

# Pancreatitis aguda y colecistitis acalculosa secundaria a gastroenteritis por rotavirus en una paciente de 2 años

Silvana Oliva, Edin Chocooj<sup>1</sup>

## Resumen

La gastroenteritis aguda se encuentra asociada a la hiperamilasemia, sin embargo el aumento de la lipasa sérica en correlación con un cuadro clínico de pancreatitis aguda es sumamente infrecuente. Y aún menos se han asociado casos de colecistitis acalculosa con la gastroenteritis por rotavirus.

**Objetivo** Describir un caso de pancreatitis aguda y colecistitis acalculosa en una paciente de 2 años, previamente sana, luego de presentar un cuadro de gastroenteritis severa por rotavirus.

**Métodos** La infección por rotavirus se demostró con una prueba de antígeno de este virus en heces. La pancreatitis se evidenció con el aumento de la lipasa sérica. La colecistitis acalculosa se demostró en ultrasonografía y en cortes tomográficos.

**Resultados** La paciente ingresa con gastroenteritis y se diagnostica que se debe a rotavirus y está asociada a pancreatitis y colecistitis acalculosa. Luego de la resolución del cuadro no se demostraron secuelas de ninguna de las dos patologías.

**Conclusiones** Se necesitan más investigaciones para entender el papel del rotavirus como causa de pancreatitis aguda y colecistitis acalculosa en niños.

## Palabras clave

pancreatitis, rotavirus, colecistitis acalculosa

## ■ INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda y la colecistitis acalculosa son entidades raras en niños. La primera usualmente asociada a trauma o de presentación idiopática.(1) Y la segunda se ha asociado a procesos inflamatorios intensos, comúnmente gastroenteritis por *Salmonella typhi* y enfermedades sistémicas.(2,3) Las gastroenteritis por rotavirus, *Campylobacter* spp, *Salmonella typhi* y spp y *Clostridium difficile* pueden causar hiperamilasemia reportada en adultos en muchos casos y series de casos.(4,9,10,11)

La presentación clínica de la pancreatitis a pesar de la elevación de la amilasa sérica asociada a la hiperlipasemia se ha reportado en casos de adultos y muy poco en pacientes pediátricos, el primero en 1991.(5) Nosotros describimos un caso de una niña de 2 años previamente sana con gastroenteritis severa por rotavirus durante el cual presenta un cuadro clínico característico de pancreatitis aguda y de colecistitis aguda.

## ■ INFORME DEL CASO

<sup>1</sup> Especialistas en Pediatría, Departamento de emergencia, Hospital General San Juan de Dios, Departamento de Pediatría en Guatemala Ciudad. email: edinchocooj@gmail.com

La paciente, una niña de 24 meses de edad, desarrolló pancreatitis aguda y colecistitis acalculosa durante un episodio de gastroenteritis severa causada por rotavirus. La paciente se presentó a la sala de emergencia de nuestro hospital con historia de vómitos, fiebre y diarrea líquida de 6 días de evolución. A su ingreso la paciente mostraba deshidratación grave y requirió para su rehidratación el plan C de la OMS. Además presentaba dolor abdominal intenso en la zona epigástrica con signo de Murphy positivo, dolor intenso a la palpación gentil del epigastrio, irradiado en banda hacia la espalda, aún con deposiciones líquidas amarillentas y con vómitos incoercibles de contenido gástrico.

## ■ MÉTODOS

La infección por rotavirus se demostró con una prueba de antígeno de este virus en heces. La pancreatitis se evidenció con el aumento de la lipasa sérica. La colecistitis acalculosa se diagnosticó por ultrasonografía y cortes tomográficos.

## ■ RESULTADOS

Los resultados iniciales de laboratorio de la paciente evidenciaron una leucocitosis en 17 000 (de ellos: neutrófilos 83%, leucocitos 6,8% y monocitos 10,2% ) y una acidosis metabólica sin acidemia (pH 7,37) (ver tabla 1).

Tabla 1 Valores hemogasométricos

HCO3	15,2 mEq/L
PCO2	25 mmHg
PO2	56 mmHg
EB	-7,7 mEq/L

El potasio en 2,8 mEq/L, la gammaglutamiltransferasa (GGT) en 142 U/L, la transaminasa pirúvica (TGP) en 66 U/L, la transaminasa oxalacética (TGO) 107 U/L, la fosfatasa alcalina 379 U/L, la deshidrogenasa láctica

(DHL) 1127 U/L, y la lipasa en 826 U/L se encontraban alterados (ver Tabla 2). El resto de los electrolitos, la creatinina, la urea, la glucosa, la bilirrubina y el tiempo de coagulación estaban dentro de límites normales.

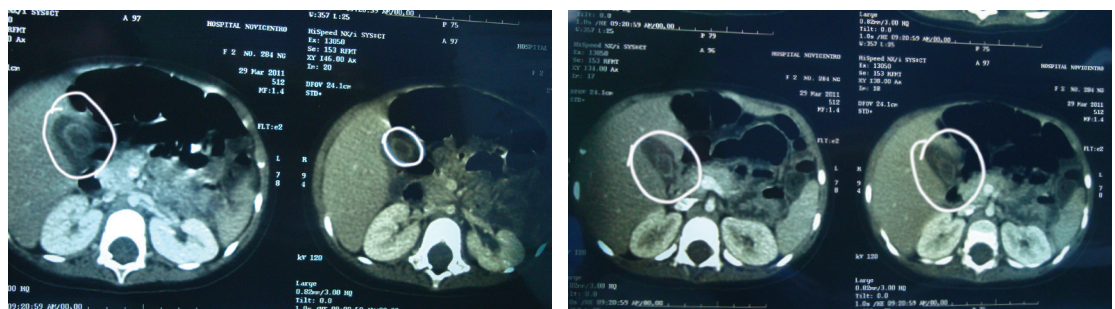
Tabla 2: Otros exámenes de Laboratorio

Exámenes	Valores iniciales	Valores normales	Valores a 48 horas
Potasio	2,8 mEq/L	3,5-5,5 mEq/L	-
Gammaglutamiltransferasa (GGT)	142 U/L	9-36 U/L	107 U/L
Transaminasa pirúvica (TGP)	66 U/L	11-65 U/L	56 U/L
Transaminasa oxalacética (TGO)	107 U/L	15-46 U/L	99 U/L
Fosfatasa alcalina (FA)	379 U/L	98-125 U/L	-
Deshidrogenasa láctica (DHL)	1127 U/L	125-243 U/L	-
Lipasa	826 U/L	8-78 U/L	334 U/L

El coprocultivo, los hemocultivos dobles y el mielocultivo fueron negativos. Se encontró antígeno de rotavirus en dos muestras de heces al ingreso de la paciente y luego de 24 horas de estancia hospitalaria. También se le realizó serología para dengue, hepatitis A y ambas fueron negativas tanto la IgM como la IgG.

El ultrasonido evidenció la vesícula de forma y ecogenicidad normal y la pared de diámetro normal, sin embargo llamaba la atención la imagen hipogénica perivesicular que podría corresponder con un proceso inflamatorio. En su interior no se observaron imágenes sugestivas de litos, lodo biliar, pólipos o masas. El páncreas se describió de forma y situación normal. Se le realizó una tomografía de abdomen que evidenció: engrosamiento de la pared de la vesícula y líquido inflamatorio perivesicular sin datos de litiasis vesicular. Como se puede evidenciar en las Figuras 1 y 2.

A las 48 horas de hospitalización, la paciente mostraba evidente mejoría clínica con disminución del dolor abdominal y disminución de las enzimas hepáticas y pancreáticas (ver Tabla 2). Luego de 72 horas la lipasa se encontraba en 107 U/L y se le inició vía oral; la cual toleró adecuadamente. Se egresó a los 5 días asintomática y con evolución adecuada.



Figuras 1 y 2

## ■ DISCUSIÓN

Por lo infrecuente de estas patologías en el paciente pediátrico el diagnóstico de estas condiciones puede pasar inadvertido. La escasez de informes de casos y la poca literatura al respecto son otros factores que contribuyen a que usualmente el pediatra no tenga en cuenta estas patologías en el diagnóstico diferencial. Desde el primer reporte encontrado en 1991 cada vez que se reportan casos de asociación de gastroenteritis por rotavirus con pancreatitis está principalmente asociada a hiperamilasemia (varía entre el 10,2 hasta el 17% en series de adultos); no obstante este aumento de la amilasa no se correlaciona con pancreatitis más que en un 0.1% de los casos.(5,6,7) Por otro lado en una serie de 507 adultos se reportó una relación entre hiperamilasemia y colecistitis en 30% de los pacientes con  $p=0.001$ .(5) Desafortunadamente en nuestro caso no se determinaron los niveles de amilasa por falta de insumos en el hospital. En un menor número de casos se ha documentado el aumento de la lipasa, que se ha correlacionado fuertemente con la presentación de pancreatitis (hasta el 82% con  $p=0.003$ ). (5,8) La fisiopatología de este cuadro aun no se entiende completamente. Las hipótesis varían desde que el páncreas se ve involucrado en un proceso inflamatorio severo, hasta el daño directo al parénquima pancreático por el patógeno. Otra hipótesis

sugerida es que durante las infecciones gastrointestinales el proceso inflamatorio de la mucosa intestinal podría aumentar la reabsorción de las enzimas pancreáticas en el lumen intestinal lo cual conduciría a la hiperamilasemia e hiperlipasemia.(9) Sin embargo ello no explicaría la clínica encontrada en nuestra paciente que nos permite diagnosticar pancreatitis inducida por rotavirus. Se necesitan más estudios que evalúen las características clínicas, la relación y los factores de riesgo para que los pacientes con gastroenteritis por rotavirus desarrollen pancreatitis. En cuanto a la colecistitis acalculosa la mayoría de los casos se han reportado en adultos y en pacientes con salmonelosis y en segundo lugar con gastroenteritis por *Campylobacter*. (9,10) La relación con el rotavirus se encuentra aun menos estudiada y a pesar de existir una fuerte asociación entre gastroenteritis bacterianas e infección por dengue no hemos encontrado reporte de casos o correlación con rotavirus. Es por ello que nos parece de sumo interés este caso pues la paciente se presentó con ambas patologías asociadas a

la infección por rotavirus sin aislarse ningún otro germen causal de la infección y con un cuadro autolimitado que evolucionó hacia la mejoría. Como está descrito en la literatura, la paciente se recuperó de forma satisfactoria y egresó del hospital sin complicaciones. Es importante hacer estudios de la correlación de estas entidades asociadas a rotavirus entre sí y mantener alta sospecha clínica en pacientes con gastroenteritis grave.

### **Acute pancreatitis and acalculous cholecystitis secondary to rotavirus gastroenteritis in a 2-year-old patient**

#### **Abstract**

*Acute gastroenteritis is associated with hyperamylasemia, however the increase in serum lipase correlating with a clinical picture of acute pancreatitis is extremely rare. Even fewer cases of acalculous cholecystitis have been associated with rotavirus gastroenteritis.*

*Objective Describe a case of acute pancreatitis and acalculous cholecystitis in a previously healthy 2-year-old patient after presenting severe rotavirus gastroenteritis.*

*Methods Rotavirus infection was demonstrated with an antigen test for this virus in feces. Pancreatitis was evidenced by increased serum lipase. The acalculous cholecystitis was demonstrated in ultrasonography and in tomographic cuts.*

*Results The patient is admitted with gastroenteritis and it is diagnosed to be caused by rotavirus and associated with pancreatitis and acalculous cholecystitis. After its resolution, no sequelae of any of the two pathologies were demonstrated.*

*Conclusions More research is needed to understand the role of rotavirus as a cause of acute pancreatitis and acalculous cholecystitis in children.*

#### **Key words**

*pancreatitis, rotavirus, acalculous cholecystitis*

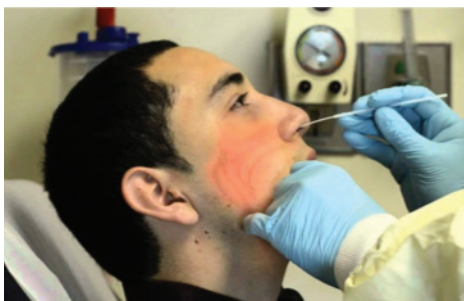
## ■ REFERENCIAS

- Bradley EL. A clinical based classification of acute pancreatitis. Summary of the international symposium on acute pancreatitis. Arch Surg. 1993;128:586–90.
- Tositti G, Fabris P, Barnes E, Furlan F, Franzetti M, Stecca C, et al. Pancreatic hyperamylasemia during acute gastroenteritis: incidence and clinical relevance. BMC Infect Dis. 2001;1:18 doi: 10.1186/1471-2334-1-18.
- Renner F, Nimeth C, Demmelbauer N. High frequency of concomitant pancreatitis in Salmonella enteritis [letter]. Lancet. 1991;337:1611.
- Benifla, M, Weissman Z. Acute pancreatitis in childhood: analysis of literature data. J Clin Gastroenterol. 2003; 37:169–72.
- Nigro G. Pancreatitis with hypoglycemia associated convulsions following rotavirus gastroenteritis. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1991;12: 280–2.
- Ben-Horin S, Farfel Z, Mouallem M. Gastroenteritis-associated hyperamylasemia: prevalence and clinical significance. Arch Intern Med. 2002;162: 689–92.
- De la Rubia L, Herrera MI, Cebrero M, De Jong JC. Acute pancreatitis associated with rotavirus infection. Pancreas. 1996;12: 98–9.
- Schmid S, Uhl W, Friess H, Malfertheiner P, Buchler M. The role of infection in acute pancreatitis. Gut. 1999;45: 311–6.
- Parri N, Innocenti L, Collini S, Bechi F, Mannelli F. Acute pancreatitis due to rotavirus infection in a child. Pediatr Emer Care 2010;26: 592–3.
- Kumagai H, Matsumoto S, Ebashi M, Ohson T. Acute pancreatitis associated with rotavirus infection. Indian Pediatr. 2009;46:1099–101.

## **Nasal Swab Shows Promise in Confirming Lung Cancers**

*By Randy Dotinga*

• February 27, 2017 (From HealthDay News)



Lung cancer remains by far the leading cancer killer because it is so often diagnosed too late. But researchers now say it may someday be

possible to quickly confirm the disease after a CT scan, by using a simple nasal swab.

The key is DNA-based "biomarkers" in the nasal passages that appear to reveal whether a lung lesion is cancerous or not.

"Nasal gene expression contains information about the presence of cancer," explained Marc Lenburg co-author of the study recently published in the Journal of the National Cancer Institute. He believes the nasal swab "might aid in lung cancer detection."

The new study involved patients -- current or former smokers -- enrolled at 28 medical cen-

ters in North America and Europe. The Boston researchers took nasal swabs from the patients, and identified a pattern of 30 genes that were active in a different way in people confirmed to have lung cancer from those who were not.

"This test may help avoid unnecessary procedures in the diagnosis of lung cancer," said Dr. Len Horovitz, a pulmonary specialist at Lenox Hill Hospital in New York City. "This is certainly easier than [more invasive tests such as] a bronchial swab or bronchoscopy and may be as helpful at suggesting the presence or absence of lung cancer."