



REVISTA DE GASTROENTEROLOGÍA DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx



CARTA CIENTÍFICA

Pancreatitis aguda recurrente asociada a conducto accesorio de Luschka: propuesta de ruta diagnóstica

Recurrent acute pancreatitis associated with Luschka ducts: A diagnostic pathway proposal

En las últimas décadas se ha reportado un aumento en los casos de pancreatitis aguda (PA) en niños y adultos¹. La PA afecta 1/10,000 niños por año, de los cuales un 30% desarrollarán pancreatitis aguda recurrente (PAR) y pancreatitis crónica (PC)². En México, la PAR en niños se estima en un 24-37% de los casos³.

La mayoría de las guías son traspasadas de población adulta, siendo problemático, dado que la etiología de la PA en edad pediátrica difiere de manera importante respecto a adultos^{1,4}.

De acuerdo con el Consenso de la Asociación Mexicana de Gastroenterología sobre diagnóstico y tratamiento de PA en niñas, niños y adolescentes, la etiología varía según el grupo etario y deben distinguirse comorbilidades y factores de riesgo durante el abordaje clínico³. En población pediátrica existe más de un factor identificado que contribuye al desarrollo de PA, PAR y PC, y se relacionan con múltiples etiologías: genéticas, anatómicas, obstructivas, fármaco-toxicas, traumáticas, metabólicas, sistémicas, infecciosas, autoinmunes, ambientales e idiopáticas^{2,3,5,6}. Dentro de las causas anatómicas existen variantes patogénicas y malformaciones (páncreas divisum 14%, asa pancreática 0.5%, páncreas anular <1%) que predisponen a episodios recurrentes², o a nivel de los ductos biliares como el ducto colecistohepático, variaciones segmentarias del ducto biliar, ductos biliares aberrantes o ductos de Luschka (ductos subvesiculares o supravesiculares); estos últimos corresponden a pequeños ductos originados a nivel biliar con drenaje predominante hacia el lóbulo hepático derecho. Se han postulado teorías respecto a su etiología congénita o adquirida; sin embargo, existe información limitada respecto a su fisiopatología, incidencia y prevalencia, así como su asociación con PA y PAR. Handra-Luca et al. reportaron 55 casos de pacientes adultos con presencia de conducto accesorio de Luschka, de los cuales 11 casos presentaron eventos de pancreatitis (20%, 6 mujeres, 5 hombres, edad 35-86 años)⁷.

Dada la escasa literatura disponible respecto a esta asociación en la población pediátrica, consideramos relevante la difusión del presente caso clínico y la importancia de un abordaje clínico sistemático.

Presentamos el caso de un paciente femenino, de 11 años y 7 meses de edad, sin historia familiar de autoinmunidad, previamente sana, eutrófica (peso 35.7kg, talla 149.5 cm, IMC 16 kg/m², p17.8%, z-score -0.92), con historia de 3 meses de evolución de dolor epigástrico punzante sin irradiaciones, acompañado de náuseas sin llegar a vómitos y elevación de enzimas pancreáticas; se integró PA (2 eventos con un intervalo de 3 meses) y recibió tratamiento sintomático. Se realizó USG, TAC y RM, reportados sin alteraciones. Fue referida a nuestro centro para abordaje etiológico (**tabla 1**) donde presentó 3 episodios de pancreatitis (con intervalos de un mes), catalogándose como PAR por cursar con resolución clínica y bioquímica entre eventos. Ante la persistencia de episodios recurrentes, y no contar con panel genético, se realizó biopsia pancreática guiada por ultrasonido endoscópico (USE) (**tabla 1**). Un mes posterior, presentó un sexto episodio de pancreatitis, por primera vez con elevación de transaminasas (ALT 94.9 U/L, AST 49 U/L) y con reporte de USG con lodo biliar. Ante la sospecha de etiología biliar, se interconsultó a cirugía pediátrica para realizar colecistectomía. Se reportaron como hallazgos intraoperatorios un conducto cístico corto cabalgado por un conducto accesorio de Luschka y se realizó colecistectomía vía laparoscópica. La paciente no presentó nuevos episodios de pancreatitis durante el seguimiento a 12 meses.

En los casos de pancreatitis en niños, especialmente en aquellos clasificados recurrentes o crónicos, es fundamental un abordaje diagnóstico sistemático e individualizado que favorezca la detección y tratamiento oportuno, mediante la solicitud de estudios de laboratorio y gabinete que permitan identificar la etiología, la gravedad y monitorizar la evolución (**tabla 2**)^{1,8}. De acuerdo con lo propuesto por INSPIRE¹, la paciente cumplió criterios para PAR: 2 episodios distintos de PA con intervalo de resolución clínica y bioquímica entre eventos de pancreatitis. Tras un interrogatorio completo, se solicitaron estudios correspondientes a la fase inicial, descartando causas traumáticas, metabólicas, fármaco-toxicológicas e infecciosas. Los estudios de gabinete son de utilidad para la clasificación, identificación de diagnósticos diferenciales, factores de riesgo, alteracio-

<https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2025.10.005>

0375-0906/© 2025 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Cómo citar este artículo: Y. Rivera-Suazo, M.S. Gallardo-Luna, J.E. Alfaro-Bolaños et al., Pancreatitis aguda recurrente asociada a conducto accesorio de Luschka: propuesta de ruta diagnóstica, Revista de Gastroenterología de México, <https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2025.10.005>

Tabla 1 Abordaje diagnóstico

Estudios de laboratorio	Enzimas pancreáticas: Amilasa 1,493 U/L, lipasa 1,728 U/L Biometría hemática: Hb 12.4 g/dL. Hct 36.1%. Leu 5,520/mm ³ . Neu 31.0%. Lin 44.2%. Plq 337,000/mm ³ Perfil de lípidos: colesterol 152, c-HDL 38.7, c-LDL 96, triglicéridos 125 mg/dL Glucosa 95 mg/dL, HbA1c 4.9% Electrolitos séricos: Na 142, K 3.6, Cl 107 mEq/L. Ca 9.3, Mg 1.73, P 4.6 mg/dL Pruebas de función renal: BUN 5 mg/dL, creatinina 0.47 mg/dL Pruebas de función hepática: ALT 94.9 U/L, AST 49 U/L, fosfatasa alcalina 258 U/L, BT 0.2 mg/dL (BI 0.1, BD 0.1 mg/dL), albúmina 4.7 g/dL, proteínas totales 7.2 mg/dL, globulinas 2.5 g/dL, GGT 12 U/L Inmunoglobulinas: IgG 924 mg/dL (639-1349), IgA 210 mg/dL, IgM 145 mg/dL, IgE 406 UI/mL Autoanticuerpos: Ac antinucleares moteado fino 1+, músculo liso 1+, dilución 1:80 Examen general de orina: glucosa normal, pH 6.5, cuerpos cetónicos negativo Amonio: 14.8 μmol/L Marcador tumoral de páncreas CA 19-9: 2.5 U/mL (0-37) Serologías: VIH, VHB, CMV, VEB, VHS, rubeola negativos
Ultrasonido abdominal	Hígado de forma y situación habituales, de contornos lobulados y bien definidos. El lóbulo hepático derecho mide 10.5 cm en su eje mayor, el parénquima presenta aumento difuso de la ecogenicidad. No hay dilatación de la vía biliar intrahepática. Vena porta permeable. Venas suprahepáticas permeables. Vesícula biliar de forma y situación habituales, de contenido heterogéneo por la presencia de nivel líquido-líquido, 5.4 × 2.5 × 2.5 cm, pared de hasta 4 mm de diámetro, con acodamiento a nivel infundibular, lodo biliar. Colédoco mide 5.4 mm de diámetro. Páncreas de morfología habitual y parénquima homogéneo con adecuada ecogenicidad, mide 1.8, 1.4 y 1.6 cm a nivel de cabeza, cuerpo y cola, respectivamente
Colangiopancreatorresonancia magnética	Hígado de bordes regulares y bien definidos; el parénquima muestra una intensidad de señal homogénea. Vía biliar intrahepática sin dilatación con trayecto y calibre habitual. Vesícula biliar de morfología y diámetros conservados, pared de grosor normal, contenido isointenso al líquido homogéneo. Vía biliar extrahepática con conducto hepático común sin alteraciones, colédoco de calibre y trayecto habitual, sin lesiones en su interior. Páncreas de bordes regulares y bien definidos, grosor normal, con intensidad de señal homogénea sin realces anómalos, secuencia difusión sin restricción
Ultrasonido endoscópico	Páncreas con parénquima homogéneo, conducto pancreático principal regular, no dilatado en su extensión (máximo de 1.79 mm en cuello). No hay datos de pancreatitis crónica
Biopsia páncreas	Cabeza de páncreas: Arquitectura conservada. Los acinos, conductos e islotes de Langerhans son de características histológicas normales. No hay infiltrado inflamatorio, atrofia, necrosis, calcificaciones ni infiltración adiposa. Con la tinción de Masson no se observa fibrosis Tejido pancreático sin alteraciones histológicas
Biopsia vesícula biliar	Mide 3.6 × 2 × 1.1 cm, superficie con vasos sanguíneos congestivos, serosa café verdoso y opaca, al corte con salida de líquido biliar, espesor de la pared 0.2 cm, superficie mucosa afelpada, verde oscuro. Colecistitis crónica alitiásica

ALT: alanina aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; BD: bilirrubina directa; BI: bilirrubina indirecta; BT: bilirrubina total; BUN: nitrógeno ureico; c-HDL: colesterol HDL; c-LDL: colesterol LDL; CMV: citomegalovirus; GGT: gamma-glutamiltranspeptidasa; Hb: hemoglobina; HbA1c: hemoglobina glicosilada; Hct: hematocrito; Leu: leucocitos; Lin: linfocitos; Neu: neutrófilos; Plq: plaquetas; VEB: virus de Epstein-Barr; VHB: virus de hepatitis B; VHS: virus de herpes simple; VIH: virus de inmunodeficiencia humana.

nes obstructivas o anatómicas^{1,4,8}. Al tratarse de población pediátrica, se busca reducir al mínimo la exposición a radiación, considerándose el USG abdominal como el estudio de gabinete inicial de elección con el fin de descartar datos de

obstrucción o alteraciones anatómicas⁸, siendo el hallazgo de mayor utilidad la dilatación del ducto pancreático, descartado en este caso y, de acuerdo con los hallazgos, puede complementarse con USE.

Tabla 2 Ruta diagnóstica: pancreatitis aguda, aguda recurrente y crónica

Fase 1

Realizar historia clínica enfocada en interrogar por la ingesta de tóxicos (alcohol, tabaco, suplementos herbolarios, medicamentos), antecedente de trauma, infecciones, antecedente familiar de pancreatitis

Evaluuar el estado nutricional (sobrepeso/obesidad)

Medicamentos: metronidazol, mesalazina, mesalamina, pentamidina, mercaptopurina, azatioprina, ácido valproico, vincristina, isoniacida, L-aspariginasa, esteroides (prednisona, dexametasona), trimetoprim/sulfametoxazol

Comorbilidades: enfermedad renal crónica, errores innatos del metabolismo (acidemias orgánicas), diabetes mellitus tipo 2

1) Ultrasonido abdominal^a

2) Biometría hemática, triglicéridos séricos^b, glucosa sérica, electrolitos séricos (calcio sérico^c), PTH, pH y bicarbonato, cetonas en orina, BUN y creatinina, IgG total, IgG4 sérica (en caso de antecedente familiar de pancreatitis), proteína C reactiva, bilirrubinas totales, albúmina, transaminasas y GGT (en caso de ictericia)

3) Serologías VHA, VHB, VHC, CMV, VEB, VHS1, VHS2, Parvovirus B19

Fase 2

1) Tomografía computarizada de abdomen contrastada (trifásica)

2) En caso de IgG total elevada e IgG4 sérica elevada realizar ANA, anti-LKM-1, AML

3) Panel genético^d para PRSS1⁺, CFTR⁺, SPINK1⁺, CTRC⁺, CPA1, PRSS2, CASR, CEL, CLDN2, SBDS, UBR1 (*Más frecuentes)

Fase 3

1) Colangiopancreatorresonancia magnética^e

Fase 4

1) Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica^f

2) Ultrasonido endoscópico diagnóstico^g

3) Electrolitos en sudor y/o tamiz metabólico ampliado

Considerar antes si etiología idiopática

Fase 5

1) Ultrasonido endoscópico con biopsia pancreática^h

Considerar antes si etiología idiopática

2) Realizar prueba terapéutica con esteroide

Considerar antes si antecedente familiar de pancreatitis autoinmune

AML: anticuerpos antimúsculo liso; ANA: anticuerpos antinucleares; Anti-LKM-1: anticuerpos antimicrosomas hígado-riñón tipo 1; BUN: nitrógeno ureico; CASR: receptor sensible al calcio; CEL: carboxil éster lipasa; CFTR: proteína del regulador de conductabilidad transmembrana de la fibrosis quística; CLDN2: claudina-2; CMV: citomegalovirus; CPA1: carboxipeptidasa A1; CTRC: quimiotripsina C; GGT: gamma-glutamiltranspeptidasa; IgG: inmunoglobulina G; PTH: paratohormona; PRSS1: tripsinógeno catiónico; PRSS2: tripsinógeno aniónico; SBDS: síndrome de Shwachman-Diamond; SPINK1: inhibidor de la tripsina Kazal-tipo 1; UBR1: componente N-recognina 1 de la ligasa E3 de la proteína ubiquina; VEB: virus de Epstein-Barr; VHA: virus de hepatitis A; VHB: virus de hepatitis B; VHC: virus de hepatitis C; VHS1: virus de herpes simple 1; VHS2: virus de herpes simple 2.

^a Primera opción de estudios de imagen. El hallazgo de mayor utilidad es la dilatación del ducto pancreático (1-6 años: > 1.5 mm, 7-12 años > 1.9 mm, 13-18 años > 2.2 mm).

^b Hipertrigliceridemia: leve 150-199 mg/dL, moderada 200-999 mg/dL, severa 1000-1999 mg/dL, muy severa > 2000 mg/dL.

^c Hipercalcemia: > 10.7 mg/dL.

^d Considerar con 2 eventos de pancreatitis aguda, antes si antecedente familiar de pancreatitis y/o progresión rápida.

^e En casos con aumento de GGT. El uso de secretina mejora la visualización de los ductos biliares y pancreáticos.

^f Pancreatitis biliar secundaria a coledocolitiasis, colangitis, dilatación/estenosis de conducto pancreático.

^g Riesgo intermedio de coledocolitiasis, microlitiasis (< 3 mm), complicaciones locales peripancreáticas, anomalías anatómicas y/o pancreatitis crónica (estudios de imagen transversal no concluyentes).

^h Tumor pancreático localizado o difuso (pseudotumor), sospecha o descarte de pancreatitis autoinmune.

Según la literatura actual, al identificar una causa de origen biliar (litiasis vesicular, microlitiasis o lodo biliar), está indicada la colecistectomía durante el mismo internamiento para prevenir la recurrencia de pancreatitis en población pediátrica⁵, teniendo en este caso un desenlace posquirúrgico favorable.

Este reporte resalta la importancia del abordaje diagnóstico sistemático, ya que a pesar de contemplar los criterios diagnósticos INSPIRE¹, pueden ocurrir episodios de etiologías poco frecuentes que dificulten el diagnóstico y el tratamiento oportunos, teniendo un impacto en la recurrencia y/o complicaciones.

Financiación

Los autores declaramos que el presente trabajo no ha recibido ningún tipo de financiamiento.

Consideraciones éticas

Los autores declaramos que se revisó el expediente clínico para la recogida de los datos, que se manejaron de forma confidencial y, por lo tanto, no permiten identificar al paciente. No fue necesario obtener autorización del Comité de Ética y tampoco la firma de consentimiento informado.

Conflicto de intereses

Todos los autores declaramos no tener conflicto de interés para el desarrollo de este manuscrito.

Referencias

1. Morinville VD, Husain SZ, Bai H, et al. Definitions of pediatric pancreatitis and survey of present clinical practices. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2012;55:261-5, <http://dx.doi.org/10.1097/MPG.0b013e31824f1516>.
2. Ibrahim SY, Abu-El-Haija M. The clinical course and management of pediatric chronic pancreatitis in the 21st century. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2025;81:304-13, <http://dx.doi.org/10.1002/jpn3.70077>.
3. Vázquez-Friás R, Rivera-Suazo Y, Aguayo-Elorriaga AK, et al. The Asociación Mexicana de Gastroenterología consensus on the diagnosis and treatment of acute pancreatitis in children and adolescents. *Rev Gastroenterol Mex.* 2023;88:267-81, <http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmxen.2023.04.011>.
4. Abu-El-Haija M, Kumar S, Quiros JA, et al. Management of Acute Pancreatitis in the Pediatric Population: A Clinical Report From the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Pancreas Committee. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2018;66:159-76, <http://dx.doi.org/10.1097/MPG.00000000000001715>.
5. Macias-Flores JA, Rivera-Suazo Y, Mejía-Marin LJ. Factores identificados para desarrollar pancreatitis aguda recurrente y pancreatitis crónica: debemos considerar la etiología genética. Reporte de casos en niños mexicanos. *Rev Gastroenterol Mex.* 2023;88:296-9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmx.2023.02.005>.
6. Gallardo-Luna MS, Flores-Soriano CR, Castañeda-Ortiz RA, et al. Reto diagnóstico de pancreatitis autoinmune en niños: utilidad de la biopsia guiada por ultrasonido endoscópico. *Rev Gastroenterol Mex.* 2025, <http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmx.2025.06.008>.
7. Handra-Luca A, Ben Romdhane HM, Hong SM. Luschka Ducts of the Gallbladder in Adults: Case Series Report and Review of the Medical Literature. *Int J Surg Pathol.* 2020;28:482-9, <http://dx.doi.org/10.1177/1066896920901334>.
8. Trout AT, Ayyala RS, Murati MA, et al. Current State of Imaging of Pediatric Pancreatitis: AJR Expert Panel Narrative Review. *AJR Am J Roentgenol.* 2021;217:265-77, <http://dx.doi.org/10.2214/AJR.21.25508>.

Y. Rivera-Suazo ^{a,*}, M.S. Gallardo-Luna ^b,
J.E. Alfaro-Bolaños ^a y A.I. Quesada-Tortoriello ^a

^a *Gastroenterología y Nutrición Pediátrica, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Ciudad de México, México*

^b *Endoscopia Pediátrica, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Ciudad de México, México*

* Autor para correspondencia. Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE, Félix Cuevas 540, Del Valle Sur, alcaldía Benito Juárez, código postal 03104, Ciudad de México, México. Teléfono 55 5200 5003, extensión 50112.

Correo electrónico: rivera.suazo@outlook.com
(Y. Rivera-Suazo).