

De la Cabada Bauche, Javier<sup>1</sup> Padilla Ardila, Guillermo<sup>1</sup>  
 De la Cabada Cortés, Francisco J.<sup>1</sup> Nuño Barajas, Fernando<sup>1</sup>  
 Torres González, Fabiola<sup>1</sup>  
 Möller Bernal, Carla<sup>1</sup>

## Pancreatitis aguda grave y disfunción multiorgánica como manifestación del virus de la influenza H1N1: reporte de caso

## Severe acute pancreatitis and multi-organ dysfunction as a manifestation of H1N1 influenza virus infection: case report

Fecha de aceptación: fecha 2022

### Resumen

El virus de la influenza humana es un virus de ARN, responsable de entre 8 a 10% de las neumonías. Existen pocos casos reportados de pancreatitis aguda (PA) leve como presentación clínica inicial de infección por el virus de influenza A H1N1. Exponemos un caso de PA con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) y lesión renal aguda (LRA) causada por un virus de la influenza A H1N1.

**Palabras clave:** *virus de la influenza A H1N1, pancreatitis.*

### Abstract

Human influenza virus is a RNA virus. It is responsible for nearly 8-10% of pneumonia infections. Few case reports have been published where mild acute pancreatitis (AP) was the initial clinical presentation of H1N1 virus infection. We report a case of severe AP with acute respiratory distress syndrome (ARDS) and acute kidney injury (AKI) caused by an influenza A H1N1 virus.

**Keywords:** *influenza A virus H1N1, pancreatitis.*

## Introducción

El virus de la influenza humana es un virus de ARN que pertenece a la familia Orthomyxoviridae. Los virus de la influenza A y B causan epidemias en humanos. El virus de la influenza A puede ser determinado por las proteínas que se encuentran en la superficie del virus, la hemaglutinina (H o HA) y la neuraminidasa (N o NA). Sólo tres subtipos de hemaglutinina (H1, H2 y H3) y dos subtipos de neuraminidasa (N1 y N2) pueden causar epidemias anuales en humanos.<sup>1</sup> De acuerdo con los datos acumulados de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) en Estados Unidos, de septiembre de 2019 a abril de 2020 hubo 247 785 pacientes positivos a influenza, de éstos, 10% falleció.<sup>2</sup> La influenza es una infección viral aguda y altamente contagiosa del tracto respiratorio. Aunque la infección por el virus de la influenza puede provocar una enfermedad grave en personas previamente sanas, hay ciertos grupos de pacientes que tienen un mayor riesgo de desarrollar una enfermedad complicada. El caso de exponemos pertenece al grupo de riesgo y presentó pancreatitis aguda severa por influenza H1N1.<sup>1</sup>

## Reporte de caso

Exponemos el caso de una mujer de 51 años, previamente sana, sin antecedente de enfermedades crónico-degenerativas, quien ingresó al Servicio de Emergencias con alteración del estado mental, deshidratación severa y taquicardia. Había sido evaluada como paciente ambulatoria cinco días antes por malestar general y dolor abdominal fuerte, sin mejoría a pesar del manejo terapéutico. Al momento de su ingreso, frecuencia cardíaca de 95 lpm, presión arterial de 80/40 mmHg, frecuencia respiratoria de 25 rpm, temperatura de 36 °C, soporosa y desorientada con Glasglow de 13. Se le trasladó a la Unidad de Cuidados Intensivos para vigilancia estrecha.

Los estudios de laboratorio que se realizaron a su ingreso (cuadro 1) reportaron glucosa en sangre 765 mg/dl, hemoglobina 15.1 g/dl, recuento total de leucocitos 22 270 con predominio de neutrófilos. La bilirrubina sérica total fue de 0.50 mg/dL, amilasa sérica 1 003 u/L y lipasa 2 648 u/L. Examen general de orina pH 5.5, glucosa 500 mg/dl, cuerpos cetónicos 80 mg/dl, estearasa leucocitaria negativa, leucocito 1-2 por campo y eritrocitos 1-2 por campo.

<sup>1</sup> Hospital Puerta de Hierro Norte, Guadalajara, Jalisco  
 Correspondencia: Dr. Javier de la Cabada Bauche

Garibaldi núm. 2690, Circunvalación Vallarta, Guadalajara, Jalisco  
 Dirección electrónica: jcabada@hotmail.com

Cuadro 1.  
Exámenes de laboratorio al ingreso

Glucosa sérica	765 mg/dL
pH de la gasometría arterial	6.9
Leucocitos	22.27
Hemoglobina	15.1 g/dl
Plaquetas	334
Amilasa	1 003 u/L
Lipasa	2 648 u/L
Bilirrubina sérica	0.50 mg/dl
Aspartato aminotransferasa	518 u/L
Alanino aminotransferasa	230 u/L
Fosfatasa alcalina	342 u/L
CPK	3 521 u/L
Urea de sangre	64.2 mg/dl
Creatinina	2.9 mg/dl

En la exploración física se encontraron crepitaciones pulmonares bilaterales, marcada distensión abdominal y rigidez en la región epigástrica con peristaltismo disminuido.

Se hizo una tomografía computarizada abdominal (figura 1) que reportó cambios inflamatorios de la grasa peripancreática. Asimismo, se llevó a cabo un ultrasonido de vesícula biliar (figura 2) donde se observó la vía biliar común e intrahepática sin dilatación y sin litiasis. Posteriormente se inició tratamiento empírico con meropenem y linezolid.

Figura 1.  
Tomografía computarizada abdominal: cambios inflamatorios en la grasa peripancreática

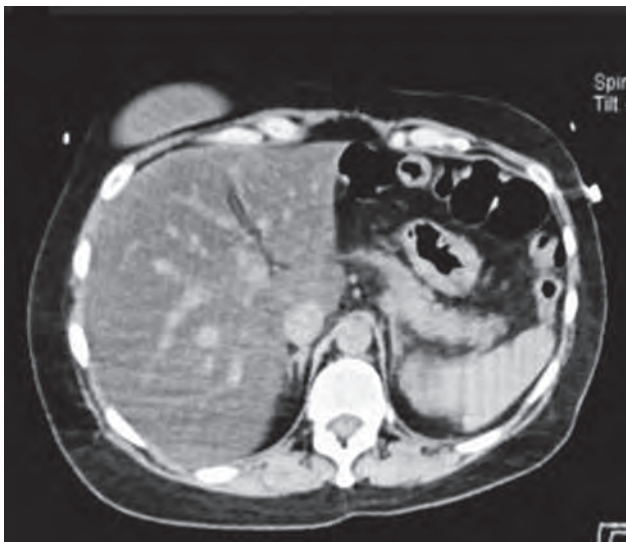


Figura 2.  
Ecografía de vesícula biliar: colédoco y vía biliar intrahepática sin dilatación

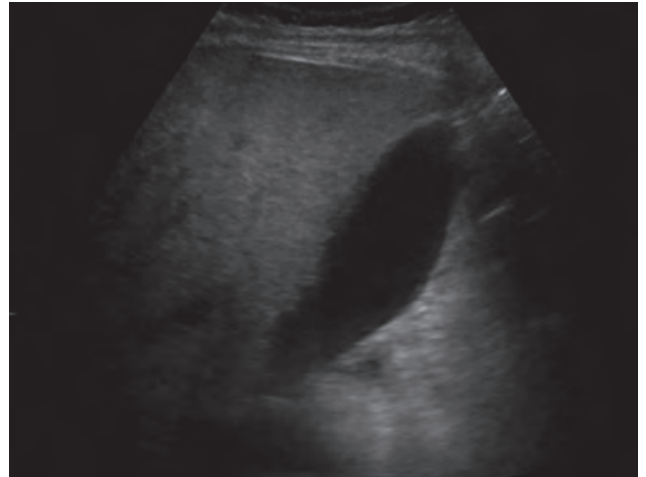


Figura 3.  
Tomografía computarizada de tórax que muestra múltiples opacidades bilaterales en forma vidrio esmerilado



A las 48 horas de su ingreso presentó deterioro respiratorio, con estertores broncoalveolares finos bilaterales y posteriormente desarrolló síndrome de dificultad respiratoria. Se mantuvo con soporte ventilatorio no invasivo mediante oxígeno de alto flujo (60% FiO<sub>2</sub>, 35 L/min) alternado con presión positiva en vía aérea BiLevel, CPAP 8, PEEP 5, FiO<sub>2</sub> 50%, manteniendo una saturación de oxígeno entre 85 y 90%, además de taquipnea. La gasometría venosa reportó pH de 7.44, PCO<sub>2</sub> 38 mmHg, PO<sub>2</sub> 32 mmHg, ácido láctico 2.7 mmol/l, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> 25.8 mmol/l BE de 1.6. Más tarde tuvo hipotensión, por lo que fue necesario iniciar soporte vasopresor con aminas.

Se solicitó una tomografía computarizada de tórax la cual reveló múltiples opacidades bilaterales en forma de vidrio esmerilado (figura 3). La prueba de reacción en ca-

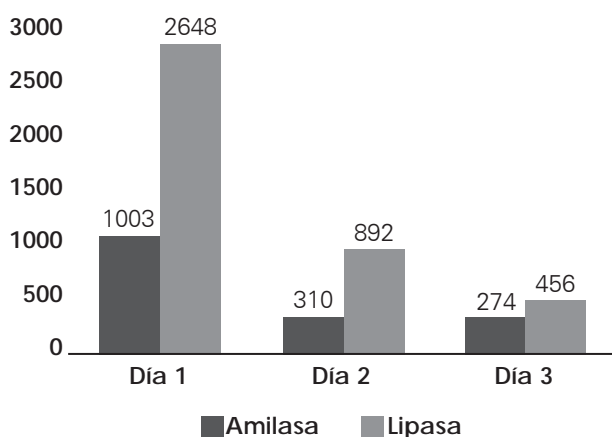
dena de la polimerasa con transcriptasa inversa (RT-PCR) fue positiva para el virus de la influenza A H1N1. Se excluyeron infecciones bacterianas por medio de cultivo y PCR.

En el quinto día de su estancia hospitalaria, aún con soporte ventilatorio no invasivo a través de alto flujo de oxígeno con FiO<sub>2</sub> 90%, 60 L/min, taquipnea y saturación de oxígeno limítrofe 91%, se realizó una radiografía de tórax subsecuente que mostró una disminución del infiltrado en el lóbulo pulmonar izquierdo. El dolor abdominal y la dificultad para respirar habían remitido. Asimismo, se observó una disminución de las enzimas pancreáticas con amilasa sérica de 310 mg/dl y lipasa 892 mg/dl.

El decimoséptimo día de estancia hospitalaria fue posible retirar la terapia de oxígeno de alto flujo. Sus enzimas pancreáticas se reportaron en amilasa 274 mg/dl y lipasa 456 mg/dl (figura 4).

Fue dada de alta 19 días posteriores a su ingreso, asintomática, con estudios de laboratorio en rangos normales, la radiografía de tórax indicó una buena mejoría.

Figura 4.  
Niveles de amilasa y lipasa durante la hospitalización



## Discusión

Las infecciones por el virus de la influenza incluyen principalmente síntomas respiratorios como fiebre, tos, mialgias y disnea; en ocasiones pueden desarrollar sintomatología gastrointestinal. Presentamos el caso de una paciente con dolor abdominal, lipasa y amilasa cerca de tres veces el límite superior de normalidad y evidencia radiográfica de pancreatitis, esto cumple los criterios de una pancreatitis aguda de acuerdo con los Criterios de Atlanta de 2012.<sup>3</sup> No obstante, son pocos los reportes de casos de infecciones por influenza presentados como pancreatitis aguda.

El estudio llevado a cabo en Italia por Capua y colaboradores en 2013 reportó daño pancreático *in vivo* en pavos con lesiones posmórtem. Además, realizaron *in vitro* inoculación de influenza en células del conducto pancreático

humano y en islotes pancreáticos humanos. La replicación del virus se detectó en estas células 48 y 72 horas después, lo que sugiere que el virus podría encontrar receptores celulares apropiados y células susceptibles en el páncreas para su replicación.<sup>4</sup>

En otro estudio publicado en 2020, Sadeghi y colaboradores reportaron replicación del virus de influenza A H1N1 *in vivo* e *in vitro* en células pancreáticas de ratones.<sup>5</sup>

Asimismo, otros investigadores han descrito que receptores del ácido siálico aviar  $\alpha$ -2,3- y receptores humanos  $\alpha$ -2,6- se unen en la superficie de células del tracto respiratorio y en células pancreáticas humanas.<sup>6-8</sup>

En conclusión, a pesar de que la pancreatitis aguda rara vez es causada por una infección por influenza A,<sup>9,10</sup> este reporte de caso puede ser un recordatorio para que los médicos tomen en cuenta esta enfermedad cuando un paciente muestre evidencia de una infección del tracto respiratorio inferior y síntomas gastrointestinales.

## Referencias

1. Blumberg L., Cohen, C. y Dawood, H., "Influenza. Recomendaciones del NICD para el diagnóstico, la prevención, el manejo y la respuesta de salud pública", 2019.
2. Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades, "Informe de vigilancia de Weekley en EE. UU". Disponible en: <https://www.cdc.gov/flu/weekly/index.htm>.
3. Garber, A., Frakes, C., Arora, Z. *et al.*, "Mecanismos y manejo de la pancreatitis aguda", *Hindawi*, 2018, 1-2.
4. Capua, I., Mercalli, A. *et al.*, "Los virus de la influenza A crecen en las células pancreáticas humanas y causan pancreatitis y diabetes en un modelo animal", *J Virol*, 2013, 87 (1): 597-610.
5. Sadeghi, K., Salimi, V. *et al.*, "Potential of H1N1 influenza A virus as an air borne pathogen to induce infectivity in pancreas: a mouse model study", *Journal of Environmental Health Science and Engineering*, 2020.
6. Suzuki, Y., Ito, T. *et al.*, "Sialic acid species as a determinant of the host range of influenza A viruses", *Journal of Virology*, 2000, 74 (24): 11825-11831.
7. Matrosovich, M., Matrosovich, T. *et al.*, "Human and avian influenza viruses target different cell types in cultures of human airway epithelium", *NAS*, 2004, 101 (13): 4620-4624.
8. Huo, C., Xiao, K. *et al.*, "H5N1 influenza A virus replicates productively in pancreatic cells and induces apoptosis and pro-inflammatory cytokine response", *Front Cell Infect Microbiol*, 2018.
9. Agzarian, A.E. y Agzarian, A.Y., "Influenza A as a cause of acute pancreatitis: a case report", *Proceedings of UCLA Healthcare*, vol. 20, 2016.
10. Blum, A., Podvitzky, O., Shalabi R. y Simsoló, C., "Acute pancreatitis may be caused by H1N1 influenza A virus infection", *Isr Med Assoc J*, 2010, 12 (10): 640-641.

Conflicto de interés: los autores declaran no tener conflictos de interés.