



CADI2018

CONGRESO ARGENTINO DE DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES

PANCREATITIS AUTOINMUNE: A PROPÓSITO DE UN CASO

Hospital Provincial del
Centenario

Autores: :

JEANDREVIN, Diego Alberto;
PARAYRE ESTEVEZ, Carolina Valeria;
GYSIN, Inés;
RUSSO, Iván Maximiliano;
SASIA, Gervasio;
FATTAL JAEF, Virginia



PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 56 años de edad que consulta por cuadro clínico de 5 días de evolución, caracterizado por dolor abdominal en epigastrio e hipocondrio derecho, de tipo continuo, sin irradiación. Agrega en las últimas 48 horas vómitos alimenticios, acolia, coluria e ictericia cutáneo mucosa. Refiere pérdida de 12 kgs de peso en los últimos 20 días.

LABORATORIO

HEMATOCRITO	31%	PROTEINAS TOTALES	5,90 g/dl
HEMOGLOBINA	10.3 g/dl	ALBUMINA	3.80 g/dl
GLOB. BLANCOS	6900 mm ³	BILIRRUBINA T	7,67 mg/dl
V.E.S.	21 mm/h	BILIRRUBINA D	5,56 mg/dl
T.P.	12,5 seg	BILIRRUBINA I	2,11 mg/dl
K.P.T.T.	26 seg	TGO	160 U/L
GLICEMIA	87 mg/dl	TGP	274 U/L
UREA	32 mg/dl	FOSFATASA ALC	371 U/L
CREATININA	0,61 mg/dl	GGT	181 U/L
SODIO	137 mEq/L	COLINESTERASA	4005 U/L
POTASIO	3,10 mEq/L	AMILASA	32 U/L

MARCADORES TUMORALES

- **CEA: 3.3 ng/ml [0.2 - 3.4]**
- **AFP: 3,7 ng/ml [0.7 - 7.1]**
- **CA 19.9: 362 U/ml [0.6 – 39]**

ECOGRAFÍA ABDOMINAL

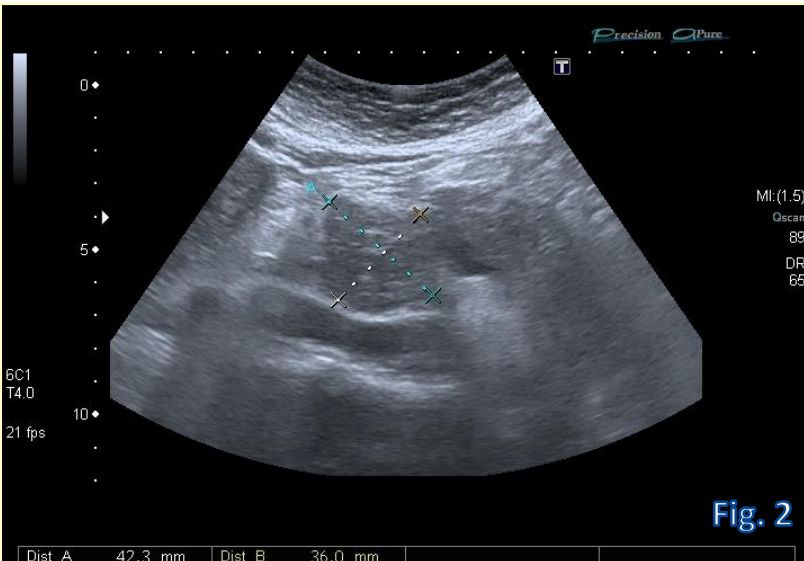
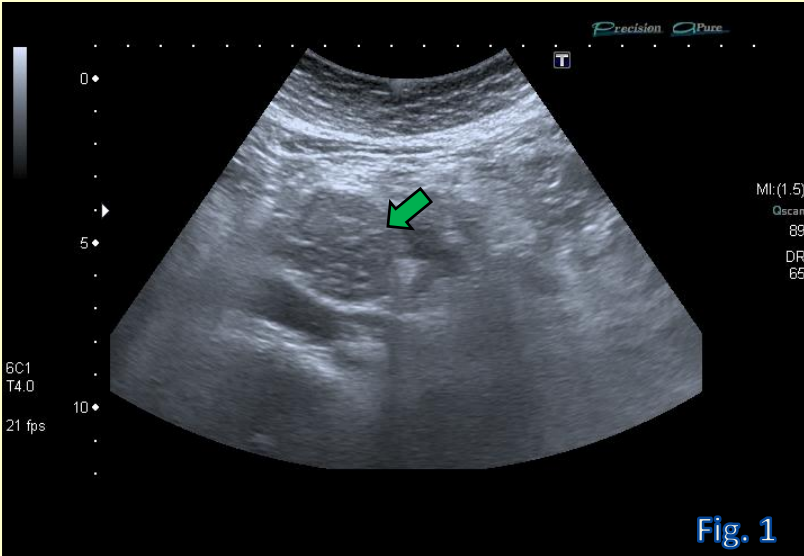


Figura 1 y 2. La flecha verde señala la formación nodular sólida hipocogénica de márgenes parcialmente definidos en proyección de cabeza pancreática y proceso uncinado.

TC ABDOMEN CON CONTRASTE EV

Se visualiza pérdida del acinarizado habitual del páncreas con un aumento del tamaño a nivel del proceso uncinado de morfología redondeada, con mínima alteración de la grasa peri pancreática, solido con refuerzo homogéneo en distintas fases con contraste endovenoso que mide 38 x 36 mm de diámetros transversos.

Determina un cambio de calibre a nivel del colédoco distal y dilatación del colédoco proximal el cual mide 12 mm, asociado a dilatación de la vía biliar intrahepática a predominio izquierdo. No se observa compromiso vascular.

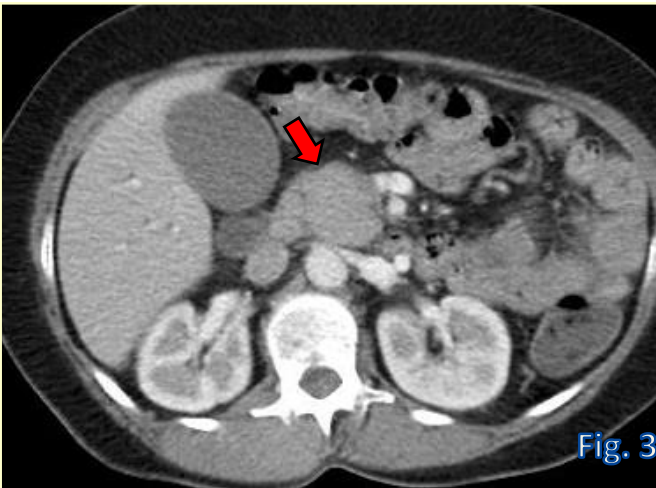


Fig. 3



Fig. 4

Figura 3: Tomografía de Abdomen con contraste endovenoso: La flecha roja señala la formación nodular isodensa con el parénquima pancreático a nivel del proceso uncinado. **Figura 4.:** Se observa pérdida del acinarizado habitual del páncreas indicado con flechas verdes.

RESONANCIA MAGNÉTICA

Proceso expansivo que compromete la región cefálica pancreática, de 38 mm x 25 mm de diámetro, de naturaleza sólida y contornos en general netos. Contacta con el tronco celíaco, el cual comprime y desplaza hacia la izquierda con la segunda porción duodenal. Con las técnicas de difusión dicho proceso presenta alteraciones restrictivas que indican la alta celularidad del mismo.

Fig. 4

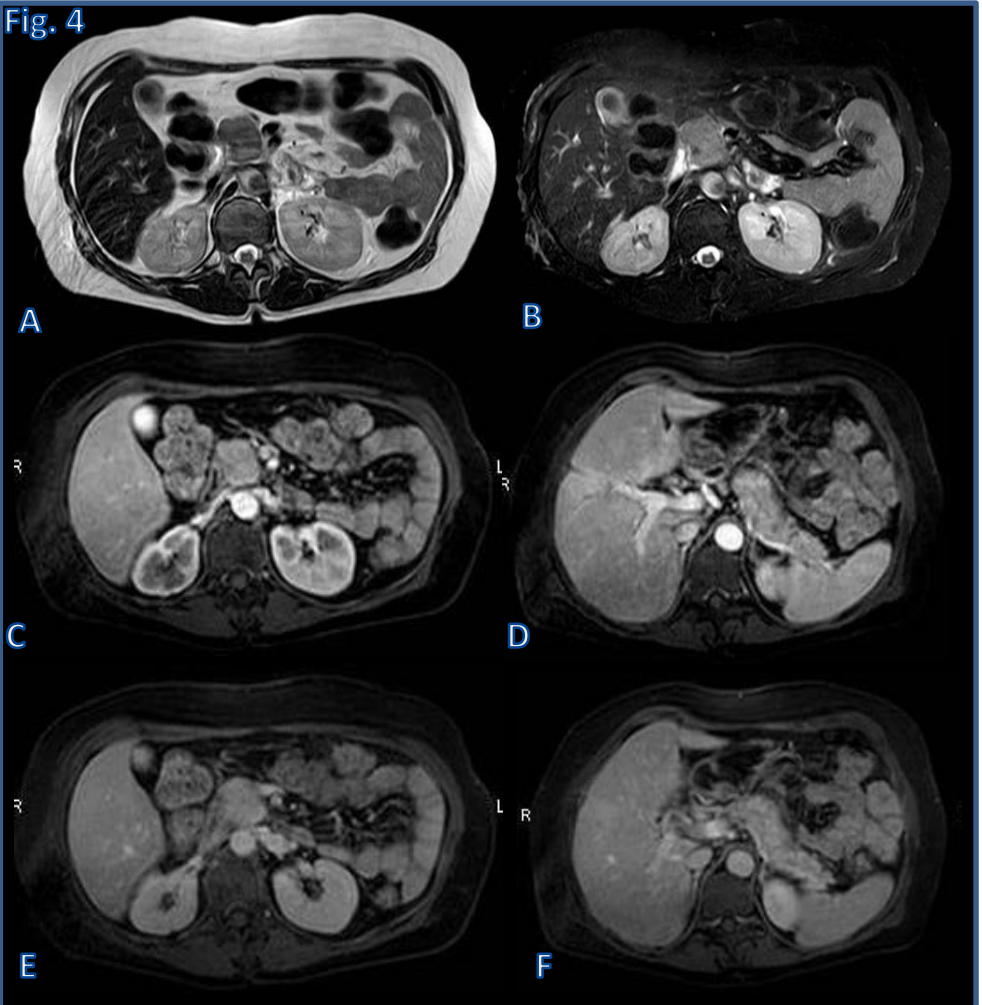


Figura 4: Resonancia Magnética 1.5 T con gadolinio. **A:** Secuencia T2 muestra formación nodular en proceso uncinado. **B:** T2 FAT SAT: No muestra saturación grasa. **C y D:** Lava con contraste fase pancreática, la formación muestra refuerzo isointenso con el resto del parénquima. **E y F:** En fase tardía continua siendo isodensa con respecto al resto del páncreas.

RESONANCIA MAGNÉTICA (cont.)

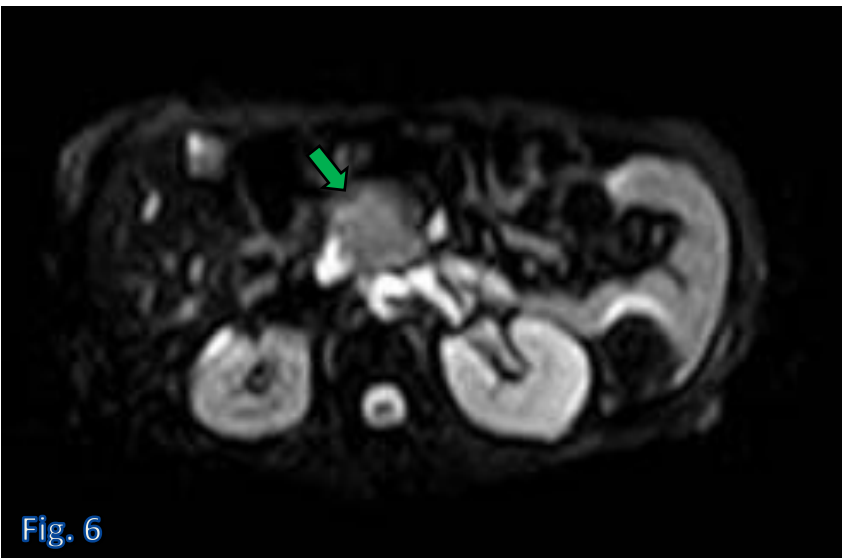
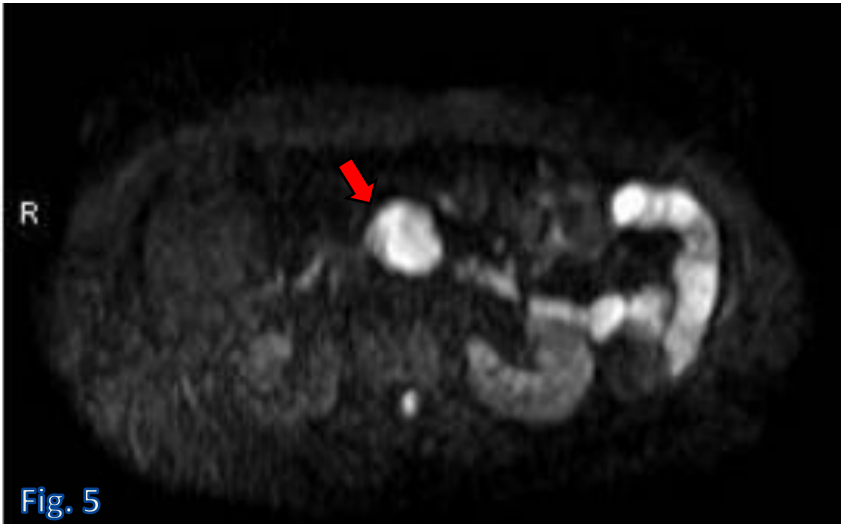


Figura 5: En secuencia de difusión la MOE en proceso uncinado muestra franca restricción siendo notablemente hiperintensa (flecha roja), **Figura 6:** Presentando en el mapa de ADC caída en la intensidad de señal (flecha verde).

ECOENDOSCOPIA

Glándula pancreática aumentada de tamaño con parénquima heterogéneo debido a la presencia de focos, estrías y áreas hipoecogénicas, y contornos externos lobulados. En región cefálica y proceso uncinado formación nodular hipoecoica, heterogénea de aproximadamente 38 mm x 26 mm con contornos mal definidos e irregulares, que contacta con la pared del marco duodenal y vena mesentérica superior sin plano neto de separación pero sin signos de invasión. Plano graso de separación arteria mesentérica superior preservado. Se realiza punción aspiración eco guiada.

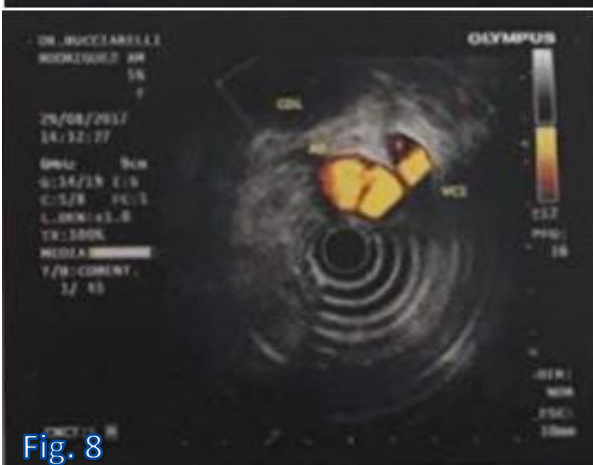


Figura 7 y 8: Se realizó ecoendoscopia con toma de biopsia de la formación nodular.

ANATOMIA PATOLÓGICA

Citología negativa para células neoplásicas constituida por aislados colgajos de células cilíndricas sin atipias; escaso componente inflamatorio y esbozos de microcalcificación.

Este cuadro citológico, en correlación con los datos clínicos aportados podría corresponder a un cuadro de pancreatitis pero si existiera alta sospecha de patología neoplásica se sugiere investigarlo por otra metodología.

DOSAJE DE IgG

Se realiza dosaje de IgG a nivel de sangre periférica, obteniéndose los siguientes valores:

	Resultado		
Ig G SUBCLASES			
Ig G1	10.700	g/l	4.05 - 10.11g/l
<i>Nefelometría</i>			
Ig G2	8.180	g/l	1.69 - 7.86 g/l
<i>Nefelometría</i>			
Ig G3	0.644	g/l	0.11 - 0.85 g/l
<i>Nefelometría</i>			
Ig G4	8.620	g/l	0.03 - 2.01 g/l
<i>Nefelometría</i>			

Se destaca una elevación significativa de Inmunoglobulina G, específicamente en el Subtipo IgG4.

DISCUSIÓN

La pancreatitis autoinmune (PAI) es una patología poco frecuente, aunque con una creciente incidencia en países orientales, presenta una prevalencia de 5/100.000, posiblemente a causa de una mayor tasa de detección. Puede vincularse a otras patologías autoinmunes, y se ha descrito su asociación con la enfermedad sistémica por IgG4. La clínica es variada, pudiendo manifestarse como masa pancreática, planteando en este caso, diagnóstico diferencial con el adenocarcinoma pancreático, siendo de suma importancia su adecuado diagnóstico ya que el tratamiento de la pancreatitis autoinmune es habitualmente médico, mediante corticoides y el del adenocarcinoma de resolución quirúrgica, mediante duodeno-pancreatectomía cefálica.

CONCLUSIÓN

A pesar del creciente conocimiento sobre la PAI, es todavía una enfermedad diagnosticada en forma tardía tras la resección pancreática. La presentación clínica y radiológica a menudo indistinguible de la de una neoplasia biliopancreática y la falta de un marcador diagnóstico definitivo llevan a la infravaloración diagnóstica de esta enfermedad, lo cual conlleva, en un número no despreciable de casos, una resección quirúrgica pancreática innecesaria.

BIBLIOGRAFÍA

- Aparisi Quereda, L. *Pancreatitis crónica autoinmune* - Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Clínico de Valencia Rev. esp. enferm. dig. vol.100 no.8 Madrid, agosto 2008
- Brauner, Eran; Lachter, Jesse; Ben Ishay, Offir; Vlodavsky, Euvgeni; Kluger, Yoram. *Autoimmune pancreatitis misdiagnosed as a tumor of the head of the pancreas* - World J Gastrointest Surg 27; 4(7): 185-189, July 2012
- García, Carmen de Juan, *Pancreatitis autoinmune* - Cambios radiológicos - Sección de Radiología Abdominal. Servicio de Radiodiagnóstico. CDI. Hospital Clínic. Barcelona. España. Vol. 8 N.º 4, julio-agosto 2009
- Saavedra Perez, David; Vaquero, Eva C; Ayuso, Juan R. y Fernandez Cruz, Laureano. *Pancreatitis autoinmune: un dilema quirúrgico*. Ciresp; 92(10): 645–653 . 2014