

CASO CLÍNICO

Pancreatitis aguda en paciente con lupus eritematoso sistémico**Acute pancreatitis in patients with systemic lupus erythematosus**Viriana González¹, Manuel Codas¹, Cristian Matthias¹, Mirna Arévalos¹, Natalia Claro¹.**RESUMEN**

Se presenta caso de mujer joven portadora de lupus eritematoso sistémico que consulta por síntomas gastrointestinales y fiebre. Por laboratorio y tomografía abdominal se llega a diagnóstico de pancreatitis aguda que mejora con corticoides.

Palabras claves: pancreatitis aguda, pancreatitis autoinmune, lupus eritematoso sistémico

ABSTRACT

Report case of a young women carrier of systemic lupus erythematosus who comes to consult with gastrointestinal symptoms and fever. The diagnosis of Acute Pancreatitis is reached with laboratory exams and abdominal CT. Responded succesfully to corticostiroide treatment.

Keywords: acute pancreatitis, autoimmune pancreatitis, systemic lupus erythematosus

CASO CLÍNICO

Mujer de 20 años de edad, conocida portadora de lupus eritematoso sistémico (LES) hace 5 años en tratamiento regular con hidroxiclороquina, consulta por historia de 13 días antes con epigastralgia, dolor corporal generalizado, dispepsia y náuseas, sensación febril precedida de escalofríos y astenia. Fue internada en centro médico privado con diagnóstico de infección de vías urinarias por presentar puño percusión (+) y leucocituria. Fue tratada con antibiótico para foco urinario. Al tercer día de tratamiento la paciente continuaba febril, con náuseas y vómitos, se solicitó amilasa, que resultó normal, y lipasa, que resultó aumentada más de 2 veces su valor normal. La tomografía de abdomen mostró páncreas con porción cefálica y proceso uncinado con densidad disminuida, heterogénea y aumentada de tamaño, aumento de densidad de tejido peripancreático (fig. 1-4).

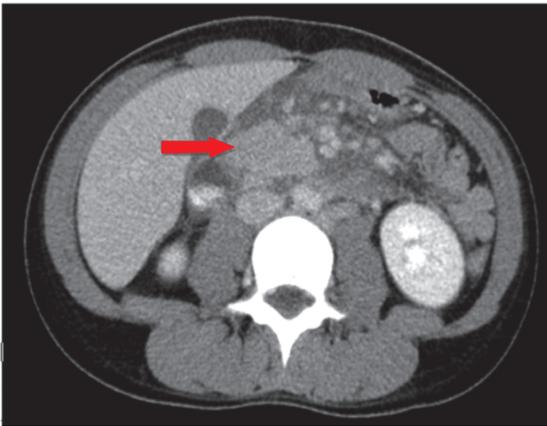


Fig. 1. Páncreas aumentado de tamaño, sin colección.



Fig. 2. Páncreas aumentado de tamaño, con áreas necróticas inflamación peripancreática.



Fig. 3. Contrastación inhomogénea e inflamación intra y peripancreática disminuida. Sin colecciones.

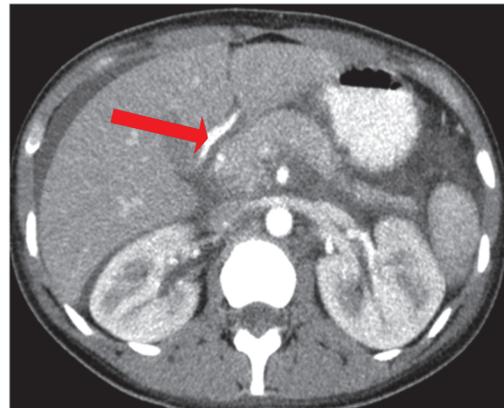


Fig. 4. Inflamación intra y peripancreática disminuida. Calcificación cefalopancreática. Sin colecciones.

1. Médico Internista. Universidad Nacional de Itapúa. Hospital Regional de Encarnación – Servicio de Clínica Médica. Encarnación, Paraguay.

Artículo recibido: 25 febrero 2015. Artículo Aprobado: 04 de junio de 2015.

Correo electrónico: manuco@gmail.com

Se rota antibiótico a meropenem más amikacina y se maneja el caso como pancreatitis. Al quinto día de tratamiento con antibióticos la paciente persistía febril, con hemograma normal, gases arteriales y electrolitos normales, cultivos negativos. Se realiza tomografía abdominal de control evidenciándose empeoramiento de la lesión pancreática, aumento de líquido libre peritoneal y presencia de derrame pleural bilateral, por lo que se agrega vancomicina. Se recibe resultado de anticuerpo antinuclear (ANA) 1:1280, descartándose proceso infeccioso. Se inicia metilprednisolona y luego se continúa con prednisona 1mg/kg/día con lo cual cede la fiebre y presenta mejoría progresiva. Dada de alta con diagnóstico de pancreatitis autoinmune. Presentamos este caso para mostrar la importancia de la sospecha diagnóstica precoz debido a la excelente respuesta al tratamiento adecuado.

DISCUSION

La pancreatitis autoinmune ha sido denominada en la literatura médica como pancreatitis linfoplasmocitaria esclerosante, pseudotumor pancreático, pancreatitis primaria inflamatoria o pancreatitis crónica no alcohólica con destrucción ductal. Es una entidad muy infrecuente, con aproximadamente 100 casos descritos en la literatura. La pancreatitis autoinmune constituye cerca del 5% de los casos de pancreatitis crónica^{1,2}. Al contrario que en el caso presentado, existe un cierto predominio en varones de edad media. Suele debutar clínicamente con ictericia obstructiva y dolor abdominal. Menos habitual es el inicio como insuficiencia pancreática exocrina o formando parte de la clínica de otras enfermedades sistémicas a las que se puede asociar. Una pancreatitis aguda idiopática puede ser la primera manifestación de una pancreatitis autoinmune. Debido a la forma de presentación, el diagnóstico diferencial se debe realizar con las posibles causas de pancreatitis crónica y masa pancreática, sobre todo por las implicaciones terapéuticas que conllevaría su infradiagnóstico, ya que se trata de una enfermedad reversible con tratamiento correcto^{3,4}.

El mecanismo patogénico de la asociación de LES con pancreatitis aguda, como en este caso, es incierta pero incluiría a la vasculitis necrotizante, oclusión de las arterias y arteriolas por trombos (síndrome antifosfolípido), proliferación y engrosamiento a la capa íntima de los vasos, depósito de complejos inmunes y activación del complemento 1. La infección pancreática por citomegalovirus también se ha asociado al LES².

Las pruebas de imagen de elección son la tomografía y resonancia magnética abdominal que muestran engrosamiento difuso del páncreas que ha sido descrito como "sausage like" y estenosis difusa irregular del conducto de Wirsung^{5,6}.

La dosis de corticoides difiere según los autores. Un tratamiento consiste en la administración de prednisona 0,5-1 mg/kg/día durante 4 semanas, seguida de pauta descendente y una dosis de mantenimiento durante 6 meses, precisando algunos pacientes dosis de mantenimiento a largo plazo con prednisona a dosis bajas. En algunos casos se recurrió a plasmaféresis e infusiones de gammaglobulinas^{7,8}. Debido al escaso número de casos descritos en la literatura, sería necesaria la colaboración de muchos centros con seguimiento a largo plazo para conocer el pronóstico y frecuencia de asociación a otras patologías.

Lastimosamente en este caso no pudimos dosar el nivel de IgG sérica, en particular la subclase IgG4, para cumplir con uno de los criterios de diagnóstico de la pancreatitis autoinmune⁹. Aún así, se trató de un raro caso de pancreatitis aguda en una paciente con LES.

REFERENCIAS

1. Lariño Noia J, Macías García F, Seijo Ríos S, Iglesias García J, Domínguez Muñoz JE. Pancreatitis and systemic lupus erythematosus. *Rev Esp Enferm Dig*. 2009 Aug;101(8): 571-579.
2. Rodríguez EA, Sussman DA, Rodríguez VR. Systemic lupus erythematosus pancreatitis: an uncommon presentation of a common disease. *Am J Case Rep*. 2014 Nov 17;15:501-3.
3. Takasaki M, Yorimitsu Y, Takahashi I, Miyake S, Horimi T. Systemic lupus erythematosus presenting with drug-unrelated acute pancreatitis as an initial manifestation. *Am J Gastroenterol*. 1995 Jul; 90(7):1172-3
4. Reynolds JC, Inman RD, Kimberly RP, Chuong JH, Kovacs JE, Walsh MB. Acute pancreatitis in systemic lupus erythematosus: report of twenty cases and a review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 1982 Jan;61(1):25-32.
5. Lankisch PG, Dröge M, Gottesleben F. Drug induced acute pancreatitis: incidence and severity. *Gut*. 1995 Oct;37(4):565-7.
6. Duncan HV, Achara G. A rare initial manifestation of systemic lupus erythematosus: acute pancreatitis: case report and review of the literature. *J Am Board Fam Pract*. 2003 Jul-Aug;16(4):334-8.
7. Tsianos EB, Tzioufas AG, Kita MD, Tsolas O, Moutsopoulos HM. Serum isoamylases in patients with autoimmune rheumatic diseases. *Clin Exp Rheumatol*. 1984 Jul-Sep;2(3):235-8.
8. Ben Dhaou B, Aydi Z, Boussema F, Ben Dahmen F, Baili L, Ketari S, et al. Lupus pancreatitis: a case series of six patients. *Rev Med Interne*. 2013 Jan;34(1):12-6.
9. Gil-Rojas N, Fosado-Gayosso M, Macías-Angeles Y, Saraiba-Reyes M, Castillo-García G, Higuera-de la Tijera MF, et al. Pancreatitis autoinmune. *Rev Med Hosp Gen Méx* 2011;74(3):166-173.