

Pancreatitis aguda como manifestación inusual de lupus eritematoso sistémico con superposición de síndrome de Sjögren

Bryan Astudillo-Ramírez, Tannia Aguirre-Soria

¹Servicio de Medicina Interna, Hospital Padre Carollo: Un Canto a la Vida, Quito, Ecuador

²Servicio de Medicina Interna, Hospital Metropolitano, Quito, Ecuador

Recibido: 18/06/2025

Aceptado: 05/08/2025

En línea: 31/08/2025

Citar como: Astudillo-Ramírez B, Aguirre-Soria T. Pancreatitis aguda como manifestación inusual de lupus eritematoso sistémico con superposición de síndrome de Sjögren. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2025 (agosto); 10(2): 94-96. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a10n2a17>.

Cite this as: Astudillo-Ramírez B, Aguirre-Soria T. Acute pancreatitis as an uncommon manifestation of systemic lupus erythematosus with overlapping Sjögren's syndrome. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2025 (August); 10(2): 94-96. doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a10n2a17>.

Autor para correspondencia: Bryan Astudillo-Ramírez. bryanhastudillo@gmail.com

Palabras clave

- ▷ pancreatitis aguda
- ▷ lupus eritematoso sistémico
- ▷ síndrome de Sjögren
- ▷ superposición

Resumen

La pancreatitis lúpica es una complicación rara y potencialmente grave del lupus eritematoso sistémico (LES). Presentamos el caso de una mujer de 23 años con dolor epigástrico, vómitos y distensión abdominal. La evaluación clínica y laboratorial evidenció pancreatitis aguda sin causa aparente. Ante hallazgos sistémicos, se realizó estudio autoinmune que confirmó LES con superposición de síndrome de Sjögren. Este caso resalta la importancia de considerar etiologías autoinmunes en pancreatitis sin etiología, ya que el diagnóstico oportuno y el tratamiento inmunosupresor adecuado pueden mejorar significativamente el pronóstico.

Keywords

- ▷ acute pancreatitis
- ▷ systemic lupus erythematosus
- ▷ Sjögren's syndrome
- ▷ overlap syndrome

Abstract

Lupus pancreatitis is a rare and potentially severe complication of systemic lupus erythematosus (SLE). We report the case of a 23-year-old woman presenting with epigastric pain, vomiting, and abdominal distension. Clinical and laboratory findings revealed acute pancreatitis with no identifiable cause. Given additional systemic symptoms, an autoimmune workup confirmed SLE with overlapping Sjögren's syndrome. This case highlights the importance of considering autoimmune etiologies in atypical pancreatitis, as timely diagnosis and appropriate immunosuppressive treatment can significantly improve patient outcomes.

Puntos destacados

- ▷ El caso resalta la importancia de considerar causas autoinmunes en pancreatitis atípica para un diagnóstico precoz y tratamiento inmunosupresor oportuno.

casos². La pancreatitis como manifestación inicial del LES es particularmente rara y representa un desafío diagnóstico.

A continuación, se relata el caso de pancreatitis aguda como primera manifestación de LES con superposición de SS, con el objetivo de alertar sobre esta presentación atípica y resaltar la importancia de un abordaje diagnóstico y terapéutico oportuno.

Introducción

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune multisistémica que se manifiesta clásicamente con compromiso articular, cutáneo, renal y hematológico. En raras ocasiones, dichos complejos inmunes pueden comprometer el parénquima pancreático ocasionando vasculitis y trombosis local, concluyendo en una inflamación del páncreas¹. Esta complicación, aunque infrecuente, con una prevalencia estimada del 1-5%, presenta un curso clínico más agresivo y una mayor mortalidad en comparación con otras etiologías^{5,6,8,9}.

El LES puede coexistir con otras enfermedades autoinmunes, siendo el síndrome de Sjögren (SS) una de las más comunes, afectando hasta el 30% de los

Caso clínico

Antecedentes, enfermedad actual y exploración física

Mujer de 23 años, sin antecedentes personales relevantes, que acudió por fiebre persistente de dos semanas, inicialmente tratada como faringoamigdalitis.

Posteriormente evolucionó con dolor epigástrico leve, vómitos recurrentes y distensión abdominal.

En la exploración inicial destacó hipotensión, taquicardia, fiebre de 39,2 °C, erupciones maculopapulares en tórax, ampolla labial, distensión abdominal con ruidos disminuidos y sensibilidad generalizada. Las pruebas de laboratorio reflejaron elevación de enzimas pancreáticas (3N) (**tabla 1**), lo que indicó pancreatitis aguda moderadamente grave.

Biometría hemática		Química sanguínea	
Leucocitos	4,72 K/uL	Lipasa	1990 (12N)
Neutrófilos	4,01 K/uL	Amilasa	1323 (10N)
Linfocitos	0,48 K/uL	Colesterol	96
Hemoglobina	11,6 g/dl	Triglicéridos	180
Hematocrito	34,1%	AST	15
VCM	87 fl	ALT	8
CHCM	33,5%	Bilirrubinas totales	0,29
Plaquetas	111.000 K/uL	Bilirrubina directa	0,23
		Bilirrubina indirecta	0,05
		TSH	4,47
		FT3	1,21
		FT4	0,905
		Urea	112,5
		Creatinina	2,23
		Sodio	142
		Potasio	4,7
		Cloro	119
		Glucosa	92
		Calcio total	8,9

Tabla 1. Laboratorio. Hospital Padre Carollo: Un canto a la vida.

Evolución, pruebas complementarias y diagnóstico

Al indagar en la revisión sistemática, se asociaron nuevos síntomas tales como: alopecia, fragilidad ungüeal, poliartralgia intermitente y eritema malar. En el transcurso de la enfermedad su compromiso dermatológico empeoró evidenciándose lesiones maculopapulares con costras en rostro, isquemia en el lóbulo auricular derecho, xerostomía y úlceras orales (**figura 1**).



Figura 1. (A) Edema facial, con lesiones maculo papulosas costrosas diseminadas por rostro. (B) Lesión pápulo eritematoso en lóbulo de la oreja derecha con áreas de isquémicas, con tendencia a la necrosis.

Ante el compromiso multisistémico, la sospecha era elevada para patología autoinmune por lo que se planteó LES con superposición de SS como principal diagnóstico diferencial. Las pruebas inmunológicas confirmaron la positividad de autoanticuerpos compatibles con LES y SS, los criterios SLICC/EULAR y la prueba de Schirmer corroboraron sospecha (**tabla 2**), permitiendo establecer el diagnóstico definitivo.

Marcadores autoinmunes		Test Schirmer
ANA	1:1280	Positivo
ANTI - CCP	14,12	
Anti-SM	>300	
C3	19	
C4	<2	
Anti-RO	>300	
Anti-LA	>300	
Anticardiolipina IGM	3,50	
Anticardiolipina IGG	12,60	
Anti-DNA DSS	1394.31	
B2 Glicoproteína IGM	1,90	
B2 Glicoproteína IGG	6	
ANCA C	2	
ANCA P	0,90	
IGG4	46.4 (3-201)	

Tabla 2. Laboratorio. Hospital Padre Carollo: Un canto a la vida.

Ante la gravedad del cuadro y la sospecha de LES con afectación pancreática, se instauró tratamiento con pulsos de metilprednisolona (1 gramo intravenoso por 3 días), continuando con prednisona oral, hidroclicloroquina y azatioprina.

La evolución fue favorable, el dolor abdominal se controló, las lesiones cutáneas involucionaron y la repercusión renal y hematológica (evidenciada en analítica) se normalizó. A los dos meses, persistía asintomática con adecuada adherencia y tolerancia al tratamiento (**figura 2**).



Figura 2. Posterior a 2 meses de tratamiento dirigido.

Discusión

La pancreatitis lúpica es una complicación poco común, su patogenia se centra en el depósito de inmunocomplejos en parénquima pancreático, desencadenando vasculitis o trombosis local³. Su aparición como manifestación inicial del LES representa un desafío diagnóstico debido a que su presentación clínica simula una inflamación pancreática aguda típica (dolor epigástrico, elevación de enzimas pancreáticas, hallazgos imagenológicos), pero con un curso más prolongado y agresivo, incrementando su morbimortalidad⁴.

En este caso, el diagnóstico fue intrincado por la presentación inespecífica inicial. Debido a sintomatología que no encajaba dentro del diagnóstico, se realizó una revisión bibliográfica acerca de síndromes de superposición asociados, donde se encontró que el solapamiento LES-SS es frecuente, ya que comparten mecanismos patogénicos, tales como la activación de vías de interferón y citocinas proinflamatorias⁵. Ante la elevada sospecha clínica se extendieron marcadores autoinmunes específicos, los cuales resultados positivos.

En una revisión sistemática de casos publicada por Makol *et al.*⁷, menos del 2% de las manifestaciones iniciales del LES correspondían a pancreatitis, lo que refuerza la rareza clínica de este caso.

El diagnóstico de LES sigue siendo un desafío, con un retraso promedio de 1 a 6 años. La evolución de los criterios diagnósticos ha mejorado la detección: desde los criterios ACR-1997, con buena especificidad, pero limitada sensibilidad, hasta los actuales criterios EULAR/ACR-2019, con sensibilidad del 96-98% y especificidad del 93-97%⁶. A nivel de marcadores, los anticuerpos anti-dsDNA son altamente específicos (95%) y resultan clave para el diagnóstico⁷.

El tratamiento de elección varía dependiendo de la actividad de la patología y extensión del compromiso orgánico. En casos graves, como el descrito, se recomiendan corticosteroides intravenosos en dosis altas, seguidos de inmunosupresores como azatioprina o micofenolato. La hidroclicloroquina es útil como terapia de base. En situaciones refractarias debe considerarse rituximab o ciclofosfamida⁸. No existe un protocolo estandarizado para el manejo de la pancreatitis asociada a LES, por lo que el tratamiento debe individualizarse según el contexto clínico y la disponibilidad terapéutica.

Conclusiones

Este caso pone de relieve una forma de presentación inusual del LES con superposición de síndrome de Sjögren: pancreatitis aguda. La identificación de síntomas extrapulmonares y dermatológicos asociados permitió sospechar una enfermedad autoinmune sistémica y dirigir el estudio diagnóstico de forma oportuna.

El reconocimiento precoz de estas manifestaciones atípicas, junto con un tratamiento adecuado y multidisciplinario, puede modificar de manera significativa el pronóstico del paciente. Este caso contribuye a ampliar el conocimiento clínico sobre las formas de inicio del LES y a fomentar una mayor vigilancia ante cuadros abdominales en pacientes jóvenes sin antecedentes evidentes.

Financiación, conflicto de intereses y consentimiento informado

El presente trabajo no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro. Los autores declaran carecer de conflicto de intereses y disponen de la autorización o consentimiento informado de los involucrados en este caso y la identidad de la paciente ha sido mantenida en el anonimato a lo largo del informe.

Bibliografía

1. Blanco-Ornelas LH, Martín-Nares E, Aguirre-Muñoz MA, Valerdi-Contreras L. Pancreatitis aguda como presentación inicial de lupus eritematoso sistémico. *Rev Med MD*. 2016; 78(3): 196-99. Accesible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=65578> (último acceso ago. 2025).
2. Gianordoli APE, Laguardia RVRB, Santos MCFS, Jorge FC, da Silva Salomão A, Caser LC, *et al.* Prevalence of Sjögren's syndrome according to 2016 ACR-EULAR classification criteria in patients with systemic lupus erythematosus. *Adv Rheumatol*. 2023; 63(1): 11. doi: <https://doi.org/10.1186/s42358-022-00280-1> (último acceso ago. 2025).
3. Cui Y, Zhang H, Wang Z, Gong B, Al-Ward H, Deng Y, *et al.* Exploring the shared molecular mechanisms between systemic lupus erythematosus and primary Sjögren's syndrome based on integrated bioinformatics and single-cell RNA-seq analysis. *Front Immunol*. 2023; 14: 1212330. doi: <https://doi.org/10.3389/fimmu.2023.1212330> (último acceso ago. 2025).
4. Velasque Marques E, Cerqueira Batista Filho LA, Toledo Maciel A. Acute pancreatitis caused by systemic lupus erythematosus activity: a case report and literature review. *Medwave*. 2023; 23(7): e2684–e2684. doi: <https://doi.org/10.5867/medwave.2023.07.2684> (último acceso ago. 2025).
5. Breuer GS, Baer A, Dahan D, Neshet G. Lupus-associated pancreatitis. *Autoimmun Rev*. 2006; 5(5): 314-18. doi: <https://doi.org/10.1016/j.autrev.2005.11.004> (último acceso ago. 2025).
6. Wang Q, Shen M, Leng X, Zeng X, Zhang F, Qian J. Prevalence, severity, and clinical features of acute and chronic pancreatitis in patients with systemic lupus erythematosus. *Rheumatol Int*. 2016; 36(10): 1413-1419. doi: <https://doi.org/10.1007/s00296-016-3526-z> (último acceso ago. 2025).
7. Makol A, Petri M. Pancreatitis in systemic lupus erythematosus: frequency and associated factors - a review of the Hopkins Lupus Cohort. *J Rheumatol*. 2010; 37(2): 341-45. doi: <https://doi.org/10.3899/jrheum.090829> (último acceso ago. 2025).
8. Fanouriakis A, Kostopoulou M, Alunno A, Aringer M, Bajema I, Boletis JN *et al.* 2019 update of the EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis*. 2019; 78(6): 736-45. doi: <https://doi.org/10.1136/annrheumdis-2019-215089> (último acceso ago. 2025).