Citar como:
Vélez-Páez JL, Hugo Tirapé-Castro A, Tutin-Miniguano EO, Gallegos-Paredes MH, Campos-González DD. Perforación pilórica y pancreatitis aguda en una paciente con COVID-19 sin síntomas respiratorios: reporte de caso. Rev Méd Hered. 2026; 37(3): 243-247. DOI: 10.20453/rmh.v37i3.6478

Recibido: 03/05/2025
Aceptado: 03/06/2026

Financiamiento:
El reporte fue financiado por los autores.

Conflicto de intereses:
Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Contribución de autoría:
JLVP: concepción y diseño del reporte, interpretación de los datos, revisión crítica del contenido intelectual, aprobación de la versión final. **HATC:** concepción del reporte, interpretación de los datos clínicos, redacción del manuscrito, revisión crítica, aprobación de la versión final. **EOTM:** adquisición y análisis de los datos clínicos, redacción de la presentación del caso, revisión crítica, aprobación de la versión final y responsabilidad por su contribución. **MHGP:** recolección de datos, análisis e interpretación, búsqueda bibliográfica, revisión crítica, aprobación de la versión final. **DDCG:** interpretación de los hallazgos, búsqueda y análisis de la literatura, revisión crítica de la discusión, aprobación de la versión final. Todos los autores asumen la responsabilidad por la integridad del trabajo

Correspondencia:
Hugo Arturo Tirapé-Castro
✉ hugo.tirape@gmail.com

Artículo de acceso abierto, distribuido bajo los términos de la Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.

© Los autores

REPORTE DE CASO / CASE REPORT

DOI: https://doi.org/10.20453/rmh.v37i3.6478

Perforación pilórica y pancreatitis aguda en una paciente con COVID-19 sin síntomas respiratorios: reporte de caso

Perforated pyloric and acute pancreatitis in a patient with COVID-19 without respiratory symptoms: a case report

Jorge Luis Vélez-Páez[1,2,a], *Hugo Arturo Tirapé-Castro*[1,3,b], *Erick Omar Tutin-Miniguano*[1,3,c], *Manuel Humberto Gallegos-Paredes*[1,3,d], *Darwin Daniel Campos-González*[1,2,d]

[1] Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Provincial Pablo Arturo Suárez. Quito, Ecuador.
[2] Universidad Central del Ecuador. Quito, Ecuador.
[3] Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Quito, Ecuador.
[a] Ph. D. en Medicina.
[b] M. Sc. en Epidemiología.
[c] Médico general.
[d] M. Sc. en Salud Ocupacional.

RESUMEN

La relación entre la COVID-19, la pancreatitis aguda y la perforación gastrointestinal continúa siendo incierta. Se presenta el caso de una mujer de 53 años, sin síntomas respiratorios, que consultó por dolor abdominal súbito, hipotensión (89/52 mm Hg), taquicardia y fiebre. Los exámenes mostraron hemoconcentración, lesión renal aguda y elevación marcada de amilasa y lipasa. La tomografía evidenció neumoperitoneo y líquido libre; posteriormente, la laparotomía reveló una úlcera pilórica perforada de aproximadamente 3,5 cm, tratada mediante rafia y piloroplastia. La histopatología mostró pérdida transmural de la pared, necrosis, infiltrado inflamatorio mixto y exudado fibrinopurulento; no se investigó *Helicobacter pylori*. La prueba de antígeno para SARS-CoV-2 fue positiva y se observaron concentraciones elevadas de dímero D, ferritina e interleucina 6. La paciente requirió 6 días de cuidados intensivos, no fue reintervenida y fue dada de alta después de 14 días de hospitalización. La coexistencia temporal es compatible con una posible contribución de la respuesta inflamatoria asociada a la COVID-19, pero no demuestra causalidad. Permanecieron como explicaciones alternativas una etiología péptica no demostrada y la hipoperfusión.

PALABRAS CLAVE: COVID-19, pancreatitis, úlcera péptica, cuidados críticos, informes de casos.

SUMMARY

The relationship among COVID-19, acute pancreatitis, and gastrointestinal perforation remains uncertain. We report a 53-year-old woman without respiratory symptoms who presented with sudden abdominal pain, hypotension (89/52 mmHg), tachycardia, and fever. Laboratory tests showed hemoconcentration, acute kidney injury, and markedly elevated amylase and lipase. Computed tomography demonstrated pneumoperitoneum and free fluid; laparotomy revealed an approximately 3.5-cm perforated pyloric ulcer, which was treated with primary repair and pyloroplasty. Histopathology showed transmural wall disruption, necrosis, mixed inflammatory infiltrate, and fibrinopurulent exudate; *Helicobacter pylori* was not investigated. SARS-CoV-2 antigen test was positive, and D-dimer, ferritin, and interleukin-6 concentrations were elevated. The patient required six days of intensive care, underwent no reoperation, and was discharged alive after 14 days in hospital. The temporal coexistence is compatible with a possible contribution from COVID-19-associated inflammation but does not establish causality; an unconfirmed peptic etiology and hypoperfusion remain alternative explanations.

KEYWORDS: COVID-19, pancreatitis, peptic ulcer, critical care, case reports.

INTRODUCCIÓN

Aunque la COVID-19 se reconoce principalmente por su compromiso respiratorio, también puede afectar al aparato digestivo. Se han descrito como síntomas: dolor abdominal, náuseas, diarrea y alteraciones hepáticas y pancreáticas; además, se ha detectado ARN viral en muestras fecales, incluso después de la negativización respiratoria. [1]

La expresión de la enzima convertidora de angiotensina 2 en el epitelio gastrointestinal ofrece una vía biológicamente plausible para la lesión directa; asimismo, se ha propuesto disfunción endotelial, microtrombosis, hipoperfusión y una respuesta inflamatoria desregulada [2]. La pancreatitis aguda y la perforación gastrointestinal se han comunicado en pacientes con SARS-CoV-2, pero son eventos infrecuentes y la evidencia disponible procede principalmente de cohortes retrospectivas y reportes de casos. [3-8]

El objetivo de este reporte fue describir la coexistencia de una úlcera pilórica perforada, pancreatitis aguda y COVID-19 sin síntomas respiratorios, así como discutir críticamente si los hallazgos sostienen causalidad o solamente una asociación temporal.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 53 años, con hipertensión arterial tratada con enalapril, sin antecedentes gastrointestinales conocidos. Negó consumo de alcohol, de antiinflamatorios no esteroideos y antecedentes de hipertrigliceridemia. Antes del ingreso, se automedicó, en presentaciones separadas, con paracetamol y tramadol. Consultó por dolor abdominal de inicio súbito, inicialmente localizado en el hipogastrio, acompañado de escalofríos y oliguria. Tras una mejoría parcial, el dolor se intensificó y se irradió a la región dorsal.

Al ingreso presentó presión arterial de 89/52 mm Hg, frecuencia cardíaca de 116 lpm, frecuencia respiratoria de 20 rpm, temperatura de 38,1 °C y saturación periférica de oxígeno de 90 %. No refería tos ni disnea. El abdomen era doloroso, con signos de irritación peritoneal; además, existían datos de hipoperfusión periférica, sin alteración neurológica.

Los gases arteriales mostraron acidosis metabólica e hiperlactatemia. En el primer día se documentó hemoglobina de 20,6 g/dL, hematocrito de 63,9 %, proteína C reactiva de 388,17 mg/L, urea de 76,2 mg/dL, creatinina de 3,36 mg/dL, amilasa de 2728,4 U/L y lipasa de 1033,0 U/L (tabla 1). La ecografía mostró abundante líquido libre y no evidenció litiasis biliar. Con el diagnóstico de pancreatitis aguda grave, lesión renal aguda e hipertensión intraabdominal, ingresó a la unidad de cuidados intensivos para estabilización hemodinámica.

Ante el deterioro hemodinámico se realizó una tomografía abdominal, que mostró neumoperitoneo supramesocólico y líquido libre (figura 1). Por ello, se indicó laparotomía exploratoria de emergencia.

El diagnóstico operatorio fue abdomen agudo por perforación pilórica. Durante la exploración quirúrgica se identificó abundante líquido inflamatorio en la región gastroduodenal, saponificación de la grasa del epiplón menor y una perforación de aproximadamente 3,5 cm localizada en la región pilórica, sin evidencia macroscópica de lesión ulcerosa ni de isquemia intestinal.

Posteriormente, se realizó rafia de la perforación y piloroplastia, seguidas de lavado de la cavidad abdominal y drenaje peritoneal.

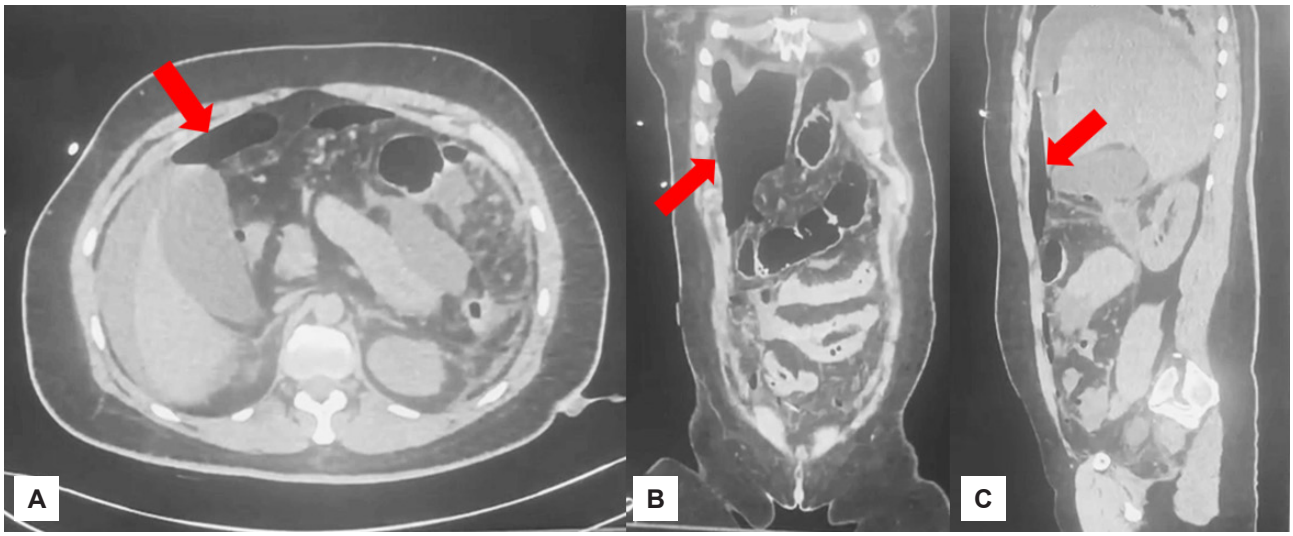


Figura 1. Tomografía computarizada de abdomen: reconstrucción axial **(A)**, coronal **(B)** y sagital **(C)**. Las imágenes muestran neumoperitoneo supramesocólico (flechas rojas) y líquido libre, hallazgos compatibles con perforación de víscera hueca. Fuente: archivo de imágenes del Hospital Provincial Pablo Arturo Suárez.

El estudio histopatológico del borde de la lesión mostró pérdida de continuidad transmural, tejido necrótico y hemorrágico, infiltrado inflamatorio mixto y abundante exudado fibrinopurulento en la serosa, compatible con peritonitis aguda. No se realizó estudio para *Helicobacter pylori*.

La prueba de antígeno para SARS-CoV-2 resultó positiva. El día 3 se documentaron concentraciones de dímero D de 12 200 ng/mL, ferritina de 326,7 ng/mL e interleucina 6 de 764,93 pg/ml; esta última disminuyó a 535,64 pg/mL en el día 4 (tabla 1). De este modo, la COVID-19 se consideró un posible factor contribuyente a la respuesta inflamatoria y al desarrollo de la disfunción multiorgánica, sin atribuirle causalidad directa.

En el posoperatorio requirió ventilación mecánica y nutrición parenteral. Permaneció 6 días en la unidad de cuidados intensivos, no precisó reintervenciones y completó 14 días de hospitalización. Finalmente, egresó con vida, en condición clínica estable y con resolución del cuadro agudo.

DISCUSIÓN

La perforación gastrointestinal asociada temporalmente a la COVID-19 ha sido descrita, pero continúa siendo excepcional. Las series publicadas incluyen localizaciones diversas y, con frecuencia, pacientes críticos expuestos a hipoperfusión, ventilación mecánica, corticoides u otros tratamientos, lo que limita la atribución causal [6-9]. El reporte de Almulhim et al. [7] documentó una perforación gástrica en un paciente con COVID-19; no obstante, al igual que en nuestro caso, la coincidencia temporal por sí sola no demuestra que el virus sea la causa.

La asociación entre SARS-CoV-2 y pancreatitis aguda también debe interpretarse con cautela. Inamdar et al. [3] identificaron pancreatitis en una proporción pequeña de pacientes hospitalizados con COVID-19, mientras que una revisión de reportes de casos confirmó la rareza y heterogeneidad del cuadro [5]. La elevación de enzimas pancreáticas puede acompañar a la enfermedad crítica sin representar pancreatitis verdadera, y se ha advertido que la exclusión incompleta de otras etiologías puede sobrestimar la causalidad viral [4,10]. En esta paciente, la clínica, la elevación marcada de amilasa y lipasa y la disfunción orgánica apoyaron el diagnóstico de pancreatitis; se descartaron litiasis, alcohol e hipertrigliceridemia. Sin embargo, esto no convierte a la COVID-19 en una etiología demostrada.

Tabla 1. Evolución de parámetros hematológicos, inflamatorios y metabólicos durante los primeros seis días.

Parámetro	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5	Día 6	VR
Hemoglobina (g/dL)	20,6	18,0	15,0	13,0	12,3	11,5	12,0-16,0
Hematocrito (%)	63,9	52,4	44,4	38,2	36,6	34,6	36,0-46,0
Plaquetas (10^3/µL)	369,0	342,0	256,0	185,0	163,0	172,0	150,0-450,0
Leucocitos (10^3/µL)	9,05	3,63	5,69	8,96	12,9	19,73	4,0-10,0
Neutrófilos (10^3/µL)	7,14	2,66	4,97	8,19	12,09	18,69	2,0-7,5
Linfocitos (10^3/µL)	1,38	0,71	0,53	0,5	0,44	0,57	1,0-4,0
Dímero D (ng/mL)	ND	ND	12 200,0	ND	ND	ND	<500,0
Ferritina (ng/mL)	ND	ND	326,7	ND	ND	ND	13,0-150,0
IL-6 (pg/mL)	ND	ND	764,93	535,64	ND	ND	5,0-7,0
Proteína C reactiva (mg/L)	388,17	370,77	345,6	347,1	ND	ND	5,0-10,0
Urea (mg/dL)	76,2	108,8	156,9	187,4	144,3	144,4	15,0-45,0
Creatinina (mg/dL)	3,36	4,35	5,32	3,49	1,26	1,1	0,6-1,2
Amilasa (U/L)	2728,4	1992,0	1297,6	419,2	ND	ND	30,0-110,0
Lipasa (U/L)	1033,0	395,8	93,1	47,3	ND	ND	10,0-100,0
TGO/AST (U/L)	141,0	69,0	43,0	20,0	18,0	41,0	8,0-40,0
TGP/ALT (U/L)	101,0	65,0	66,0	64,0	48,0	60,0	7,0-56,0

ND: no disponible; VR: valor de referencia; IL-6: interleucina 6; TGO/AST: aspartato aminotransferasa; TGP/ALT: alanina aminotransferasa. Fuente: Laboratorio Clínico del Hospital Provincial Pablo Arturo Suárez.

La disfunción endotelial, el estado protrombótico y la inflamación sistémica ofrecen mecanismos plausibles de lesión digestiva en la COVID-19 [2,11-13]. En nuestro caso, el dímero D y la interleucina 6 se encontraban marcadamente elevados; sin embargo, no se demostraron trombosis mesentérica, isquemia intestinal ni presencia viral en el tejido. Por otra parte, la histopatología confirmó una úlcera perforada, pero no se investigó *Helicobacter pylori*, por lo que una enfermedad ulcerosa preexistente no reconocida permanece como explicación alternativa. Asimismo, la hipotensión inicial pudo contribuir adicionalmente al daño mucoso. Por estas razones, el vínculo más defendible es una asociación temporal con posible contribución inflamatoria, más que una relación causal comprobada. [14]

El reconocimiento temprano del neumoperitoneo y la intervención quirúrgica inmediata fueron determinantes para el desenlace favorable. En la úlcera péptica perforada, la reanimación, el control oportuno del foco y la reparación quirúrgica, cuando está indicada, constituyen los pilares del tratamiento [14]. La ausencia de reintervenciones y el alta hospitalaria a los 14 días respaldan la efectividad del manejo; sin embargo, un único caso no permite estimar riesgo ni establecer mecanismos etiológicos.

En conclusión, en pacientes con COVID-19 y dolor abdominal intenso, aun sin síntomas respiratorios, debe mantenerse un umbral bajo para investigar pancreatitis y perforación de víscera hueca. La coexistencia de SARS-CoV-2, pancreatitis aguda y úlcera pilórica perforada puede sugerir una contribución inflamatoria o vascular, pero no demuestra causalidad; por ello, es indispensable excluir las etiologías habituales, reconocer las limitaciones diagnósticas y priorizar el control quirúrgico oportuno del foco.

Agradecimientos:
A la Unidad de Cuidados Intensivos, al Laboratorio Clínico y al Departamento de Imagenología del Hospital Provincial Pablo Arturo Suárez por su colaboración en la atención y el manejo diagnóstico de la paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cheung KS, Hung IF, Chan PP, Lung KC, Tso E, Liu R, et al. Gastrointestinal manifestations of SARS-CoV-2 infection and virus load in fecal samples

from the Hong Kong cohort: systematic review and meta-analysis. Gastroenterology. 2020;159(1):81-95. doi:10.1053/j.gastro.2020.03.065
2. Xiao F, Tang M, Zheng X, Liu Y, Li X, Shan H. Evidence for gastrointestinal infection of SARS-CoV-2. Gastroenterology. 2020;158(6):1831-33.e3. doi:10.1053/j.gastro.2020.02.055
3. Inamdar S, Benias PC, Liu Y, Sejpal DV, Satapathy SK, Trindade AJ; Northwell COVID-19 Research Consortium. Prevalence, risk factors, and outcomes of hospitalized patients with coronavirus disease 2019 presenting as acute pancreatitis. Gastroenterology. 2020;159(6):2226-8.e2. doi:10.1053/j.gastro.2020.08.044
4. De-Madaria E, Capurso G. COVID-19 and acute pancreatitis: examining the causality. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2021;18(1):3-4. doi:10.1038/s41575-020-00389-y
5. Rahimian Z, Feili A, Ghaderpanah R, Sadrian S, Hosseini SA, Ranjbar M, et al. COVID-19-associated acute pancreatitis: a systematic review of case reports. Przegl Epidemiol. 2023;77(1):66-73. doi:10.32394/pe.77.07
6. Al Argan RJ, Alqatari SG, Al Said AH, Alsulaiman RM, Noor A, Al Sheekh LA, et al. Gastrointestinal perforation secondary to COVID-19: case reports and literature review. Medicine (Baltimore). 2021;100(19):e25771. doi:10.1097/MD.0000000000025771
7. Almulhim AS, Alghazzi A, Almohammed AA, Alsulaiman AH, Alnosair LA, Alghareeb FY. Gastric perforation as a complication of COVID-19 infection: a case report. Cureus. 2022;14(4):e23725. doi:10.7759/cureus.23725
8. Kaafarani HMA, El Moheb M, Hwabejire JO, Naar L, Christensen MA, Breen K, et al. Gastrointestinal complications in critically ill patients with COVID-19. Ann Surg. 2020;272(2):e61-2. doi:10.1097/SLA.0000000000004004
9. John J, Anto D, Musthafa S, Moustafa O, Zarour A. Colonic perforation in critically ill COVID-19 patients: a case series highlighting surgical management and outcomes. Cureus. 2024;16(10):e70839. doi:10.7759/cureus.70839
10. Wang F, Wang H, Fan J, Zhang Y, Wang H, Zhao Q. Pancreatic injury patterns in patients with COVID-19 pneumonia. Gastroenterology. 2020;159(1):367-70. doi:10.1053/j.gastro.2020.03.055
11. Gupta A, Madhavan MV, Sehgal K, Nair N, Mahajan S, Sehrawat TS, et al. Extrapulmonary manifestations of COVID-19. Nat Med. 2020;26(7):1017-32. doi:10.1038/s41591-020-0968-3
12. Varga Z, Flammer AJ, Steiger P, Haberecker M, Andermatt R, Zinkernagel AS, et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. Lancet. 2020;395(10234):1417-8. doi:10.1016/S0140-6736(20)30937-5
13. Tang N, Li D, Wang X, Sun Z. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. J Thromb Haemost. 2020;18(4):844-7. doi:10.1111/jth.14768
14. Tarasconi A, Coccolini F, Biffl WL, Tomasoni M, Ansaloni L, Picetti E, et al. Perforated and bleeding peptic ulcer: WSES guidelines. World J Emerg Surg. 2020;15(1):3. doi:10.1186/s13017-019-0283-9