

EL LABORATORIO CLINICO Y EL DENGUE

GILBERTO ANGEL M.
Académico Correspondiente

El dengue es una enfermedad endémica de zonas tropicales y subtropicales, en regiones que se encuentran por debajo de los 1.800 metros sobre el nivel del mar.

En 1969 se registraron varios brotes en el Caribe, Puerto Rico e Islas Vírgenes y en 1970 se diagnosticó en Barranquilla. En 1975 se encontraron en el Magdalena medio unos 450 casos. En 1979 se señalaron unos 3.000 casos en México y en 1981 se padeció en Cuba una gran epidemia de dengue clásico tipo I, que afectó a 344.203 pacientes de los cuales 10.310 fueron casos severos con 158 defunciones, dentro de la clasificación de dengue hemorrágico.

En Estados Unidos, a lo largo de la costa de México, apareció un brote endémico en otoño de 1980, transmitido por un tipo de *Aedes* diferente al nuestro.

El 17 de enero de 1989 se diagnosticó en Puerto Berrío el primer caso de dengue hemorrágico en nuestro país y hasta marzo de 1990 se han diagnosticado en el Ministerio de Salud 19 casos de este tipo de dengue, que es la forma más grave, y 330 casos del dengue común, que generalmente es pasajero y no representa la gravedad del hemorrágico.

La enfermedad es producida por un arbovirus que persiste en la naturaleza por la transmisión biológica del artrópodo hematófago *Aedes aegypti*. El virus se multiplica en los tejidos del artrópodo y lo inyecta al hombre, después de un período de incubación extrínseca de 8 a 12 días.

Se conocen 4 grupos comandados por el RNA que les confiere sus características y el DNA su agresividad. Los I y II son los más agresivos y el IV, generalmente, es el más benigno.

La primera infección deja anticuerpos e inmunidad para el tipo de virus inoculado la que es de por vida. Queda un período refractario de 2 a 4 meses para los demás. Pero no queda inmunidad definitiva para los restantes, de tal manera que a una persona no le pueden dar sino 4 dengues.

El virus se transmite por medio de un mosquito del género *Aedes aegypti*, siendo la hembra la transmisora. Esta adquiere la infección al ingerir sangre de un paciente afectado por el virus. Se infectan los tejidos del insecto y el virus se multiplica en sus glándulas salivales, donde se almacena e inyecta al picar.

Entre 8 y 12 días después de haberse infectado el *Aedes*, está listo para transmitir el virus y es infectante durante toda su vida, que es más o menos de 35 días. El insecto se multiplica en agua limpia estancada, libre de cloro o de algún desinfectante ligero.

El paciente presenta su sintomatología después del período de incubación que es de 5 a 8 días y el dengue clásico que es el más común, cursa con síntomas seudogripales, que pueden ir desde una forma muy leve, hasta período febril intenso con dolores articulares (quebrantahuesos), mialgias, congestión ocular, dolor retro-ocular, insomnio y rigidez de la nuca. En el 50% hay exantema en la mitad posterior del paladar, vesículas del tamaño de cabeza de alfiler. A veces exantema, que puede simular un brote de Rubéola o exantema súbito, con localización preferencial en tórax y cara interna de los brazos.

La enfermedad dura de 72 horas a 5 ó 6 días, desapareciendo en forma brusca, no existiendo más tratamiento que el sintomático, evitándose la administración de ácido acetil salicílico, prefiriéndose el acetaminofén.

En algunos casos, y generalmente después de la primera infección, se puede presentar la forma hemorrágica, de mayor gravedad en los niños y es ocasionado predilectamente por los tipos II y IV. Pero los otros dos en menor proporción también lo pueden ocasionar.

Tanto el dengue clásico como el hemorrágico originan una deshidratación general, por el paso del líquido intravascular al espacio intersticial, que es más manifiesta en el tipo hemorrágico. En este hay fragilidad capilar, descenso de las plaquetas y presencia de petequias, que se

pueden apreciar con la prueba del brazalete, con más de 20 por pulgada cuadrada después de 5 minutos de aplicación.

El dato más importante del laboratorio es un hematocrito elevado lo mismo que la hemoglobina, como consecuencia de la deshidratación, signo hematológico de gran importancia en el diagnóstico, con aumentos progresivos en casos de gravedad.

En sus comienzos la cifra leucocitaria puede ser normal. Generalmente al tercer día se inicia leucopenia con neutropenia y es frecuente la albuminuria. La hipoproteinemia es propia del dengue hemorrágico, lo mismo que la trombocitopenia, disminución del fibrinógeno y aumento

de los productos de degradación de la fibrina y elevación de las transaminasas.

El diagnóstico confirmatorio se establece por el cultivo del virus, inmunofluorescencia y pruebas de hemoaglutinación, que pueden ser falsas positivas en individuos recientemente vacunados contra fiebre amarilla.

La profilaxis se hace exclusivamente con el control del mosquito, de alas brillantes y patas de colores alternos, que habita en aguas limpias domésticas y cuyas horas predilectas de picar son en las primeras de la mañana y final de la tarde, pero puede hacerlo a cualquier hora. Está en experimentación vacuna con virus atenuados tipo II, sin resultados definitivos.

BIBLIOGRAFIA

1. AASKOV JG et al. An epidemic of Ross River virus infection in Fiji, 1979. *Am J Trop Med Hyg*, 1981;30:1.053.
2. ALVAREZ MD, RAMIREZ - Ronda CH. Dengue and hepatic failure. *Am J Med* 1985;79:670.
3. BULL. Dengue hemorrhagic fever. A public health problem and a field for research. *WHO*, 1980;58:1.
4. BULL. The pathogenesis of dengue: Molecular epidemiology in infectious disease. *Am J Epidemiol*, 1981;114:632.
5. Centers for disease control. Dengue in the United States. 1983-1984. *CDC-Surveillance Summaries*, 1985;34 (255):555.
6. Centers for disease control: Arboviral infections of the central nervous - system United States 1984. *Morb Mort Week Rep*. 1985;34,283.
7. Centers for disease control: Viral hemorrhagic fever. Initial management of suspected and confirmed cases. *Ann Intern Med* 1984; 101:73.
8. Centers for disease control: Dengue - Americas 1983. *MMWR* 1984;33:327.
9. Centers for disease control. Yellow fever vaccine. 32(52):679, 1983. Republished as Leads from the *MMWR*, *Jama* 1984;251:442.
10. KAPPUS, K D, et al. Human arboviral infections in the United States in 1980 *J Infect Dis* 1982;145(2):283.
11. KRUSKA F. JEROME: Infecciones por bunyavirus y togavirus. *Medicina Interna Jay H. Stein* - Págs. 1.652-1.657 - Salvat Editores 2a. Edición - Barcelona 1987.
12. McLINTOCK, J.: Mosquito-virus relationships of American encephalitis. *Annu Rev Entomol* 1978;23:17.
13. MICKS D. W. Moon W. B.: *Aedes aegypti* in a Texas coastal county as an index of dengue fever receptivity and control. *Am J Trop Med Hyg*. 1980;29:1.382.
14. Monath TP et al. Yellow fever in the Gambia. 1978-1979: Epidemiologic aspects with observations on the occurrence of Orongo virus infections. *Am J Trop Med Hyg*, 1980;29:912.
15. PINHEIRO FP et al. An outbreak of Mayaro virus disease in Belterra, Brazil: I. Clinical and virological findings. *Am J Trop Med Hyg*. 1981;30:674.
16. PINHEIRO FP et al. Technical guide for diagnosis, treatment, surveillance; prevention and control of dengue hemorrhagic fever. Geneva, World Health Organization 1982.
17. SANFORD P. Jay. Infecciones por Arbovirus. *Medicina Interna Harrison Edit. Interamericana McGraw Hill - México* 7a. Edición. 1989;879-897.
18. SIAM AL et al: Rift Valley fever ocular manifestations: Observations during 1977 epidemic in Egypt. *Br. J. Ophthalmol* 64:366, 1980.
19. Simposium Televisado por el Ministerio de Salud sobre el Dengue. 8 a 11 a.m. Televisora Nacional de Colombia - Febrero 28 - 1990.
20. World Health Organization. Hemorrhagic fever with renal syndrome: Memorandum from a WHO meeting. *Bull WHO* 1983;61:269.
21. WOODALL, JP Summary of the symposium on yellow fever. *J Infect Dis* 1981;144(1):87.