

PRESENTACIÓN DE CASO

Hospital General Docente "Roberto Rodríguez Fernández"
Morón. Ciego de Ávila. Cuba.

Revista Cubana
de Medicina Intensiva
y Emergencias



Informe de dos casos pediátricos con dengue grave

Report two pediatric cases with severe dengue

Dra. Daisy Abreu Pérez¹, Dra. Lourdes Montero Álvarez², Dra. Soraya de los Ángeles Sánchez Real³, Dra. Yelianni Rodríguez Hernández⁴.

RESUMEN:

El dengue es considerada en la actualidad una de las principales enfermedades virales reemergentes. La incidencia de esta ha aumentado considerablemente en los últimos años. Existen múltiples formas de presentación como leves, asintomáticas, oligosintomáticas y graves. Las manifestaciones clínicas principales en las formas graves son el shock hipovolémico, el síndrome de distress respiratorio agudo, los sangramientos, la afectación de órganos y las infecciones. Se informan dos casos pediátricos de dengue grave con evidencia clínica de síndrome de distress respiratorio agudo, sepsis severa, edema pulmonar cardiogénico y pancreatitis.

Palabras clave: Shock, dengue grave, síndrome de distress respiratorio agudo.

ABSTRACT:

Dengue is considered one of the more important viral re-emergent diseases nowadays. The incidence of this illness has increased rather more in the last years. There are several presentation forms such as; minor, asymptomatic, oligo-symptomatic and severe. The mains clinical manifestations in the severe forms are hypovolemic shock, acute respiratory distress syndrome, bleedings, organs damage and infections. We are reporting two pediatric cases of severe dengue with clinical evidence of acute respiratory distress syndrome, severe sepsis, cardiogenic pulmonary edema and pancreatitis.

Key words: Shock, severe dengue, acute respiratory distress syndrome.

¹Especialista de primer grado en Pediatría. Diplomado en cuidados intensivos pediátricos. Master en Urgencias Médicas. Profesora auxiliar.

²Especialista de primer grado en Pediatría. Especialista de segundo grado en Medicina Intensiva y Emergencias Pediátricas. Master en Urgencias Médicas. Profesora asistente.

³Especialista de primer grado en Pediatría. Diplomado en Nefrología Pediátrica. Profesora asistente.

⁴Especialista de primer grado en MGI. Residente de segundo año en Medicina Intensiva y Emergencias Pediátricas.

Correspondencia: ajlacerda@hgm.cav.sld.cu / dabreup@nauta.cu

Introducción:

En nuestro país se han producido varias epidemias de dengue clásico, de Fiebre Hemorrágica por Dengue (FHD) / Síndrome de Shock por Dengue (SSD),¹ transmitida por el mosquito del género *Aedes* (*A. Aegypti* o el *A. Albopictus*) que procrea en aguas limpias acumuladas y causado por cuatro serotipos del virus del dengue.²

En la actualidad esta enfermedad se clasifica de acuerdo con los niveles de gravedad en: dengue con o sin presencia de señales de alarma y dengue grave (DG).³ En el mundo se reportan entre 50 y 100 millones de casos cada año, alrededor de 25 000 fallecen.⁴

En la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital "Roberto Rodríguez Fernández" de Morón, en la provincia de Ciego de Ávila, Cuba, se ingresaron dos niños con manifestaciones de dengue con signos de alarma que desarrollaron DG, uno con clínica de síndrome de distress respiratorio agudo (SDRA) y otro con sepsis severa y edema pulmonar cardiogénico, provocado por una disfunción miocárdica y la aparición en el curso de la enfermedad de pancreatitis. El objetivo principal de nuestro trabajo es describir las manifestaciones clínicas del DG en pacientes pediátricos así como su manejo en la unidad de cuidados intensivos pediátricos.

Presentación de los casos clínicos

Caso clínico 1:

Historia de la enfermedad actual: Paciente de 15 años, color de la piel blanca, femenina, saludable, presentó síndrome febril agudo de 4 días de evolución (fiebre de hasta 39,5°C), además se quejaba de cefalea frontal, vómitos, dolor abdominal, astenia, anorexia, rash petequeal y síntomas respiratorios altos caracterizados por tos húmeda productiva con expectoración blanquecina y crisis de bacteriemia, acompañando a este cuadro aparecen manifestaciones de insuficiencia cardíaca congestiva, además de sangramiento por las punturas, íctero, vómitos y dolor abdominal en barra.

Al examen físico: Aspecto de enferma, pálida, con rash petequeal. Disnea moderada con tiraje intercostal y subcostal, aleteo nasal y FR: 32 rpm. Murmullo vesicular disminuido globalmente con estertores húmedos y StO₂ 88% con FiO₂ 40%. FC: 148 lpm. Ruidos cardíacos disrítmicos y ritmo de galope. TA: 135/85 mmHg y adecuada hemodinamia, con volumen urinario de 2.5 ml/kg/hora. Intranquila, sudorosa, somnolienta. Abdomen doloroso de manera generalizada a la palpación, hepatomegalia de 3cm. Escala de Coma de Glasgow (ECG) 14/15 puntos.

Analítica sanguínea: Leucocitos 13x10⁹ con Seg. 0,82/l. Eritrosedimentación 76 mm/h. TGP: 97U/I. TGO: 86U/I. Hto 0.28 vol%. Glicemia: 3.3 mmol/l. Creatinina: 100 umol/l (1.13 mg/dl).

Estudio de imágenes: Ecografía abdominal: presencia de tumoración a nivel de la cola del páncreas, líquido intraasas, hepatomegalia de 3cm, vesícula aumentada de tamaño. Rx de tórax: lesiones bilaterales moteadas, hilios fugaces. Tomografía axial computarizada abdominal: páncreas de contornos regulares y aumento del diámetro de la cola 26,1mm, hígado de 3cm. Ecocardiograma: Modo M Método de Teichholz con una fracción de acortamiento 23%, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) 44% (ligeramente disminuida), velocidad de acortamiento circunferencial de la fibra 0.9 circunferencias por segundo.

Hemogasometría: Ph 7.46, pO₂ 78 mmHg, StO₂ 92%, pCO₂ 29 mmHg EB -2 mmol/l BS 22 mmol/l, interpretándose como alcalosis respiratoria con hipoxemia.

Estudios microbiológicos: hemocultivo I: negativo (al ingreso), hemocultivo II: *Pseudomona aeruginosa* (24 horas), hemocultivo III: *Pseudomona aeruginosa* (48 horas). Monosero de dengue positivo, serotipo 3.

Coagulación: plaquetas 50x10⁶, tiempo de sangramiento 30 minutos, coágulo no retráctil, tiempo de protrombina (control 14 segundos y paciente 27 segundos), test de paracoagulación positivo.

Conducta: Reportado de crítico, con balance hidromineral estricto. Ventilación no invasiva modalidad CPAP la cual no tolera y se procede a ventilación mecánica invasiva en modalidad presión control. Necesidad de Dobutamina 10 µg/kg/min, Furosemida 1mg/kg/dosis. Se comienza tratamiento con Ceftazidima a 100 mg/kg/día cada 8 horas, manteniendo el tratamiento por 5 días y posteriormente Meropenem 40 mg/kg/dosis cada 8 horas. Plasma fresco congelado 10 ml/kg/día, concentrado de plaquetas 5 Uds. cada 8 horas. En estas condiciones se mantiene por 12 días hasta su recuperación y traslado a sala de pediatría.

Caso clínico 2:

Historia de la enfermedad actual: Paciente de 10 años, color de la piel blanca, masculino, saludable, que ingresa por presentar fiebre de 38-38,8 °C, cefalea, dolor retroocular y mialgias, acompañado de anorexia y astenia marcada. En su evolución la presión arterial comienza a disminuir, se muestra taquicárdico, con inestabilidad hemodinámica, aparece polipnea que progresa en pocas horas a la insuficiencia respiratoria aguda.

Examen físico: Rash petequial con prueba del lazo positiva, edema ligero de miembros inferiores. Fr: 48 rpm, disnea moderada con tiraje, StO₂: 85-88%, murmullo vesicular globalmente disminuido, prácticamente abolido hacia las bases, no estertores. Fc: 133 lpm, ruidos cardiacos taquicárdicos, PA: 80/45 mmHg, PAM: 56.6 mmHg, pulsos periféricos débiles, llene capilar de 3 segundos, tibio con miembros fríos hasta el nivel de muñecas y tobillos, ritmo de diuresis 0.8ml/kg/hora. Abdomen: doloroso generalizado a la palpación, con hepatomegalia de 3 cm. Neurológico: ECG: 14/15 puntos.

Analítica sanguínea: leucograma 2.5x10⁹, Hto 0.50 vol%, conteo de plaquetas 60x10⁶. TGP 39 U/l.

Estudio de imágenes: Rx tórax: lesiones pleuropulmonares bilaterales con decolamiento pleural derecho (Figura 1). Ecografía torácica: derrame pleural de pequeña cuantía en el pulmón izquierdo y de moderada cuantía en el derecho.

Ecografía abdominal: líquido libre en cavidad de mediana cuantía, hepatomegalia homogénea de 3 cm.

Hemogasometría: acidosis respiratoria ligera (ph 7,31, pO₂ 82 mmHg, pCO₂ 50 mmHg, StO₂ 90,5%, EB 4 mmol/l, BS 29 mmol/l).

Conducta: Reportado de crítico, balance hidromineral estricto. Se repone volemia con solución Ringer lactato a 20 ml/kg cada 15 minutos por 3 dosis. Se utiliza droga inotrópica: Dobutamina a 10µg/kg/min. Se procede a la intubación orotraqueal iniciando ventilación artificial mecánica modalidad de presión control. Se administra antibioticoterapia para evitar la neumonía de la ventilación, ceftriaxona 100 mg/kg/día cada 12 horas. En su evolución en sala se mantiene en estas condiciones durante 44 horas, se retira la ventilación invasiva y se instaura la ventilación no invasiva con CPAP de forma intermitente cada 4 horas logrando mejorar la oxigenación y ventilación pulmonar. A las 48 horas de inicio de la ventilación mecánica aparece fiebre y secreciones respiratorias abundantes.

Microbiología: hemocultivo I negativo (al ingreso), hemocultivo II y cultivo de secreciones traqueobronquiales I, ambos a las 48 horas de ventilación, se aislaron: *Pseudomona aeruginosa*, *Pseudomona maltophilia* y *Acinetobacter calcoacético*. En hemocultivo III, al 5to día, aislamiento de *Pseudomona maltophilia* y *Pseudomona aeruginosa*, sensibles al Aztreonam. Se retira Ceftriaxona y se indica tratamiento con Ceftazidima a 100 mg/kg/día cada 8 horas después de recibido el hemocultivo II y el cultivo de secreciones traqueobronquiales I. Posteriormente al cuarto día de este tratamiento se sustituyen por Meropenem a 40 mg/kg/dosis cada 8 horas manteniéndose por 4 días para sustituirlo por Aztreonam a 150 mg/kg/día cada 8 horas. Evoluciona en un periodo de 11 días hacia la resolución del cuadro por lo que se traslada posteriormente para la sala de pediatría y egresa con buen estado general a los 13 días de evolución hospitalaria, manteniéndose bajo régimen de ingreso domiciliario para culminar tratamiento antimicrobiano.

Discusión:

El dengue es considerado una enfermedad reemergente, entre otros factores por el aumento del número de vectores en los últimos años y la llegada de gran número de personas provenientes de zonas endémicas,⁵ condiciones que favorecen la procreación y transmisión del virus, permitiendo la aparición de la enfermedad.⁶ Algunos autores refieren que las diferencias en la patogenicidad de las cepas virales explican las formas graves de la enfermedad.⁷

La respuesta inmune del huésped es patogénica con una producción excesiva de mediadores proinflamatorios, con permeabilidad vascular aumentada y extravasación de líquido responsable del shock con hemoconcentración. Precisamente el estado de shock representó el 83% de las muertes por esta enfermedad en los primeros 3 días de ingreso hospitalario en pacientes pediátricos en San Salvador y de ellos 8 casos se asociaron con SDRA.⁸ El shock se instaura en forma brusca y transitoria, los mecanismos responsables de este son los mismos que se invocan en el SDRA, evidenciándose dicho síndrome después del shock y cuando la reanimación con fluidos ha sido intensa y mantenida por más de 24 horas.⁸

En un estudio realizado en Maracaibo con pacientes fallecidos por DG, el 75% de la mortalidad se asoció a SDRA y 25% a shock hipovolémico.⁸ La asociación de dengue con infecciones representa una forma frecuente de manifestación de la enfermedad y se relaciona con una elevada mortalidad. El virus provoca una inmunodeficiencia celular transitoria asociada a la estadía prolongada en la salas de atención a pacientes graves, así como la aplicación de procedimientos invasivos predisponen al paciente a la infección bacteriana sobreañadida.⁸ En algunos estudios la coinfección es considerada la causa principal de decesos después de 72 horas del ingreso, como lo estudiado por Martínez y colaboradores en El Salvador.⁸

El desarrollo de coagulación intravascular diseminada (CID) es una de las causas de fallecimientos en el DG. En la actualidad su patogenia no está bien determinada, invocándose la activación de la coagulación por la vía intrínseca y la vía del factor tisular.^{8,9}

En cuanto a la afección de órganos, el virus del dengue produce lesión en corazón, pulmones, riñones e hígado, aunque se encuentran casos aislados con lesión del cerebro.⁹ En el corazón la aparición de miocarditis o miocardiopatías se traduce por disminución de la contractilidad miocárdica con reducción de la fracción de eyección en el ventrículo izquierdo.⁶ A nivel hepático, que ha sido el más estudiado, se produce muerte celular por apoptosis, lo que se traduce en elevación de las enzimas hepáticas.^{8,9} En uno de nuestros enfermos se presentó una pancreatitis aguda, sin embargo en la literatura revisada no se reportan casos con afectación pancreática en el DG, lo que representa una asociación muy interesante desde el punto de vista clínico. Su causa, aunque no encontramos una clara explicación, pudiera estar relacionada con los mecanismos anteriormente invocados.

No se ha podido precisar si las manifestaciones en los diferentes órganos sean debidas a la acción directa del virus o por una respuesta de hipersensibilidad de tipo autoinmune.¹⁰

Conclusiones

El dengue es una enfermedad infecciosa re-emergente en la actualidad. Existen formas graves que producen daño o disfunciones orgánicas severas con gran mortalidad. En la edad pediátrica, hemos presentado dos casos con síndrome de distress respiratorio agudo, disfunción miocárdica con edema pulmonar, sepsis grave/shock séptico y pancreatitis, lo que constituyen complicaciones graves para las que debemos estar preparados en nuestras áreas asistenciales.

Referencias bibliográficas:

- 1.- Guzmán MG, Kourí G, Bravo JR. La emergencia de la fiebre hemorrágica del dengue en las Américas. Reemergencia del dengue. Rev Cubana Med Trop 1999;51(1).
- 2.- Dengue. Wikipedia, La Enciclopedia Libre [Internet]. Washington: Wikipedia Foundation; 2012 [citado 28 Nov 2012]:[aprox. 10 p.]. Disponible en: <http://es.wikipedia.org/wiki/Dengue>
- 3.- Corrales-Aguilar E, Hun-Opfer L. Nuevas perspectivas sobre la patogénesis del dengue. Acta Méd Costarric [Internet]. 2012 Jun [citado 24 Nov 2012];54(2):75-85.

Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-60022012000200003&lng=es

4.- Valdez JJ, Ruiz D, Vázquez S, Calzada N, Guzmán MG. Evaluación del sistema diagnóstico SD Dengue Duo para la detección de la proteína NS1 y los anticuerpos IgM e IgG anti-dengue. Rev Cubana Med Trop 2012;64(1):27-34.

5.- Carrazana TM, Marquetti FMC, Vázquez CA, Montes de Oca MJL. Dinámica estacional y temporal de Aedes aegypti (Diptera: Culicidae) en el municipio Cienfuegos. Rev Cubana Med Trop [serie en Internet]. 2010 Ago [citado 2 nov 2011]; 62(2):[aprox. 10 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext & pid=S037507602010000200003 & lng=es.

6.- Estruch L, Santín M, Peláez O, Molina N, Sierra D, Muñiz AM. Guía para la asistencia integral a pacientes con Dengue. Editorial Ciencias Médicas 2012.

7.- García JA, Guzmán FJ, Alejandro VM, González MC, Moreno H, Cámara CR. Dengue hemorrhagic fever in an infant after primoinfection. Bol Med Hosp Infant Mex. Vol. 67, julio-agosto 2010.

8.- Martínez E, Polanco AC, Pleites EB. ¿Por qué y cómo mueren los niños con dengue?. Rev Cubana Med Trop v.60 n.1 Ciudad de la Habana ene.-abr. 2008.

9.- Arismendi G, et.al. Correlación clínico-patológica en casos fatales de dengue en Maracaibo, Venezuela. Rev Cubana Med Trop 2011;63(1).[online]

10.- Bacallao GC, Quintana O. Dengue. Revisión bibliográfica. Acta Médica del Centro, Vol. 7, No. 1, 2013.

Anexo:

Figura 1. Rx tórax del caso clínico 2.

A: AP normal al ingreso



B: A las 24 horas de evolución



Recibido: 12 de mayo de 2015.

Aprobado: 20 de agosto de 2015.

Daisy Abreu Pérez. Hospital General Docente "Roberto Rodríguez Fernández"
Morón. Ciego de Ávila. Cuba. Dirección electrónica: ajlacerda@hgm.cav.sld.cu

No existe ningún conflicto de intereses entre los autores. Los autores participaron de manera equitativa en la confección del manuscrito; recolección de la información de los expedientes clínicos, hojas de problemas y registro de sepsis: Dra. Yelianni Rodríguez Hernández, revisión de la bibliografía y búsqueda: Dra. Soraya de los A. Sánchez Real y Dra. Yelianni Rodríguez Hernández, confección de la presentación de casos clínicos y tecleado del manuscrito: Dra. Lourdes Montero Álvarez, coordinadora y autora principal del manuscrito: Dra. Daisy Abreu Pérez.
