

Síndromes biliares dolorosos



MÉXICO

Autores: Arturo Meixueiro Daza y Jorge García Leiva, especialistas en medicina interna y médicos residentes del Departamento de Gastroenterología del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán". Juan Francisco Sánchez Ávila, especialista en gastroenterología y en medicina interna adscrito al Departamento de Gastroenterología del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán"; investigador asociado del Centro de Investigaciones Farmacológicas y Biotecnológicas Fundación Clínica Médica Sur.

El dolor abdominal representa un reto diagnóstico tanto para los médicos de atención primaria como para los especialistas, ya que en algunas ocasiones puede ser la primera manifestación de una patología aguda grave. La tarea de diferenciar entre aquellos sujetos que requieren sólo observación de aquellos en los que se deben solicitar pruebas diagnósticas específicas puede resultar difícil, pues el dolor abdominal es un síntoma no específico y la sensibilidad y especificidad de la historia clínica y del examen físico para catalogar las diferentes etiologías es baja, particularmente para los padecimientos benignos.^{1,2,3} En esta revisión se comentarán las causas más frecuentes de dolor abdominal de etiología biliar y sus diagnósticos diferenciales.

Cuadro clínico

El dolor abdominal de origen hepático o biliar generalmente está localizado en el cuadrante superior derecho (CSD), pero puede irradiarse hacia la espalda, a la región subescapular derecha o al epigastrio (Figura 1). La mayoría de las causas de dolor en el CSD está relacionada con el árbol biliar, ya que el dolor de etiología hepática resulta de la distensión de la cápsula de Glisson, lo cual es menos frecuente.^{4,5,6}

Los síndromes dolorosos del tracto biliar se clasifican de acuerdo al origen del dolor y a la patogénesis de la enfermedad (por ejemplo, la distensión del conducto, inflamación o infección). El cólico biliar usualmente es originado por la contracción de la vesícula biliar y la presión de un lito contra el conducto de salida del flujo o la apertura del conducto cístico en respuesta a una comida rica en grasas, lo que ocasiona un incremento de la presión intravesicular y un dolor que generalmente es agudo y severo. Este cólico tiene un origen visceral, sin que refleje de manera definitiva inflamación de la pared vesicular.^{5,6,7} ➔

Referencias bibliográficas

1. Fleischer AB, Gardner EF, Feldman SR. Are patients' chief complaints generally specific to one organ system? *Am J Manag Care* 2001;7:299.
2. Yamamoto W, Kono H, Maekawa H, Fukui T. The relationship between abdominal pain regions and specific diseases: an epidemiologic approach to clinical practice. *J Epidemiol* 1997;7:27.
3. Heikkinen M, Piikareinen P, Eskelinen M, Julkunen R. GP's ability to diagnose dyspepsia based only on physical examination and patient history. *Scand J Prim Health Care* 2000;18:99.
4. Trowbridge RL, Rutkowski NK, Shojania KG. Does this patient have acute cholecystitis? *JAMA* 2003;289:80.
5. Scott L. *Current diagnosis and treatment in gastroenterology*. Second Edition. Lange Company 2003.
6. Mark Feldman. Gallstone disease and its complications. Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease. *Pathophysiology, diagnosis, management*. Seven edition. Saunders Company, Philadelphia, 2002.
7. Ahmed A. Management of gallstones and their complications. *Am Fam Physician* 2000;61:1673.
8. Kallo AN. Gallstones and biliary disease. *Prim Care* 2001;28:591.
9. García-Sancho TL. Acute emphysematous cholecystitis. Report of twenty-cases. *Hepatogastroenterology* 1999;46:2144.
10. Boey JH. Acute cholangitis. *Ann Surg* 1980;191:264.
11. Leung JW. Antibiotics, biliary sepsis and bile duct stones. *Gastrointest Endosc* 1994;40:716.
12. Sinanan HN. Acute cholangitis. *Infect Dis Clin North Am* 1992;6(3):571.
13. Corazzari E, Shaffer EA, Hogan WJ, et al. Functional disorders of the biliary tract and pancreas. *Gut*. 1999;45(suppl II):48-54.
14. *Digestive diseases and sciences*, Vol. 50, No. 8 (august 2005), pág. 1391-1401.
15. Takahashi T, May D, Owyang C. Cholinergic dependence of gallbladder response to cholecystokinin in the guinea pig in vivo. *Am J Physiol* 261: G565-569, 1991.
16. Shaffer E. Acalculous biliary pain: new concepts for an old entity. *Dig Liver Dis*. 2003;35 (suppl 3):20-25.

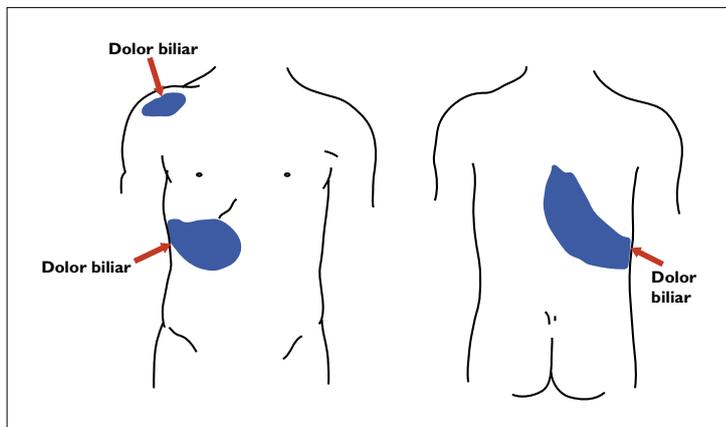


Figura 1. Distribución anatómica del dolor abdominal de origen biliar.

La colelitiasis se refiere a la presencia de lodo y litiasis en la vesícula biliar generalmente en un paciente asintomático. Sin embargo, un bloqueo del conducto cístico recurrente o prolongado puede progresar a obstrucción total, causando colecistitis aguda.⁷ Los pacientes con colecistitis aguda típicamente tienen dolor en el CSD o en epigastrio, con irradiación a la región dorsal ipsilateral o escapular. El dolor es constante e intenso y se acompaña de náusea, vómito y anorexia. En casi todos los casos existe una historia de ingesta abundante de grasas una a dos horas previas al inicio del dolor. La presencia de fiebre en un paciente con este cuadro debe hacernos sospechar de colecistitis aguda y no de un cólico biliar no complicado. La colangitis aguda ascendente ocu-

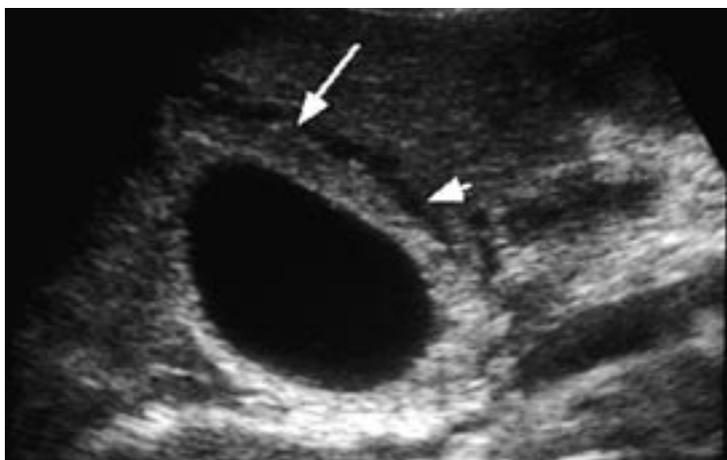


Figura 2. Ultrasonograma que demuestra engrosamiento de la pared e imagen de doble halo (cortesía del INCMNSZ).

re cuando un lito se impacta en la vía biliar intra o extrahepática, provocando dilatación del conducto obstruido e infección bacteriana, manifestado en el 50 al 75% de los casos con la tríada característica de fiebre, ictericia y dolor.^{4,5,6}

Abordaje diagnóstico

Si tomamos en cuenta que la etiología principal del dolor abdominal en el CSD de etiología biliar es la litiasis, se debe realizar una historia clínica adecuada enfocada en los factores de riesgo para enfermedad litiásica y episodios previos similares de dolor. Ante la presencia de fiebre e ictericia se debe sospechar de obstrucción de la vía biliar con colangitis ascendente. Es importante recordar que en los pacientes de edad avanzada, los cuadros de colecistitis aguda pueden manifestarse sólo como ataque al estado general y febrícula.⁷

En el diagnóstico diferencial deben considerarse etiologías extraabdominales de dolor en el CSD, incluyendo neumonía basal derecha, derrame pleural, infarto pulmonar y síndrome coronario agudo. Para evaluar la etiología y gravedad del cuadro se sugieren los siguientes exámenes de laboratorio: biometría hemática completa con diferencial, electrolitos séricos, nitrógeno ureico, creatinina, glucosa, aminotransferasas, fosfatasa alcalina, bilirrubinas y lipasa.

El ultrasonido abdominal sigue siendo el estudio ideal para la mayoría de los pacientes debido a su alta sensibilidad para detectar litiasis y su habilidad para documentar dilatación de la vía biliar que excede incluso a la tomografía abdominal computarizada. La principal limitación del ultrasonido abdominal es la incapacidad para evaluar la parte distal del conducto biliar común, el cual se encuentra por detrás de la silueta duodenal. El diagnóstico de obstrucción biliar distal se infiere generalmente por la presencia de dilatación de la vía biliar.

En el paciente con dolor en el CSD y un incremento súbito de las aminotransferasas

debe pensarse en la presencia de coledocolitiasis, particularmente si se acompaña de aumento de las bilirrubinas.^{4, 5, 6, 7}

En caso de presentarse la tríada clásica de coledocolitiasis y colangitis, deberá considerarse la realización de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) tras el ultrasonido abdominal. En los centros en los que se encuentra disponible, el ultrasonido transendoscópico permite visualizar la porción distal del conducto biliar común y es de gran ayuda en el esclarecimiento de la causa de la obstrucción.⁴

La colangiografía magnética es un estudio no invasivo alternativo a CPRE que tiene una adecuada sensibilidad y razonablemente se puede utilizar en los casos en los que no se tiene contemplado un procedimiento terapéutico o cuando existen factores de riesgo (por ejemplo, coagulopatías) que contraindiquen la realización de la colangiografía endoscópica.^{4, 5}

Colecistitis aguda y crónica

La colecistitis aguda se refiere a un síndrome doloroso abdominal situado en el cuadrante superior derecho acompañado de fiebre y leucocitosis, asociado a inflamación de la vesícula biliar, la cual usualmente está relacionada con la enfermedad litíásica. Hay otras dos formas de colecistitis comúnmente reconocidas. La colecistitis acalculosa es clínicamente idéntica a la colecistitis aguda, pero no está relacionada con la enfermedad litíásica y ocurre con mucha frecuencia en pacientes críticamente enfermos. Representa 10% de los casos de colecistitis aguda y está asociada a una alta morbilidad y mortalidad.^{4, 8, 9}

El término de colecistitis crónica es de tipo histopatológico y es empleado por el patólogo para describir una inflamación crónica de la vesícula biliar. Está invariablemente vinculada a la presencia de litiasis y se piensa que es el resultado de la irritación mecánica o de cuadros recurrentes de colecistitis aguda que conlleva a la fibrosis y engrosamiento

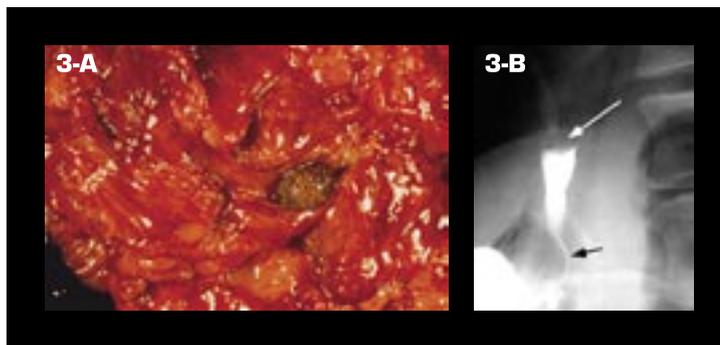


Figura 3-A. Imagen macroscópica de patología de un lito en el conducto biliar común (cortesía del INCMNSZ).

Figura 3-B. Canulación del colédoco por medio de CPRE (flecha negra), aplicación de medio de contraste y la imagen de un lito obstruyendo el conducto biliar común (flecha blanca) (cortesía del INCMNSZ).

de la pared de la vesícula biliar. Los datos histopatológicos no siempre se correlacionan con los síntomas y no hay evidencia de que la colecistitis crónica incremente el riesgo de morbilidad futura. Por lo tanto, el significado clínico de esta entidad es cuestionable. Algunos autores utilizan incorrectamente el término de colecistitis crónica como sinónimo de disfunción vesicular como causa de dolor abdominal.^{8, 9}

En contraste con el cólico biliar, el desarrollo de colecistitis aguda no es provocado solamente por la obstrucción del conducto cístico. Dentro de su fisiopatología se ha involucrado la presencia de un derivado de lecitina (liso-lecitina); en estudios experimentales se ha comprobado que es una irritante para la mucosa de la vesícula biliar. Una vez que se desencadena el proceso inflamatorio, las prostaglandinas lo perpetúan (prostaglandina E2 y 6-ceto-prostaglandina 1 alfa).⁴

El diagnóstico se realiza en un paciente con dolor biliar prolongado en el CSD que dura más de cuatro horas, especialmente si se asocia a fiebre. Los pacientes con colecistitis aguda usualmente tienen una apariencia de ataque al estado general, fiebre, taquicardia y poca movilidad, ya que la irritación del peritoneo parietal se incrementa con el movimiento. Hay que recordar que el signo clásico de Murphy pierde sensibilidad en los adultos mayores.^{4, 8, 9}

La presencia de coledocolitiasis, condición común en la población en general, no es *sine qua non* de colecistitis aguda. El diagnóstico debe basarse en ➔

la combinación del cuadro clínico, los hallazgos en la exploración física, los estudios de laboratorio y los resultados de imagen.⁷ La evaluación inicial debe incluir una biometría hemática con diferencial para documentar leucocitosis; si en las pruebas de funcionamiento hepático se detecta un incremento en los niveles de bilirrubina o fosfatasa alcalina, debe sospecharse la existencia de colangitis, coledocolitiasis o síndrome de Mirizzi. En la actualidad el ultrasonido transcutáneo sigue siendo el método ideal (sensibilidad de 88% y especificidad de 80%), sin embargo, la colecentelografía nuclear (sensibilidad de 97% y especificidad de 90%) puede ser útil en casos en los cuales exista duda diagnóstica.⁴

Los hallazgos ultrasonográficos más frecuentes incluyen: a) litiasis vesicular, b) engrosamiento de la pared vesicular o imagen de doble halo (edema), c) signo de Murphy *sonográfico*. Dentro del diagnóstico diferencial se encuentran: cólico biliar, pancreatitis aguda, apendicitis, hepatitis aguda, enfermedad péptica ulcerosa, afección renal derecha (infección de vías urinarias o urolitiasis), neumonía basal derecha, síndrome de Fitz-Hugh-Curtis, abscesos intraabdominales o subhepáticos, víscera perforada e isquemia miocárdica.^{4,8}

La complicación más común es la presencia de gangrena (20%), con la subsiguiente perforación (2%). La colecistitis gangrenosa es más frecuente en adultos mayores, en diabéticos o en aquellos pacientes que recurren a la atención médica de manera tardía. La perforación generalmente es un proceso local caracterizado por un absceso pericolecístico; es poco común que exista sepsis abdominal, la cual confiere una alta mortalidad. Otra complicación no menos frecuentes es la fistula colecistoentérica o ileobiliar.⁹

Por otro lado, la colecistitis enfisematosa es causada por una infección secundaria de la pared de la vesícula biliar por microorganismos productores de gas (por ejemplo, el *Clostridium welchii*). Esta forma de colecistitis es más frecuente en los sujetos del género masculino entre la quinta y séptima década de la vida y con diabetes mellitus. Un dato patognomónico, pero poco frecuente es la presencia de enfisema subcutáneo en la pared

abdominal adyacente al área anatómica de la vesícula biliar. Al realizar el rastreo ultrasonográfico no debe confundirse la presencia de gas en la pared de la vesícula biliar con la interposición de asa intestinales. Los antibióticos de elección para esta complicación son la ampicilina-sulbactam o piperacilina-tazobactam.⁹ Una alternativa es la combinación de un aminoglucósido con clindamicina o metronidazol. En la actualidad el manejo quirúrgico sigue siendo el de elección (todavía existe controversia en torno al abordaje laparoscópico).

En general, el manejo inicial del paciente con colecistitis aguda incluye la hidratación endovenosa, corrección de trastornos electrolíticos y analgesia. Aunque la colecistitis aguda es primariamente un proceso inflamatorio, la infección secundaria de la vesícula biliar puede ocurrir como resultado de la obstrucción del cístico y la estasis biliar. Por lo tanto, la terapia con antimicrobianos debe dirigirse a los agentes etiológicos más frecuentes (*E. coli*, *enterococo*, *klebsiella* y *enterobacter*).^{4,8,9}

La selección del abordaje quirúrgico y del momento adecuado de la intervención varía de acuerdo a la gravedad de los síntomas y el riesgo cardiovascular de la persona. Cuando se sospecha de necrosis y perforación o si el paciente presenta datos de inestabilidad a pesar de un manejo médico adecuado, debe considerarse la intervención quirúrgica temprana. En un metaanálisis de 12 estudios clínicos controlados se demostró que la realización de colecistectomía temprana es el tratamiento de primera línea.⁸ La mortalidad global de un episodio de colecistitis aguda es de aproximadamente 3%. En contraste, en los individuos con una evaluación quirúrgica ASA III, IV o V la mortalidad se incrementa al 5-27% y son consideradas pacientes de alto riesgo para la realización de una colecistectomía. En estos últimos, una colecistostomía percutánea con la administración conjunta de antibióticos es el tratamiento de elección.⁸

Colangitis aguda

Descrita por primera vez por Charcot como una entidad mortal, la colangitis aguda es un síndrome clínico caracterizado por fiebre, ictericia y dolor abdominal que se desarrolla como resultado de estasis biliar e infección bacteriana ascendente.¹⁰ El factor predisponente es la obstrucción de etiología benigna o maligna de la vía biliar. El incremento en la presión intrabiliar promueve la migración bacteriana de la circulación portal al tracto biliar y la subsiguiente colonización, así como la migración de los patógenos a la circulación sistémica, dando como resultado septicemia. En algunos estudios experimentales en animales se ha observado que el incremento en la presión intrabiliar podría afectar los mecanismos inmunes del huésped, tales como la unión intercelular de los hepatocitos, funcionalidad de las células de Kupffer, el flujo biliar y la producción de IgA.^{10,12}

La tríada clásica de Charcot (fiebre, dolor abdominal en cuadrante superior derecho e ictericia) ocurre solamente en el 50 al 75% de los casos. Además, la presencia de sepsis y obnubilación se conoce como la pentada de Reynolds, la cual está asociada a una alta morbilidad y mortalidad.

El diagnóstico diferencial incluye: fístula biliar, abscesos hepáticos (amibianos o piógenos), infección de quiste del colédoco, colangio-hepatitis oriental, colecistitis, síndrome de Mirizzi, empiema y neumonía basal derecha.¹⁰

Los exámenes de laboratorio típicamente revelan la presencia de leucocitosis con predominio de neutrófilos, un patrón colestásico en las pruebas de funcionamiento hepático. Ante el incremento de las enzimas hepáticas (ALT, AST) debe sospecharse la formación de microabscesos. Los hemocultivos están indicados en todo paciente en el que se sospeche de colangitis. En quienes se realice CPRE se deben tomar cultivos de líquido biliar y de los *stents* que se remuevan para dirigir la terapia antimicrobiana.

Ante el cuadro clínico sugerente, se recomienda hacer un ultrasonido de hígado y de vías biliares, seguido de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, la cual permite confirmar el diagnóstico e intervenir terapéuticamente mediante esfinterotomía, extracción de litos o colocación de *stents*.¹⁰

Si el cuadro clínico no es grave y los riesgos de llevar al paciente a CPRE son muy altos, la colangioresonancia magnética juega un papel importante; tiene una sensibilidad y especificidad por arriba de 90% si hay dilatación de la vía biliar en el ultrasonido abdominal.¹⁰ Sin embargo, si la tríada de Charcot está presente, se puede realizar sin retraso una CPRE. Hasta el momento el ultrasonido transendoscópico está reservado para casos específicos y la utilidad en el abordaje del paciente en general es incierta.

El tratamiento comprende un adecuado esquema antimicrobiano y el drenaje de la vía biliar. Los antibióticos recomendados son aquellos que cubran bacterias gram negativas y enterococo, entre ellos: ampicilina (2 gr cada 4 horas) más gentamicina (4 a 6 mg/kg I.V. cada 24 horas en pacientes con función renal estable), carbapenémicos, fluoroquinolonas y la administración conjunta de metronidazol sólo en aquellos pacientes que han tenido manipulación de la vía biliar, ya sea endoscópica o quirúrgica. La duración del esquema antimicrobiano es generalmente de 7 a 14 días dependiendo de la evolución clínica.¹¹

Las indicaciones para una descompresión de la vía biliar de manera urgente son: dolor abdominal persistente, hipotensión persistente a pesar de una resucitación hídrica adecuada, fiebre mayor a 39 °C o confusión mental (signo de mal pronóstico). La esfinterotomía endoscópica se ha situado como procedimiento de primera elección con extracción de litos y/o colocación de *stents*, con un éxito terapéutico del 90 al 95% y menores tasas de mortalidad y morbilidad en comparación con la descompresión quirúrgica (4.7 a 10% vs. 10 a 50%).^{10,12}

En pacientes críticamente enfermos, con coagulopatía o en los que el drenaje es inadecuado por la presencia de litos grandes, el drenaje se ➔

puede efectuar a través de una sonda nasobiliar. Este procedimiento permite la descompresión activa de la vía biliar por aspiración y ofrece una ruta de irrigación del sistema biliar. El drenaje percutáneo puede considerarse cuando la CPRE no es factible por cuestiones técnicas, porque resultó infructuosa o está contraindicada.

La intervención quirúrgica está indicada en el manejo agudo solamente cuando los procedimientos no quirúrgicos de drenaje han fallado. El procedimiento de elección es la coledocotomía con colocación de una sonda en T, sin hacer exploración de la vía biliar.^{10, 12} A pesar del adecuado manejo, los pacientes con la pentada de Reynolds tienen una mortalidad del 50%.

Disfunción vesicular

El dolor abdominal recurrente de tipo biliar en pacientes con vesícula biliar *in situ* en ausencia de litos es un dilema clínico. Se considera disfunción vesicular cuando los pacientes presentan un dolor típico biliar en ausencia de litiasis u otras anomalías estructurales demostrables por ultrasonido, laboratorio o por examen microscópico de la bilis. El dolor típico biliar es definido según los criterios de Roma II (Tabla I). Por lo tanto, el diagnóstico se realiza en el paciente con dolor de tipo biliar en quien el único marcador objetivo de patología es un vaciamiento anormal de la vesícula biliar.¹⁴ Otros sinónimos que se han utilizado son discinesia vesicular, discinesia biliar, enfermedad biliar acalculosa y enfermedad vesicular crónica acalculosa.

Bajo condiciones normales, la vesícula biliar actúa como reservorio de bilis durante el ayuno,

vaciando 25% de su contenido cada 100 a 120 minutos. Este vaciamiento está mediado por la motilina vía colinérgica. Al ingerir alimentos, la vesícula vacía más del 75% de la bilis almacenada mediante vía neural (reflejo cefálico y gastroduodenal) y vía hormonal –predominantemente colecistocinina (CCK)–. La CCK produce contracción vesicular mediante su acción sobre los receptores CCK tipo A en el músculo liso.¹⁵

Algunas teorías han propuesto varios mecanismos para el vaciamiento anormal de la vesícula biliar, destacando la alteración en la contracción muscular en respuesta a CCK o el estrechamiento del conducto cístico con disminución del vaciamiento, que produciría engrosamiento de la pared vesicular, fibrosis y cambios histológicos consistentes con colecistitis crónica.

Se conoce poco acerca del mecanismo del dolor en estos pacientes. El dolor podría ser similar a la impactación de un lito en el cuello vesicular debido a la obstrucción con inflamación y distensión vesicular secundaria, así como a hiperalgesia visceral.¹⁴

Han sido utilizadas diferentes técnicas para valorar el vaciamiento vesicular posprandial (colecistografía con CCK y ultrasonido transabdominal), sin embargo, carecen de reproducibilidad y de utilidad clínica.¹⁶ El mejor método para el diagnóstico de la discinesia vesicular es la colescintigrafía con tecnecio 99m e infusión de 10-20 ng/kg de CCK en 30-60 minutos, lo que permite medir

Tabla I. Criterios de Roma II para dolor biliar

Episodios de dolor importante constante localizado en epigastrio y cuadrante superior derecho acompañado de:

1. Duración de los síntomas de al menos 30 minutos o más, con intervalos libres de dolor.
2. Presencia de los síntomas en una o más ocasiones en los 12 meses previos.
3. Dolor constante que interrumpe las actividades diarias o requiere consulta por un médico.
4. Falta de evidencia de anomalías estructurales para explicar los síntomas.
5. Funcionamiento anormal vesicular en relación con el vaciamiento*.

*Requisito para el diagnóstico de disfunción vesicular

los cambios en el volumen vesicular de forma adecuada. Una fracción de eyección vesicular <33% se considera diagnóstica de disfunción. Se deben tomar en cuenta otras situaciones que disminuyen la fracción de eyección, como colecistitis, litiasis vesicular, diabetes, embarazo, constipación, síndrome de intestino irritable, obesidad, cirrosis, alteración en el vaciamiento gástrico, empleo de fármacos (especialmente anticolinérgicos, bloqueadores de los canales de calcio, opioides, ácido ursodexosólico, octreotide y progestágenos), para evitar una colecistectomía innecesaria.^{13,14}

Existe controversia en cuanto a la utilidad de la disminución de la fracción de eyección vesicular como predictor de respuesta a la colecistectomía, ya que muchos pacientes con dolor de tipo biliar y fracción de expulsión anormal mejoran clínicamente sin cirugía (mejoría clínica con colecistectomía 68% vs. 50% sin colecistectomía). La tendencia actual es el manejo quirúrgico (colecistectomía) en aquellos con fracción de eyección <33% y manejo médico con moduladores del dolor visceral en aquellos con fracción de eyección normal.

Disfunción del esfínter de Oddi

El esfínter de Oddi (EO) es una estructura neuromuscular localizada en la unión de los conductos biliar y pancreático con el duodeno, cuya longitud es de 4 a 10 mm. Su principal función es regular la excreción de bilis y jugo pancreático en el duodeno, además de prevenir el reflujo de contenido duodenal dentro de los conductos biliares y pancreáticos estériles. El término de disfunción del EO (DEO) se ha empleado para describir un síndrome clínico de obstrucción biliar o pancreática asociado con alteraciones neuronales, hormonales o funcionales de dicho esfínter.¹⁷ Los términos de estenosis papilar, papilitis esclerosante, espasmo biliar, discinesia biliar y síndrome poscolecistectomía son sinónimos de DEO.

Los pacientes que presentan DEO experimentan dolor recurrente severo de tipo biliar (comúnmente cuatro a cinco años después de una colecistectomía) y generalmente son mujeres, aunque se han reportado pacientes con vesícula biliar intacta.¹⁸ El dolor provocado por DEO es secundario a la obstrucción del flujo de la bilis y del jugo pancreático, con hipertensión e isquemia por contracciones espásticas e hipersensibilidad de la papila.

El diagnóstico de DEO se establece con manometría realizada durante la CPRE con una presión basal superior de 40 mmHg en el segmento biliar, lo que evita pancreatitis posmanometría como complicación. La DEO se subdivide en tres grupos con base en resultados de laboratorio e imagen del árbol biliar.¹⁹ El uso de bloqueadores de los canales de calcio, anticolinérgicos, toxina botulínica y electroacupuntura no ha demostrado efectividad en el tratamiento de la disfunción del esfínter.¹⁷ El único manejo efectivo comprobado es la esfinterotomía quirúrgica o endoscópica, sin embargo, la terapia endoscópica es menos invasiva, con éxito similar y es el abordaje preferido en centros con experiencia en esta técnica.

La esfinterotomía ha probado brindar un mayor beneficio en aquellas personas con DEO tipo I y en aquellas con DEO tipo II que presentan presiones basales elevadas (>40 mmHg), con una mejoría clínica entre 85 y 95%. Para los pacientes con DEO tipo II con manometría normal y tipo III se recomienda el manejo médico con moduladores de dolor visceral, ya que la esfinterotomía tiene una baja respuesta de sólo 35 y <10%, respectivamente. **DOLOR**