

Experiencia y resultados

MANIFESTACIONES PLEUROPULMONARES EN EL CURSO DE LA FIEBRE HEMORRAGICA DEL DENGUE: ESTUDIO DE 212 PACIENTES

HOSPITAL PEDIATRICO DOCENTE DE CENTRO HABANA

Dr. Jorge García Arotzarene,* Dra. María E. Corteguera,**
Dr. José González Valdés*** y Dr. Raúl Riverón Corteguera***

Se realiza un estudio sobre la fiebre hemorrágica del dengue. Se plantea que existen 2 hechos fundamentales en la fisiopatología de esta enfermedad: el aumento de la permeabilidad vascular y los trastornos de la hemostasis. Se comparan los hallazgos con los informados por otros autores.

INTRODUCCION

Los primeros casos de fiebre hemorrágica del dengue (FHD) fueron descritos por *Hare* en Queensland Norte, Australia, en el verano de 1897.¹ En 1906, *Bauchot* transmite el dengue a voluntarios humanos a través del mosquito *Aedes Aegypti*, y en 1907, *Ashburn* y *Craig* informan sobre la transmisión de la «fiebre dengue» en voluntarios por medio de la inoculación de plasma previamente filtrado.² *Hammon et al.* establecen la causa moderna de la FHD en una segunda epidemia de dengue en Manila, en 1956.³⁻⁵

El dengue es endémico y epidémico en la zona del Caribe desde hace muchos años.⁶⁻⁷ La fiebre del dengue se conoce oficialmente en Cuba desde 1782, y aparecieron varios brotes epidémicos en el siglo pasado.⁸⁻¹¹ Durante la primera década de esta centuria fueron registrados 3 pequeños brotes de dengue en nuestro país. En 1944, *Pittaluga* informa sobre 20 casos en La Habana¹² y desde entonces el dengue desaparece de Cuba hasta 1977 en que se notificaron cerca de medio millón de casos; se aisló el virus dengue 1 y no se informó en esta ocasión ningún caso de FHD.¹³⁻¹⁴

La FHD es una enfermedad grave que afecta fundamentalmente a niño y se caracteriza clínicamente por fenómenos hemorrágicos y tendencia a des-

* Especialista de II Grado en Radiología. Jefe del Servicio de Radiología. Profesor de Pediatría.

** Especialista de I Grado en Radiología.

*** Especialista de II Grado en Pediatría. Profesor.

arrollar shock. La presencia de trombocitopenia con hemoconcentración son hallazgos casi constantes.¹⁵ Esta enfermedad se presenta en pacientes que tienen anticuerpos antidengue y que son infectados nuevamente por otro serotipo del virus dengue (forma activa).

Existen 2 hechos fundamentales en la fisiopatología de esta enfermedad: el aumento de la permeabilidad vascular y los trastornos de la hemostasis; el primero es el responsable del cuadro de shock y de las alteraciones pleuro-pulmonares que presentan estos pacientes.^{12 15-17}

Los cambios pleuropulmonares en la FHD no han sido bien estudiados desde el punto de vista radiográfico a juicio nuestro, a causa de las dificultades técnicas que conlleva el mal estado de estos pacientes, lo que hace necesario el uso de unidades móviles de alta frecuencia y el hecho de presentarse en forma epidémica, fundamentalmente en países pobres del Tercer Mundo que no pueden afrontar económicamente el estudio radiográfico seriado y masivo de estos pacientes.

El objetivo de nuestro trabajo es, precisamente, comparar nuestros hallazgos con los informados por otros autores, así como tratar de establecer a qué pacientes y cuándo se hace más necesario realizar radiografías seriadas de tórax.

MATERIAL Y METODO

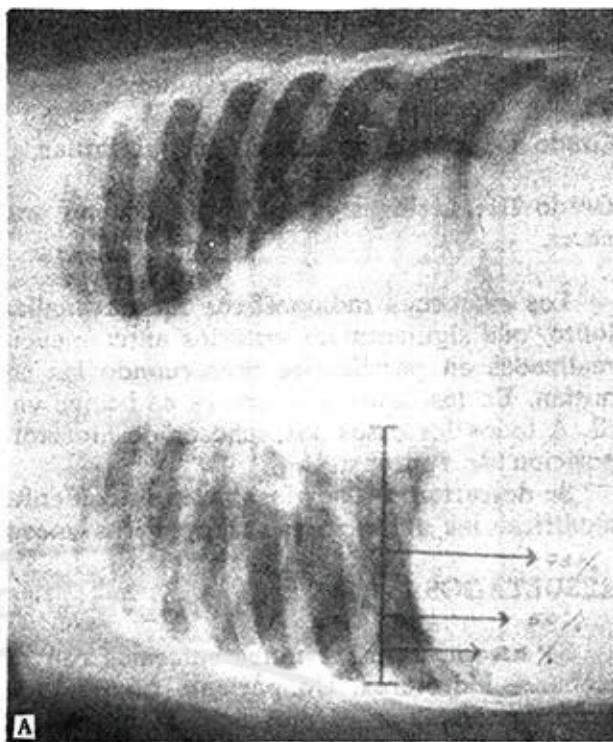
Se estudiaron 212 pacientes que padecían de FHD, que presentaron en la radiografía de pulmones signos radiográficos de edema pulmonar o hidrotórax uni o bilateral o ambos, durante la epidemia de verano de 1981, de un total de 1 114 pacientes egresados con ese diagnóstico (19,0%).

Se revisaron las historias clínicas y exámenes radiográficos de cada paciente en busca de los siguientes parámetros:

1. Edad.
2. Sexo.
3. Etnia.
4. Clasificación en grados de severidad de la enfermedad según los criterios de la OMS.¹⁸
5. Fecha de comienzo de los síntomas.
6. Resultado del hematocrito.
7. Presencia del hidrotórax: localización, grado y evolución.
8. Presencia de edema pulmonar: su intensidad.

Se propuso una clasificación en 4 grados de la magnitud del hidrotórax basada en la altura del nivel líquido sobre una radiografía de tórax en decúbito lateral (vista de Pancoast) (figura 1).

FIGURA 1. A Radiografía en posición de Pancoast y esquema que indica cómo se realizó la clasificación en grados del hidrotórax. B. Por encima y paralelo al diafragma se trazó una línea que va desde el borde del cuerpo vertebral hasta el límite interno del arco costal. La línea divide en 8 partes iguales y se le dan valores, como muestra el esquema.



El edema pulmonar se clasificó en grados:

Grado I: Congestión vascular hiliar.

Grado II: Edema de localización perihiliar.

Grado III: Lesiones extensas que ocupan gran parte de los campos pulmonares.

Los exámenes radiográficos fueron analizados por 2 radiólogos en conjunto, que siguieron los criterios antes mencionados. Las radiografías fueron realizadas en posición vertical cuando las condiciones del paciente lo permitían. En los casos más graves se hacían en la cama con un equipo portátil. A todos los casos sospechosos de hidrotórax se les practicó una vista en posición de Pancoast.

Se descartaron todos los pacientes con enfermedades previas que pudieran modificar las alteraciones radiográficas encontradas.

RESULTADOS

Se encontraron 211 niños enfermos con hidrotórax y 64 con edema pulmonar e hidrotórax. Un paciente tuvo solamente edema pulmonar y no se pudo demostrar en él presencia de hidrotórax.

El hidrotórax fue bilateral en 64 pacientes (30,3 %) y unilateral en 147. El hidrotórax unilateral fue siempre en el lado derecho.

La distribución de acuerdo con la magnitud fue como sigue:

Menos del 25 %: 96 pacientes (45,5 %).

Entre 25 y 50 %: 60 pacientes (28,4 %).

Entre 50 y 75 %: 42 pacientes (19,9 %).

Mayor del 75 %: 13 pacientes (6,2 %).

El hidrotórax en el lado izquierdo fue menor, y se encontraron los siguientes resultados:

Menos del 25 %: 46 pacientes (71,9 %).

Entre 25 y 50 %: 17 pacientes (26,5 %).

Entre 50 y 75 %: 1 paciente (1,8 %).

La distribución por grupos de edades (figura 2) se comportó con una mayor incidencia en el de 5 a 9 años, con 119 pacientes (56,1 %), el grupo más afectado fue, tanto en los pacientes estudiados por nosotros como en aquellos pacientes afectos de FHD, el que no presentó enfermedad pleuro-pulmonar.

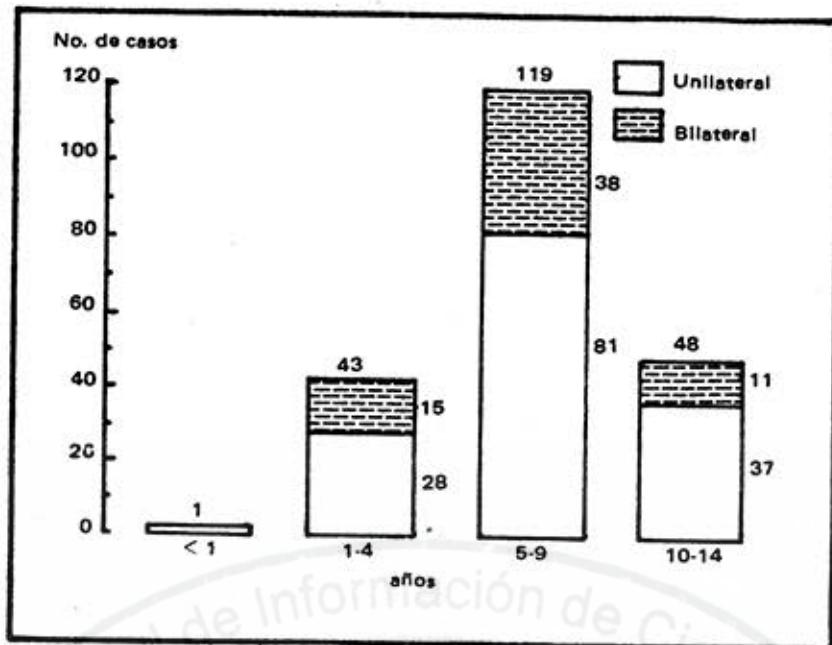


FIGURA 2. Distribución por grupos de edades de 211 pacientes que presentaron hidrotórax durante la FHD. Junio-septiembre de 1981.

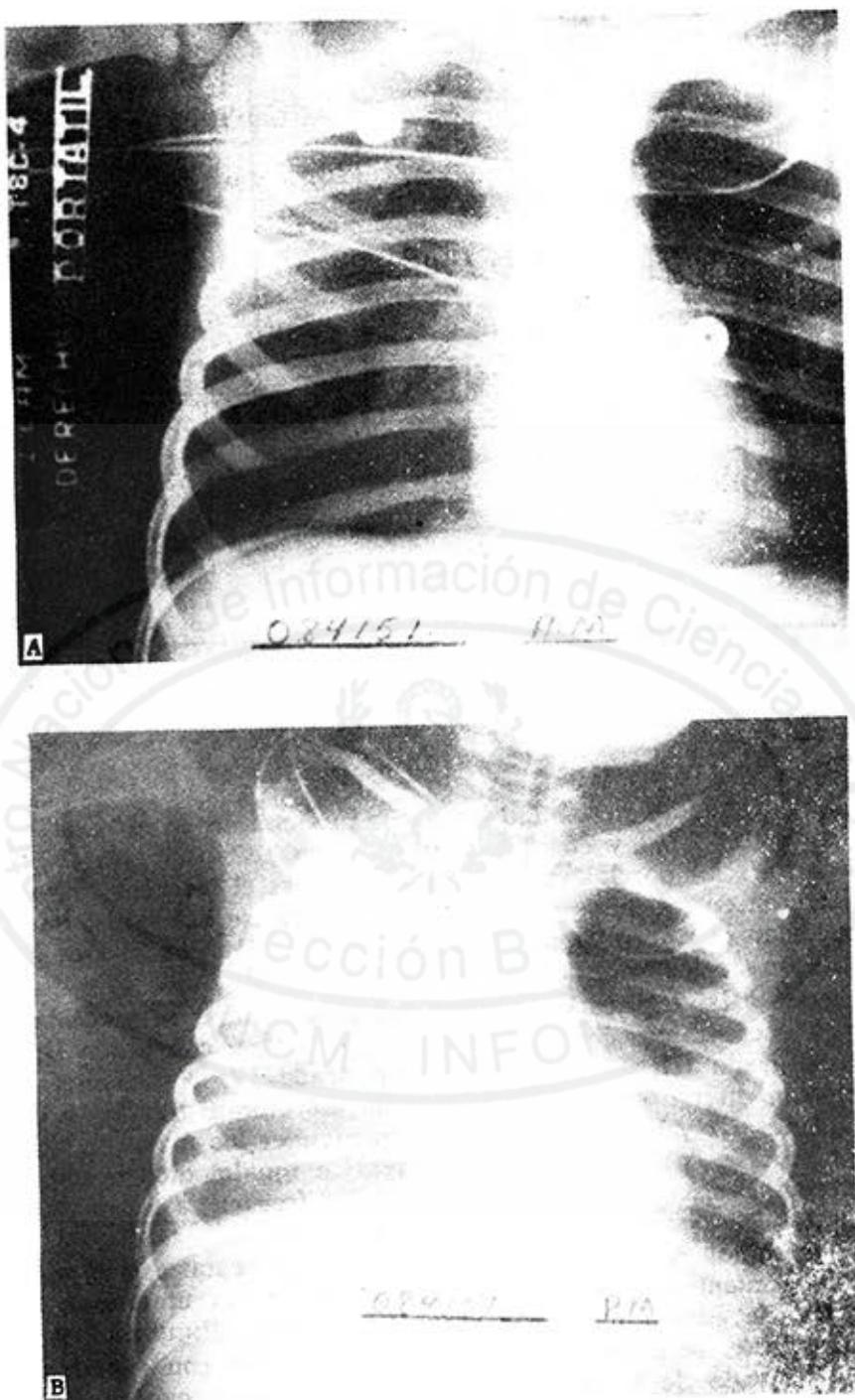
En cuanto al sexo y raza hubo un ligero predominio en el sexo femenino con 117 niñas (55,2 %) y en la raza blanca con 182 pacientes (85,8 %).

Se pudo apreciar por las radiografías evolutivas el momento en que aparecía hidrotórax en los niños y cuándo desaparecía; se determinó que ambos hechos sucedían con gran rapidez y en íntima relación con el agravamiento y recuperación de los pacientes (figura 3).

Atendiendo a la clasificación de la OMS para estimar la severidad de la enfermedad, encontramos con el grado I, 46 pacientes; con grado II, 55 pacientes; con grado III, 47 pacientes y con grado IV, 3 pacientes. Se encontró relación directa entre la presencia de hidrotórax grandes y bilaterales y los grados III y IV clínicos, para corresponder los mayores hidrotórax y los bilaterales a los enfermos más graves, e igualmente sucedió con el edema pulmonar, el cual se asociaba con mayor frecuencia a grandes hidrotórax.

De los 64 niños con hidrotórax bilateral, 35 presentaron edema pulmonar (54,6 %), mientras que de los 147 con hidrotórax unilateral, sólo 29 tenían signos de edema pulmonar asociado (19,8 %) (figuras 4 y 5).

Por otra parte, se relacionaron las manifestaciones con edema e hidrotórax con el grado de hemoconcentración del paciente expresadas por la cifra de hematocrito; puede verse que las cifras más elevadas del hematocrito correspondieron a los pacientes con grandes hidrotórax y edema pulmonar (figura 6).



Fuente: Hospital Pediátrico Docente Centro Habana.

FIGURA 3. Radiografía en decúbito supino. A. Paciente en shock intubado con signos de hiperventilación pulmonar. B. Radiografía tomada 12 horas después donde se aprecian signos de edema pulmonar e hidrotórax bilateral mayor del lado derecho.

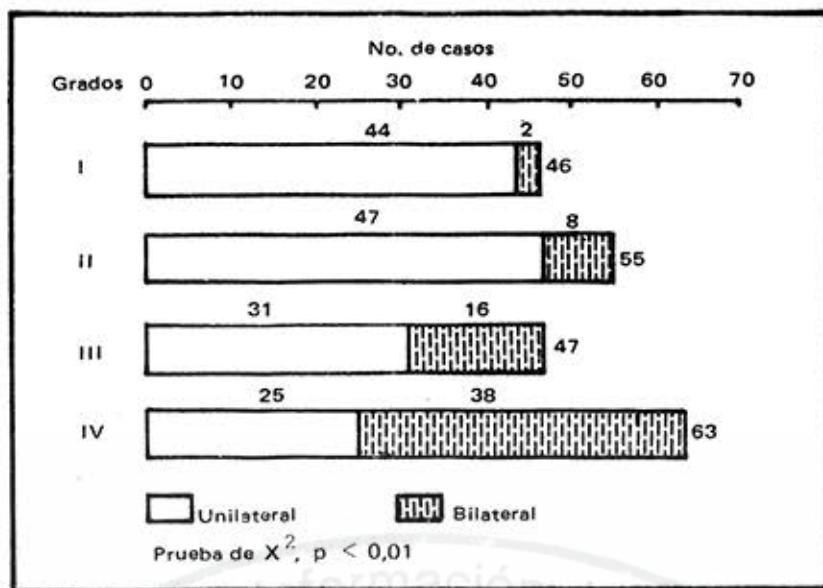
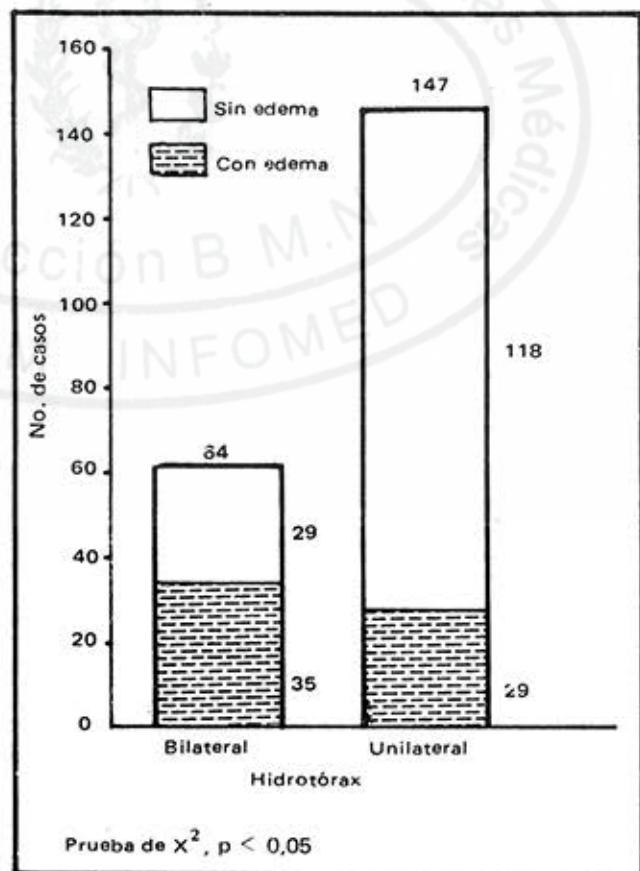
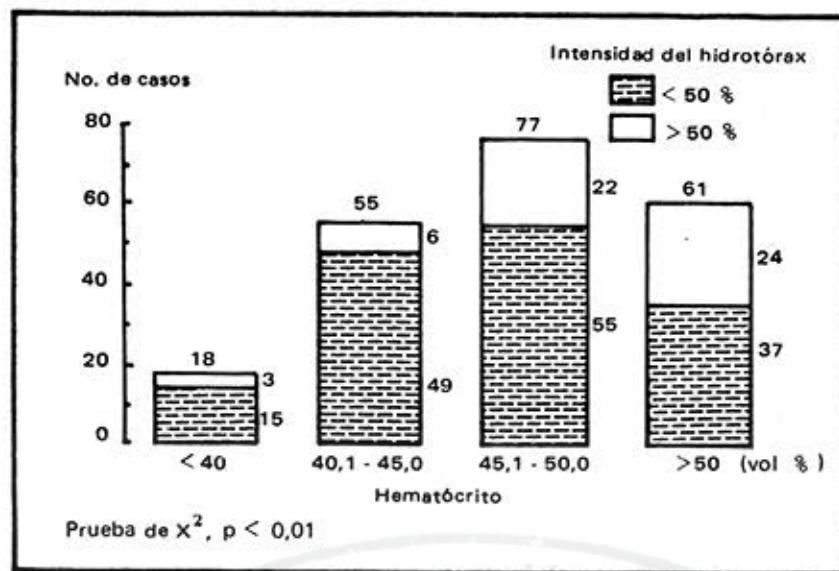


FIGURA 4. Correlación entre el hidrotórax (unilateral y bilateral) y el grado clínico de la severidad de la FHD en 211 pacientes. Junio-septiembre de 1981.



Fuente: Hospital Pediátrico Docente Centro Habana.

FIGURA 5. Correlación entre el edema pulmonar con intensidad del hidrotórax (unilateral o bilateral) en 211 pacientes de FHD. Junio-septiembre de 1981.



Fuente: Hospital Pediátrico Docente Centro Habana.

FIGURA 6. Correlación entre los valores del hematocrito y la intensidad del hidrotórax derecho en 211 pacientes de FHD. Junio-septiembre de 1981.

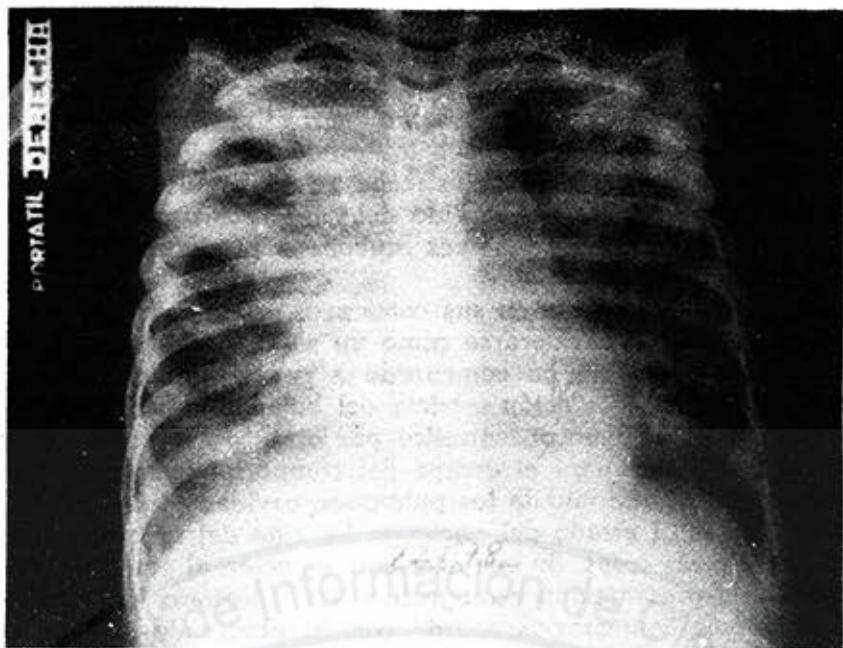
DISCUSION

El aumento de la permeabilidad vascular que permite la salida de líquidos del espacio vascular al intersticial con el consiguiente acúmulo de éstos al nivel de las cavidades pleurales, intersticio pulmonar y en grados extremos al nivel alveolar también, es parte del cuadro clínico de la FHD y en consecuencia deberá investigarse la presencia de estas alteraciones en todo niño que padezca de esta enfermedad.

La frecuencia de estas alteraciones ha sido señalada por varios autores como Cohen, Halstead, Johnson, Reyes y otros^{1 2 4 19-21} durante la FHD, pero nunca antes aparece registrado en la literatura, hasta donde nosotros sepamos, un estudio específico sobre este aspecto del cuadro clínico y sus relaciones con la hemoconcentración, la severidad de la enfermedad y las alteraciones pleuropulmonares.

En todos los casos, cuando el hidrotórax era unilateral se encontró en el hemitórax derecho; no parece existir ninguna relación entre la intensidad del hidrotórax derecho y la presencia de hidrotórax izquierdo, pues no pocos pacientes exhibían grandes hidrotórax derechos sin hidrotórax izquierdos, mientras que otros presentaban pequeños hidrotórax bilaterales. En otras enfermedades que evolucionan con edema pulmonar e hidrotórax también ha sido señalado el predominio en el lado derecho²² (figuras 2 y 7).

Las manifestaciones pleuropulmonares comenzaron en la mayor parte de los enfermos entre el 3ro y 4to días del comienzo de los síntomas y coinci-



Fuente: Hospital Pediátrico Docente Centro Habana.

FIGURA 7. Paciente en estado de shock con examen de tórax en decúbito supino que presenta signos de edema pulmonar severo con predominio derecho e hidrotórax bilateral.

dian con el agravamiento del cuadro clínico y la presencia del estado de shock; pudo establecerse entre ambos una relación causal y coincide con lo registrado en la literatura sobre el shock.^{2 12 20}

Pudimos comprobar que la severidad del cuadro clínico guarda estrecha relación con el escape de líquido del espacio vascular y, por tanto, la existencia de grandes hidrotórax está acorde con la aparición del shock, como fue señalado anteriormente. Cuando aplicamos la prueba de χ^2 a estos resultados vemos que las diferencias son muy significativas, $p < 0,01$ (figuras 2 y 4).

Si se aplican estos mismos principios vemos cómo existe una íntima relación entre los hallazgos radiográficos y cifras elevadas del hematocrito. La mayoría de nuestros pacientes tuvo valores de hematocrito superiores a 40 vol % y a más altos valores de hematocritos se asociaban mayores grados de hidrotórax, tanto uni como bilateral. Se aplicó la prueba de χ^2 a estos resultados que mostraron diferencias muy significativas, $p < 0,01$ (figura 6). Estos hallazgos son útiles incluso en el orden práctico, pues nos ayudan a decidir durante una gran epidemia de FHD a qué pacientes es más necesario realizar una radiografía de tórax.

El edema pulmonar se encontró con mayor frecuencia asociado con hidrotórax bilateral, y la proporción de 35/64 fue para los bilaterales y 29/147, para los unilaterales. La prueba de χ^2 destaca diferencias significativas, $p < 0,05$, e indica que en la mayoría de los pacientes el edema pulmonar

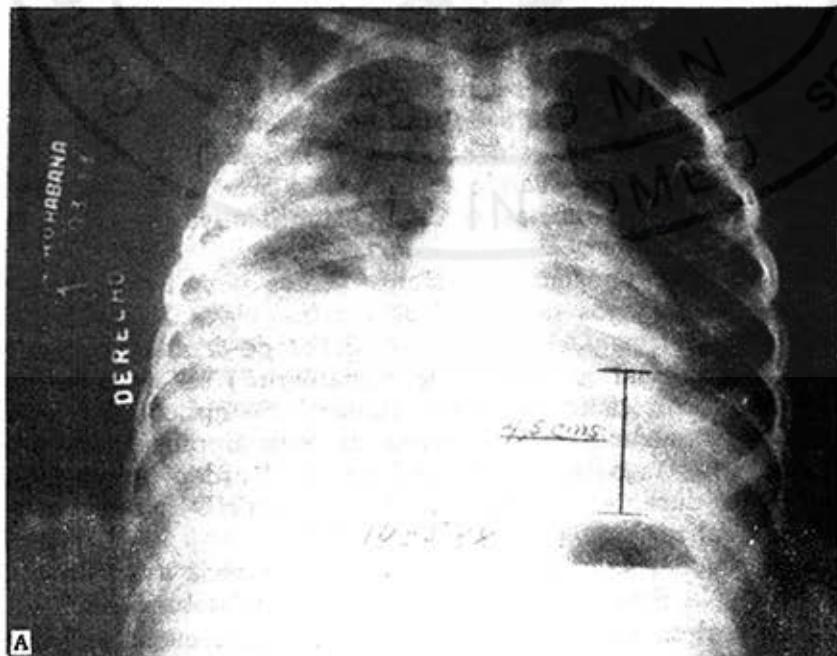
aparece con posterioridad a la existencia de grandes trasudados pleurales (figura 5).

Los pacientes que presentaron hidrotórax y edema pulmonar fueron investigados con respecto a su comportamiento clínico y se comprobó que de los 64 casos, 51 se encontraban en los grados clínicos III y IV, lo cual pone de manifiesto nuevamente la estrecha relación existente entre shock, agravamiento clínico y pase del líquido del espacio intravascular al intersticial y a las cavidades serosas, pues ambos se producen por un mismo mecanismo patogénico.^{15 17 19}

La detección del hidrotórax en sus comienzos es de gran importancia en el orden clínico y debe considerarse como un signo de alerta que indica al pediatra cuándo el paciente ha comenzado a perder líquido internamente, lo cual conlleva a una regulación estricta del balance hídrico, mientras por una parte el niño está hemoconcentrado; por otra, si el aporte líquido que recibe es excesivo, continuará el escape del comportamiento vascular hacia el espacio intersticial, que inunda los pulmones, cavidad pleural y peritoneal y agravará aún más el estado del paciente. La vida del niño en este estado dependerá, entre otras cosas, de una excelente atención al equilibrio hídrico.

Las formas de presentación radiográfica del hidrotórax en estos pacientes requiere breves comentarios acorde con lo observado por nosotros.

La variedad infrapulmonar de hidrotórax era el hallazgo más frecuentemente encontrado, simulando elevación de los diafragmas, que por otra parte en numerosos pacientes estaban realmente elevados por la presencia de ascitis. En el lado izquierdo la cámara gástrica es de gran ayuda al permitir definir la altura del diafragma (figuras 8 y 9).



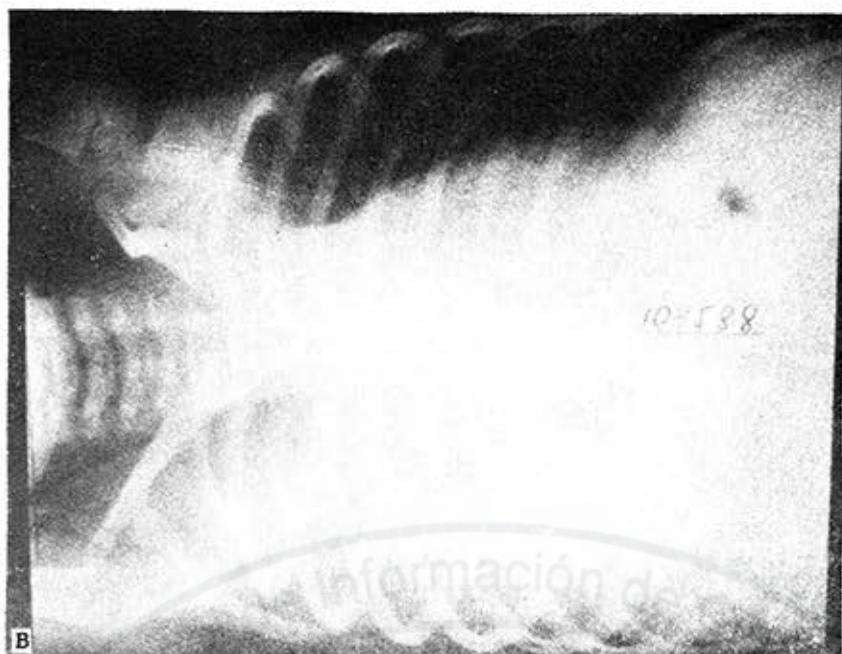


FIGURA 8. A. Hidrotórax bilateral de tipo infrapulmonar que simula elevación de los diafragmas. Véase la gran separación que existe entre la cámara gástrica y la base pulmonar. Vista en posición de Pancoast. B. Hidrotórax derecho grado IV.

Cuando existía una diferencia mayor de 1 cm entre ambos hemidiafragmas estábamos seguros de la existencia de un hidrotórax derecho (figura 10). Si la radiografía se realizaba en decúbito por la situación clínica del paciente se producía una opacidad en velo de todo un hemitórax. La realización de la vista de Pancoast aclaraba cualquier duda diagnóstica al mostrar claramente el nivel líquido y ésta nos sirvió de base para clasificar la magnitud del derrame (figuras 11 y 12).

La presencia de derrame infrapulmonar y elevación del diafragma dio lugar a falsas cardiomegalias en muchos pacientes. Por otro lado, no se comprobó la existencia de cardiomegalia definida en ninguno de los casos estudiados (figura 13).

El aspecto radiográfico del edema pulmonar siguió los patrones clásicos ya señalados, adoptó en ocasiones formas seudoneumónicas o bronconeumónicas,²³⁻²⁵ a pequeños o grandes focos, predominó a veces en el lado derecho, aunque en la mayoría de los casos era bilateral y simétrico (figuras 14 y 15).

Otro hallazgo obtenido fue la presencia de atelectasia pulmonar en forma de bandas lineales en 2 casos (figura 16) y un paciente con atelectasia de todo el lóbulo inferior derecho. Reyes informó edema pulmonar y atelectasia en algunos de sus casos²¹ (figura 17).



FIGURA 9. Hidrotórax bilateral, variedad infrapulmonar con imágenes en ambas bases que simulan gibas diafragmáticas.

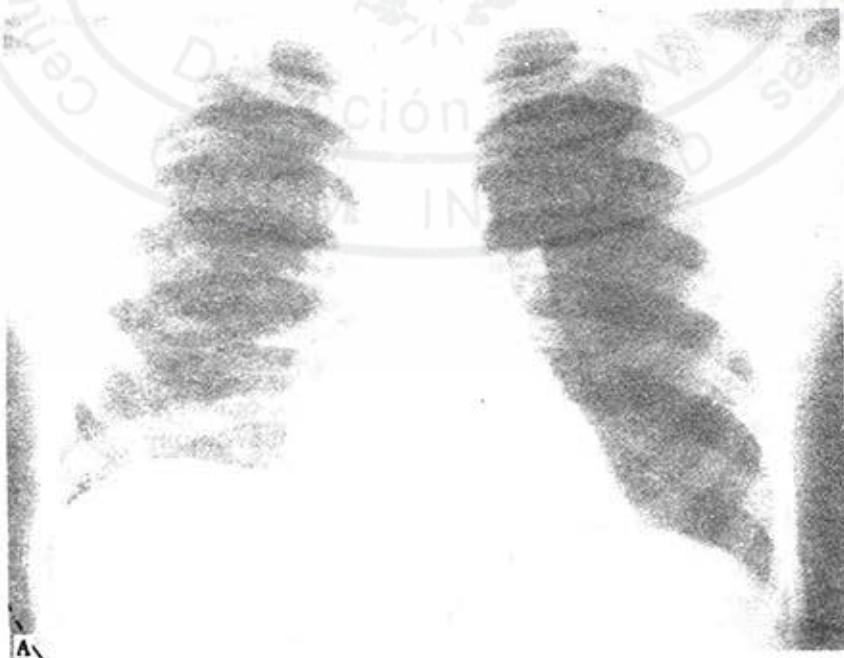




FIGURA 10. A. Tórax de pie, campos pulmonares limpios. Hay ligera elevación del hemidiaphragma derecho, cuya cúpula aparente está a 2 cm por encima de la izquierda. B. Posición de Pancoast que demuestra hidrotórax derecho grado III.

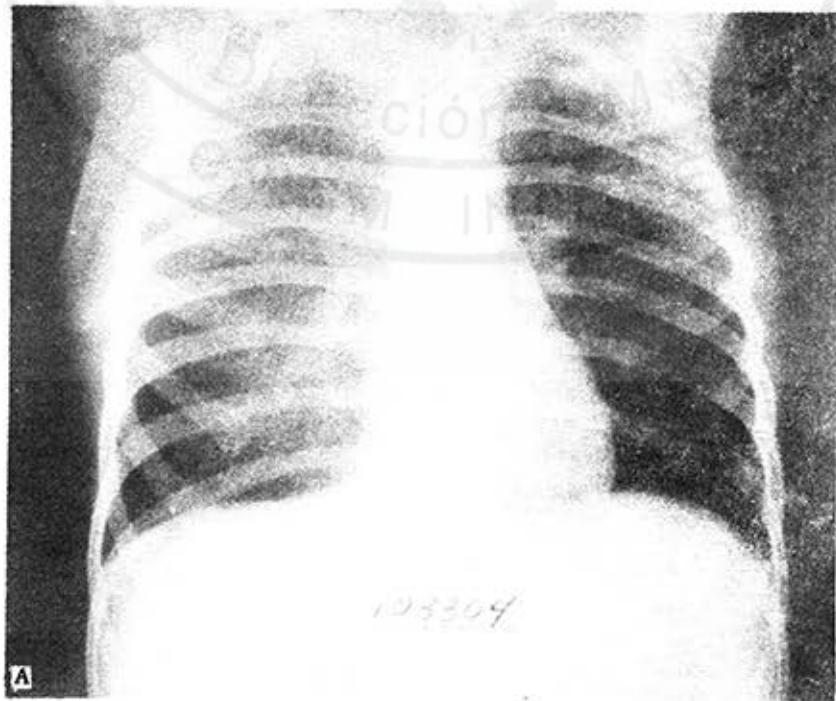
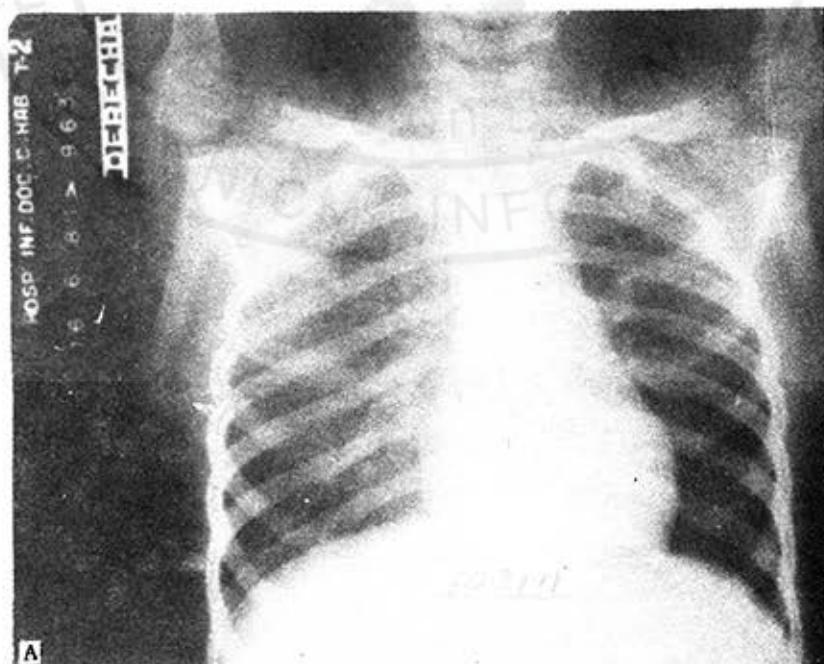




FIGURA 11. A. Paciente en decúbito supino, imagen en velo del hemitórax derecho. B. Vista de Pancoast sobre el lado derecho demuestra la existencia de hidrotórax derecho grado I.



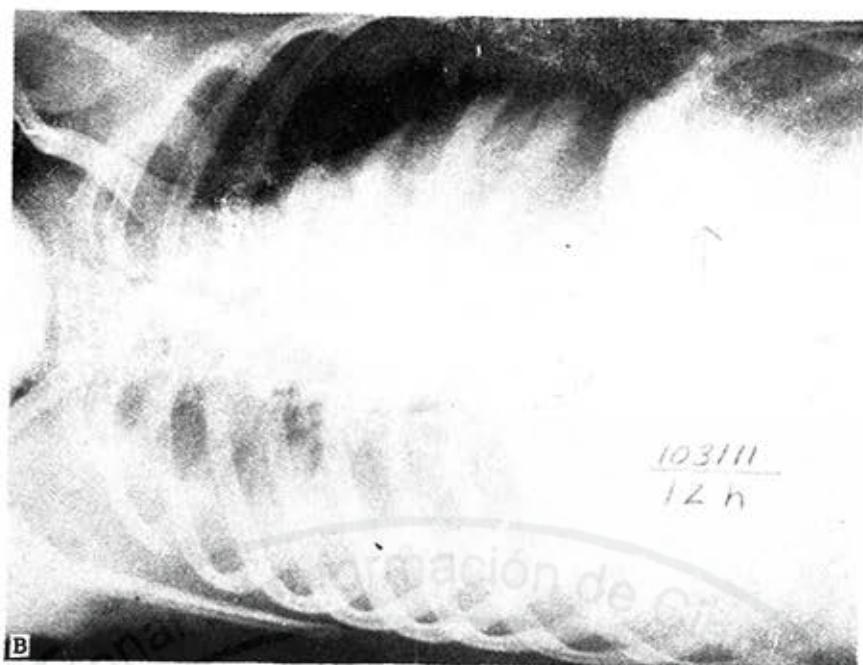


FIGURA 12. A. Opacidad en velo del pulmón derecho en decúbito supino. B. Posición de Pancoast realizada 12 horas después muestra hidrotórax grado III.



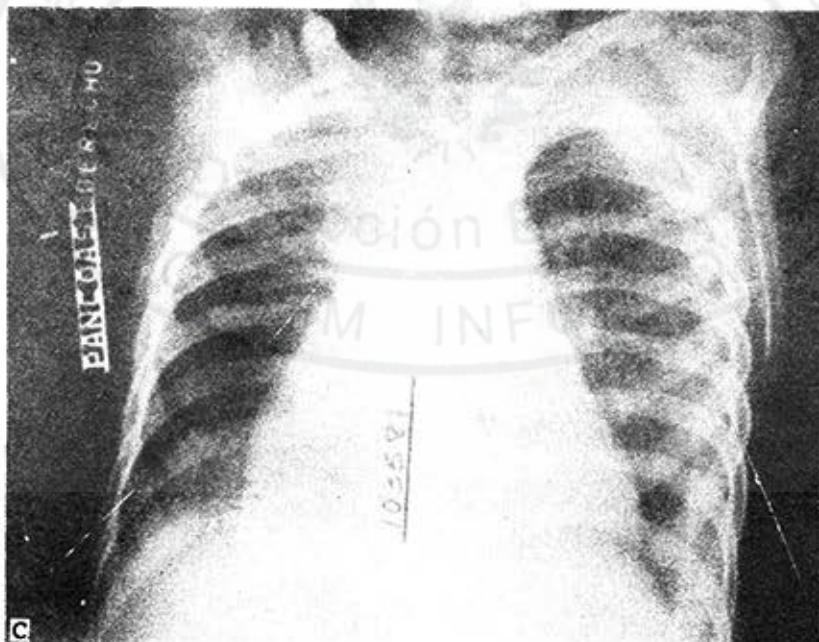


FIGURA 13. A. Radiografía de tórax con el paciente de pie, hidrotórax bilateral fundamentalmente de forma infrapulmonar. Aparente cardiomegalia a causa de la elevación del área cardiaca. B. y C. Vistas en posición de Pancoast derecho e izquierdo respectivamente que demuestra el hidrotórax bilateral.

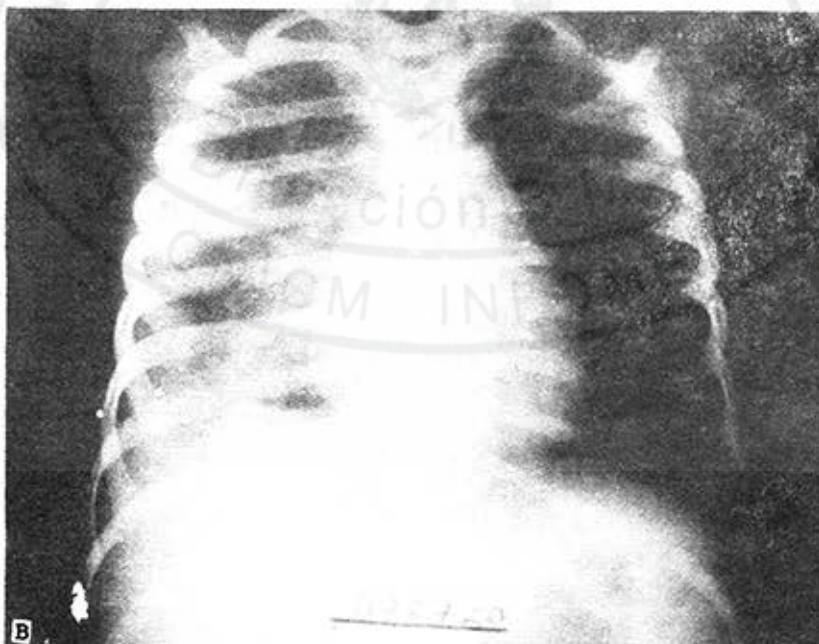
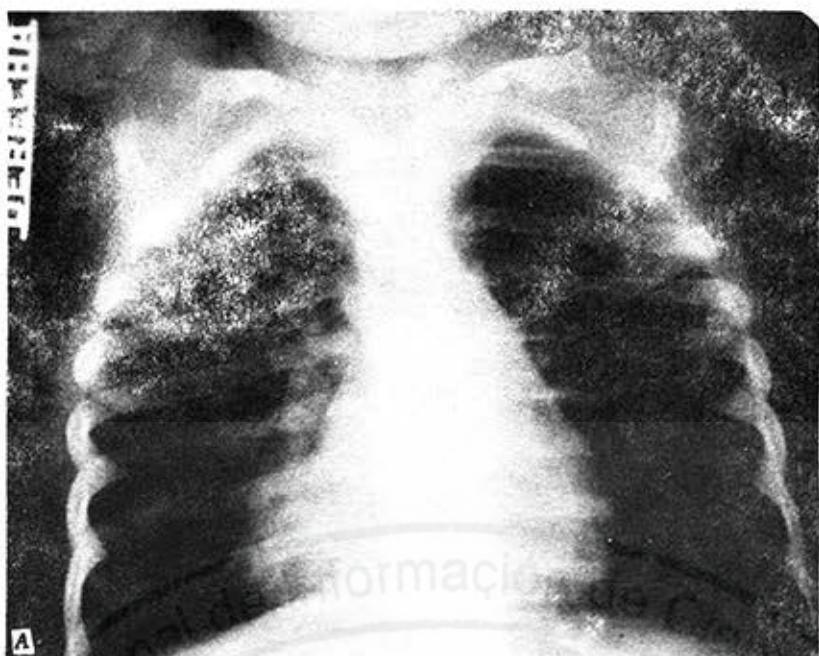


FIGURA 14. A. Opacidad al nivel del ángulo cardiofrénico derecho con signos de atrapamiento aéreo que se interpretó como un proceso inflamatorio. B. Examen evolutivo: 12 horas después el niño estaba en shock con un cuadro típico de una FHD, se aprecia hidrotórax derecho y lesiones hiliobasales más extensas en relación con el edema pulmonar.



FIGURA 15. Signos de edema pulmonar perihiliar en ambos lados, acompañado de hidrotórax de tipo infrapulmonar mayor en el lado derecho.

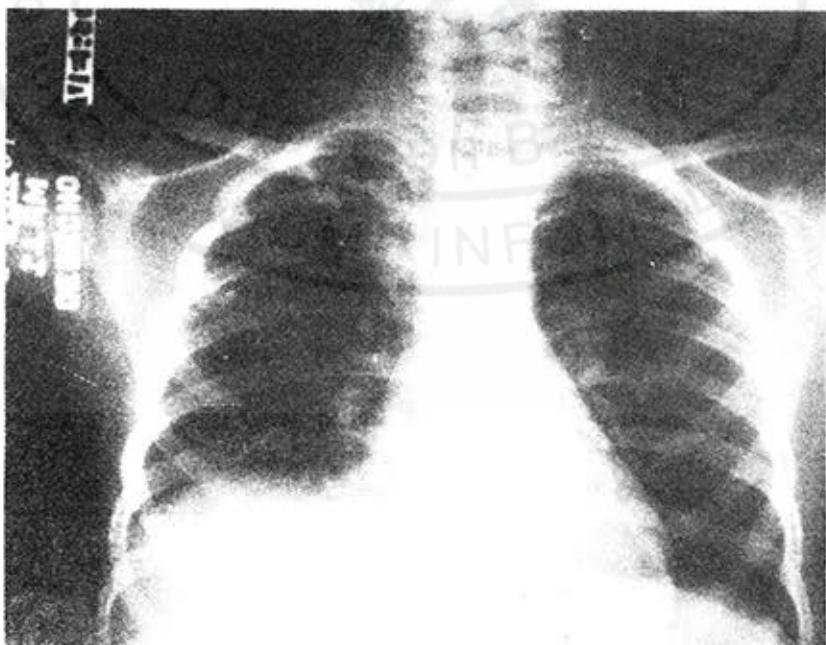


FIGURA 16. Bandas lineales de atelectasia en región infraclavicular derecha. Hidrotórax bilateral en región subpulmonar.

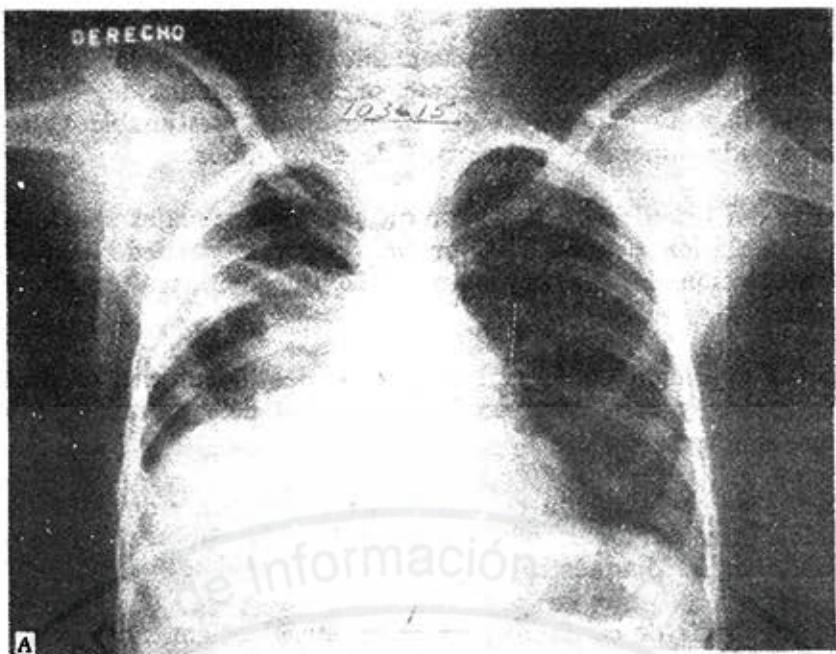


FIGURA 17. A. Se aprecia hidrotórax bilateral con predominio derecho, que se introduce en la cisura interlobular. B. Examen evolutivo: 48 horas después. El hidrotórax se reabsorbió casi totalmente; se comprobó que había condensación de la base derecha con atracción del mediastino en relación con atelectasia del lóbulo inferior.

CONCLUSIONES

1. El hidrotórax, acompañado frecuentemente de grados diversos de edema pulmonar, debe considerarse como parte importante del cuadro clínico de la FHD y su diagnóstico temprano es de inestimable valor para el cuidado hidromineral y pronóstico de estos niños.
2. La cifra del hematocrito nos ayuda a seleccionar cuáles son los pacientes más necesitados de una radiografía de tórax y puede demostrarse la íntima relación entre el agravamiento clínico y las alteraciones pleuro-pulmonares.
3. Tanto la aparición como la reabsorción del hidrotórax se producen en forma rápida y coinciden con los momentos de agravamiento y recuperación de los pacientes.
4. La forma de presentación radiográfica más frecuente del hidrotórax es la variedad infrapulmonar, por tanto la vista de Pancoast cobra gran importancia en el diagnóstico.
5. La no existencia de cardiomegalia en nuestros pacientes obliga a incluir la FHD entre las causas de edema pulmonar sin cardiomegalia.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen al profesor Orlando Valls y al profesor Manuel Rojo las sugerencias en la realización de este trabajo.

SUMMARY

A study of hemorrhagic dengue fever is made. It is stated that two major facts exist in the pathophysiology of this disease: the increase in vascular patency and hemostatic disorders. These findings are compared with those reported by other authors.

RÉSUMÉ

On réalise une étude sur la fièvre hémorragique du dengue. On expose qu'il existent 2 faits fondamentaux dans la physiopathologie de cette maladie: l'augmentation de la perméabilité vasculaire et les troubles de l'hémostase. On compare les trouvailles avec celles informées par d'autres auteurs.

BIBLIOGRAFIA

1. Halstead, S. B.: Dengue and hemorrhagic fever of Southeast Asia. *Yale J Biol Med* 37: 434-54, Jun; 1986.
2. Cohen, S. N.; S. B. Halstead: Shock associated with dengue infection. I. Clinical and physiologic manifestations of dengue hemorrhagic fever in Thailand, 1964. *J Pediatr* 68: 448-456, Mar., 1966.

3. *Hammon, W. McD*: Dengue Hemorrhagic fever —do we know its cause? *Am J Trop Med Hyd* 22 (1): 82-91, Jan., 1973.
4. *Lim, L. B. et al.*: Clinical aspects of mosquito-borne hemorrhagic fever in the Phillipines and other South-East countries. *Philip J Pediatr* 14 (2): 97-107, Mar.-Apr., 1965.
5. *Venson, E. L. et al.*: The Greater Manila dengue hemorrhagic fever epidemic of 1966. *J Philip Med Assoc* 48 (6): 297-313, Jun., 1972.
6. *Morens, D. M.*: Dengue in American children of the Caribbean. *J Pediatr* 93 (6): 1049-51, Dec., 1978.
7. *OMS*: Vigilancia del dengue y la FHD en tres regiones. *Cron OMS* 34 (6): 261-62, Jun., 1980.
8. *Carey, D. E.*: Chicungunya and dengue: a case of mistaken identity? *J Hist Med* 26 (3): 243-262, Jul., 1971.
9. *Delfin, H.; T. V. Coronado*: Dengue en La Habana en 1987. *Cron Med Quir de La Habana* 23 (10): 185-93, 1897.
10. *Delfin, H.*: El dengue. *An Acad Cien Med Fis Mat de La Habana* 42: 242-46, 1905-1906.
11. *Errenkrans, M. D. et al.*: Pandemic dengue in Caribbean countries and the Southern United States —past, present and potential problems. *N Eng J Med* 285 (26): 1460-1469.
12. *Pittaluga, G.*: Sobre un brote de dengue en La Habana. *Rev Med Trop Parasit Bact Clin Lab* 11: 1-3, 1945.
13. *OPS*: Dengue en el Caribe, 1977-1978. *Boletin Informativo sobre Dengue, Fiebre Amarilla y A. Aegypti en las Américas*. OPS 2: 4-6, 1978.
14. *Sánchez Veiga, F. et al.*: El dengue: estudio de sus posibles complicaciones. *Rev Cubana Pediatr* 51: 249-53, mayo-jun., 1979.
15. *WHO*: Guide for diagnosis, treatment and control of dengue hemorrhagic fever (2nd ed.). Technical Advisory Committee in Dengue Hemorrhagic Fever for the South East Asian and Western Pacific Regions. Geneva, WHO, 1980.
16. *Cunning, G.; Somple, S. J.*: Disorders of the respiratory system. 2nd ed. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1980. Pp. 534-535.
17. *Halstead, S. B.*: Dengue hemorrhagic fever —a public health problem and a field of research. *Bull Who* 58 (1): 1-21, 1980.
18. *WHO*: Pathogenetic mechanisms in dengue hemorrhagic fever: report of an international collaborative study. *Bull WHO* 48 (1): 117-33, 1973.
19. *Halstead, S. B.*: Immunological Parameters of Togavirus Disease. *The Togavirus*. New York, Chap. 5, Academic Press, Inc. 1980. Pp. 107-172.
20. *Johnson, K. M.*: Fiebre Hemorrágica por Virus del Dengue. En: *Cecil-Loeb. Tratado de Medicina Interna*. 14ta ed., vol. 1. Madrid, Ed. Importécnica S. A., 1978. Pp. 284-286.

21. *Reyes, V.*: Pathogenesis and pathophysiology of H-fever. *Philip J Pediatr* 14 (2): 108-118, Mar-Apr, 1965.
22. *Robbins, S. L.*: Patología Estructural y Funcional. Ciudad de La Habana, Ed. Pueblo y Educación, 1978. P. 816.
23. *Blajot Pena*: Radiología Clínica del Tórax. 2da ed., Barcelona, Ed. Toray S.A., 1977. Pp. 414-445.
24. *Fraser, R. G.; J. Paré*: Diagnóstico de las enfermedades del tórax. Barcelona, Salvat Ed. S.A., 1973. P. 810.
25. *Paul, L. W.; J. H. Juhl*: The Essentials of Roentgen Interpretation. La Habana, Ediciones Revolucionarias, 1965. Pp. 688-692, 755-757.

Recibido: 3 de junio de 1986. Aprobado: 22 de julio de 1986.

Dr. Jorge García Arotzarene. Hospital Pediátrico Docente de Centro Habana, Benjumeda No. 670, municipio Centro Habana, Ciudad de La Habana, Cuba.