

CASOS RADIOLÓGICOS

## *Caso clínico - radiológico pediátrico*

MARÍA SOLEDAD WENZEL A. y CARMEN ALBORNOZ V.

Escolar de 8 años, sexo femenino, previamente sana, que consulta por fiebre, dolor abdominal y mialgias de 4 días de evolución.

Al examen físico se constató una temperatura rectal de 39,5°C; FR: 56 ciclos/min; presión arterial: 110/76 mm Hg; SaO<sub>2</sub>: 90% respirando aire ambiental. La auscultación pulmonar mostró murmullo vesicular globalmente disminuido con estertores de gruesa burbuja bilaterales.

La niña ha vivido en la ciudad de Valdivia y no refería haber salido de la ciudad en los últimos dos meses.

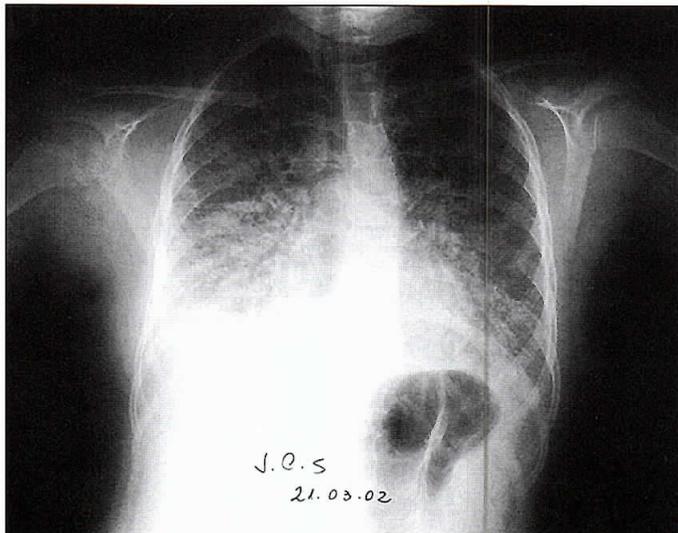
Se solicitaron exámenes de laboratorio, cuyos resultados se describen a continuación.

El hemograma mostró hematocrito 45,5%, leucocitos 20.400/mm<sup>3</sup> (eosinófilos 2; juveniles 2; baciliformes 25; segmentados 50; linfocitos 20 y monocitos 1%), recuento plaquetario 59.000/mm<sup>3</sup>. La gasometría arterial con FiO<sub>2</sub>=0,40 mostraba pH: 7,41, PaO<sub>2</sub>: 44 mm Hg, PaCO<sub>2</sub> 28,1 mmHg, HCO<sub>3</sub>: 17,1 mmoles/L, EB-6,1 mEq/L y SaO<sub>2</sub>: 79%.

Otros exámenes: natremia 125 mEq/L, LDH 2,351 U/L, SGOT 460 U/L, SGPT 173 U/L, tiempo parcial de tromboplastina 36,8 s, tiempo de protrombina 67%.

Además, se solicitó radiografía (Rx) de tórax en proyección póstero anterior (Figura 1).

**¿Cuál es su diagnóstico?**



**Figura 1.** Radiografía de tórax en proyección póstero-anterior al ingreso (ver texto).

\* Instituto de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad Austral de Chile. Servicio de Pediatría, Hospital Clínico Regional Valdivia.

## HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

La radiografía de tórax (Figura 1), muestra sombras de predominio intersticial en ambos pulmones, en especial en sus 2/3 inferiores. No hay evidencia de derrame pleural y el corazón es normal.

La paciente fue hospitalizada en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), se conectó a ventilación mecánica, administrándosele drogas vasoactivas y corticoides (Metilprednisolona). Una Rx de tórax de control 24 horas más tarde (Figura 2) mostró progresión significativa de las sombras pulmonares bilaterales, con compromiso alveolar en ambos pulmones. Estos hallazgos son compatibles con una enfermedad pulmonar bilateral, compromiso intersticial y alveolar. Podría corresponder a una neumopatía de tipo infeccioso, de carácter inespecífico o edema pulmonar de predominio intersticial de causa no cardiogénica (Síndrome de *distress* respiratorio agudo). Dada la rápida evolución y la gravedad de la enfermedad en una paciente previamente sana, se planteó la posibilidad de un Síndrome Cardiopulmonar por Hantavirus, que fue confirmado con IgM (+) para este virus.

Evolucionó satisfactoriamente y fue dada de alta a los 12 días de hospitalización, en buenas condiciones generales.

## DISCUSIÓN

El Síndrome Pulmonar por Hantavirus es una enfermedad emergente que fue descrita por primera vez en Estados Unidos en 1993<sup>1-2</sup>. En Chile se notificó el primer caso en la localidad de Cochamó, Xª Región en 1995<sup>3</sup>. Esta enfermedad corresponde a una zoonosis, producida, al igual que en Argentina, por el virus Andes, cuyo principal vector es el roedor *Oligoryzomys longicaudatus* (ratón de cola larga). Afecta de preferencia al adulto joven, siendo menos frecuente en la población infantil<sup>4</sup>.

La infección humana se produce por inhalación de aerosoles, consumo de agua y/o alimentos contaminados con saliva, orina o excretas de roedores portadores del virus<sup>1</sup>. El período de incubación varía entre 5 y 45 días.

En la paciente, llama la atención su procedencia urbana. La vivienda se encuentra ubicada en un sector aledaño al río Valdivia y en el estudio epidemiológico se capturó varios ejemplares del vector *Oligoryzomys longicaudatus*, tanto en los alrededores de su casa como en los lugares donde ella concurría a jugar (orilla del río, cancha

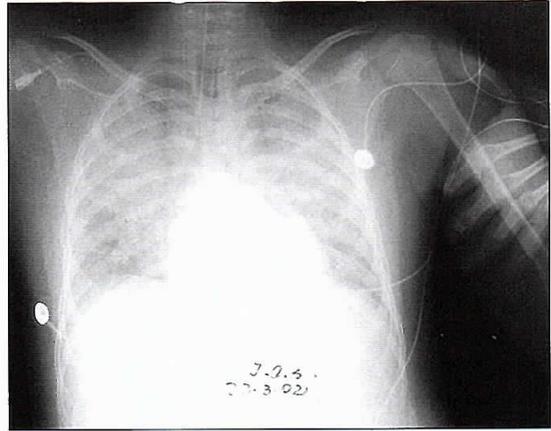


Figura 2. Radiografía de tórax de control 24 h postingreso (ver texto).

de fútbol). En dicho muestreo no se encontró presencia del virus en los roedores, lo que no descarta contagio con otros roedores en períodos previos.

Clínicamente se caracteriza por fiebre, cefalea y mialgias, de comienzo brusco. Algunos casos presentan dolor abdominal, náuseas, vómitos y diarrea, síntomas que a veces hacen sospechar abdomen agudo. El pródromo febril, generalmente dura 3 a 4 días, pero puede ser hasta de 10 a 12 días<sup>5-10</sup>. Posteriormente, aparece en forma abrupta tos y disnea (fase cardiopulmonar), con edema pulmonar agudo no cardiogénico, acompañado de shock en los casos más severos<sup>5</sup>. El edema pulmonar se desarrolla rápidamente, generalmente en 1 a 2 horas<sup>6</sup>. Casi todos los casos requieren suplemento de oxígeno y alrededor de un 70% ventilación mecánica<sup>6</sup>.

Se ha demostrado un aumento de la actividad de células T, particularmente CD8<sup>5-6</sup>. Se produce liberación de citoquinas que actúan en el endotelio vascular, en la pared bronquial y probablemente en el miocardio, desencadenando un aumento de la permeabilidad capilar, falla cardíaca, shock y muerte<sup>5</sup>.

En la fase cardiopulmonar, los exámenes de laboratorio que apoyan el diagnóstico son: hemograma con hemoconcentración, leucocitosis, neutrofilia, inmunoblastos y trombocitopenia; LDH, SGOT elevadas; sodio y albúmina plasmáticos disminuidos; y tiempo parcial de tromboplastina prolongado<sup>1-3-4</sup>. La Rx de tórax muestra inicialmente infiltrados intersticiales bilaterales que progresan a infiltrados alveolares pudiendo aparecer derrame pleural<sup>9</sup>. Los cambios en la Rx de tórax, característicamente progresan en forma muy rápida, puede ser en horas, lo que debe

hacer sospechar al clínico la posibilidad de una infección por Hantavirus y buscar dirigidamente los antecedentes epidemiológicos.

Los exámenes específicos para el diagnóstico etiológico se hacen por serología: determinación de Anticuerpos antiviral Hanta (IgM, IgG), amplificación mediante transcriptasa reversa y reacción de polimerasa en cadena (RT – PCR) e inmunohistoquímica en tejidos como pulmón, hígado y riñón<sup>7-8</sup>.

La mortalidad ha ido descendiendo con los años debido a una detección precoz, manejo de estos pacientes en UCI con ventilación mecánica y drogas vasoactivas. Se ha usado corticoides (Metilprednisolona)<sup>7-9</sup>, con resultados aún inciertos. La Ribavirina se ha usado en la fase cardiopulmonar y no ha demostrado efectividad significativa<sup>11</sup>.

Aunque poco frecuente, el diagnóstico de «infección por Hantavirus» debe considerarse en un paciente previamente sano que presenta edema pulmonar o una neumopatía intersticial difusa y bilateral, de rápida progresión. En estos casos, la Rx de tórax puede ser fundamental en el diagnóstico de esta enfermedad.

En general no es necesario usar otros métodos de imágenes para el diagnóstico.

#### BIBLIOGRAFÍA

- 1.- DUCHIN J S, KOSTER F T, PETERS C J, SIMPSON G L, ZAKI S R et al. Hantavirus Study Group: Hantavirus Pulmonary Syndrome: a clinical description of 17 patients with a newly recognized disease. *N England J Med*, 1994; 330: 949-55.
- 2.- ZAKI S H, GREER P W, COFFIELD L M, GOLDSMITH C S, NOLTE K B, FOUCAR K et al. Hantavirus Pulmonary Syndrome. Pathogenesis of an Emerging Infectious Disease. *Am J Pathol*. 1995; 146: 552-79.
- 3.- TAPIA M. Síndrome Pulmonar por Hantavirus: Caso Clínico. *Rev Chil Enf Resp* 1997; 13: 103-10.
- 4.- SOZA G, LORCA P, PUEBLA S, WENZEL M, NAVARRETE M, VILLAGRA E et al. Síndrome pulmonar por hantavirus en población infantil. Chile: Regiones IX y X. 1998-2000. *Rev Chil Infect* 2000; 17: 248-57.
- 5.- CASTILLO C, OSSA G. Síndrome pulmonar por hantavirus Andes en Chile. *Rev Chil Enf Respir* 2002; 18: 35-46.
- 6.- PETERS C J, SIMPSON G, LEVY H. Spectrum of Hantavirus infection: Hemorrhagic fever with Renal Syndrome and Hantavirus Pulmonary Syndrome. *Annu Rev Med* 1999; 50: 531-545.