



IMAGEN DEL MES

Enfermedad IgG4-mediada simulando neoformación de páncreas

IgG4-related disease mimicking pancreatic tumour

Maria Lourdes Ruiz Rebollo*, María Álvarez-Quñones-Sanz, Juan José Fuertes Alija y Sandra Izquierdo Santervás

Hospital Clínico Universitario, Valladolid, España



Mujer de 58 años que consulta por prurito y alteración en batería hepática: GOT 153 U/l, GPT 266 U/l, γ -GT 979 U/l, fosfatasa alcalina 807 U/l con Ca 19.9 15 U/ml.

La RM sugería neoformación maligna (fig. 1). La PAAF guiada por ecoendoscopia mostró atipia celular. Se realizó pancreatometomía cefálica sin observar metástasis ni invasión vascular. El resto del parénquima pancreático estaba atrófico y fibrosado. El estudio histopatológico fue compatible con pancreatitis autoinmune tipo 1 IgG4 asociada (fig. 2).

La pancreatitis autoinmune tipo 1 es la manifestación pancreática de la enfermedad relacionada con IgG4¹. La histopatología² es la encontrada en nuestro caso. Este proceso involucra otros órganos³; lo más frecuente es la asociación con colangitis esclerosante (70% casos)¹.

La paciente fue seguida y 4 años después presentó colestasis γ -GT 290 U/l y fosfatasa alcalina 130 U/l sin citólisis. En la analítica se detectó aumento de IgG 1.850 mg/dl (normal: 600-1.600 mg/dl) y ANA+ 1/160. La ecoendoscopia no mostró alteraciones biliares. Se realizó biopsia hepática que compatible con colangitis atribuida a IgG4, aunque en este



Figura 1 RM: Masa irregular, hiperintensa, de 2,5 cm, mal definida en cabeza pancreática (flecha azul) con dilatación de vía biliar intra y extrahepática (flecha amarilla) y Wirsung (flecha verde).

caso la tinción para células plasmáticas IgG4 no fue positiva (fig. 3).

Se pautaron corticoides asociados a azatioprina con buena respuesta.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ruizrebollo@hotmail.com (M.L. Ruiz Rebollo).

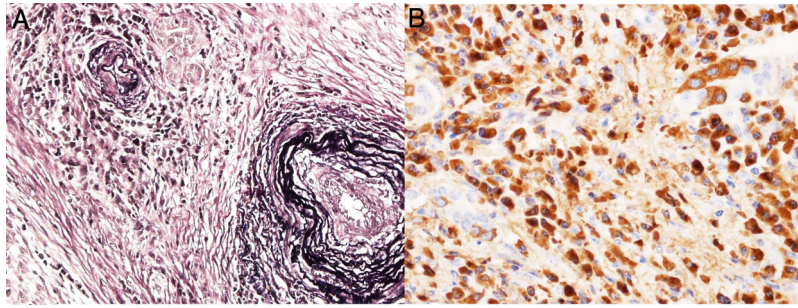


Figura 2 A) Imagen microscópica de la pieza quirúrgica pancreática donde se identifica fibrosis intersticial difusa esteriforme, flebitis obliterativa e intenso infiltrado inflamatorio de linfocitos T (A) junto a gran positividad para células plasmáticas IgG4 (B).

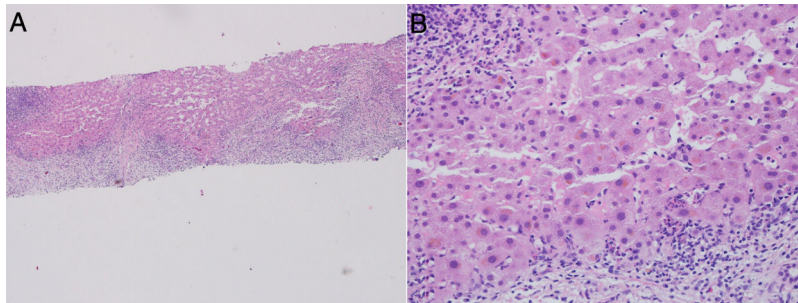


Figura 3 Biopsia hepática donde se muestra un parénquima distorsionado (A) con importante infiltración portal de interfase, necrosis y fibrosis en puentes; los conductillos biliares intrahepáticos presentaban intensa fibrosis obliterativa (B).

Bibliografía

1. Stone JH, Zen Y, Deshpande V. IgG4-Related Disease. *N Engl J Med*. 2012;366:539–51.
2. Lohr JM, Beuers U, Vujasinovic M, Alvaro MD, Frøkjær JB, Buttgerit F, et al. European Guideline on IgG4-related digestive disease. *UEG and SGFevidence-based recommendations. United European Gastroenterol J*. 2020;8:637–66.
3. Shimosegawa T, Chari ST, Frulloni L, Kamisawa T, Kawa S, Mino-Kenudson M, et al. International consensus diagnostic criteria for autoimmune pancreatitis: Guidelines of the International Association of Pancreatology. *Pancreas*. 2011;40:352–8, <http://dx.doi.org/10.1097/MPA.0b013e3182142fd2>.