

Ulises Reyes Gómez,*
 Ofelia Pérez Pacheco,**
 Bárbara Ramírez Ponce,**
 Ulises Reyes Hernández,*
 Diana Reyes Hernández,***
 Manlio Ibáñez Carrasco.****

Acute pancreatitis and varicella zoster virus infection: a case report

Pancreatitis asociada a varicela. Reporte de un caso pediátrico

Fecha de aceptación: mayo 2009

Resumen

La varicela se considera tradicionalmente una enfermedad benigna de la infancia, que puede producir complicaciones sobre todo en adultos y en individuos inmunocomprometidos. Los niños sanos también están expuestos a diversas complicaciones, desde infecciones bacterianas de piel hasta infecciones sistémicas de alta morbilidad y mortalidad. Reportamos el caso de un niño escolar que durante un cuadro agudo de varicela cursó con pancreatitis aguda asociada. El diagnóstico se sospechó clínicamente y se confirmó con ultrasonido abdominal y tomografía axial computarizada, y se clasificó como pancreatitis edematosa grado B, de acuerdo con los criterios de Balthasar. La pancreatitis asociada a varicela es una complicación muy poco frecuente. Habrá que tener alta sospecha clínica para un diagnóstico temprano, el cual define un buen pronóstico.

Palabras clave: complicación, pancreatitis edematosa, niños, varicela

Abstract

Chickenpox has been considered a childhood benign illness, which can produce mainly complications in adults, and in immunodeficient patients. Healthy children could develop some complications.

We describe the case of a school boy with chicken pox and pancreatitis. Diagnosis was suspected clinically, and was confirmed with abdominal ultrasound and on-line axial scan tomography. It was classified as edematous pancreatitis B according to Balthazar's approaches. Pancreatitis associated with chicken pox is a rare complication. An early diagnosis could define a better evolution.

Keywords: chickenpox, edematous pancreatitis, chickenpox-complication, children

Introducción

La varicela es una enfermedad contagiosa producida por el varicela zoster, familia de los herpes virus. Se transmite de persona a persona, ya sea por contacto directo con las lesiones cutáneas o por vía aérea, al expulsarse mediante la tos o los estornudos. El periodo de incubación es de 3 a 4 semanas. Suele curarse en 20 días y genera inmunidad permanente. Hay casos en los que se pierde la inmunidad y se producen segundos episodios de varicela, aunque son excepcionales.

El curso de la varicela suele ser benigno; las complicaciones aparecen especialmente en neonatos, adolescentes,

adultos e inmunodeprimidos. Las más frecuentes son las infecciones de la piel y del tejido subcutáneo, favorecidas por el rascado de las lesiones, que producen impétigo, celulitis, erisipela, forúnculos y abscesos musculares a partir de los cuales se disemina y produce neumonía, artritis supurada, osteomielitis e, incluso, septicemia.¹ También son habituales las complicaciones neurológicas, en especial la ataxia cerebelosa y excepcionalmente, se ven complicaciones más graves, como encefalitis o fascitis necrotizante.²

En los casos de varicela diseminada, las complicaciones más comunes en la autopsia de pacientes con cáncer han

* Departamento de Investigación

** Servicio de Pediatría

*** Laboratorio clínico

**** Cirugía Clínica Diana de Especialidades, Oaxaca

Correspondencia:

Doctor Ulises Reyes Gómez

Símbolos Patrios 747, Col. Reforma Agraria, C.P. 68130. Oaxaca, Oaxaca, México

E-MAIL: reyes_gu@com.mx

sido neumonitis intersticial, hepatitis, esplenitis necrotizante, linfadenitis, esofagitis, enteritis, colitis y pancreatitis.³ Asimismo, se han reportado casos de nefritis, pericarditis, neuritis óptica, coagulación intravascular diseminada, mielitis transversa, neumonía, Síndrome de Guillan Barré, uveítis, orquitis, artritis, hepatitis, varicela y zoster diseminados, púrpura trombocitopénica, púrpura fulminante, asociación con el Síndrome de Reye, miocarditis y falla multiorgánica, entre muchas otras complicaciones.^{1,4-11}

Reportamos el caso de un escolar que durante el curso, clínico de varicela, presentó dolor abdominal secundario a pancreatitis aguda asociado a esta virosis.

Caso clínico

Se trata de un paciente masculino de 6 años con 3 meses de edad, originario de San Antonio Castillo Velasco, Oaxaca, de medio rural.

Motivo de ingreso: dolor abdominal difuso, tipo cólico de tres días de evolución, intensificado en las últimas horas. Presenta además exantema vesicular generalizado, incluso en faringe, pene y región anal, de 4 días de evolución, algunas vesículas impetiginizadas, con datos de deshidratación de segundo grado por falta de ingesta en los últimos 4 días, hiporexia e intolerancia a la VO, abdomen con signos aparentes de irritación peritoneal, pero sin megalías, con peristalsis presente disminuida y maniobras apendiculares negativas.

El hemograma mostró leucocitos de 16,700 mm³ con 4% de bandas; el examen coprológico, 18 leucocitos por campo y quistes abundantes de *E. histolytica*; el examen general de orina no presentó alteraciones.

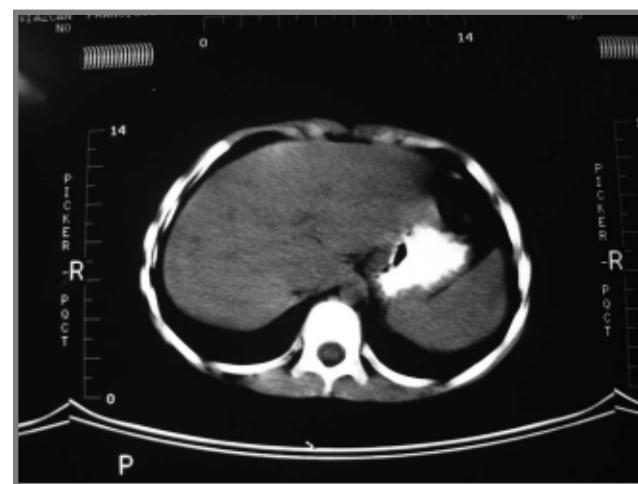
Ante cuadro abdominal agudo se solicitaron estudios complementarios, enzimas hepáticas, bilirrubinas, electrolitos séricos y tiempos de coagulación, que reportaron parámetros normales, PCR 18 mg/L, grupo O+. La serie de abdomen y el ultrasonido abdominal no mostraron alteraciones. Se maneja en ayuno con soluciones parenterales, antibióticos a doble esquema, aciclovir y analgésicos. Persiste el dolor abdominal de manera importante, por lo que se realiza tomografía axial computada (TAC) abdominal, que sólo evidenció enfermedad difusa de intestino delgado y ciego.

Se agrega al cuadro vómito de contenido gástrico en cuatro ocasiones; se colocó sonda nasogástrica a derivación, y se agregó ranitidina. Un hemograma de control 48 horas después de su ingreso mostró leucocitos de 5,400 mm³, bandas de 23%, linfocitos de 11%, electrolitos séricos con hipocalcemia de 8.8 mg%, anti *H. pilory* con 32 U/ml; el urocultivo resultó negativo; el coprocultivo mostró *E. coli* enteropatógena y especies de *Salmonella typhi*.

Se sustituyó la ampicilina por ceftriaxona, 100 mg/kg/día. Continuó con dolor difuso pese a los antiespasmódicos en dosis altas; se determinaron enzimas pancreáticas con amilasa sérica de 90 U (N60 - 160 U) y lipasa sérica de 742 U (hasta 190 U), glicemia de 110 mg%, calcio sérico de 7.8 mg% (8.5-10.2 mg/dl). Una nueva TAC mostró páncreas edematoso, con aumento de tamaño difuso, contornos irregulares, atenuación heterogénea, pero sin alteraciones en la periferia correspondientes a grado B de la clasificación de Baltasar, e índice de severidad bajo, en 0 puntos (foto1).

Continuó el manejo sólo con cristaloides y supervisión continua de su glicemia, y el dolor cedió tres días después del ayuno; la succión se presentó a la baja, las enzimas pancreáticas de control con amilasa sérica: 171 U, y lipasa sérica de 139 U; calcio sérico, 8.9 mg%; se retiró la sonda nasogástrica a los 5 días. Se inició la vía oral con buena tolerancia, sin dolor. El paciente egresó por mejoría al séptimo día. En su cita de control, 10 días después, se refiere asintomático, y las lesiones dérmicas que presenta se encuentran en fase descamativa (foto 2).

Foto 1
La tomografía axial computada de abdomen muestra el área del páncreas aumentada en forma uniforme.
El resto del estudio fue normal



Fotografía 2
Lesiones dérmicas en fase de costra



Discusión

Al analizar la sintomatología de la varicela, existen síntomas generales antes de que aparezca la erupción (por lo general, 1 o 2 días); suelen presentarse fiebre, cefalea, malestar general e hiporexia. Esto suele persistir los primeros días de la enfermedad.¹²

En ocasiones ocurre dolor abdominal inespecífico asociado a gastroenteritis al principio viral y después con infección agregada. Sin embargo, a partir de las complicaciones mencionadas en la introducción se disemina y produce neumonitis intersticial, hepatitis, esplenitis necrotizante, linfadenitis, esofagitis enteritis, colitis y pancreatitis,³ neumonía, artritis supurada, osteomielitis e incluso, septicemia.¹ También son habituales las complicaciones neurológicas, en especial la ataxia cerebelosa. Excepcionalmente se ven complicaciones más graves, como encefalitis o fascitis necrotizante.²

La etiología de la pancreatitis es múltiple, pero puede ser viral, como rubéola, parotiditis, varicela, Epstein-Barr, hepatitis, Sida, coxakie B y echovirus.¹³

Etiológicamente es posible sospechar que la pancreatitis fue secundaria al cuadro de varicela. El mecanismo patogénico más probable del caso presentado, al considerar que apareció en el curso de varicela zoster, es que fue una lesión directa vírica de la célula acinar pancreática tras la diseminación hematogena del virus a esta glándula. El diagnóstico se apoyó en la simultaneidad del dolor abdominal, hiperamilasemia y TAC abdominal con inflamación del páncreas.¹⁴ Sin embargo, la sospecha de pancreatitis puede ser muy remota, pues la mayor parte de las complicaciones de la varicela es de tipo infeccioso-cutáneo.

La pancreatitis es un proceso agudo del páncreas, con variable afectación de otros tejidos regionales o sistemas orgánicos remotos.¹⁵ Este caso corresponde a una pancreatitis aguda leve (edematosa, intersticial) en la que se dio una disfunción mínima de los órganos y se acompañó de recuperación total. En el cuadro 1 se resume la gravedad de la enfermedad conforme a los hallazgos tomográficos según la clasificación de Baltasar.²⁰

El síntoma más importante que hizo sospechar pancreatitis fue el dolor abdominal. Su instauración súbita y localizada en epimesogastro y su intensificación rápida para mantenerse invariable durante 2 a 3 días, para disminuir después poco a poco una vez instaurado el tratamiento y su respuesta.

En general se asocia a ingesta de comida o alcohol. Se acompaña de náuseas y vómitos de 54 a 92% de los casos alimentarios o biliosos, y muy pocas veces hemáticos (12%), lo cual constituye signo de gravedad y mal pronóstico. En este caso sólo se presentaron vómitos de tipo biliar.

En el laboratorio se encontró leucocitosis con desviación a la izquierda; hematocritos elevados por deshidratación causada por secuestro en el tercer espacio, aunque también pudo estar disminuida la hemoglobina y el hematocrito debido a pérdidas hemáticas; hiperglicemia en 50% de los pacientes por secreción elevada de glucagón, calcio descendido de 3 a 30% de los casos, gammaglutamiltranspeptidasa elevada de etiología biliar, enzimas pancreáticas (amilasa, lipasa sérica, cuantificación combinada de amilasa y lipasa). La tomografía axial aportó información

importante sobre la configuración de la glándula, así como progresión de exudados. El contraste endovenoso permitió conocer el grado de vascularización de la glándula, cuya disminución o ausencia indica necrosis (cuadro 1).¹⁶ Algunas pruebas bioquímicas consideradas marcadores de necrosis pancreática, como la proteína C reactiva, elastasa de los polimorfonucleares y péptido activador del tripsinógeno, pueden ser de utilidad.

El criterio diagnóstico tomográfico se basa en zonas marginales focales o difusas que no incrementan el parénquima pancreático y que son mayores de 3 centímetros o que comprometen más de 30% del área pancreática. Esto se manifiesta de las dos formas siguientes:

- Densidad menor de 50 u Hounsfield, se considera área de necrosis (normal de 50 a 150 UH).
- Menor densidad del páncreas al compararlo con el bazo (usualmente no existe diferencia).

Cuadro 1
Clasificación de pancreatitis por hallazgos en tomografía axial computada

Grado A
Páncreas normal.
Grado B
Aumento difuso o focal del tamaño de la glándula y pequeñas colecciones líquidas intrapancreáticas.
Grado C
Anomalías intrínsecas del páncreas asociadas a cambios inflamatorios del tejido peripancreático, y menos de 30% de necrosis de la glándula.
Grado D
Presencia de una colección líquida mal definida y de 30% a 50% de necrosis glandular.
Grado E
Presencia de dos o más colecciones líquidas y más de 50% de necrosis de la glándula. Incluye la presencia de gas en el páncreas o en la zona adyacente (abceso).

Modificado de De Waele JJ, Hoste E, Decruyenaere J, Colardyn F. "Adrenal insufficiency in severe acute pancreatitis". *Pancreas* 2003; 27 (3): 244-246.

Microscópicamente es evidente la presencia de áreas focales o difusas del parénquima pancreático desvitalizado y de necrosis de grasa peripancreática.¹⁷⁻¹⁹

Aunque en este caso no le utilizamos, hace poco se describió que la sandostatina en pacientes que cursan con pancreatitis reduce el índice de complicaciones como sepsis, abscesos y fistulas.²¹

La de virus atenuado para varicela zoster se desarrolló en la década de 1970 y se autorizó en la siguiente. Hoy en día, todas las vacunas proceden de la cepa Oka, muy eficaz en especial con las formas más graves. Se introdujo en el calendario vacunal en 1995 para niños a partir de los 12 meses de edad. La vacunación ha permitido una gran disminución del número de casos y de su gravedad; se calcula que la eficacia preventiva global de ésta es de 85%, y superior a 95% en formas graves que requieren hospitalización.

La Academia Americana de Pediatría recomienda la vacunación universal contra la varicela mediante una sola dosis a partir del primer año de vida, o de dos dosis en mayores de 12 años. En nuestro país aún no se incluye en el esquema de la cartilla nacional, aunque no por ello deja de ser una de las cartillas más completas del orbe. No podemos menospreciar una entidad como la varicela, la cual cursa con una gran cantidad de complicaciones que se presentan incluso desde las etapas gestacionales, y en no pocas ocasiones con cuadros de alta mortalidad.²²⁻²⁶

Referencias

1. Reyes GU, López CG, Sánchez CN, Córdova MA, Velasco MA, García GJ. "Absceso muscular post-varicela en pediatría. Análisis de un caso". *Rev Mex Puer Pediatr* 2003; 10 (59): 140-144.
2. Falcon Neira FY, Jiménez MR. "Encefalitis viral pre-eruptiva por varicela". *Pediatrica* 2005; 7 (1): 29-33.
3. Miliauskas JR, Weber BL. "Disseminated varicella at autopsy in children with cancer". *Cancer* 1984; 53 (7): 1518-1525.
4. Gürçüyener K, Citak EC, Elli M, Serdaroglu A, Citak FE. "Complications of varicella zoster". *Indian J Pediatr* 2002; 69 (2): 195-196.
5. González SN, Torales TAN, Gómez BD (Eds.) *Infectología clínica pediátrica*. 6^a ed. México: Trillas. 1997: 403-415.
6. Phillips CF. "Varicella (chickenpox)". En Behrman RE, Kliegman RM. (Eds.) *Nelson Textbook of Pediatrics*. Filadelfia: WB Saunders 1992: 801-803.
7. Mohs RC, Yaver CLF, Arguedas MA. "Características de los pacientes con varicela complicada en el Hospital Nacional de Niños, San José, Costa Rica (Artemisa 3)". *Bol Med Hosp Infant Mex* 1994; 51(8): 547-550
8. Jasso GL, González LC. *Manual médico quirúrgico*. 4^a ed. México: Hospital de Pediatría-Méndez, 1997: 188.
9. Rangel RA, Martínez RH, Marfil A, Bosques PF, Cavazos R. "Síndrome de Reye en un adulto. Revisión de los mecanismos patogénicos (Artemisa 3)". *Rev Invest Clin* 1994; 46: (5): 14-16
10. Henry H, Bernstein DO, Edgard P et al. "Clinical survey of natural varicella compared with breakthrough varicella after immunization with live attenuated oka/herk varicella vaccine (CD Pediatrics)". *Pediatrics* 1993; 92(6):833-837
11. Sáez-Llorens X, De Suman O, De Moros D. "Complicaciones y costos asociados a la varicela en niños inmunocompetentes". *Rev Panam Salud Pública/Pan Am J Public Health* 2002; 12: 2.
12. Tseng HW, Liu CC, Wang SM, Yang YJ, Huang YS. "Complications of varicella in children: Emphasis on skin and central nervous system disorders". *J Microbiol Immunol Infect* 2000; 33: 248-252.
13. Zhang D, Li J, Jiang ZW, Yu B, Tang X. "Association of two polymorphisms of tumor necrosis factor gene with acute severe pancreatitis". *J Surg Res* 2003; 15 (2): 138-143.
14. Bentrem DJ, Joehl RJ. "Pancreas: Healing response in critical illness". *Crit Care Med* 2003; 31 (8 supl.): S582-S589.
15. Fernández de la Puebla Jiménez RA, Lechuga Varona T, Kindelán Jaquotot JM, Jurado Jiménez R y cols. "Acute pancreatitis associated with varicella-zoster virus infection in a patient with acquired immunodeficiency syndrome". *Med Clin (Barc)* 1992; 98 (9): 339-341.
16. Jordan AA, Fernández MJ, de Posada JPR, Cruz MD: Pancreatitis Aguda. Militar "Doctor Mario Muñoz Monroy". *Rev méd electrónica*. Matanzas (Cuba) 2005; 27(3): 1684-824
17. Werner J. "Modern phase-specific management of acute pancreatitis". *Dig Dis* 2003; 21 (1): 38-45.
18. Vilar EP, García BJ, "Pancreatitis en el niño". *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría*. Instituto Nacional de Pediatría. 2003; 18: 163-173.
19. Avgerinos C, Delis S, Rizos S, Dervenis C. "Nutritional support in acute pancreatitis". *Dig Dis* 2003; 21 (3): 214-219.
20. De Waele JJ, Hoste E, Decruyenaere J, Colardyn F. "Adrenal insufficiency in severe acute pancreatitis". *Pancreas* 2003; 27 (3): 244-246.
21. Cruz MA, Padillo RF, Briceño D. "Tratamiento quirúrgico de la pancreatitis crónica". *Rev Pat Digest* 2002; 25(3): 146-148
22. Gordon JE. "Chickenpox: An epidemiological review". *Am J Med Sci* 1962; 244: 362.
23. Guess HA, Broughton DD, Melton LJ III, Kurland LT. "Population-based studies of varicella complications". *Pediatrics* 1986; 78: 723-727.
24. Choo PW, Donahue JG, Manson JE, Platt R. "The epidemiology of varicella and its complications". *J Infect Dis* 1995; 172: 706-712.
25. American Academy of Pediatrics, Committee on Infectious Diseases. "Recommendations for the use of live attenuated varicella vaccine". *Pediatrics* 1995; 95: 791-796.
26. García GJ, Sánchez MU, Reyes GU, López CG. "Varicela neonatal. Informe de dos casos clínicos". *Rev Mex Puer Ped* 2003; 10 (59): 145-150.