóstico y en algunos enfermos se le ha considerado como un factor etiológico de una pancreatitis aguda o crónica<sup>7,8</sup>. En otros casos ha sido considerado como causa de

---

\*Recibido el 15 de septiembre de 2004 y aceptado para publicación el 23 de diciembre de 2004.

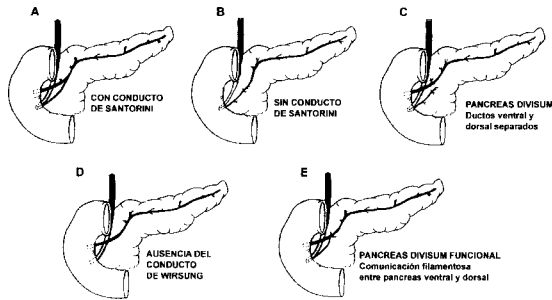


Figura 1. Páncreas divisum.

dolor abdominal inespecífico. El tratamiento específico, en los casos en que es requerido, habitualmente es endoscópico y la cirugía se utiliza en forma excepcional en algunos pacientes que cursan con una pancreatitis crónica secundaria<sup>8</sup>.

#### EMBRIOLOGIA Y ANATOMIA PANCREATICA

Durante el desarrollo embrionario normal del páncreas, los esbozos pancreáticos anterior y posterior migran y se fusionan en la octava semana, con la consecuente formación del conducto pancreático principal o conducto de Wirsung, que vierte su contenido en la papila duodenal mayor o de Vater. Además, existe un conducto pancreático accesorio o de Santorini que habitualmente se origina del conducto principal y que desemboca en la papila menor<sup>4</sup>.

La migración de ambos esbozos pancreáticos en forma anormal, hace que estos se fusionen en forma anómala, formándose así dos sistemas de conductos, la mayoría de las veces, independientes o no comunicados entre sí. De esta manera, la porción inferior de la cabeza del páncreas se drena por medio de un conducto ventral (o Wirsung) rudimentario, a través de la papila mayor y la mayor parte de la glándula lo hace por el conducto dorsal (o Santorini) a través de la papila menor<sup>1,4</sup>.

Los conductos pancreáticos pueden presentar cinco variantes anatómicas, secundarias al desarrollo embrionario del páncreas<sup>3</sup> (Figura 2):

A) El conducto de Wirsung es el conducto dominante y desemboca en forma conjunta con el colédoco en la ampolla de Vater. El conducto de Santorini nace del conducto principal y desemboca en la papila menor (30%).

B) Existe una disposición similar a la anterior, con un conducto principal dominante, pero con ausencia total o casi total del conducto de Santorini (52%).

C) El conducto de Wirsung es de menor tamaño, drena la porción ventral de la cabeza del

páncreas y el proceso uncinado y desemboca en la ampolla de Vater. El conducto de Santorini drena el páncreas dorsal y desemboca en la papila menor. Corresponde a la forma más frecuente de páncreas divisum (5%).

D) No existe conducto de Wirsung. Sólo se drena el páncreas dorsal por intermedio del conducto de Santorini. Es una forma menos frecuente de páncreas divisum. (4%).

E) El conducto de Wirsung tiene un pequeño trayecto, uniéndose por un trayecto filamentososo con el conducto de Santorini que predomina. Corresponde al páncreas divisum incompleto (1%).

#### ASOCIACION ENTRE PANCREAS DIVISUM Y PANCREATITIS

En 1997 se señaló por primera vez al páncreas divisum como un posible factor causal de pancreatitis, luego que algunos estudios mostraron que entre un 2,7 y un 7,5% de los pacientes con pancreatitis, sometidos a una colangiopancreatografía endoscópica, presentaban esta alteración<sup>5,6,9,10</sup>. Como explicación se sugirió que la pancreatitis podría ser secundaria a una mayor resistencia al flujo del líquido pancreático a través de una papila más pequeña como es la papila menor<sup>1</sup>.

La asociación entre páncreas divisum y pancreatitis fue propuesta inicialmente por Cotton<sup>11</sup> y se fundamentó en los siguientes hechos: 1) Los datos epidemiológicos que así lo sugerían. 2) La presencia de estenosis de la papila menor en el momento de la intervención endoscópica en algunos pacientes. 3) El hallazgo de presiones aumentadas en el conducto pancreático dorsal en algunos pacientes con páncreas divisum. 4) Estudios de anatomía patológica que mostraban enfermedad segmentaria en el páncreas dorsal, con tejido sano en el páncreas ventral. 5) Los datos clínicos que mostraban una eficacia terapéutica de los procedimientos de drenaje endoscópico en estos pacientes.

Sin embargo, a pesar de lo señalado previamente y de que la mayoría de los autores ha aceptado esta anomalía como una causa de pancreatitis, esta asociación, se mantiene todavía como un tema de controversia<sup>8,12,13</sup>.

#### CARACTERISTICAS CLINICAS

Se ha observado que el páncreas divisum afecta por igual a hombres y mujeres<sup>14</sup>. En los casos en que la enfermedad es sintomática, con frecuencia es de larga evolución. El dolor habitualmente se inicia en forma aguda, se ubica en el

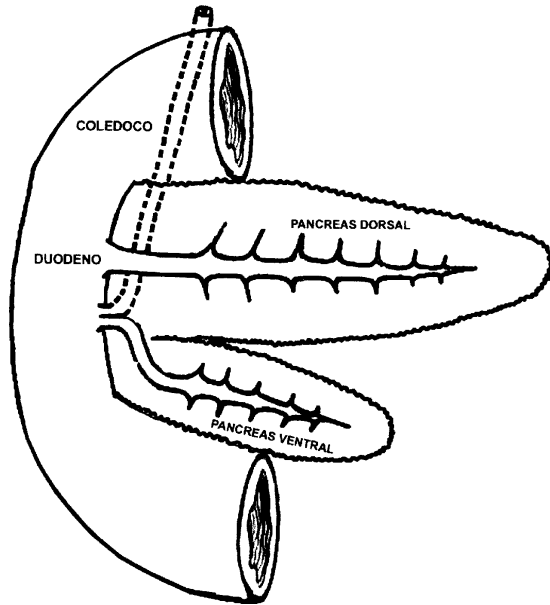


Figura 2. Variantes anatómicas de los conductos pancreáticos.

epigastrio, se irradia al dorso y se exagera con las comidas. Se asocian náuseas, vómitos, pérdida de peso y diarrea. Existe un grupo de pacientes, con dolor abdominal crónico asociado al hallazgo de un páncreas divisum, pero sin signos de pancreatitis, lo que plantea una situación diagnóstica o de causa efecto un tanto confusa. En algunos de ellos, incluso se ha sugerido la presencia de alguna alteración psicológica o en otros de un umbral más bajo para la percepción del dolor. Los síntomas inespecíficos a veces se superponen o se confunden con la presencia de otros síndromes como un colon irritable.

La pancreatitis aguda asociada al páncreas divisum tiende a ser leve y con frecuencia los pacientes presentan sólo pequeños incrementos de las amilasas. En la mayoría de los casos, sólo se observa signos de una pancreatitis edematosa en la ecografía y en la tomografía computada y la necrosis pancreática se presenta en forma ocasional. La evolución de esta pancreatitis en general es benigna, tiende hacia la pronta recuperación y es muy infrecuente la formación de pseudoquistes secundarios a ella.

En los enfermos con páncreas divisum y una pancreatitis crónica, la dificultad más frecuente es el tratamiento del dolor. La esteatorrea es poco frecuente y se presenta en menos de un tercio de los pacientes. La aparición de una diabetes secundaria es más infrecuente aún<sup>9</sup>.

## DIAGNÓSTICO

Los pacientes en que se sospecha el diagnóstico de páncreas divisum, ya sea porque presentan dolor abdominal a repetición o pancreatitis aguda y/o crónica, de causa no precisada, en general son sometidos a una colangiopancreatografía retrógrada. Esta permite realizar el diagnóstico en la mayoría de los casos, al observar el contraste del conducto pancreático ventral al canular la papila mayor, y luego visualizar el conducto pancreático dorsal al inyectar el medio de contraste a través de la papila menor, sin que se vea una comunicación entre ambos conductos<sup>15</sup>. Lamentablemente, en un 15 a 24% de los pacientes no se logra contrastar el conducto pancreático ventral en una colangiopancreatografía endoscópica y entre un 30 y un 60% de los enfermos no se logra canular la papila menor<sup>15</sup>.

La aparición de la colangiografía por resonancia magnética, con una mayor exactitud diagnóstica, sumada a las limitaciones y a los riesgos de la técnica endoscópica, hizo que este examen pasara a ser el de primera línea para el estudio de estos enfermos<sup>6</sup>. Esta colangiopancreatografía permite identificar también los dos conductos pancreáticos en forma independiente. El conducto pancreático dominante puede ser seguido desde la cola hasta la cabeza, cruzando anterior al colédoco y drenando al duodeno por la papila menor. El conducto ventral puede ser normal, estar atrófico o ausente. Esta técnica tiene la desventaja de una resolución espacial limitada, lo que puede dificultar la diferenciación entre un páncreas divisum completo de uno parcial<sup>6</sup>.

## CLASIFICACION DE LOS PACIENTES CON PANCREAS DIVISUM

La clasificación correcta de los pacientes con páncreas divisum permite seleccionar el mejor tratamiento para ellos. Los pacientes sintomáticos se clasifican en tres grupos: 1) Con pancreatitis aguda, recurrente e inexplicada, 2) Con pancreatitis crónica y 3) Con dolor abdominal crónico en ausencia de signos objetivos de enfermedad pancreática. Los pacientes con antecedentes de pancreatitis se subclasifican en a) de causa identificada y b) idiopática<sup>5,12</sup>.

## TRATAMIENTO

Los pacientes asintomáticos no requieren tratamiento. En los enfermos que presentan una

pancreatitis, si no se encuentra otra etiología, se sugiere el tratamiento endoscópico, incluso cuando el conducto dorsal sea de aspecto normal<sup>16</sup>.

En la mayoría de los enfermos con dolor abdominal y con cambios sugerentes de una pancreatitis crónica, el tratamiento en un comienzo debe ser de orden médico, basado en una dieta baja en grasas, sin alcohol, con suplementos de enzimas pancreáticas, analgésicos y ansiolíticos. Se justifica efectuar un tratamiento endoscópico de prueba si el paciente persiste con episodios recurrentes de pancreatitis aguda o dolor recurrente a pesar del tratamiento médico. La utilidad del tratamiento endoscópico es mayor si permite tratar cálculos pancreáticos, estenosis o pseudoquistes comunicantes. El tratamiento endoscópico parece no corregir la evolución de la pancreatitis crónica, sin embargo, puede disminuir las presiones intraductales y de este modo reducir los episodios de pancreatitis y de dolor<sup>17</sup>.

Los pacientes con dolor abdominal, pero que no tienen una pancreatitis, plantean las mayores dificultades terapéuticas. En ellos es necesario descartar primero otras causas de dolor abdominal y el tratamiento inicial también es de tipo médico. En los enfermos con persistencia de los síntomas, algunos autores han sugerido también, un tratamiento endoscópico<sup>18</sup>.

Con el fin de seleccionar con mayor precisión a aquellos pacientes que se favorecerían con el drenaje endoscópico, Catalano y cols.<sup>19</sup> propusieron realizar en ellos, la prueba de estimulación con secretina, asociada a una ultrasonografía endoscópica, para tener mejores imágenes del conducto pancreático. Luego de inyectar secretina se obtienen imágenes del conducto pancreático cada minuto durante 15 minutos; se considera anormal la dilatación ductal mayor de 1 mm a partir de la cifra basal. En este estudio se observó que un 63,6% (14/22) de los pacientes tuvieron una prueba de secretina positiva. De ellos, 13 de 14, respondieron al tratamiento endoscópico, por lo que, en este estudio, el valor predictivo positivo de este examen fue de un 93%<sup>19</sup>.

#### TRATAMIENTO ENDOSCOPICO

El objetivo del tratamiento endoscópico es ampliar el lumen de la papila menor estrecha. Entre las diferentes modalidades de tratamiento endoscópico se ha utilizado la dilatación e instalación de una endoprótesis o la esfinterotomía de la papila menor<sup>20</sup>.

Lans y cols<sup>21</sup>, aconsejan la dilatación de la papila menor e instalación de una endoprótesis a

través de ésta. Sin embargo, Ikenberry y cols.<sup>22</sup> mostraron que en un 50% de los pacientes la prótesis se ocluye a los 6 meses y que a los 9 meses todas están ocluidas. Otras complicaciones son la migración de las endoprótesis al conducto pancreático en un 5% de los pacientes<sup>23</sup> y el desarrollo de cambios morfológicos similares a los de la pancreatitis crónica, como dilatación del conducto principal, estenosis y ectasia de las ramas secundarias, los que son reversibles en la mayoría de los casos<sup>24</sup>.

Para prevenir o reducir la incidencia de pancreatitis subsecuente a la esfinterotomía, la mayoría de los endoscopistas aconsejan la instalación de una endoprótesis. También se ha observado la reestenosis de la papila menor después de una papilotomía, con recaída de los síntomas clínicos<sup>10</sup>.

También se ha utilizado la inyección de toxina botulínica en la papila menor, con poco éxito debido a un alto porcentaje de recaída. Esta técnica podría ser útil para identificar a los pacientes que se podrían beneficiar de una esfinterotomía<sup>25</sup>.

#### RESPUESTA AL TRATAMIENTO ENDOSCOPICO

Los pacientes con pancreatitis aguda recurrente atribuida a esta malformación, con conductos dorsales normales, pero sin dolor crónico son los que obtienen los mejores resultados con el tratamiento endoscópico. Un 75% de estos pacientes no presentan nuevos episodios y se tornan asintomáticos. La recaída con nuevos episodios de pancreatitis, la mayoría de las veces, ocurre dentro de los primeros 6 meses después del tratamiento. Algunos enfermos presentan una reestenosis de la papila menor, que luego puede ser tratada en forma endoscópica o quirúrgica<sup>26</sup>.

Entre los pacientes que sufren de pancreatitis crónica, la mejoría clínica global puede variar entre un 27 y 59%<sup>10</sup>. Las tasas de complicaciones oscilan entre un 3 y un 30% y consisten principalmente en pancreatitis leves<sup>1,10</sup>. Los pacientes que más se benefician con el tratamiento endoscópico son los que tienen una obstrucción del conducto pancreático identificable cerca de su desembocadura en el duodeno<sup>27</sup>.

Los resultados del tratamiento endoscópico son variables y discutibles o dudosos en el subgrupo de pacientes que experimentan dolor abdominal crónico de origen pancreático, pero que no tienen pruebas objetivas de pancreatitis. En ellos, la mejoría clínica del dolor varía entre un 20 y un 50% después del tratamiento endoscópico<sup>19</sup>.

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico en el páncreas divisum sólo está indicado en los enfermos en quienes el tratamiento endoscópico ha fracasado. Su indicación en estos casos seleccionados debe considerar parámetros objetivos como el estado del conducto y del parénquima pancreático. Así será posible evitar la tasa de fracasos observada en el pasado<sup>8</sup>, en que se operaron pacientes en condiciones clínicas muy diferentes y sin ninguna sistematización, como presencia de dolor a repetición sin pancreatitis, pancreatitis aguda a repetición o pancreatitis crónica.

La esfinteroplastia, utilizada con frecuencia en décadas pasadas, se acompañaba de una frecuencia no despreciable de fracasos que llevaba a reoperaciones por dolor a repetición de difícil tratamiento<sup>23</sup>. En esos casos, el tratamiento quirúrgico era similar al utilizado en la pancreatitis crónica de otra etiología, practicándose primero una resección segmentaria y posteriormente una pancreatectomía total en el caso de nuevos fracasos<sup>28,29</sup>. La resección pancreática en sí, como un segundo paso en el tratamiento, no está exenta de complicaciones y secuelas, como persistencia del dolor y la aparición de esteatorrea y diabetes en algunos casos<sup>8</sup>.

En resumen, se puede concluir que el tratamiento inicial para el páncreas divisum sintomático debe ser endoscópico. La descompresión longitudinal por cirugía abierta del conducto pancreático puede ser útil en los fracasos<sup>28</sup>. Según algunos autores, la presencia de signos de pancreatitis crónica focal en la cabeza, puede ser indicación de una cirugía resectiva en los enfermos con crisis de dolor a repetición<sup>8,28</sup>.

## REFERENCIAS

1. Cohen S., Siegel J. Páncreas dividido. Tratamiento endoscópico. *Surg Clin North Am* 2001; 81: 473-84.
2. Stern C. A historical perspective on the discovery of the accessory duct of the pancreas, the ampula of Vater and pancreas divisum. *Gut* 1986; 27: 203-12.
3. Opie E. The anatomy of the pancreas. *Johns Hopkins Hosp Bull* 1903; 150: 229-32.
4. Burgos L. Páncreas divisum. En: *Cirugía pancreática*. Burgos L (ed), 1ª ed. Santiago: Ediciones Sociedad de Cirujanos de Chile 2002; 18-22.
5. Cotton P. Congenital anomaly of pancreas divisum as cause of obstructive pain and pancreatitis. *Gut* 1980; 21: 105-114.
6. Larena J. Colangiopancreatografía por resonancia magnética en las enfermedades pancreáticas. En: *Cirugía pancreática*. Burgos L (ed), 1ª ed. Santiago, Chile: Ediciones Sociedad de cirujanos de Chile, 2002; 46-63.
7. Huibregtse K, Smits M. Endoscopic management of diseases of the pancreas. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 66-77.
8. Pathak R, Cooperman A. Cirugía y páncreas dividido. ¿Técnica de aplicación decreciente? *Surg Clin North Am* 2001; 81: 485-9.
9. Gregg J. Pancreas divisum: It's association with pancreatitis. *Am J Surg* 1977; 134: 539-43.
10. Neuhaus H. Therapeutic pancreatic endoscopy. *Endoscopy* 2000; 32: 217-25.
11. Cotton P. Pancreas divisum: curiosity or culprit?. *Gastroenterology* 1985; 89: 1431-5.
12. Carr-Locke D. Pancreas divisum: The controversy goes on? *Endoscopy* 1991; 23: 88-90.
13. Delhaye M, Engelholm L, Cremer M. Pancreas divisum: Congenital anatomic variant or anomaly? *Gastroenterology* 1985; 89: 951-8.
14. Burtin P, Person B, Charneau J, Boyer J. Pancreas divisum and pancreatitis: a coincidental association? *Endoscopy* 1991; 2:55-8.
15. Benage D, McHenry R, Hawes RH, O'Connor KW, Lehman GA. Minor papilla cannulation and dorsal ductography in pancreas divisum. *Gastrointest Endosc* 1990; 36: 553-7.
16. Lehman GA, Sherman S, Nisi R, Hawes RH. Pancreas divisum: Results of minor papilla sphincterotomy. *Gastrointest Endosc* 1993; 39: 1-8.
17. Gerke H, Byrne MF, Stiffler HL, Obando JV, Mitchell RM, Jowell PS, Branch MS, Baillie J. Outcome of endoscopic minor papillotomy in patients with symptomatic pancreas divisum. *JOP* 2004; 5: 122-31.
18. Kozarek RA, Ball TJ, Patterson DJ, Brandabur JJ, Raltz SL Endoscopic approach to pancreas divisum. *Dig Dis Sci* 1995; 40: 1974-81.
19. Catalano MF, Lahoti S, Alcocer E, Geenen JE, Hogan WJ. Dynamic imaging of the pancreas using real-time endoscopic ultrasonography with secretin stimulation. *Gastrointest Endosc* 1998; 48: 580-7.
20. Ertan A. Long-term results after endoscopic pancreatic stent placement without pancreatic papillotomy in acute recurrent pancreatitis due to pancreas divisum. *Gastrointest Endosc* 2000; 52: 9-14.
21. Lans JI, Geenen JE, Johanson JF, Hogan WJ. Endoscopic therapy in patients with pancreas divisum in acute pancreatitis: A prospective, randomized, controlled clinical trial. *Gastrointest Endosc* 1992; 38: 430-4.
22. Ikenberry SO, Sherman S, Hawes RH, Smith M, Lehman GA. The occlusion rate of pancreatic stents. *Gastrointest Endosc* 1994; 40: 611-3.

23. Johanson J, Schmalz M, Geenen J. Incidence and risk factors for biliary and pancreatic stent migration. *Gastrointest Endosc* 1992; 38: 341-6.
24. Kozarek R. Pancreatic stents can induced ductal changes consistent with chronic pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 1990; 36: 93-5.
25. Wehrmann T, Schmitt T, Seifert H. Endoscopic botulinum toxin injection into the minor papilla for treatment of idiopathic recurrent pancreatitis in patients with pancreas divisum. *Gastrointest Endosc* 1999; 50: 545-8.
26. Lehman GA, Sherman S. Pancreas divisum. Diagnosis, clinical significance, and management alternatives. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1995; 5: 145-70.
27. Neuhaus H. Therapeutic pancreatic endoscopy. *Endoscopy* 2002; 34: 54-62.
28. Blair A, Russell C, Cotton P. Resection for pancreatitis in patients with pancreas divisum. *Ann Surg* 1984; 200: 590-4.
29. Prinz R, Greenlee H. Pancreatic duct drainage in chronic pancreatitis. *Hepatogastroenterology* 1990; 37: 295-300.