

Cartas al Director

Diagnóstico diferencial entre pancreatitis autoinmune y cáncer de páncreas. A propósito de un caso

Palabras clave: Pancreatitis autoinmune. Enfermedad esclerosante asociada a IgG4. Tumor pancreático.

Key words: Autoimmune pancreatitis. Immunoglobulin G4 (IgG4)-associated systemic disease. Pancreatic tumor.

Sr. Editor:

La pancreatitis autoinmune (PAI) es una enfermedad fibroinflamatoria crónica pancreática, rara, que se considera forma parte de la enfermedad relacionada con IgG4 (1). La PAI y el cáncer de páncreas pueden presentarse como masas pancreáticas, por lo que su diagnóstico diferencial es importante, ya que puede evitar un número de resecciones pancreáticas innecesarias (2). Actualmente, no existen criterios clínicos uniformemente aceptados, así que el diagnóstico se basa en varios criterios: en características clínicas, radiológicas e histológicas propuestas por varias sociedades científicas en Japón, Corea y la Clínica Mayo (1,3).

Caso clínico

Varón de 39 años que ingresó por cuadro epigastralgia y semiología colestásica de una semana de evolución. Negaba antecedentes patológicos personales ni familiares. En la exploración física, el paciente mostraba ictericia cutáneo-mucosa.

Las pruebas de laboratorio revelaban: gamma glutamil transpeptidasa (GGT): 2095 U/l; fosfatasa alcalina (FA): 226 U/l; bilirrubina total

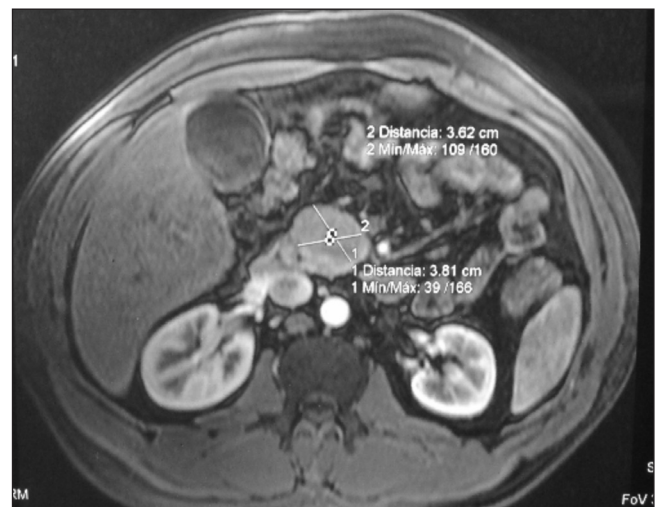


Fig. 1.

(BT): 2,1 mg/dl (a expensas de bilirrubina directa (BD), GOT: 208 U/l; GPT: 528 U/l; amilasa: 140 U/l, con lipasa normal y con PCR normal. En ecografía abdominal se objetivaba aumento homogéneo y difuso del páncreas con líquido libre perivesicular y en pelvis menor, sugerente de pancreatitis aguda. Solicitamos una colangiorensonancia magnética nuclear (CRMN) (Fig. 1) para descartar coledocolitiasis, en la que se observó dilatación moderada de la vía biliar intra y extrahepática así como dilatación del conducto de Wirsung sin litiasis. En cabeza de páncreas se objetiva masa de 3,8 x 3,6 cm que desplazaba arteria y vena mesentérica superior. Una tomografía computarizada (TAC) mostró hallazgos similares, por lo que se realizó punción-aspiración con aguja fina (PAAF) a través de ultrasonografía endoscópica (USE), no obteniéndose muestra valorable.

Durante todo el proceso, el paciente, permaneció asintomático pero con colestasis en aumento BT: 15 mg/dl; GGT: 1364 U/l, FA: 230 U/l, siendo los marcadores tumorales normales.

Para el diagnóstico diferencial entre masa inflamatoria pancreática y cáncer de páncreas solicitamos niveles de inmunoglobulina G4 y

autoanticuerpos. Encontramos la IgG4 elevada (366 U/l) y los anticuerpos antianhidrasa carbónica I y II positivos. Basándonos en los criterios diagnósticos que recomiendan la Sociedad Japonesa de Páncreas y la Clínica Mayo, encontramos alta probabilidad de PAI, por lo que se instauró tratamiento esteroideo. En las primeras dos semanas de tratamiento, el paciente experimentó una clara mejoría analítica, disminuyendo la colestasis e hipertransaminasemia, desapareciendo la lesión a los 8 meses de tratamiento. En la actualidad, permanece asintomático con dosis mínimas de corticoides.

Discusión

El diagnóstico diferencial entre PAI y cáncer de páncreas se basa en varios criterios como las características típicas de imagen, la elevación de los niveles de IgG4 en suero, la involucración de otros órganos, características histológicas y resolución o marcada mejoría de las manifestaciones pancreáticas o extrapancreáticas con la terapia esteroidea. A menudo no es posible obtener una muestra de tejido pancreático, por lo que es necesario, considerar la importancia de otros criterios (1-3).

En nuestra experiencia, los criterios clínicos y radiológicos que contemplan la Sociedad Japonesa y la Clínica Mayo han sido suficientes para realizar un diagnóstico diferencial sin necesidad de obtención de muestra histológica y sin someter al paciente a cirugía (1,3).

Aún no existe consenso entre los distintos grupos de criterios diagnósticos, debido a la escasez de estudios por la baja incidencia

de esta patología. No obstante, la comunicación de casos como este puede ser interesante a la hora de llegar a unificar estos criterios (4,5).

Eva Martínez Amate, Jaime Jorge Cerrado,
Marina Torres Almendros
y María Francisca Anguita Montes.¹

*Servicio de Aparato Digestivo.
Hospital Torrecárdenas. Almería*

Bibliografía

1. Okazaki K, Kawa S, Kamisawa T, Naruse S, Tanaka S, Nishimori I, et al. Clinical diagnostic criteria of autoimmune pancreatitis: revised proposal. *J Gastroenterol* 2006;41:626-31.
2. Kamisawa T, Egawa N, Nakajima H, Tsuruta K, Okamoto A, Kamata N. Clinical difficulties in the differentiation for autoimmune pancreatitis and pancreatic carcinoma. *Am J Gastroenterol* 2003;98:2694-9.
3. Cari ST, Smyrk T, Levy M, Topazian Md, Takahashi N, Zhang L, et al. Diagnosis autoimmune pancreatitis; the Mayo Clinic experience. *Clin Gastroenterol* 2006;4:1010-6.
4. Kwon S, Kim MH, Choi EK. The diagnostic criteria for autoimmune chronic pancreatitis: it is time to make a consensus. *Pancreas* 2007;34:279-86.
5. Church NI, Pereira SP, Deheragoda MG, Sanmdanayake N, Amin Z, Lees WR, et al. Autoimmune pancreatitis: clinical and radiological features and objective response to steroid therapy in a UK series. *Am J Gastroenterol* 2007;102:2417-25.