**Salud ConCiencia ISSN:** 2953-5247
Vol. 2 Núm. 2 (2023), e20
https://doi.org/10.55204/scc.v2i2.e26

**Área:** Medicina
Artículo de revisión

# Actualización en el uso de corticoides como terapia de mantenimiento en pacientes con Pancreatitis Autoinmune

# Update on the use of corticosteroids as maintenance therapy in patients with Autoimmune Pancreatitis

Sofia Monserrath López López [1][0009-0001-8214-5590], Paola Verónica Orellana Bernal [2][0009-0008-8126-824X]

[1, 2] Universidad Católica de Cuenca (UCACUE),
Unidad Académica de Salud y Bienestar, Av. de las Américas y Humboldt 010107, Cuenca, Ecuador

[1] sofi_lopez1998@hotmail.com, [2]paola.orellana@ucacue.edu.ec

**Recibido:** 2023-08-17
**Revisado:** 2023-08-25 al 2023-09-13
**Corregido:** 2023-09-30
**Aceptado:** 2023-10-04
**Publicado:** 2023-10-07

**Salud ConCiencia**
**ISSN:** 2953-5247

Los contenidos de este artículo están bajo una licencia de Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0 )
Los autores conservan los derechos morales y patrimoniales de sus obras.
The contents of this article are under a Creative Commons Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) license. The authors retain the moral and patrimonial rights of their works.

**Resumen**.
**Introducción**: la pancreatitis autoinmune (PAI) tiene una prevalencia de 4.6/100,000 y una incidencia de 1.4/100,000 en Japón. El tipo 1 predomina en oriente, siendo el 96% de casos en Japón y 80% en Europa y EE. UU.
**Objetivo**: describir el uso de corticoides como terapia de mantenimiento en pacientes con pancreatitis autoinmune.
**Desarrollo:** Los estudios revelan la eficacia de los corticoides en la terapia de mantenimiento de la PAI, logrando hasta un 92.6% de remisión. Se asocian con una disminución significativa del diámetro del quiste pancreático, tasas de respuesta más altas y mayor desaparición de quistes en un año. Las tasas de recaída varían con la duración del tratamiento, siendo menores con tratamientos prolongados y uso rutinario de tratamiento de mantenimiento con glucocorticoides.
**Concusiones:** Los estudios revisados destacan la eficacia de los corticoides en el tratamiento de la PAI. Los pacientes tratados con corticoides muestran una menor proporción de cambio en el diámetro del quiste, una tasa de respuesta más alta y una rápida desaparición de quistes en comparación con aquellos sin corticoides.
**Palabras clave**: corticoesteroides, efecto adverso, pancreatitis autoinmune, resultado del tratamiento.
**Abstract**
**Introduction**: autoimmune pancreatitis (AIP) has a prevalence of 4.6/100,000 and an incidence of 1.4/100,000 in Japan. Type 1 predominates in the East, with 96% of cases in Japan and 80% in Europe and the USA.
**Objective**: to describe the use of corticosteroids as maintenance therapy in patients with autoimmune pancreatitis.
**Development:** The studies reveal the efficacy of corticosteroids in maintenance therapy of IAP, achieving up to 92.6% of remission. They are associated with a significant decrease in pancreatic cyst diameter, higher response rates and greater cyst disappearance within one year. Relapse rates vary with treatment duration, being lower with prolonged treatment and routine use of glucocorticoid maintenance therapy.
**Conclusions:** The reviewed studies highlight the effectiveness of corticosteroids in the treatment of IPA. Patients treated with corticosteroids show a smaller proportion of change in cyst diameter, a higher response rate, and a rapid disappearance of cysts compared to those without corticosteroids.
**Key words**: adverse effect, autoimmune pancreatitis, corticosteroids, treatment outcome

**Como citar:** López López SM, Orellana Bernal PV. Actualización en el uso de corticoides como terapia de mantenimiento en pacientes con Pancreatitis Autoinmune. Salud ConCienc. [Internet]. 1 de julio de 2023 [citado 7 de octubre de 2023];2(2):e26. Disponible en: https://saludconciencia.com.ar/index.php/scc/article/view/26

## 1. INTRODUCCIÓN

En términos generales, la pancreatitis autoinmune (PAI) es una forma rara de pancreatitis con hallazgos histológicos específicos y respuesta positiva a los esteroides (1). El primer caso de pancreatitis inflamatoria en 1961 informó de una infiltración linfocítica del páncreas publicado por Sarles et al. (2). La prevalencia de la PAI, un tipo de pancreatitis relativamente poco frecuente es de 4,6/100.000, con una incidencia de 1,4 por 100.000 en Japón; sin embargo, se desconoce su prevalencia en Estados Unidos (3). El tipo 1 es más común en los países orientales (4,5) y el 96% de los casos en Japón y el 80% de los pacientes con Europa y EE.UU. son del tipo 1. La edad media de los pacientes era de 68,1 años (3). Un estudio realizado en Alemania mostró que la PAI era la etiología en el 5,9%-9% de los pacientes con pancreatitis no alcohólica (6).

La tasa de PAI no diagnosticada en grandes cohortes de pacientes sometidos a resección quirúrgica pancreática por presunto cáncer de páncreas es de aproximadamente el 2% (7,8). Aunque la mayoría de las cohortes han descrito pacientes adultos, existe un reconocimiento creciente, aunque limitado, de niños que presentan PAI, el mayor de los cuales reveló una edad media en el momento del diagnóstico de 13 años, con presentaciones similares a la PAI de tipo 2 (9).

Se han propuesto múltiples mecanismos fisiopatológicos para la PAI, entre ellos que se trata de un trastorno autoinmune demostrado por el predominio de células inmunitarias, incluido el antígeno CD 20 de linfocitos B, en diversos tejidos, incluido el páncreas, y la respuesta característica a los corticosteroides (10). Otros mecanismos incluyen factores relacionados con la susceptibilidad a la enfermedad, como los serotipos de antígenos leucocitarios humanos, el mimetismo molecular y vías inmunitarias reguladoras específicas que implican a células T reguladoras (11).

La PAI se considera actualmente una manifestación relacionada con IgG4 (ER-IgG4). La que se caracteriza por un aumento de la respuesta de los anticuerpos IgG4 y la afectación de múltiples órganos. Estudios epidemiológicos recientes han abordado la incidencia de cáncer en pacientes con PAI y/o ER-IgG4. Sorprendentemente, a un número significativo de pacientes se le detectó cáncer al año o en el plazo de un año tras el diagnóstico. Además, alrededor del 50% de todos los cánceres detectados en pacientes con PAI eran principalmente de tres tipos (gástrico, pulmón y próstata). Así pues, parece estar asociada al cáncer de otros órganos más que al del páncreas, lo que sugiere que no es una afección precancerosa del páncreas. Además, la aparición simultánea de cáncer y PAI en muchos pacientes ha llevado a establecer el atractivo concepto de que podría a veces surgir de cánceres coexistentes como un síndrome paraneoplásico (12).

En el transcurso de las 2 últimas décadas, los conocimientos sobre la pancreatitis autoinmune han aumentado exponencialmente. La mayoría de los pacientes con cualquiera de los dos tipos de PAI pueden tratarse con éxito con corticoesteroides en lugar de inmunomodulación o intervención quirúrgica (4), por lo que continúan siendo el pilar del tratamiento de primera línea, así, este artículo se centrará en la actualización en el uso de corticoides como terapia de mantenimiento en pacientes con PAI.

El tratamiento de esta enfermedad se enfoca en suprimir la inflamación y modular la respuesta inmune. Los corticoides han sido ampliamente utilizados como terapia de mantenimiento para controlar la enfermedad y prevenir la recurrencia. Sin embargo, en los últimos años ha habido avances significativos en la comprensión de la patogenia de la enfermedad y en el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas. Por lo tanto, es fundamental realizar una revisión bibliográfica actualizada que se enfoque en el uso de corticoides como terapia de mantenimiento en pacientes con pancreatitis autoinmune. Esta revisión permitirá recopilar y evaluar la evidencia científica más reciente sobre la eficacia y seguridad de los corticoides en el control de la enfermedad, identificar los factores predictivos de respuesta al tratamiento, así como las posibles complicaciones y efectos secundarios asociados con su uso a largo plazo. En resumen, una revisión bibliográfica sobre el uso de corticoides en pacientes con pancreatitis autoinmune mejorará la atención y los resultados de los pacientes al mantener actualizados a los profesionales de la salud en este campo en constante evolución.

## 2. DESARROLLO

La pancreatitis autoinmune (PAI), también denominada pancreatitis destructiva no alcohólica y pancreatitis esclerosante, es una afección inflamatoria crónica caracterizada histológicamente por la inflamación crónica del páncreas y clínicamente por diversos síntomas relacionados con patologías biliares y pancreáticas (13). Cada vez se reconoce más como una causa infrecuente pero importante de pancreatitis aguda recurrente o ictericia indolora (14). Además de ser principalmente un trastorno pancreático, también se sugiere que es una enfermedad autoinmune sistémica que puede estar presente junto con otras afecciones autoinmunes o como parte del espectro de trastornos relacionados con la inmunoglobulina G subclase 4 (IgG4) (15).

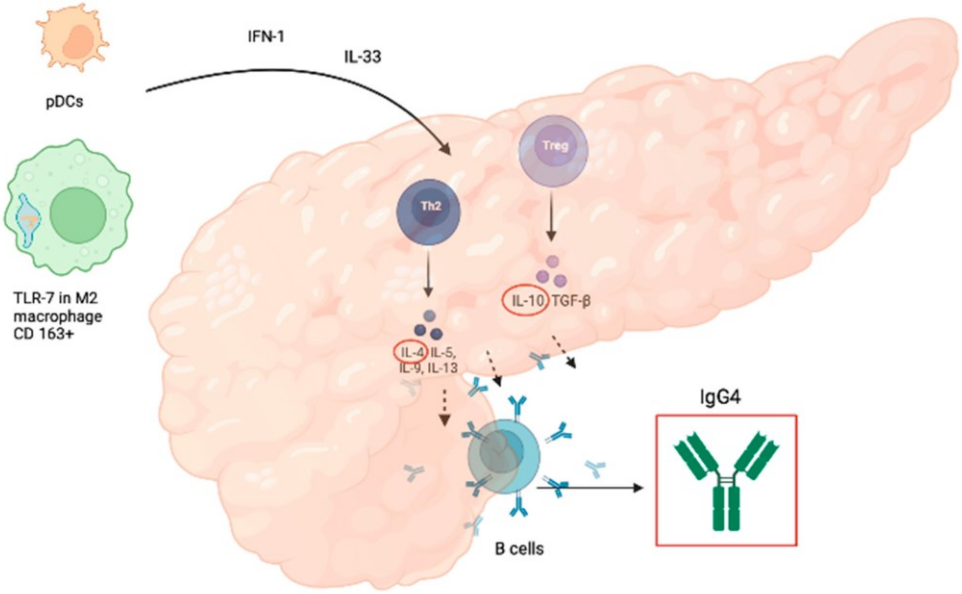
La PAI se ha clasificado en dos subtipos clínicos

Tipo 1: Pancreatitis relacionada con IgG4, asociada con una concentración sérica elevada de IgG4 e infiltración de células plasmáticas portadoras de IgG4 en el páncreas con un fondo de pancreatitis esclerosante linfoplasmocítica (figura 1).

Tipo 2: Pancreatitis idiopática centrada en el conducto, lesiones epiteliales granulocíticas en el conducto pancreático sin células IgG4 positivas ni afectación sistémica (16).

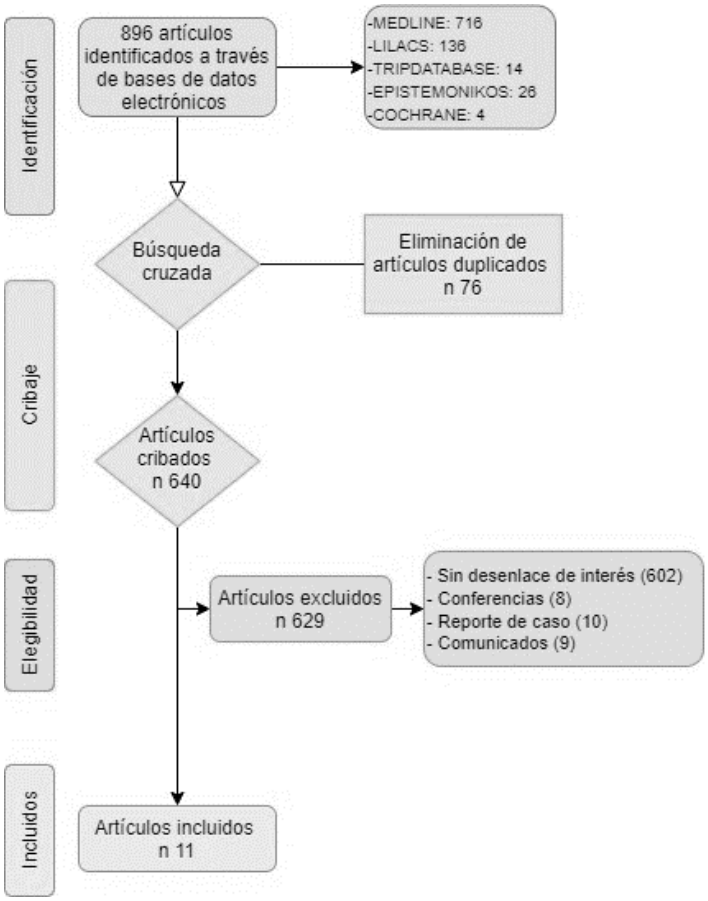
La etiología de la pancreatitis autoinmune se considera autoinmune, como demuestra la presencia de infiltración linfocítica en la histología. Como enfermedad relacionada con la IgG4, se han sugerido varios mecanismos inmunomediados que podrían iniciar la respuesta inflamatoria (11). Algunos mecanismos iniciadores potenciales incluyen la infección bacteriana y el mimetismo molecular en el contexto de factores de riesgo genéticos y autoinmunidad. La reacción inmunitaria mediada por las células T reguladoras y el desplazamiento de linfocitos T de sangre periférica hacia la respuesta T helper 2 también podrían contribuir al reclutamiento de citocinas e interleucinas que posteriormente inducen inflamación y fibrosis (11).

*Figura 1. Patogénesis de la pancreatitis autoinmune de tipo 1.*




Patogénesis de la pancreatitis autoinmune tipo 1.pDCs: células dendríticas plasmacitoides, INF-1: interferón 1; Il-33, 4, 5, 9, 13, 10: intereleucina-33, 4, 5, 9, 13, 10; Th2: células T helper 2; Treg: células T reguladoras; TLR-7: toll-like receptor 7; CD 163+: cluster de diferenciación 163+; TGF-β: factor de crecimiento transformante beta; IgG4: inmunoglobulina G4. Tomado de: Nista et al. (16).

La búsqueda inicial arrojó 896 registros en bases de datos bibliográficas. Tras excluir los duplicados y los estudios no elegibles, se incluyeron en el análisis 11 estudios (flujograma 1).




*Flujograma 1. Estrategia de selección de búsqueda de artículos.*
*Realizado por: Las Autoras*

### 2.1 Eficacia de los corticoides como terapia de mantenimiento en el control de la PAI

En los estudios de Kuraishi et al. en (17) y (18), se encontró que el tratamiento con esteroides en pacientes con pancreatitis autoinmune se asoció con varios resultados favorables, incluyendo una menor proporción de cambio del diámetro del quiste, una mayor tasa de respuesta, una mayor tasa de desaparición de quistes en un año y una reducción independiente del quiste. Además, otro estudio reveló una asociación significativa entre el tratamiento con esteroides y una menor incidencia de calcificación severa en pacientes con tumefacción de la cabeza del páncreas.

Por otro lado, Yoon et al. (19) examinaron las tasas de recaída en pacientes con PAI según la duración del tratamiento con glucocorticoides y encontraron diferencias significativas en las tasas de recaída según la duración del tratamiento, con tasas más bajas en tratamientos más prolongados. También observaron que el uso rutinario de tratamiento de mantenimiento con glucocorticoides se relacionó con una tasa de recaída más baja en comparación con los pacientes que no siguieron este protocolo. Además, Basrresi et al. (20) informaron sobre la efectividad general del tratamiento en pacientes con PAI. En cuanto a la supervivencia de la recidiva, Masamune et al. (3) proporcionaron datos a los 3, 5, 10 y 15 años.

Tabla 1. Eficacia de los corticoides como terapia de mantenimiento en el control de la PAI

| Autor/ año | Diseño del estudio | Objetivo | Participantes | Resultados |
|---|---|---|---|---|
| **Kuraishi et al.**(18)**/2019** | Retrospectivo | Aclarar la eficacia del tratamiento con corticoides y los factores de riesgo para la formación de quistes y las complicaciones relacionadas con ellos. | 163 | -Proporción de cambio del diámetro del quiste<br>Significativamente menor en casos con esteroides (mediana: 0,17 frente a 0,88, p<0,001).<br>-Tasa de respuesta<br>Significativamente mayor en casos con esteroides (72% frente a 10%, p<0,001).<br>-Tasa de desaparición de quistes en 1 año<br>Significativamente mayor en casos con tratamiento esteroideo (78% frente a 37%, p=.031).<br>-Factor independiente en la reducción del quiste<br>Tratamiento con esteroides se asoció con la reducción del quiste (OR= 14,6; p= 0,022). |
| **Yoon et al.** (19)**/2021** | Revisión sistemática y metaanálisis | Evaluar la tasa de recaída en pacientes con PAI de tipo 1 en función de la duración del tratamiento con glucocorticoides. | 40 estudios | -Tasas de recaída: se encontraron tasas de recaída agrupadas con diferentes duraciones de tratamiento con glucocorticoides:<br>Para tratamientos de glucocorticoides durante ≥ 6 meses, la tasa de recaída fue del 46,6% (IC 95%, 38,9-54,3%).<br>Para tratamientos de 6-12 meses, la tasa de recaída fue del 44,3% (IC 95%, 38,8-49,8%).<br>Para tratamientos de 12-36 meses, la tasa de recaída fue del 34,1% (IC 95%, 28,6-39,7%).<br>Para tratamientos de ≥ 36 meses, la tasa de recaída fue del 27,0% (IC 95%, 23,4-30,6%).<br>-Protocolo de uso de tratamiento de mantenimiento con glucocorticoides<br>Se observó que la tasa de recaída fue significativamente menor con de uso rutinario de tratamiento de mantenimiento con glucocorticoides (31,2%; IC 95%, 27,5-34,8%) en comparación con los pacientes que no lo hicieron (44,1%; IC 95%, 35,8-52,4%). |
| **Basrresi et al.** (20)**/2020** | Observacional multicéntrico retrospectivo | Presentar un panorama de las características epidemiológicas y clínicas, los resultados y la práctica real en términos de tratamiento en varios centros académicos y no académicos de Italia. | 106 | Efectiva en el 92.6% de los pacientes. |
| **Kuraishi et al.** (17)**/2020** | Prospectivo | Evaluar la capacidad de los corticosteroides para prevenir la progresión a pancreatitis crónica | 145 | -El tratamiento con esteroides se asociaba significativamente con una menor incidencia de calcificación severa en pacientes con tumefacción de la cabeza del páncreas:<br>Tratamiento con esteroides: Hazard ratio 0,18; IC 95%: 0,07-0,52; p < 0,001. |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | | | | -La dilatación del conducto pancreático principal en el momento del diagnóstico de PAI se relacionaba con una mayor incidencia de calcificación severa<br>Hazard ratio: 4,02; IC 95%: 1,43-11,7; p = 0,009. |
| **Masamune et al. (3)/2020** | Retrospectivo | Esclarecer mejor las características clínico-epidemiológicas de la PAI en Japón | 13436 | Supervivencia de la recidiva a los 3 años: 14%<br>A los 5 años: 25%<br>A los 10 años: 40%<br>A los 15 años: 50% |

Abreviaturas: PAI: pancreatitis autoinmune, OR: Odds ratio, IC: intervalo de confianza.

Realizado por: Las Autoras

## 2.2 Factores predictivos de recaída al tratamiento con corticoides en pacientes con PAI

A través de diversos estudios científicos, se han identificado factores cruciales relacionados con la recaída en pacientes que padecen pancreatitis autoinmune. En primer lugar, se ha demostrado que los niveles elevados de autotaxina en el momento de la terapia de mantenimiento, especialmente cuando se combinan con elastasa-1, pueden predecir con una sorprendente precisión la recaída, con una tasa de acierto del 95% (21). Por otro lado, se ha observado que la duración del seguimiento tiene un impacto significativo, ya que un período de seguimiento superior a 2 años se asocia de manera significativa con una mayor tasa de recaída (22).

Lee et al. (23) y Xin et al. (24) han identificado la afectación de otros órganos al momento del primer diagnóstico, en particular la afectación del conducto biliar proximal, como un factor independiente significativo de recaída, con un Hazard ratio de 2,65, y señalaron que aproximadamente el 74% de las recaídas ocurren en los primeros 3 años después del tratamiento inicial. Nakamura et al. (25) destacaron que el número de afectaciones en al menos 4 órganos diferentes al momento del diagnóstico y un nivel de IgG igual o mayor a 1400 mg/dL después de 3 años de terapia de mantenimiento también se asocian con un mayor riesgo de recaída. Además, la falta de terapia de se han identificado como factores de riesgo adicionales para la recaída (24).

Tabla 2. Factores predictivos de recaída al tratamiento con corticoides en pacientes con PAI

| Autor/ año | Diseño del estudio | Objetivo | Participantes | Resultados |
|---|---|---|---|---|
| **Fukiage et al.**(21)**/2021** | Retrospectivo | Se investigó si el nivel sérico de autotaxina predice la recaída de la PAI tras el tratamiento con esteroides. | 56 | Niveles significativamente elevados de autotaxina en el momento de la terapia de mantenimiento, especialmente cuando se combina con elastasa-1, permiten predecir la recaída con gran exactitud (95%). |
| **Suzuki et al.** (22)**/2018** | Retrospectivo | Investigar si un cambio en la IgG4 sérica predice una recaída de la PAI durante el tratamiento de mantenimiento. | 73 | Duración de la evaluación de seguimiento<br>Una duración de seguimiento superior a 2 años se asocia significativamente con una mayor tasa de recaída (p = 0,02). |
| **Lee et al.** (23)**/2018** | Prospectivo | Identificar los predictores de recaída y los resultados a largo plazo en pacientes con PAI tipo 1. | 138 | -Afectación de otros órganos al momento del primer diagnóstico, con especial énfasis en afectación del conducto biliar proximal, se identificó como un factor predictivo independiente significativo de recaída (Hazard ratio 2,65; IC 95%: 1,44-4,89; p = 0,002).<br>-El 74% de las recaídas ocurrieron en un plazo de 3 años después del tratamiento inicial, lo que podría considerarse un factor predictivo del tiempo de recaída. |
| **Nakamura et al.** (25)**/2018** | Retrospectivo | Aclarar los factores predictivos de recaída tras 3 años de tratamiento de mantenimiento para su uso en la decisión sobre la continuación del mantenimiento terapéutico a largo plazo. | 56 | Número de afectaciones en al menos 4 órganos diferentes al momento del diagnóstico (HR, 5.82; IC 95%, 1.203-28.192).<br>Nivel de IgG igual o mayor a 1400 mg/dL después de 3 años de terapia de mantenimiento (HR, 4.41; IC 95%, 1.096-17.790). |
| **Xin et al.** (24)**/2018** | Prospectivo | investigar la frecuencia, los factores predictivos y el tratamiento de la recaída de | 101 | Falta de terapia de mantenimiento (HR, 4.53; IC del 95%, 1.35-15.17).<br>Afectación de los conductos biliares proximales (HR, 2.10; IC del 95%, 1.07-4.14). |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | | la PAI de tipo 1 tras el tratamiento con esteroides | | |
| **Kiyoshita et al.** (26)/**2023** | Retrospectivo | Aclarar la tasa de recaída y los factores predictivos de recaída tras la interrupción del tratamiento glucocorticoide a largo plazo | 94 | Nivel elevado de IgG4 en suero en el momento de suspender los glucocorticoides (Hazard ratio: 4.511, $p < 0.001$). |

Abreviaturas: Abreviaturas: PAI: pancreatitis autoinmune, OR: Odds ratio, IC: intervalo de confianza. HR: Hazard ratio, IgG4: inmunoglobulina G4

Realizado por: Las Autoras

La información proporcionada por los estudios destaca la eficacia de los corticoides en el tratamiento de la pancreatitis autoinmune. Según Kuraishi et al. (18), se observa que el uso de esteroides se asocia con resultados positivos en pacientes con PAI. Esto se refleja en una proporción de cambio del diámetro del quiste significativamente menor en comparación con los pacientes que no recibieron esteroides. Además, la tasa de respuesta al tratamiento es sustancialmente más alta en los casos que incluyeron corticoides. También se destaca que la tasa de desaparición de quistes en un año es significativamente mayor en los pacientes tratados con esteroides, lo que sugiere una rápida mejoría en la condición de los pacientes. Además, el estudio identifica que el tratamiento con esteroides es un factor independiente asociado con la reducción de los quistes pancreáticos, lo que respalda su eficacia en la gestión de esta enfermedad.

Por otro lado, Yoon et al. (19) proporcionan datos valiosos sobre las tasas de recaída en pacientes con PAI en relación con la duración del tratamiento con glucocorticoides. Sus hallazgos indican que la duración del tratamiento impacta en las tasas de recaída, siendo más efectivo en tratamientos más prolongados, especialmente aquellos de 36 meses o más. Además, el uso rutinario de tratamiento de mantenimiento con glucocorticoides se asocia con una reducción significativa en la tasa de recaída. Esto subraya la importancia de un enfoque terapéutico continuo para prevenir recaídas en pacientes con PAI (Yoon et al., 2021).

Basrresi et al. (20) informan que los corticoides son efectivos en aproximadamente el 92.6% de los pacientes con PAI, lo que respalda aún más su eficacia en el tratamiento de esta enfermedad. Además, Kuraishi et al. (17) indican que el tratamiento con esteroides se asocia con una menor incidencia de calcificaciones severas en pacientes con tumefacción de la cabeza del páncreas, lo que sugiere un beneficio adicional de este enfoque terapéutico. Por último, Masamune et al. (3) proporcionan datos sobre la supervivencia de la recidiva en pacientes con PAI a lo largo de varios años, lo que sugiere que los corticoides pueden contribuir a mantener la remisión a largo plazo en estos pacientes. En conjunto, estos hallazgos respaldan el uso de corticoides como una opción efectiva en el tratamiento de la PAI, con beneficios en la reducción de quistes, tasas de recaída y complicaciones asociadas.

Mientras que estudios anteriores han demostrado un pronóstico favorable a corto plazo con terapia de corticosteroides (4), la recurrencia de la enfermedad plantea desafíos. Se han reportado diversas tasas de recurrencia, oscilando entre 24 y 63%, lo que se atribuye a una población heterogénea de pacientes, estrategias de tratamiento variables, inclusiones de PAI Tipo 2, variaciones étnicas y definiciones diferentes de remisión/recurrencia (27,28).

Los estudios citados proporcionan una valiosa perspectiva sobre los factores predictivos de recaída en pacientes con PAI. Uno de los hallazgos más notables es la asociación de niveles elevados de autotaxina, especialmente cuando se combina con elastasa-1, con una alta predicción de recaída, según el estudio de Fukiage et al. (21). Este marcador podría ser de gran utilidad en la práctica clínica para identificar a los pacientes con mayor riesgo de recaída y permitir una intervención temprana.

Por otro lado, la duración del seguimiento, como se indica en el estudio de Suzuki et al. (22), muestra una asociación significativa con una mayor tasa de recaída. Esto plantea preguntas sobre la duración óptima de la terapia de seguimiento en pacientes con PAI y si es necesario considerar un seguimiento prolongado para evitar recaídas. Sin embargo, esta observación también podría estar relacionada con la gravedad de los casos, ya que los pacientes con PAI más complicados pueden requerir un seguimiento más prolongado.

Los estudios de Lee et al. (23), Nakamura et al. (25), Xin et al. (24) y Kiyoshita et al. (26) resaltan varios factores de riesgo adicionales, como la afectación de otros órganos, la cantidad de órganos afectados, los niveles de IgG y la falta de terapia de mantenimiento, que pueden aumentar la probabilidad de recaída en pacientes con PAI. Estos hallazgos ofrecen una visión más completa de los desafíos asociados con la gestión y subrayan la importancia de una evaluación minuciosa y un seguimiento adecuado en estos pacientes.

La definición de remisión se relaciona con el punto final del tratamiento con esteroides y, en última instancia, con la tasa de recurrencia (29). Investigaciones previas también han identificado predictores de recurrencia, como la ictericia obstructiva (30), el agrandamiento pancreático difuso (31), niveles elevados de IgG4 sérica (32), afectación de los conductos biliares proximales (33), tratamiento inadecuado con esteroides (30) y la falta de tratamiento de mantenimiento (34). Sin embargo, la confianza en estos predictores es limitada debido a diferencias en los regímenes de tratamiento y las definiciones de remisión/recurrencia (35).

Así, estos estudios resaltan la importancia de múltiples factores en la predicción de recaídas en pacientes con PAI. La combinación de biomarcadores como la autotaxina con la evaluación de la duración del seguimiento y otros factores clínicos puede ser crucial para una gestión efectiva de la enfermedad y la prevención de recaídas. Sin embargo, se necesita más investigación para comprender completamente la interacción de estos factores y su aplicación en la práctica clínica.

**Limitaciones**

A pesar de la valiosa información obtenida de los estudios, se presentan limitaciones importantes. Estas incluyen posibles sesgos en los estudios primarios seleccionados para el análisis, variabilidad en las poblaciones de pacientes y regímenes terapéuticos estudiados, así como la rápida evolución de las opciones de tratamiento que podría afectar la relevancia de los hallazgos a lo largo del tiempo. Además, la dependencia de datos previamente publicados puede limitar la inclusión de investigaciones más recientes y relevantes. Estas restricciones destacan la importancia de interpretar los resultados con cautela y considerar fuentes actualizadas.

**Implicaciones en la Práctica Clínica**

Los documentos identificados proporcionan una síntesis de la evidencia existente, guiando la selección de tratamientos efectivos y personalizados. Además, al resumir datos de múltiples estudios, ayudan a identificar las terapias más prometedoras y aclaran la eficacia relativa de diferentes enfoques. Estas revisiones también enfatizan la necesidad de actualización constante debido a la rápida evolución de las opciones terapéuticas. Sin embargo, es fundamental considerar la calidad de los estudios incluidos y adaptar las recomendaciones a la situación individual del paciente.

## CONCLUSIONES

Los estudios revisados destacan la eficacia de los corticoides en el tratamiento de la PAI. Los pacientes tratados con corticoides muestran una menor proporción de cambio en el diámetro del quiste, una tasa de respuesta más alta y una rápida desaparición de quistes en comparación con aquellos sin corticoides. Además, la duración del tratamiento y el mantenimiento con corticoides reducen significativamente las tasas de recaída. Estos resultados respaldan el uso de corticoides como una opción efectiva en el manejo de la PAI, con beneficios en la reducción de quistes, tasas de recaída y complicaciones asociadas.

Los estudios previos han demostrado un pronóstico alentador a corto plazo con corticosteroides en la PAI, pero la recurrencia plantea desafíos. Los estudios actuales identifican factores predictivos clave, como altos niveles de autotaxina y elastasa-1, junto con la duración del seguimiento. Además, factores adicionales, como la afectación de otros órganos, niveles de IgG y la falta de terapia de mantenimiento, aumentan la probabilidad de recaída. Estos hallazgos resaltan la importancia de una gestión completa y un seguimiento adecuado en pacientes con PAI, pero se necesita más investigación para comprender completamente la interacción de estos factores y su aplicación clínica.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Qureshi A, Ghobrial Y, De Castro J. Autoimmune pancreatitis - What we know and what do we have to know? Autoimmun Rev. 2021;20(10):912–9.
2. Sarles H, Sarles J, Muratore R. Chronic inflammatory sclerosis of the pancreas--an autonomous pancreatic disease? Am J Dig Dis. 1961;6(7):688–98.
3. Masamune A, Kikuta K, Hamada S. Nationwide epidemiological survey of autoimmune pancreatitis in Japan in 2016. J Gastroenterol. 2020;55(4):462–70.
4. Hart P, Kamisawa T, Brugge W. Long-term outcomes of autoimmune pancreatitis: A multicentre, international analysis. Gut. 2013;62(12):1771–6.
5. Sah R, Chari S. Autoimmune pancreatitis: An update on classification, diagnosis, natural history and management. Curr Gastroenterol Rep. 2012;14(2):95–105.
6. Schneider A, Michaely H, Weiss C, et al. Prevalence and Incidence of Autoimmune Pancreatitis in the Population Living in the Southwest of Germany. Digestion. 2017;96(4):187–98.
7. Weber S, Cubukcu O, Palesty J, et al. Lymphoplasmacytic sclerosing pancreatitis: Inflammatory mimic of pancreatic carcinoma. J Gastrointest Surg. 2003;7(1):129–39.
8. Hardacre J, Iacobuzio C, Sohn T, et al. Results of Pancreaticoduodenectomy for Lymphoplasmacytic Sclerosing Pancreatitis. Ann Surg. 2003;237(6):853–9.

9. Scheers I, Palermo J, Freedman S. Autoimmune Pancreatitis in Children: Characteristic Features, Diagnosis, and Management. Am J Gastroenterol. 2017;112(10):1604–11.
10. Pezzilli R. Pathophysiology of autoimmune pancreatitis. World J Gastrointest Pathophysiol. 2014;5(1):11–6.
11. Stone J, Zen Y, Deshpande V. IgG4-related disease. N Engl J Med. el 9 de febrero de 2012;366(6):539–51.
12. Okamoto A, Watanabe T, Kamata K, et al. Recent Updates on the Relationship between Cancer and Autoimmune Pancreatitis. Intern Med. 2019;58(11):1533–9.
13. Matsubayashi H, Kakushima N, Takizawa K. Diagnosis of autoimmune pancreatitis. World J Gastroenterol. 2014;20(44):16559–69.
14. Nagpal S, Sharma A, Chari S. Autoimmune Pancreatitis. Am J Gastroenterol. 2018;113(9):1301–9.
15. Ota M, Umemura T, Kawa S. Immunogenetics of IgG4-Related AIP. Curr Top Microbiol Immunol. 2017;401(8):35–44.
16. Nista E, Lucia S, Manilla V, et al. Autoimmune Pancreatitis: From Pathogenesis to Treatment. Int J Mol Sci. 2022;23(20):36–42.
17. Kuraishi Y, Uehara T, Watanabe T, et al. Corticosteroids prevent the progression of autoimmune pancreatitis to chronic pancreatitis. Pancreatology. 2020;20(6):1062–8.
18. Kuraishi Y, Watanabe T, Muraki T, et al. Effectiveness of steroid therapy for pancreatic cysts complicating autoimmune pancreatitis and management strategy for cyst-related complications. Scand J Gastroenterol. 2019;54(6):773–9.
19. Yoon S, Moon S, Kim J, et al. Determination of the duration of glucocorticoid therapy in type 1 autoimmune pancreatitis: A systematic review and meta-analysis. Pancreatology. 2021;21(6):1199–07.
20. Barresi L, Tacelli M, Crinò S, et al. Multicentric Italian survey on daily practice for autoimmune pancreatitis: Clinical data, diagnosis, treatment, and evolution toward pancreatic insufficiency. United Eur Gastroenterol J. 2020;8(6):705–15.
21. Fukiage A, Fujino H, Miki D, et al. Clinical Usefulness of Serum Autotaxin for Early Prediction of Relapse in Male Patients with Type 1 Autoimmune Pancreatitis. Dig Dis Sci. 2021;66(4):1268–75.
22. Suzuki D, Shimizu K, Tokushige K. Relative rise of serum IgG4 levels after steroid therapy for autoimmune pancreatitis predicts the likelihood of relapse. Pancreas. 2019;47(4):412–7.
23. Lee H, Moon S, Kim M, et al. Relapse rate and predictors of relapse in a large single center cohort of type 1 autoimmune pancreatitis: long-term follow-up results after steroid therapy with short-duration maintenance treatment. J Gastroenterol. 2018;53(8):967–77.
24. Xin L, Meng Q, Hu L, et al. Prediction and Management for Relapse of Type 1 Autoimmune Pancreatitis after Initial Steroid Treatment: A Long-Term Follow-up from China. Pancreas. 2018;47(9):1110–4.
25. Nakamura A, Ozawa M, Watanabe T, et al. Predictive factors for autoimmune pancreatitis relapse after 3 years of maintenance therapy. Pancreas. 2018;47(10):1337–43.
26. Kiyoshita Y, Ishii Y, Serikawa M, et al. Relapse rate and predictors of relapse after cessation of glucocorticoid maintenance therapy in type 1 autoimmune pancreatitis: a multicenter retrospective study. BMC Gastroenterol. 2023;23(1):1–9.
27. Kamisawa T, Okazaki K, Kawa S, et al. Amendment of the Japanese Consensus Guidelines for Autoimmune Pancreatitis, 2013 III. Treatment and prognosis of autoimmune pancreatitis. J Gastroenterol. 2014;49(6):961–70.
28. Maruyama M, Watanabe T, Kanai K, et al. Autoimmune pancreatitis can develop into chronic pancreatitis. Orphanet J Rare Dis. 2014;9(1):77–82.

29. Kim M, Moon S. The need for a consensus on the definition of remission of autoimmune pancreatitis after steroid treatment. Gut. 2010;59(12):1730–5.
30. Hirano K, Tada M, Isayama H. Long-term prognosis of autoimmune pancreatitis with and without corticosteroid treatment. Gut. 2007;56(12):1719–24.
31. Kubota K, Iida H, Fujisawa T, et al. Clinical factors predictive of spontaneous remission or relapse in cases of autoimmune pancreatitis. Gastrointest Endosc. 2007;66(6):1142–51.
32. Shimizu K, Tahara J, Takayama Y, et al. Assessment of the rate of decrease in serum IgG4 level of autoimmune pancreatitis patients in response to initial steroid therapy as a predictor of subsequent relapse. Pancreas. 2016;45(9):1341–6.
33. Sah R, Chari S, Pannala R, et al. Differences in Clinical Profile and Relapse Rate of Type 1 Versus Type 2 Autoimmune Pancreatitis. Gastroenterology. 2010;139(1):140–8.
34. Masamune A, Nishimori I, Kikuta K, et al. Randomised controlled trial of long-term maintenance corticosteroid therapy in patients with autoimmune pancreatitis. Gut. 2017;66(3):487–94.
35. Okazaki K, Chari S, Frulloni L. International consensus for the treatment of autoimmune pancreatitis. Pancreatology. 2017;17(1):1–6.