

ARTICULO ESPECIAL

EL DENGUE EN LA EDAD PEDIÁTRICA. NUESTRA EXPERIENCIA EN
EL DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL ESCUELA

Francisco Cleaves Tomé*

INTRODUCCIÓN.

Las epidemias por Dengue son frecuentes en América, Asia y África por la presencia de algunas especies del vector principal el mosquito *A. aegypti*, *A. albopictus* o *A. mediovittatus* (1). Formas graves y fatales fueron reconocidas en Asia en 1954 que son la fiebre hemorrágica por dengue (FHD) y el síndrome de choque por dengue (SCD) (2).

Las formas benignas se presenta como un cuadro febril agudo con una duración aproximada de tres a siete días. En cambio las formas graves, además de la fiebre presentan una tendencia a la diátesis hemorrágica y al desarrollo de choque potencialmente mortal, donde el mecanismo de daño supone una base **inmunológica**.

La clasificación que la Organización Mundial de la Salud da para el dengue hemorrágico es el de fiebre hemorrágica de dengue (FDH) y síndrome de choque por dengue (SCD) con cuatro estadios clínicos según la gravedad así (3,4):

1. Grado I: Fiebre, síntomas generales, prueba torniquete positiva, hemoconcentración y trombocitopenia.
2. Grado II: El Grado I más sangrado espontáneo (piel, encías, aparato digestivo), trombocitopenia y hemoconcentración.

3. Grado III: El Grado II más falla circulatoria y agitación, hemoconcentración y trombocitopenia.
4. Grado IV: El Grado III más choque profundo, hemoconcentración y trombocitopenia.

Esta clasificación tiene implicaciones en la práctica clínica y pronóstica, considerándose los estadios III y IV como caso de SCD y deben ser considerados como una emergencia médica e iniciar el tratamiento en los primeros estadios ya que al llegar a los últimos estadios, los que desarrollan rápidamente un choque profundo o estando en choque se retrasan las medidas terapéuticas, la mortalidad suele ser mayor del 50%.

El presente trabajo tiene como objetivo ofrecer un apoyo teórico y práctico en el manejo del dengue en cualquiera de las categorías dadas anteriormente.

MANEJO DE PACIENTES CON DENGUE HEMORRÁGICO CONSIDERACIONES FISIOPATOLÓGICAS

Lo que determina la gravedad del dengue hemorrágico es la extravasación aguda del plasma del compartimiento vascular, que en casos severos puede ser mayor de un 20%. Estas pérdidas dan lugar a trastornos circulatorios de diversa severidad, que se manifiestan por aumento del hematocrito, derrames pleurales e hipoproteinemia. El nombre de Dengue Hemorrágico no es totalmente adecuado, pues la

* Departamento de Pediatría, Hospital Escuela. Tegucigalpa, Honduras, C.A.

lesión clínica y patogénica central no es hemorragia, sino el aumento de la permeabilidad capilar (2).

CARACTERÍSTICAS DEL CHOQUE DEL DENGUE HEMORRÁGICO.

Es de aparición brusca, al momento de la caída de la fiebre, entre el 2-7 día del comienzo de la fiebre. Es de tipo distributivo (similar al séptico), de duración corta, el paciente puede morir en 12-24 horas. Con un reemplazo precoz y efectivo de líquidos, es rápidamente reversible y su corrección adecuada impide la aparición de hemorragias, acidosis metabólica e hipoxia-tisular. No se observan lesiones vasculares destructivas o inflamatorias, sugiriendo esto, que se trata de cambios vasculares funcionales, transitorios, debidos a mediadores de acción corta **0,2**).

CLÍNICA DEL CHOQUE.

Entre el 2-7 día desciende la fiebre, hay dolor en el epigastrio, a veces vómitos. Se afectan diversos órganos y sistemas, así:

- a) Sistema Nervioso: Letargía o irritabilidad, inquietud (llanto continuo, no lo consuelan los padres), no frecuentes.
- b) Piel: Moteada, congestionada, cianosis peribucal, frialdad de extremidades, pies fríos (signo importante), pastosa a la palpación, llenado capilar lento, petequias, equimosis en sitios de punción venosa.
- c) Pulsos periféricos. Rápidos, débiles; es frecuente una disociación pulso temperatura (falta de incremento de la frecuencia cardíaca con relación a la fiebre).
- d) Presión Arterial. Estrechamiento de la presión del pulso menor de 20mg.Hg. (100/90, 90/80) de la presión arterial por debajo del percentil 5 para la edad (revisar tablas).
- e) Riñón = oliguria (volumen urinario <1 ml/k/hora).
- f) Derrames Pleurales - Ascitis.

LABORATORIO.

Las alteraciones más importantes son la hemoconcentración y la trombocitopenia que detallaremos a continuación:

Hemoconcentración. la elevación del hematocrito, indica filtración del plasma, aún en casos en que no hay un aumento de más del 20%, es una evidencia definitiva del aumento de la permeabilidad vascular y de la salida del plasma. El descenso del hematocrito, con mejoría de los signos de choque no es indicativo de hemorragia y su descenso más del 20% alerta sobre la disminución de los líquidos, para no producir edema pulmonar. El nivel del hematocrito puede ser afectado por un reemplazo precoz de volumen o por hemorragia.

Trombocitopenia. Un descenso de las plaquetas por debajo de 100.000x mm^3 , se produce entre el 3-9 día de la enfermedad. Estos cambios pueden producirse simultáneamente o antes de la elevación del hematocrito. La evidencia actual, indica que el virus del dengue inhibe la proliferación medular de las plaquetas. La relación en tiempo, entre una caída de las plaquetas y un rápido aumento del hematocrito, es un hecho muy particular que parece sólo observarse en el dengue hemorrágico. La trombocitopenia y la hemoconcentración se detectan, antes que descienda la fiebre y de que aparezcan los signos de choque.

Otras Alteraciones del Laboratorio. Se observa leucopenia, por descenso de número de neutrófilos, el tiempo parcial de tromboplastina y el tiempo de protombina se encuentran prolongados en la mitad o en un tercio de los pacientes. Otros hallazgos son: hipoproteinemia, hiponatremia, elevación de la ammotransferasa aspartato y acidosis metabólica en el choque prolongado.

Estudios Radiológicos e Imágenes. La Rx. simple de tórax puede evidenciar la presencia de derrames pleurales, el U.S.G. puede confirmar la presencia de hepatomegalia detectada por clínica, asimismo la presencia de líquidos libres en abdomen; también puede ser detectado un aumento de la vesícula biliar observada en algunos casos. Muy frecuentemente éste medio diagnóstico así como Rx. simple de abdomen ayudaría a descartar otras causas de dolor abdominal agudo que pueden complicar la evolución del dengue hemorrágico (colecistitis aguda, apendicitis).

Estudios Radiológicos. La radiografía simple del tórax, puede evidenciar la presencia de derrames

pleurales. El ultrasonido puede confirmar la presencia de hepatomegalia, así como la presencia de líquido libre en el abdomen y tumefacción de la vesícula biliar.

Estos medios diagnósticos ayudan a descartar otras causas de dolor abdominal agudo, que complican la evolución (colecistitis aguda, apendicitis).

Hemorragias. La patogenia de las hemorragias en el D.H., no ha sido totalmente aclarada. En lactantes y niños la hipovolemia se debe principalmente a la reducción del volumen plasmático, más que a la hemorragia.

En adolescentes y adultos jóvenes o en niños con choque prolongado, la hemorragia juega un papel más prominente. La coagulación intravascular diseminada, no es un hecho central en la patogenia del D.H. La evidencia presente sugiere que la hemorragia se debe a una combinación de factores: trombocitopenia, coagulopatía y vasculopatía. La CID tiene como posibles mecanismos: complejos inmunes de monokinas que inducen activación de plaquetas, lesión vascular y liberación de linfoquinas que afectan la función de células endoteliales y a las vías de la coagulación.

CLÍNICA.

Pueden observarse diversas manifestaciones como: epistaxis, gingivorragias, hemorragias digestivas, hematemesis, melena, petequias, equimosis en el sitio de las punciones venosas, hemorragia intracranial.- Las hemorragias masivas producen un descenso del hematocrito, sin mejoría de los signos de choque, lo que indica una hemorragia interna.

COMPLICACIONES.

Iatrogénicas. sepsis, neumonía, infección de heridas, que pueden producirse por el uso de equipos de infusiones endovenosas o líquidos contaminados. El uso de técnicas invasivas deben evitarse en lo posible. La sepsis puede ser por Gram negativos y producir fiebre elevada, choque y hemorragia severa.

Sobrefluidación: Los líquidos intravenosos deben suspenderse cuando el hematocrito desciende en un 20%, el apetito mejora y hay una buena diuresis.

No hay necesidad de líquidos después de 48 horas de que el choque ha terminado.

La reabsorción del plasma extravasado, que se manifiesta por una caída del hematocrito, puede producir hipervolemia, edema pulmonar o insuficiencia cardíaca, si se continúa administrando líquidos en grandes volúmenes.

Intoxicación Acuosa. Por excesiva administración de soluciones hipotónicas en pacientes con hiponatremia, puede producir una encefalopatía (edema cerebral).

Complicaciones Inusuales. Alteraciones del sistema nervioso central, convulsiones, espasticidad y trastornos de la conciencia, apendicitis y artritis.

ENCEFALOPATÍA POR CÍD: Que produce hemorragia intracraniana.

INSUFICIENCIA HEPÁTICA; Que puede producir una encefalopatía.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA Y SÍNDROME UREMICO HEMOLÍTICO.

TRATAMIENTO DEL DENGUE HEMORRÁGICO EN NEVOS.

Basados en la fisiopatología de la enfermedad, lo dinámico de su choque, su fácil reversibilidad tratado precozmente, en los cambios de laboratorio tan característicos, hace que la evaluación inicial del paciente con sospecha de Dengue Hemorrágico sea la búsqueda de alteraciones circulatorias de diverso grado y obtener las evidencias de los exámenes de laboratorio, hemoconcentración más del 20% de valores basales y disminución de las plaquetas. Es necesario que existan condiciones adecuadas para el manejo de los pacientes que necesitan una constante vigilancia médica y paramédica por períodos de 24-48 horas, facilidades de exámenes de laboratorio para obtener hematocritos y recuentos de plaquetas con intervalos de dos a cuatro horas, sueros y albúmina en suficiente cantidad y en lo posible bombas de perfusión. La evolución del paciente determinará lo siguiente:

- a) Si el paciente presenta o no alteraciones circulatorias.
- b) La gravedad de las alteraciones circulatorias, con su grado máximo el choque.

- c) Presencia o no de hemorragias y su gravedad clínica.
- d) Complicaciones: Derrames pleurales, ascitis, otros procesos infecciosos.

Consideraciones, en caso de choque o prechoque.

Los expansores de volumen usados inicialmente son cristaloides: suero Hartman, suero fisiológico más glucosa diluida 1:1 (0.45) 1:2 (0.30). Coloides: Plasma, Albúmina al 5%, (50g/l) Es importante la primera hora, administrándose el suero en forma de bolo 20-25ml/kg; en 20 minutos, si es necesario, puede repetirse el bolo 20-30 ml/kg. Si persiste el choque, administrar oxígeno, si el hematocrito se eleva se administra plasma 10 a 20 ml/kg, se repite si es necesario hasta una dosis de 20-30 ml/kg.

Si persiste el choque y el hematocrito desciende se hace el diagnóstico de hemorragia interna y se transfunde sangre fresca total 10 ml/kg. En raras ocasiones es necesario usar inotrópicos (dopamina o dobutamina) colocando una línea central y midiendo la presión venosa central. Si el choque cesa en la primera hora se adecúan la velocidad y cantidad de líquidos administrados al nivel del hematocrito, diuresis y signos vitales. El hematocrito debe efectuarse cada dos horas en las primeras seis horas, pulso, presión arterial, temperatura de extremidades cada 30 minutos. En las siguientes 4 horas se administran suero glucofisiológico al medio 0.45% de 60-80 ml/kg después de seis horas según el hematocrito, dejar líquido de mantenimiento por método de Holliday.

Los líquidos se pueden calcular para 24 horas, en cantidades de 120-180 ml/Kg. Divididos en cantidades por hora o cada seis horas, se irán disminuyendo a medida que el hematocrito descienda y al disminuir más del 20% se pueden suspender. En casos de ascitis y derrames pleurales, usar albúmina al 25% descartando no exista insuficiencia cardíaca. Se disuelve la albúmina en una cantidad de suero glucosado al 5% de manera que la albúmina quede al-5 o 10%, pasar en 4 horas y posteriormente administrar furosemida. Se puede repetir a las 12-24 horas. Se da el alta con plaquetas más de 50.000, con recuperación del apetito y sin fiebre.

BIBLIOGRAFÍA"

1. World Health Organization: Dengue Hemorrhagic fever: diagnosis, treatment and control. Geneva. World Health Organization, 1986.
2. Cohen Sn. Helstad SB. Shock Associated **with** Dengue infections. I. The clinical and physiological manifestations of" Dengue haemorrhagic in Thailand. 1. Pediatr. 1996;68:48-55 6.
3. Organización Mundial de la Salud. Dengue Hemorrágico: Diagnóstico, tratamiento y lucha. Ginebra. 1997.
4. Pan American Health Organization Dengue y Dengue Hemorrhagic fever in the Americas: guidelines for prevention and control. Scientific Publication No, 548