

Pancreatitis recurrente y síndrome de Sjögren primario en una mujer de 65 años

Sr. Director:

Aunque algún grado de afección pancreática subclínica es frecuente en el síndrome de Sjögren (SS), especialmente la relacionada con la disfunción exocrina, los episodios de pancreatitis aguda son muy poco frecuentes¹. Presentamos el caso de una paciente en la que la investigación de las causas de una pancreatitis de repetición condujo hacia el diagnóstico de SS primario.

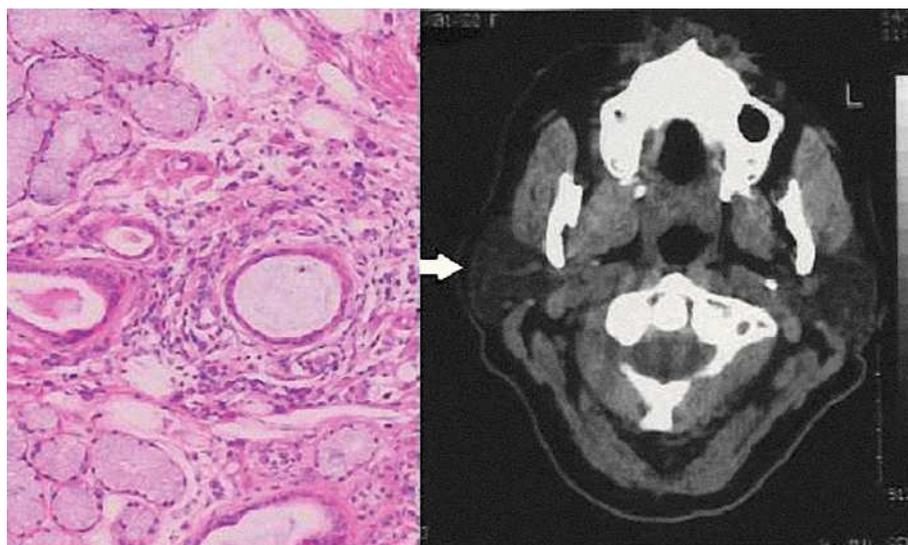
Se trataba de una mujer de 65 años que, sin mediar síndrome gripal ni transgresión dietética, comenzó con dolor agudo, intenso, en hipocondrio derecho, que poco después adoptó una disposición "en cinturón", acompañado de sudación profusa, náuseas y vómitos. Entre sus antecedentes personales destacaba que en los últimos 4 años había presentado 2 episodios etiquetados de pancreatitis aguda edematosa no relacionada con litiasis biliar. La paciente disfrutaba de una buena calidad de vida y era abstemia. En la exploración al ingreso destacaba: paciente muy afectada por el dolor, la piel estaba sudorosa y fría, mostraba discreta taquipnea a 24 resp/min y el abdomen era blando sin signos de peritonismo. La TA era de 162/52 mmHg, el pulso era rítmico a 65 lat/min y la temperatura de 36,2 °C.

En la placa simple de tórax se objetivó la obliteración de ambos senos costodiafragmáticos, concordante con derrame pleural bilateral. En la analítica al ingreso destacaba: glucosa, 116 mg/dl; urea, 41 mg/dl; creatinina, 0,83 mg/dl; amilaseemia, 3.181 UI/l; amilaturia, 1.823 UI/l; GOT, 23 UI/l; GPT, 21 UI/l; LDH, 391 UI/l; leucocitos, $10,5 \times 10^6/l$ (N, 68%; L, 12%); PCR, 90,8 mg/l, y VSG, 97 mm. La GSA con aire ambiente fue: PaO₂, 88 mmHg; PaCO₂, 36 mmHg; pH, 7,36; CO₃H, 22,5 mEq/l, y Sat O₂, 95%.

A los 3 días del ingreso, una vez remitido el dolor abdominal y casi normalizada la amilaseemia, la paciente presentó decaimiento profundo, náuseas, fiebre y tumefacción dolorosa de ambas parótidas. A partir de este último hallazgo, se reinterrogó a la enferma que reconoció presentar molestias relacionadas con sequedad de boca, conjuntivitis y ser consumidora habitual de colirio de metilcelulosa. Posteriormente, un test de Shirmer (4 mm en ambos ojos a los 5 minutos) y el examen con fluoresceína y lámpara de hendidura confirmaron la existencia de una queratoconjuntivitis seca.

En la TAC abdominal se visualizó un incremento del tamaño pancreático con difuminamiento de su contorno compatible con pancreatitis edematosa (grado B de Balthazar). En la TAC de cuello se observó un notable agrandamiento bilateral de las glándulas parótidas y submaxilares (fig. 1). La serología para VIH, hepatitis B y C, virus paratidotro-

Fig. 1. Imagen derecha. TAC de cuello: agrandamiento de ambas glándulas parótidas con dilatación ostensible del conducto principal (flecha). Imagen izquierda. Biopsia de glándula salivar inferior donde se observan acinis glandulares conservados junto a acinis atróficos e intenso infiltrado linfoplasmocitario -grado 4 de la clasificación de Chisholm-Mason- (hematoxilina-eosina).



pos, factor reumatoide, ANA, ENA y los anti-SSA (Ro)/SSB (La) fueron todos negativos. Finalmente, una biopsia de glándula salivar inferior indicó: atrofia de acinis glandulares y un infiltrado linfoplasmocitario de grado 4 (según la clasificación de Chisholm-Mason), confirmatorio en el contexto clínico de la paciente de SS primario (positividad de 4 de los 5 criterios del Grupo de Estudio de la Comunidad Económica Europea)².

Los ataques de pancreatitis aguda, clínicamente evidentes, en los episodios de reactivación del SS son muy raros (aproximadamente significan un 1% en la series publicadas¹⁻³). Con alguna mayor frecuencia (25% de los casos), puede detectarse hiperamilasemia asintomática⁴. Sin embargo, cuando se utilizan marcadores como el ácido N-benzoyl-tyrosil-p-aminobenzoico (PABA) o la tripsina inmunorreactiva (TIR), la incidencia de insuficiencia pancreática exocrina puede subir al 63%, aunque en la mayoría de los casos la afección es subclínica⁵. La excepcionalidad del caso que presentamos, de brotes agudos casi simultáneos de pancreatitis y sialoadenitis, de tal expresividad clínica, que condujo finalmente al diagnóstico de un SS primario, está avalada por la ausencia de un caso equivalente en una búsqueda bibliográfica realizada mediante MEDLINE (*Sjögren's-syndrome-complications*) en los últimos 20 años. Podemos concluir que, en mu-

jes de edad media, la presencia de pancreatitis de repetición de etiología no litiásica ni enólica, asociada a molestias sugestivas de "síndrome seco", debería hacernos sospechar la posibilidad de un SS.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fox RI, Törnwall J, Maruyama T, Stern M. Evolving concepts of diagnosis, pathogenesis, and therapy of Sjögren's syndrome. *Curr Opin Rheum* 1998; 10: 446-456.
2. Vitali C, and the EEC Study Group. Criteria for the Classification of Sjögren's Syndrome. En: *Primer on the Rheumatic Diseases*. Atlanta: Arthritis Foundation, 1998; 283-286.
3. Ramos M, Cervera R, García-Carrasco M, Miret C, Muñoz FJ, Espinosa G et al. Síndrome de Sjögren primario: estudio clínico e inmunológico de 80 pacientes. *Med Clin (Barc)* 1997; 108: 652-657.
4. Trevino H, Tsianos EB, Schenker S. Gastrointestinal and hepatobiliary features in Sjögren's syndrome. En: Talal N, Moutsopoulos HM, Kassan SS, editores. *Sjögren's syndrome: clinical and immunological aspects*. Berlín: Springer Verlag, 1987; 89-95.
5. Coll J, Navarro S, Tomas R, Elene M, Martínez E. Exocrine pancreatic function in Sjögren's syndrome. *Arch Intern Med* 1989; 149: 848-852.

F. GARCÍA DÍAZ, M. PÉREZ MÁRQUEZ,
J.I. SÁNCHEZ OLMEDO y J. FRÍAS OCHOA
Servicio de Medicina Intensiva.
Hospital Militar Vigil de Quiñones. Sevilla.