

PRESENTACIÓN DE CASOS

HOSPITAL INFANTIL SUR DOCENTE, SANTIAGO DE CUBA

Dengue hemorrágico en dengue primario

Dra. Hilda Palacios Serrano,¹ Dra. María Elsa Vargas Caballero² y Dra. Tania María Aguirre Portuondo²

RESUMEN

Se describió la evolución clínica y humoral de un niño de 7 años que presentó dengue hemorrágico en el brote de dengue ocurrido en Santiago de Cuba en el año 1997, etapa en la cual se confirmó serológicamente el dengue en 77 pacientes menores de 15 años, pero solo en uno se consideró de tipo hemorrágico; a pesar de carecer de antecedentes de haber padecido la enfermedad y de no circular el virus en el país desde hacía más de 3 lustros. El niño experimentó un cuadro de choque al cuarto día del proceso, con hemoconcentración, derrames pleural y ascítico, trombocitopenia, sangrado y después una sepsis nosocomial; pero se recuperó totalmente en un período de 20 d.

DeCs: FIEBRE DENGUE HEMORRÁGICO/diagnóstico; AEDES; NIÑO.

Los monocitos constituyen la célula diana de la infección por los virus del dengue. En la infección primaria, estos últimos penetran en los monocitos y macrófagos mediante receptores específicos en la superficie de ambos; mientras que en la secundaria se unen a anticuerpos no neutralizantes y se fijan y penetran en las células por los receptores fc.¹

Se han formulado diversas hipótesis para explicar la génesis del dengue hemorrágico, pero en este trabajo, aunque se mencionan las más conocidas, el propósito fundamental fue describir las características y la evolución de un niño afectado por esta enfermedad durante el brote de dengue en Santiago de Cuba durante el año 1997.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente del sexo masculino, de 7 años de edad, procedente del poblado de Boniato, cercano a la ciudad de Santiago de Cuba, que ingresa en el Hospital Infantil Sur de esta ciudad el 5 de julio del año 1997, cuando ya se había declarado un brote de dengue en el territorio. Había presentado un cuadro febril de 38 y 39 °C 3 días antes de su hospitalización, con marcado decaimiento, pérdida del apetito y dolor muscular ligero. La última fiebre la había experimentado el 6 de julio en el horario nocturno. Al día siguiente, en horas de la noche, tuvo un vómito oscuro y estaba muy decaído. Se le indicó una radiografía de tórax, que reveló un

¹ Especialista de I Grado en Pediatría. Profesora Asistente.

² Especialista de I Grado en Pediatría.

moteado inflamatorio en el pulmón derecho. Sus cifras de hemoglobina eran de 150 g/L; las de hematocritos, de 50 volúmenes; y las de leucocitos, de 13 000 mm³, con 80 segmentados. Se le prescribió hidratación parenteral.

A las 12: 00 m. del 8 de julio presentaba las manifestaciones clínicas siguientes: extremidades frías, quejidos, tiraje subcostal, movimiento disminuido en hemitórax derecho y tensión arterial de 100/60, por lo que se diagnosticó dengue hemorrágico con choque y fue trasladado para la sala de terapia intensiva. El recuento de plaquetas resultó ser de 51 x 10⁹ y la glicemia de 4,4 mmol/L, mientras que la gasometría arrojó acidosis mixta. El ultrasonido mostró líquido libre en cavidad y derrame pleural derecho de moderada intensidad, así como hepatomegalia y esplenomegalia de 4 y 2 cm, respectivamente. También se observó un *rash* petequeal en el tronco, unido a un carácter irritable del niño y a resultados positivos de la prueba del lazo. En horas de la tarde se indicaron agentes vasoactivos, pues persistía el estado de choque a pesar de la rehidratación, de modo que se prescribieron coloides (plasma) para tratar de revertir el cuadro. En los exámenes complementarios se mantenía hemoconcentración, acidosis metabólica e hipopotasemia ligera (6,4 mmol/L).

El 9 de julio, a las 10:00 a.m., volvía a presentar pulso débil, recambio capilar lento, aumento de la dificultad respiratoria, inquietud y obnubilación. En la gasometría se obtuvo una marcada hipoxemia (PO₂ en 55), por lo que fue entubado; la maniobra de Tarral seguía siendo positiva y existía esplenomegalia. Con la entubación mejoró la dificultad para respirar y se produjo alcalosis respiratoria, por lo tanto se redujo la frecuencia de la respiración. Se planteó dengue hemorrágico con choque recurrente por dengue y daño multiorgánico. En el coagulograma se confirmó trombocitopenia con déficit de varios factores de la coagulación intrínseca y extrínseca. Tenía taquicardia manifiesta, que fue comprobada mediante el electrocardiograma, pero no había miocarditis.

El día 10, en horas de la mañana, no presentaba signos de choque, pero sí edema palpebral y estaba edematoso, con tensión arterial de 130/80. Permaneció entubado, con abdomen globuloso,

maniobra de Tarral positiva y hepato-esplenomegalia. Se obtuvo un balance hídrico positivo de 1 030 cc en 24 h, con resultados gasométricos normales. En la radiografía de tórax se apreció mejoría del derrame pleural y del edema pulmonar (comenzaba a desaparecer la dificultad respiratoria), pero seguía reducido el número de plaquetas (47 x 10⁹). La cifra de hemoglobina era normal.

Los días 10, 11 y 12 se mantuvo estable, sin manifestaciones de choque ni sangrados; mejoró la diuresis, pero persistieron el edema, la ascitis y la visceromegalia. Los estudios complementarios revelaron: proteínas disminuidas en 57 g/L, albúmina en 33 y globulina en 24 g/L.

El 13 de julio se inició la retirada de la entubación; ya no había edema ni déficit motor, comenzaban a mejorar las lesiones hemorragíparas, y aunque permanecía obnubilado, respondía a los estímulos. En el ultrasonido se observó disminución del líquido ascítico, engrosamiento de la pared vesicular (9 mm), así como aumento de la ecogenicidad hepática y reducción de la de ambos psoas.

El 14 de julio dejó de estar entubado. En una nueva radiografía torácica se observaron lesiones inflamatorias por neumonía nosocomial, que obligaron a variar el tratamiento y prescribir vancomicina e inmunomoduladores (factor de transferencia e inmunoglobulinas). Presentaba lesiones aftosas en la boca. A partir de ese momento, la mejoría clínica fue evidente. En el ultrasonido evolutivo realizado el 19 de julio se comprobó que las alteraciones observadas en estudios anteriores, habían desaparecido. Prosiguió evolucionando satisfactoriamente hasta su egreso el 24 de julio, con buen estado general, luego de una estadía hospitalaria de 20 d.

Este niño, que no tenía antecedentes de haber sido transfundido con preparados sanguíneos ni salido al exterior, unido al hecho de que hacía 17 años que el virus del dengue no circulaba en Cuba, fue el único paciente menor de 15 años (de los 77 diagnosticados serológicamente) que según criterios clínicos, epidemiológicos y de laboratorio, presentó dengue hemorrágico en el brote de dengue ocurrido en la provincia de Santiago de Cuba en el año 1997.

COMENTARIOS

Se han emitido varias hipótesis para tratar de explicar la patogenia del dengue hemorrágico (DH) y síndrome de choque por dengue (SCD), entre estas la de *Rosen*,² según la cual los casos de SCD son causados por cepas muy virulentas, pero aquí no se toman en cuenta los aspectos inmunológicos de la infección; la de *Hammon*,³ quien sugiere la probabilidad de que exista más de un virus asociado con el del dengue, que agrava el cuadro de la enfermedad (en Cuba, en las epidemias de los años 1981 y 1997 se halló un virus de influenza; pero esto no esclarece, por sí solo, la agravación del proceso); y la de *Halstead*^{4,5} o "secuencial", que es la más aceptada, pues según este autor en las personas que ya fueron infectadas por un serotipo de dengue y tienen anticuerpos contra él, al sufrir una nueva infección por otro serotipo viral se formarían inmunocomplejos con el virus infectante.

Todavía no se han definido las particularidades de los virus que generan la FHD/SCD en presencia de anticuerpos antidengue preexistentes, pero se consideran las posibilidades siguientes:

1. Un virus con mayor capacidad de replicarse en los fagocitos mononucleares.
2. Un virus con atributos antigénicos que podrían mejorar la amplificación dependiente de anticuerpos (ADA) en las infecciones, como sus antígenos de superficie o sitios para su fijación y entrada al leucocito.⁶

Este niño presentó inicialmente un cuadro de dengue clásico, pero a los 6 d de la enfermedad (24 h después de cesar la fiebre) experimentó un estado de choque y extravasación de líquido y se mantuvo durante 2 d con choque recurrente y manifestaciones hemorrágicas ligeras, como se ha descrito en esta afección,^{1,7,8} después de esto comenzó a recuperarse con remisión del conjunto sintomático. Este cuadro de choque recurrente se ha observado en los casos de dengue hemorrágico en Cuba y en otros países.^{1,8,9}

La manifestación hemorrágica predominante en esta entidad es la prueba del torniquete positiva,^{1,8,10} aunque pueden verse otras formas de sangrado como las petequias, equimosis, sangramiento digestivo y epistaxis.^{1,8-10} En este paciente, esas manifestaciones fueron ligeras, pero persistieron durante toda la etapa crítica.

La disminución del número de plaquetas coincidió con el choque; razón por la cual algunos autores^{1,8} sostienen que las toxinas liberadas por la destrucción de las plaquetas pueden influir en el choque, pues cuando mejora el cuadro, se produce una rápida recuperación de las plaquetas hacia el séptimo día.

El paciente aquí presentado sufrió una neumonía nosocomial atribuible a la entubación endotraqueal y al estado de inmunodeficiencia característico por la depleción de linfocitos T, la extravasación de inmunoglobulinas y albúminas y los derrames pleural y ascítico. La hipoxia tisular y el daño de los tejidos favorecen la aparición de sepsis bacteriana,^{1,8} que en muchos de estos enfermos puede ser la causa de muerte.

SUMMARY

We described the clinical and humoral development of a 7-years old boy who had hemorrhagic dengue in the dengue epidemic taken place in Santiago de Cuba in 1997. During this stage, dengue was serologically confirmed in 77 patients under 15 years of age but only one case was considered to be hemorrhagic dengue in spite of the fact that the patient had no history of this disease and that the virus had not been circulating in the country for over 15 years. The boy was under shock on the fourth day of the process, with hemoconcentration, pleural and ascitic effusions, thrombocytopenia and later a nosocomial sepsis, but he completely recovered in a period of 20 days.

Subject headings: DENGUE HEMORRHAGIC FEVER/ diagnosis; AEDES; CHILD.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Martínez Torrez E. Dengue y dengue hemorrágico. Quilmes: Universidad Nacional de Quilmes, 1998.
2. Rosen L. The emperor's new clothes revisited, or reflection on the dengue hemorrhagic fever. *Am Trop Med Hyg* 1997;26:337-43.
3. Hammon W. Dengue hemorrhagic do we know its cause? *Am J Trop Med Hyg* 1973;22(1):82-91.
4. Halstead SB. Immune enhancement of dengue infection, research question. Dengue hemorrhagic fever. Proceeding of the First ICMR Seminar, Kobe, Japan, Nov. 1980:115-57.
5. Halstead SB. Observations related to pathogenesis of dengue hemorrhagic fever. VI hypothesis and discussion. *Yale JB Med* 1970;42:350-60.
6. Morens DM, Halstead SB. Growth of dengue type 2 virus isolates in human peripheral blood leucocytes correlates with severe and mild dengue disease. *Am J Trop Med* 1991;45:664-71.
7. Organización Panamericana de la Salud. Dengue y dengue hemorrágico en las Américas. Guías para su prevención y control. Washington, DC: Organización Panamericana de la Salud; 1995. (publicación científica; 548)

8. Martínez Torres E. Dengue y dengue hemorrágico. Aspectos clínicos. *Salud Publ Mex* 1995;37(Suppl):29-44.
9. Guzmán MG, Vázquez S, Martínez E. Dengue en Nicaragua, 1994. Reintroducción del serotipo 3 en las Américas. *Rev Panam Salud Publ* 1997;1(3):193-8.
10. Guzmán MG, Kourí G, Martínez E, Bravo J, Riverón R, Soler M, *et al.* Clinical and serological study of Cuban children

with dengue hemorrhagic fever/dengue shock syndrome (DHF/DSS). *Bull Pan Am Health Organ* 1987;21:270-8.

Recibido: 2 de octubre del 2000. Aprobado: 7 de noviembre del 2000.

Dra. *Hilda Palacios Serrano*. Calle Andrés Puente No. 9, entre Virgen y Santiago, Santiago de Cuba, Cuba.