

## Letters to the Editor

### Pancreatitis autoinmune: respuesta a esteroides como vía de diagnóstico

*Palabras clave: Pancreatitis autoinmune. Corticosteroides. Diagnóstico. Cáncer de páncreas.*

*Key words: Autoimmune pancreatitis. Corticosteroids. Diagnosis. Pancreatic cancer.*

*Sr. Editor:*

Presentamos el caso de una mujer de 40 años sin antecedentes familiares o personales de interés ni hábitos tóxicos que presentaba dolor abdominal, deposiciones blandas y claras, vómitos, prurito e ictericia. A la exploración física la paciente estaba afebril y tenía dolor a la palpación en epigastrio. Los análisis reflejaban: BT 11,0, BD 9,7, GOT 284, GPT 519, GGT 689, FA 458, colesterol 223, urato 5,8, PCR 14 y VS 40 con amilasa, lipasa, CEA, CA 19.9, CA 125, CA 15.3 y AFP normales. La ecografía abdominal demostró dilatación de vía biliar intra- y extrahepática, una imagen ovalada de 2,5 cm en cabeza de páncreas hipocogénica y vesícula distendida con barro biliar. Con resonancia magnética (RM) se apreció en T2 un páncreas aumentado de tamaño de manera difusa, sin apreciar ninguna imagen nodular en cabeza y una pseudocápsula hipointensa (Fig. 1). Con CPRE se observó a nivel de colédoco intrapancreático una estenosis irregular de aproximadamente 1,5 cm. Se obtuvo citología biliar (negativa para células malignas) y se colocó una prótesis plástica de 7 cm y 10 F. Ictericia y colestasis desaparecieron pero no el dolor abdominal. La ecoendoscopia mostró un engrosamiento difuso e hipocóico de la cabeza del

páncreas que parecía englobar al confluente esplenoportal y la vía biliar que estaba dilatada y con refuerzo de bordes de colédoco. No había dilatación del Wirsung y el cuerpo-cola, aunque también mostraban cierto patrón moteado, no eran tan hipocóicos. El proteinograma, IgG, IgA e IgM totales estaban dentro de la normalidad, los autoanticuerpos ANA, AML, anti ADN, anticélulas parietales, AMA, antianhidrasa carbónica fueron negativos y los anticuerpos antilactoferrina presentaron títulos discretamente por encima de lo normal. Se propuso tratamiento con prednisona 50 mg al día y seguimiento clínico y radiológico. La paciente presentó mejoría clínica y radiológica con resonancia magnética a los 14 días. Se redujo la dosis de esteroides de forma progresiva. A los 30 días se retiró la prótesis, al 45.º día la RM demostraba una normalización del páncreas y a los 6 meses del ingreso la paciente mantiene tratamiento con 5 mg de prednisona a días alternos y está asintomática.



Fig. 1. Resonancia magnética de abdomen potenciada en T2: se aprecia un páncreas con engrosamiento homogéneo con tenue pseudocápsula hipointensa.

## Discusión

Respecto a la pancreatitis autoinmune (PAI) destacan en el momento actual dos aspectos controvertidos: a) el referente a los criterios diagnósticos. Hay diferencias entre los diferentes grupos sobre todo, pero no solo, en lo referente al uso de esteroides que el grupo japonés prefiere evitar por el riesgo de que su uso se generalice y retrase el diagnóstico del cáncer de páncreas (1); y b) la PAI de tipo 2, que podría corresponder a la pancreatitis crónica idiopática centrodúctal caracterizada por un infiltrado por neutrófilos del epitelio pancreático y no por un infiltrado linfoplasmocitario, y con diferencias clínicas respecto a la PAI de tipo 1 de momento considerada más frecuente y asociada a procesos autoinmunes (2). Respecto al primer punto el uso de esteroides en el diagnóstico de la PAI se incluye como criterio diagnóstico por la clínica Mayo, y según el consenso coreano y asiático (2-4) lo que permite el diagnóstico de pacientes como la nuestra. Recientemente se ha demostrado que el uso de esteroides en pacientes con signos radiológicos de PAI atípicos y su seguimiento durante 2 semanas permite diagnosticar la PAI ya que la respuesta clínica y radiológica a esteroides permitió diferenciar 15 casos de PAI de los 7 pacientes con un diagnóstico final de cáncer de páncreas. La histología pancreática obtenida con ecoendoscopia, vía percutánea o transpapilar sólo se obtuvo en el 63% de los 22 pacientes. De los 15 pacientes con diagnóstico de PAI, los valores de IgG estaban elevados en el 40%, la IgG4 en el 47% y los autoanticuerpos estaban elevados en el 60% (5). En cuanto a la PAI de tipo 2, se presenta en pacientes más jóvenes y de ambos sexos por igual, no se asocia a lesiones extrapancreáticas salvo la enfermedad inflamatoria intestinal y no se asocia a marcadores de autoinmunidad por lo que es más difícil reconocerla lo que explica que se diagnostique con menor frecuencia (6). Consideramos que nuestra paciente podría padecer una PAI y que ésta podría ser de tipo 2 por presentarse en una mujer joven, no tener clara expresividad en cuanto a los autoanticuerpos y no asociarse a manifestaciones extrapancreáticas si bien es cierto que éstas pueden presentarse *a posteriori* (7). La RM apoyaba el diagnóstico de PAI y dado que

los marcadores de autoinmunidad no fueron todo lo claros que hubiésemos querido y que no contamos con una histología pancreática, la respuesta a los esteroides con seguimiento clínico y radiológico estrecho nos permitió el diagnóstico.

Luis Ignacio Fernández Salazar<sup>1</sup>,  
Margarita Rodríguez Velasco<sup>2</sup>, Juan José Fuertes Alija<sup>2</sup>,  
Benito Velayos Jiménez<sup>1</sup>, Lourdes del Olmo Martínez<sup>1</sup>,  
Rocío Aller de la Fuente<sup>1</sup> y José Manuel González Hernández<sup>1</sup>

*Servicios de <sup>1</sup>Aparato Digestivo y <sup>2</sup>Radiodiagnóstico.  
Hospital Clínico Universitario de Valladolid.  
Universidad de Valladolid*

## Bibliografía

1. Okazaki K, Uchida K, Matsushita M, Takaoka M. How to diagnose autoimmune pancreatitis by the revised Japanese clinical criteria. *J Gastroenterol* 2007;42(Supl. 18):32-8.
2. Ryu JK, Chung JB, Park SW, Lee JK, Lee KT, Lee WJ, et al. Review of 67 patients with autoimmune pancreatitis in Korea: a multicenter nationwide study. *Pancreas* 2008;37(4):377-85.
3. Chari ST, Smyrk TC, Levy MJ, Topazian MD, Takahashi N, Zhang L, et al. Diagnosis of autoimmune pancreatitis: the Mayo Clinic experience. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006;4(8):1010-6; quiz 934.
4. Otsuki M, Chung JB, Okazaki K, Kim MH, Kamisawa T, Kawa S, et al. Asian diagnostic criteria for autoimmune pancreatitis: consensus of the Japan-Korea Symposium on Autoimmune Pancreatitis. *J Gastroenterol* 2008;43(6):403-8.
5. Moon SH, Kim MH, Park DH, Hwang CY, Park SJ, Lee SS, et al. Is a 2-week steroid trial after initial negative investigation for malignancy useful in differentiating autoimmune pancreatitis from pancreatic cancer? A prospective outcome study. *Gut* 2008;57(12):1704-12.
6. Park DH, Kim MHD, Chari ST. Recent advances in autoimmune pancreatitis. *Gut* 2009;58(12):1680-9.
7. Beristain JL, Sabater L, Calatayud A, Calvete J, Rausell M, Lledó S, et al. Autoimmune pancreatitis: inflammatory pseudotumor, multifocal fibrosclerosis, portal hypertension, and long-term outcome. *Rev Esp Enferm Dig* 2008;100(10):652-8.