



Clinical report

Pancreatitis aguda asociada a infección por el virus Epstein-Barr. Presentación de un caso y revisión de la literatura



Christian Alberto Vargas Machuca-Carranza^{a,b,*}, Luis Ángel Rodríguez-Chávez^{a,b},
Melissa Ysabel Romero-Díaz^{a,b} y Víctor Alexander Lozano-Araujo^{a,b}

^a Facultad de Medicina, Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo, Perú

^b Centro de Investigación en Medicina Interna, Hospital de Alta Complejidad «Virgen de la Puerta», Trujillo, Perú

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

RESUMEN

Historia del artículo:

Recibido el 15 de noviembre de 2023

Aceptado el 28 de noviembre de 2023

Palabras clave:

Infección por el virus Epstein-Barr
Pancreatitis aguda

Serología

La pancreatitis aguda es una enfermedad inflamatoria con compromiso exocrino del mismo. Los cálculos biliares y el alcohol son sus factores etiológicos más comunes; se menciona que alrededor del 10% de los casos de pancreatitis aguda son causados por otros factores, como infecciones por parásitos, bacterias y virus. Se presenta el caso de una paciente que inicia con cuadro febril de 3 semanas de evolución y que en la última semana se agrega sintomatología abdominal, haciéndose diagnóstico de pancreatitis aguda vírica por criterio clínico y laboratorial; así mismo se hace una revisión de la literatura al respecto.

© 2023 The Author(s). Published by Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Acute pancreatitis associated with Epstein-Barr virus infection. Case presentation and literature review

ABSTRACT

Acute pancreatitis is an inflammatory pathology involving the exocrine pancreas. Biliary stones and alcohol are its most common etiological factors; it is mentioned that around 10% of acute pancreatitis cases are caused by other factors, such as infections by parasites, bacteria, and viruses. We present the case of a patient who started with a febrile condition for three weeks and, in the last week, developed abdominal symptoms, leading to a diagnosis of acute viral pancreatitis based on clinical and laboratory criteria. A literature review on this topic is also provided.

© 2023 The Author(s). Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Keywords:
Epstein-Barr virus infection
Acute Pancreatitis
Serology

Introducción

El virus de Epstein-Barr (VEB) es el agente causal del proceso agudo infeccioso llamado mononucleosis infecciosa (MI) en aproximadamente 90% de los casos. La clínica habitual se manifiesta mediante una triada que consta de fiebre, faringitis y linfadenopatía¹. Por lo general el manejo es sintomático con resolución espontánea en un periodo breve de semanas². La infección por VEB puede además mostrar compromiso en varios órganos como miocardio, bazo, hígado, sistema nervioso o hematológico; sin embargo, este compromiso es sin mayor repercusión clínica. En algunos casos también está asociado a cuadros más complejos como la linfohistiocitosis hemofagocítica².

A nivel gastrointestinal y hepático se describe una elevación de transaminasas y de colestasis de manera transitoria y a nivel pancreático puede desencadenar pancreatitis, sin embargo son muy pocos los casos reportados³.

El objetivo del presente es reportar un caso de pancreatitis aguda asociada al VEB y revisar la literatura al respecto.

Reporte de caso

Una paciente de 16 años de edad sin antecedentes patológicos, 3 semanas antes de su ingreso inicia con fiebre recurrente de hasta 38 °C asociado a malestar general que cedia con la ingesta de antipiréticos. Tres días antes del ingreso persiste el cuadro febril y se agrega dolor abdominal a nivel del hipocondrio y flanco derechos de

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: christianvm16@hotmail.com (C. A. Vargas Machuca-Carranza).

moderada intensidad, además de hiporexia, por lo que decide acudir al servicio de urgencias; dentro de los exámenes de laboratorio destacaron un hemograma que evidencia leucocitos en rango normal asociado a linfopenia moderada y neutrofilia, perfil hepático con valores de enzimas hepáticas y de colestasis dentro del rango normal, pero con hallazgo de tiempo de protrombina prolongado e hipoalbuminemia leve. El valor de lipasa sérica se encontraba en 1.546 U/l (tabla 1), por lo que se decide su hospitalización para el tratamiento y la ampliación de los estudios.

Durante su estancia hospitalaria se realiza ecografía abdominal, tomografía abdominal-pélvica contrastada y colangioresonancia contrastada, sin hallazgos relevantes a nivel de vía la biliar u otras estructuras anatómicas.

Dentro de los estudios serológicos, se incluyó el perfil inmunológico, complementos séricos, perfil vírico para la hepatitis A, B y C, citomegalovirus, tuberculosis (BK esputo-orina), hemocultivos, aglutinaciones para *Brucella*, los cuales todos fueron negativos.

La serología para el VEB tipo IgM/IgG contra el antígeno de la cápside (VCA) dio positiva para IgG con valor 155,2 (positivo > 22 UR/ml), rango indeterminado para IgM de 0,8 Ratio (positivo > 1), además el antígeno nuclear de Epstein-Barr (EBNA) tipo IgG con valor en 0,4 Ratio (positivo > 1).

La evolución clínica fue favorable, recibió un tratamiento basado en reposo gástrico, hidratación endovenosa y analgesia con AINE. Fue dada de alta a la semana de hospitalización, asintomática, teniendo la analítica de control con valores de laboratorio en rango normal.

Discusión

La infección por el VEB, se contrae vía orofaríngea desde donde migra vía sistema linforreticular generando un estímulo del sistema inmune humorar y celular. Como primoinfección en la etapa de la niñez puede cursar de forma asintomática o manifestarse de manera clásica mediante una triada clínica de fiebre, faringitis y adenopatías; cuadro clínico conocido como MI. Se reporta que aproximadamente 80-90% de los adultos sanos tiene evidencia serológica de infección por el VEB⁴.

A nivel gastrointestinal la infección puede manifestarse con náuseas, vómitos, anorexia, dolor abdominal que son síntomas que se informan con frecuencia, lo que probablemente refleja una hepatitis leve con aumento transitorio de enzimas hepáticas, siendo muy raros los casos de colestasis significativa teniendo incidencia inferior al 5% al igual

que casos de pancreatitis aguda con solo un 2%^{5,6}; al respecto de ello, los casos reportados de pancreatitis asociada al VEB son escasos, mencionándose también a citomegalovirus, coxsackie-B, virus de la hepatitis, VIH, rubeola y SARS-CoV-2 como otros agentes víricos causantes de este cuadro⁶⁻⁸.

Existen muchas teorías que tratan de explicar el mecanismo por el cual los virus generan inflamación pancreática; al respecto Pankaj Jain⁹ en su estudio hace mención a la destrucción directa de las células acinares pancreáticas por inflamación y edema, daño de las células acinares pancreáticas por parte del virus que conlleva a la fuga de enzimas intracelulares o muerte celular; alternativamente, otra forma de dañar las células pancreáticas es por edema de la ampolla de Vater con obstrucción a la salida del líquido pancreático.

Dentro de los métodos diagnósticos para VEB, Evans¹⁰ hace mención a los anticuerpos heterófilos reactivo que, sumados a las manifestaciones clínicas clásicas, serían diagnósticos de infección por VEB; sin embargo, también se puede utilizar anticuerpos específicos dentro de los cuales se tiene a los anticuerpos IgM e IgG dirigidos contra el VCA de Epstein-Barr y EBNA¹⁰.

Los anticuerpos IgM VCA se elevan en la fase aguda de una infección por el VEB y va declinando sus niveles en el período de 4 a 6 semanas. La elevación de la IgG de VCA que también se produce en la fase aguda de una infección por VEB, persiste durante toda la vida. Los anticuerpos IgG contra EBNA (una proteína que se expresa solo cuando el virus comienza a establecer latencia) comienzan a aparecer de 6 a 12 semanas después del inicio de los síntomas y persisten durante toda la vida; su presencia temprana en el curso de una enfermedad excluye efectivamente la infección aguda por el VEB¹⁰.

En el caso presentado se evidenció anticuerpos contra el antígeno de la VCA de Epstein-Barr tipo IgM en un rango indeterminado 0,8 Ratio (positivo > 1) resultado esperado para el tiempo de enfermedad que fue de más de 3 semanas; sin embargo, en el caso de IgG con valor en 155,2 UR/ml (positivo > 22 UR/ml) indica reciente conversión por lo que con base en el tiempo en el que se tomó el estudio (>3 semanas) está descrito la presencia de este anticuerpo en la fase aguda de una infección por VEB, además EBNA tipo IgG con valor en 0,4 Ratio (positivo > 1) excluye la presencia de infección pasada y habiendo descartado las etiologías más frecuentes; se concluye la relación causal del cuadro vírico como responsable de la pancreatitis aguda.

Ante esto, resalta la importancia de ampliar nuestro panorama etiológico y hacer un diagnóstico oportuno, si bien lo descrito hasta el momento en la literatura nos habla de entidades poco frecuentes, pero hay que tener en cuenta que el subdiagnóstico puede repercutir en la morbilidad del paciente.

Consentimiento informado

Los autores declaran que han obtenido el consentimiento informado de la paciente para la publicación de su caso.

Financiamiento

El presente trabajo no recibió financiamiento alguno.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Bibliografía

- Naughton P, Healy M, Enright F, Lucey B. Infectious mononucleosis: diagnosis and clinical interpretation. Br J Biomed Sci. 2021;78(3):107-16. <https://doi.org/10.1080/09674845.2021.1903683>.

2. Vouloumanou EK, Rafailidis PI, Falagas ME. Current diagnosis and management of infectious mononucleosis. *Curr Opin Hematol.* 2012;19(1):14–20. <https://doi.org/10.1097/MOH.0b013e32834daa08>.
3. Kofteridis DP, Koulentaki M, Valachis A, Christofaki M, Mazokopakis E, Papazoglou G, et al. Epstein-Barr virus hepatitis. *Eur J Intern Med.* 2011;22(1):73–6. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2010.07.016>.
4. Méndez-Sánchez N, Uribe M. Infectious mononucleosis hepatitis: a case-report. *Ann Hepatol.* 2004;3(2):75–6. [https://doi.org/10.1016/S1665-2681\(19\)32114-3](https://doi.org/10.1016/S1665-2681(19)32114-3).
5. Shaw NJ, Evans JH. Liver failure and Epstein-Barr virus infection. *Arch Dis Child.* 1988;63(4):432–3. <https://doi.org/10.1136/adc.63.4.432>.
6. Ozsvár Z, Deák J, Pap A. Possible role of coxsackie-B virus infection in pancreatitis. *Int J Pancreatol.* 1992;11(2):105–8. <https://doi.org/10.1007/BF02925981>.
7. Rodríguez-Chávez LÁ, Vargas-Machuca Carranza CA. Pancreatitis aguda, ¿otra manifestación de COVID-19? *Rev Soc Peru Med Intern.* 2021;34(1):9–11. <https://doi.org/10.36393/spmi.v34i1.578>.
8. Jain P, Nijhawan S, Rai RR, Nepalia S, Mathur A. Acute pancreatitis in acute viral hepatitis. *World J Gastroenterol.* 2007;13(43):5741–4. <https://doi.org/10.3748/wjg.v13.i43.5741>.
9. Evans AS, Niederman JC, Cenabre LC, West B, Richards VA. A prospective evaluation of heterophile and Epstein-Barr virus-specific IgM antibody tests in clinical and subclinical infectious mononucleosis: specificity and sensitivity of the tests and persistence of antibody. *J Infect Dis.* 1975;132(5):546–54. <https://doi.org/10.1093/infdis/132.5.546>.
10. Klutts JS, Ford BA, Perez NR, Gronowski AM. Evidence-based approach for interpretation of Epstein-Barr virus serological patterns. *J Clin Microbiol.* 2009;47(10):3204–10. <https://doi.org/10.1128/JCM.00164-09>.