

Médica Sur

Volumen
Volume 9

Número
Number 3

Julio-Septiembre
July-September 2002

Artículo:

Dengue

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Asociación Médica del American British Cowdray Hospital, AC

Otras secciones de
este sitio:

- 👉 [Índice de este número](#)
- 👉 [Más revistas](#)
- 👉 [Búsqueda](#)

*Others sections in
this web site:*

- 👉 [Contents of this number](#)
- 👉 [More journals](#)
- 👉 [Search](#)



Medigraphic.com

Dengue

Dr. Norberto Carlos Chávez Tapia,* Dr. Javier Lizardi Cervera**

Resumen

El dengue es una enfermedad viral, ocasionada por la infección por arbovirus, caracterizada principalmente por fiebre bifásica y cefalea, sus complicaciones más graves son el estado de choque y la hemorragia, el manejo se basa en terapia de sostén y el uso de antipiréticos. Se comenta un caso de dengue clásico.

Palabras clave: Dengue, *Aedes aegypti*, fiebre.

Paciente masculino de 18 años de edad, padeció varicela durante la infancia y antecedente de apendicectomía. Refiere haber permanecido en Acapulco durante 15 días regresando 4 días previos a su ingreso. Su padecimiento lo inició 3 días previos al presentar mialgias, artralgias, y ataque al estado general, un día después presenta fiebre de hasta 39°C siendo tratada con 3 dosis de 500 mg de paracetamol sin mejoría del cuadro febril, posteriormente presentó una evacuación disminuida de consistencia y náusea sin llegar al vómito, así como cefalea de predominio frontal y retroocular, no refiere alteraciones en el estado de alerta, no diplopía, ni otra sintomatología neurológica.

A la exploración física con temperatura de 39.5°C, así como taquicardia de 110 latidos por minuto, conducto auditivo externo eritematoso, hiperemia conjuntival, no se palpan adenomegalias cervicales, supraclaviculares o axilares, en la región anterior del tórax presenta eritema macular discreto, en la región abdominal no se palpan megalias, al examen neurológico solamente presenta rigidez de nuca.

Los exámenes de laboratorio mostraron lo siguiente: Hemoglobina 15.9 g/dL, Hematócrito 46%, plaquetas 294,000/mm³, leucocitos 6,100/mm³, basófilos 0.3%, eosinófilos 0%, linfocitos 19.3%, monocitos 13.1%, neutrófilos segmentados 67.3%, química sanguínea, reacciones febriles negativas, examen general de orina sin alteraciones. LCR turbio, incoloro, leucocitos 57/mm³, eritrocitos 14 mm³/, neutrófilos 40%, eosinófilos 0%,

Abstract

Dengue is a viral infection, originated by arbovirus, characterized by biphasic fever and headache, severe complications are shock and hemorrhage. The mainstay of treatment are fluids and antipyretics. We discuss a case of classic dengue.

Key words: Dengue, *Aedes aegypti*, fever.

mononucleares 60%, glucosa 60 mg/dL, proteínas totales 65.2 mg/dL, bacterias ausentes, tinta china negativa. La tomografía computada de cráneo fue normal. El diagnóstico de dengue se corroboró por CAP-ELISA.

Discusión

El dengue es la infección más importante causado por arbovirus, se estima que ocurren 100 millones de casos por año y 2.5 billones de personas se encuentran en riesgo.¹ El dengue es una enfermedad virtualmente de los trópicos (*Figura 1*).⁴ El registro más antiguo de casos compatibles con el dengue se publica por primera vez durante las dinastías chinas (265-420 a. C.). En las últimas tres décadas se ha incrementado la infección debido principalmente al hacinamiento, las malas condiciones de las viviendas, deterioro en la calidad del agua, inadecuado manejo de desechos y una urbanización poco planeada, todo esto contribuye al desarrollo del mosquito *Aedes aegypti*, su principal vector. Otros factores son: el transporte del dengue a centros urbanos debido al incremento de los viajes aéreos.²

Existen 4 serotipos de virus del dengue, llamados DEN-1, DEN-2, DEN-3, DEN-4. Pertenecen al género *flavivirus*, familia *flaviviridae* que incluye aproximadamente 70 virus. Los *flavivirus* son relativamente pequeños (40-50 nm), esféricos con una envoltura lipídica. El genoma de los *flavivirus* es de aproximadamente 11,000 bases que codifica 3 proteínas estructurales y 7 proteínas no estructurales. La infección por algún serotipo del virus del dengue provee inmunidad para este tipo de virus, pero no ofrece inmunidad cruzada para otros serotipos. *Aedes aegypti* es un mosquito pequeño,

* Departamento de Medicina Interna.

** Subdirección Académica.

Fundación Clínica Médica Sur. México, D.F.

blanco y negro, altamente domesticado a los climas tropicales, que prefiere depositar sus huevos en contenedores artificiales comúnmente encontrados alrededor de las casas,² este mosquito se encuentra a latitudes entre 35°N y 35°S.⁴ El mosquito adulto prefiere descansar en interiores, así como alimentarse durante las horas con luz. Existen dos tipos de actividad de mordedura, las horas tempranas de la mañana y en la tarde antes de que anochezca. Es común que varios miembros de la familia enfermen de fiebre por dengue en un lapso de 24 a 36 h. Sugiriendo que todos ellos fueron infectados por el mismo mosquito.²

Después de que una persona es picada por un mosquito infectante el virus se incuba por un promedio de 3 a 14 días (promedio 4 a 7 días), después la persona experimenta fiebre de inicio agudo acompañado de una variedad de síntomas inespecíficos. Durante la fase febril aguda que puede ser tan corta como 2 días o tan larga como 10 días.²

La fiebre por dengue clásica es una enfermedad de niños mayores y adultos, caracterizada por fiebre de inicio agudo, cefalea frontal, dolor retro-orbitario, dolor de cuerpo, náusea y vómito, artralgias, debilidad y rash. Los pacientes pueden presentar anorexia, alteraciones del gusto y ligero dolor faríngeo. La constipación se reporta ocasionalmente; la diarrea y síntomas respiratorios no son frecuentes y quizá se deba a infecciones concurrentes.^{1,3} Son manifestaciones poco comunes: ictericia, parotiditis y cardiomiopatía.⁴

La temperatura inicial puede incrementarse de 39°C a 40.5°C, y la fiebre puede durar de 2 a 7 días, así como

ceder después de unos días, volviendo a incrementarse 12 a 24 horas después. Pueden presentar bradicardia relativa a pesar de la fiebre. Puede haber hiperemia conjuntival y faríngea. Son comunes las linfadenopatías. La aparición de rash es variable pero ocurre hasta en el 50% de los pacientes. El rubor facial o manchas eritematosas pueden aparecer de forma coincidente con el inicio de la fiebre desapareciendo 1 a 2 días después del inicio de la fiebre. Un segundo rash que va del escarlatiniforme al máculo papular que puede aparecer entre 2 a 6 días de la enfermedad. El rash comúnmente empieza en el tronco y se disemina a la cara y a las extremidades, el promedio de duración del segundo rash es de 2 a 3 días.²

Dentro de las manifestaciones neurológicas encontramos convulsiones, reducción en el nivel de conciencia, cefalea intensa, meningismo, vómito, paraparesia espástica e histeria. Se ha asociado la infección por el virus del dengue con el síndrome de Guillain-Barré. Los datos del líquido cefalorraquídeo muestran presión mayor de 20 cm, pleocitosis, niveles de proteínas superiores a 45 mg/dL. La glucosa no muestra alteraciones, y el EEG muestra complejos de ondas lentas de gran amplitud o un patrón no característico.¹

Las manifestaciones hemorrágicas en la fiebre del dengue son poco comunes y varían de moderadas a severas, púrpuras, petequias. Puede haber epistaxis, sangrado de tubo digestivo y la hematuria es poco frecuente. Los hallazgos de laboratorio incluyen neutropenia seguida de linfocitosis comúnmente con linfocitos atípicos. Las enzimas hepáticas pueden encontrarse elevadas usualmente de forma moderada, hasta 30% de los pacientes pueden tener cuentas plaquetarias menores de 100 mil/mm³.²

La fiebre por dengue generalmente es autolimitada y raramente es fatal. La fase aguda de la enfermedad es de 3 a 7 días pero la convalecencia puede prolongarse por semanas y puede asociarse a debilidad y depresión especialmente en adultos.²

La fiebre hemorrágica por dengue es una enfermedad de niños menores de 15 años aunque puede observarse en adultos, se asocia al serotipo 2 y se caracteriza por fiebre de inicio súbito que dura de 2 a 7 días acompañado de signos y síntomas inespecíficos, el diagnóstico diferencial durante la fase aguda de la enfermedad es difícil de realizar. No existen signos o síntomas patognomónicos durante la fase aguda, por otro lado, cuando la fiebre remite las manifestaciones características en el plasma hacen el diagnóstico preciso. Los datos de laboratorio usualmente muestran trombocitopenia y hemoconcentración.^{1,3,4}

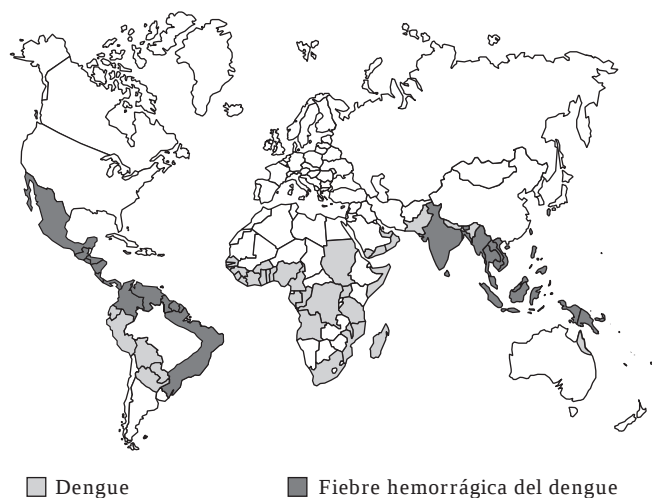


Figura 1. Distribución geográfica del dengue.

La fiebre hemorrágica por dengue se puede clasificar en 4 grados:²

- Grado I. Fiebre acompañada de síntomas inespecíficos con una prueba de torniquete positiva como única manifestación hemorrágica.
- Grado II. Lo mismo que el grado I pero con manifestaciones hemorrágicas espontáneas.
- Grado III. Falla circulatoria manifestada por taquifigmia con presión diferencial menor de 20 mmHg o hipotensión.
- Grado IV. Choque severo con pulso y presión indetectables.

Entre los mediadores involucrados en el desarrollo de la enfermedad están los neutrófilos, sistema de cascada plasmáticos (como el sistema de complemento) y citocinas que recientemente se ha documentado su importancia en la patogénesis por infección del virus del dengue. Los fibroblastos infectados por el virus del dengue producen IL-6 y factor estimulante de colonias de macrófagos y granulocitos. Además de encontrarse elevados los niveles de citocinas como el TNF, IL-6, IL-8 e interferón alfa elastasa que se han encontrado en pacientes con infecciones severas, mostrando correlación directa con las manifestaciones clínicas. En la fiebre hemorrágica por dengue y en el síndrome de shock por dengue existen anticuerpos heterólogos preexistentes contra el dengue que reconocen las formas infectantes del virus y forman complejos antígeno-anticuerpo que se unen y son interiorizados por los receptores Fc de las inmunoglobulinas de las membranas celulares de los leucocitos, especialmente macrófagos. Debido a que el anticuerpo es heterólogo el virus no es neutralizado y se encuentra libre de replicarse dentro de los macrófagos. Esta hipótesis se conoce como amplificación dependiente del antígeno, otro factor patogénico es la variabilidad del virus en la naturaleza.³ Se ha descrito que el uso de antiinflamatorios no esteroideos, la duración del estado de choque, y el nivel normal bajo o bajo del hematócrito durante el estado de choque se correlaciona con el desarrollo de complicaciones hemorrágicas.⁵

Existen 5 pruebas serológicas básicas para el diagnóstico de la infección por dengue: inhibición por hemaglutinación, fijación del complemento, pruebas de neutralización, ensayo de inmunoabsorción ligada a enzimas con captura de inmunoglobulina M, y ELISA indirecta para IgG. La batería de pruebas serológicas

debe incluir a todos los serotipos del dengue otros *flavivirus* (como el virus de la fiebre amarilla, el virus de la encefalitis japonesa, o el virus de la encefalitis de San Luis), otros no *flavivirus* (como el virus Chikungunya o el virus de la encefalitis equina del este), e idealmente antígenos de control de tejidos no infectados. Nuevas pruebas incluyen PCR, pruebas de hibridación, e inmunohistoquímica siendo esta última de gran utilidad para confirmar el diagnóstico en los casos fatales.²

No existe terapéutica específica contra el dengue: los esteroides, antivirales, o el carbasocromo (agente que disminuye la permeabilidad capilar) no han demostrado eficacia. En pacientes que no se encuentran en estado de choque la hidratación oral debe iniciarse de inmediato, el uso del paracetamol (no se recomienda la aspirina u otros tipos de antiinflamatorios no esteroideos, deben evitarse por el riesgo de desarrollar síndrome de Reye y hemorragia) puede ser usado para control de la fiebre y el dolor. La evaluación de la condición del paciente incluye la realización de una biometría hemática, pruebas de función hepática, tiempos de coagulación, electrolitos séricos, y gasometría. Los pacientes con signos de deshidratación severa o hemorragia deben manejarse hospitalariamente y se deben evitar procedimientos invasivos por el riesgo de sangrado, la restitución hídrica puede realizarse con solución salina normal o Ringer lactato.⁴

Referencias

1. Solomon T, Niguyen MD et al. Neurological manifestations of dengue infection. *Lancet* 2000; 355: 1053-1059.
2. Gubler DJ. Dengue and dengue hemorrhagic fever. *Clin Microbiol Rev* 1998; 11: 480-490.
3. Juffrie M, Van DM, Hack CE et al. Inflammatory mediators in dengue virus infection in children: interleukin-8 and its relationship to neutrophil degranulation. *Infect Immun* 2000; 68: 702-707.
4. Gibbons RV, David WV. Dengue: an escalating problem. *BMJ* 2002; 324: 1563-6.
5. See Lum Chai See Lum, Adrian Yu Teik Goh, Patrick Wai Keong Chan et al. Risk factors for hemorrhage in severe dengue infections. *J Pediatr* 2002; 140: 629-31.

Correspondencia:

Dr. Norberto Carlos Chávez Tapia.
Puente de Piedra No. 150. Col Toriello
Guerra. Tlalpan 14050
México, Distrito Federal
Subdirección Académica. Tercer Piso de
Hospitalización.