

## Revisión de Tema

# Manejo del Dengue y el Dengue Hemorrágico en Pediatría

Ángela Méndez Bravo\*  
Gerardo González Vesga\*

### RESUMEN

El dengue es la enfermedad emergente de mayor morbimortalidad en los últimos años. Santander y su capital, Bucaramanga, se considera zona endémica. En la presente revisión, antes de describir el manejo, se recuerdan la clasificación y los grados de severidad del dengue según la Organización Mundial de la Salud. Se revisa detalladamente el manejo del dengue, fiebre hemorrágica del dengue y síndrome de choque por dengue, siguiendo el curso natural de la enfermedad en tres fases: febril, afebril y de convalecencia; haciendo énfasis en la terapia con líquidos orales y endovenosos, describiendo las mezclas de elección, cálculos de volúmenes y velocidades de infusión, así como el monitoreo clínico y de laboratorio. El volumen y velocidad de infusión de la terapia con líquidos endovenosos debe ser adecuado para mantener la circulación efectiva durante el periodo de fuga plasmática, que no es constante, por lo cual debe ajustarse periódicamente según las variaciones del monitoreo. Se mencionan los signos de recuperación, los criterios de alta del hospital, el manejo de las complicaciones, de las manifestaciones inusuales, infecciones sobreagregadas y coinfecciones. Finalmente, por ser una enfermedad de múltiples facetas debe vigilarse estrechamente su evolución. Debe tenerse en cuenta la importancia del diagnóstico y manejo oportunos con énfasis en la administración adecuada de líquidos, base fundamental del tratamiento, para prevenir complicaciones fatales. (MEDICAS UIS 2002;16:3-10).

**PALABRAS CLAVE:** Dengue, Fiebre Dengue, Virus Dengue, Fiebre Hemorrágica del Dengue.

### INTRODUCCIÓN

El dengue es la enfermedad emergente que ha causado mayor morbilidad y mortalidad al final del pasado siglo XX y comienzos del presente. Colombia y particularmente el departamento de Santander y su capital Bucaramanga, han sufrido desde hace 10 años el azote progresivo del Dengue Hemorrágico. Su incidencia creciente, la circulación de todos los cuatro serotipos virales en esta región y las dificultades en el control del vector desafortunadamente no permiten vislumbrar un futuro prometedor en su prevención. Por lo anterior, lo más importante es la detección precoz de casos y su tratamiento adecuado y oportuno. Como docentes podemos contribuir a la educación médica y nuestro propósito principal es revisar su manejo en una forma práctica y didáctica, basados en nuestras observaciones durante 10 años y en las más recientes revisiones sobre el tema, provenientes principalmente del sudeste asiático donde tienen una experiencia de 50 años y en donde esta entidad constituye la primera causa de hospitalización y muerte en niños.

\*MD Pediatra. Profesor Titular. Departamento de Pediatría. Escuela de Medicina. Facultad de Salud. Universidad Industrial de Santander. Hospital Universitario Ramón González Valencia. Bucaramanga.

Correspondencia: Dr González, Centro Comercial Cañaveral, Cuarto Piso, Bucaramanga, Colombia. e-mail: gergon@uis.edu.co

Artículo recibido el 5 de junio y aceptado para publicación el 3 de julio de 2002.

La infección por el virus dengue puede presentar diferentes formas clínicas que van desde casos asintomáticos, cuadros febriles inespecíficos, el dengue clásico o Fiebre Dengue (FD), hasta formas complicadas: la Fiebre Hemorrágica del Dengue (FHD) o dengue hemorrágico y el Síndrome de Choque por Dengue (SCD), todo dentro de una sola enfermedad que debe vigilarse desde que se sospecha el diagnóstico porque es muy difícil predecir su comportamiento<sup>1,2</sup>. El evento fisiopatológico más importante y que determina la severidad de la enfermedad estableciendo la diferencia entre FD y FHD/SCD es la fuga plasmática que resulta de un trastorno inmunológico que ocasiona la activación y liberación de mediadores que aumentan la permeabilidad vascular y conducen a fuga de líquido plasmático con pérdida de proteínas de bajo peso molecular y electrolitos del compartimiento vascular hacia otros espacios y que puede llevar a choque hipovolémico<sup>3</sup>. De ahí la importancia de que el personal médico que labora en zonas endémicas, conozca adecuadamente sus manifestaciones y esté familiarizados con su tratamiento, especialmente en el manejo de líquidos.

### DEFINICIONES Y CLASIFICACIÓN

La presente revisión considera la definición de caso y clasificación hechas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Organización Panamericana de la Salud (OPS)<sup>1,4</sup>.

**DENGUE**

Enfermedad febril aguda que dura de 2 a 7 d, con dos o más de las siguientes manifestaciones: cefalea, dolor retroorbital, mialgias, artralgias, erupción cutánea, manifestaciones hemorrágicas inusuales y leucopenia.

**DENGUE HEMORRÁGICO O FIEBRE HEMORRÁGICA DEL DENGUE**

Deben encontrarse todos los signos siguientes:

Fiebre o antecedentes cercanos de fiebre aguda.

Manifestaciones hemorrágicas que incluyan por lo menos una de las siguientes: prueba del torniquete positiva; petequias, equimosis, o púrpura; hemorragias de las mucosas o del tracto gastrointestinal; sangrado en los sitios de punciones.

Trombocitopenia (100 000/mm o menos).

Extravasación de plasma debida al aumento de la permeabilidad capilar que se manifiesta al menos por uno de los siguientes signos: hematocrito inicial situado 20% por encima del correspondiente a la edad, sexo y población; descenso en 20% del hematocrito después del tratamiento; signos asociados a la extravasación de plasma como derrame pleural, ascitis e hipoproteinemia.

**SÍNDROME DE CHOQUE POR DENGUE**

Se presentan los cuatro criterios de FHD más evidencia de colapso circulatorio que se manifiesta por los siguientes síntomas:

Pulso rápido y débil.

Tensión diferencial disminuida (20 mmHg o menos) o hipotensión en relación con la edad.

Piel fría y húmeda.

Alteración del estado mental.

**CONFIRMACIÓN DE CASO**

Se realiza a través de serología con títulos pareados de anticuerpos por inhibición de la hemaglutinación mayores de 1:280 o prueba de anticuerpos IgM positiva en suero de la fase aguda tardía o en la convalecencia.

En ausencia de lo anterior, la confirmación se realiza por la presencia en el mismo lugar y al mismo tiempo de otros casos confirmados de dengue.

**GRADOS DE SEVERIDAD DE FIEBRE HEMORRÁGICA DEL DENGUE**

Para decidir el tratamiento de cada paciente es importante conocer la clasificación por grados de severidad que ha recomendado la OMS<sup>1</sup>:

Grado I: FHD con prueba del torniquete positiva como único signo hemorrágico.

Grado II: FHD con hemorragias espontáneas (petequias u otras).

Grado III: FHD con falla circulatoria manifestada por pulso rápido o débil, hipotensión o tensión diferencial estrecha, piel húmeda y fría, inquietud o agitación.

Grado IV: FHD con choque profundo (presión sanguínea y pulso indetectables).

**MANEJO DE LA ENFERMEDAD**

Para efectos prácticos y de acuerdo a las pautas más aceptadas internacionalmente, se plantea el manejo siguiendo el curso natural de la enfermedad, en el cual se presentan tres eventos claramente definidos en la observación clínica: fase febril, fase afebril y convalecencia. La fase febril es igual en FD o FHD y luego sigue una fase crítica afebril, durante la cual el paciente está en riesgo de desarrollar SCD que puede resultar fatal, al presentarse el choque súbitamente, si no se dispone de tratamiento oportuno<sup>5</sup>.

**FASE FEBRIL**

Esta fase puede durar de 2 a 7 d y sus signos clínicos son similares en todos los casos. El tratamiento en esta instancia es ambulatorio de tipo sintomático y de soporte. Debe recomendarse el reposo, la administración de antitérmicos si la fiebre es mayor de 39°C, preferiblemente acetaminofén, evitando salicilatos y otros antiinflamatorios por la posibilidad de gastritis, hemorragias gastrointestinales, disfunción plaquetaria y la posibilidad de síndrome de Reyé<sup>3</sup>. La hidratación oral en esta fase es muy importante y se recomienda para evitar y corregir las pérdidas causadas por la fiebre y el vómito, además de que ayuda a prevenir hipovolemia en caso de pasar a la fase de fuga vascular. Se deben recomendar soluciones de rehidratación oral inicialmente 50 mL/kg durante 4 a 6 h, y luego 80 a 100 mL/kg para 24 h<sup>5</sup>. Si el niño recibe lactancia materna, ésta debe continuarse.

Estos pacientes pueden manejarse ambulatoriamente, siempre y cuando sean observados cuidadosamente durante 2 o 3 d después de la remisión de la fiebre, ya que las complicaciones que pueden amenazar la vida ocurren a menudo durante estos días. Debe advertirse a los pacientes y padres o acompañantes sobre signos de alarma como vómito, dolor abdominal severo, hemorragias, descenso brusco de la temperatura, sudoración, piel fría, inquietud, somnolencia, decaimiento excesivo y palidez exagerada<sup>6</sup>. Si cualquiera de estas señales aparece, el paciente debe ser hospitalizado. Si por el contrario no presenta ninguna evidencia de complicaciones, ha estado afebril más de 2 o 3 d y se manifiestan los signos de recuperación, no necesita más observación.

En esta fase es suficiente un cuadro hemático completo al segundo o tercer día y seguimiento diario con hematocrito y recuento de plaquetas. Esta fase febril corresponde a la fase virémica, en la cual se recomienda el uso del toldillo para evitar la transmisión intradomiciliaria u hospitalaria. Para fines epidemiológicos o de investigación se puede guardar suero de esta fase para posible aislamiento viral.

**FASE AFEBRIL**

Los 2 o 3 d siguientes a la defervescencia son críticos en el manejo ya que durante este período pueden presentarse las mayores complicaciones.

**Dengue clásico**

En FD debe continuarse el reposo y la observación durante 2 a 3 d, manteniendo el aumento de la ingesta de líquidos orales y controlando el hematocrito y las plaquetas diariamente. La mayoría de los pacientes se recuperan sin complicaciones<sup>5</sup>.

**Fiebre hemorrágica del dengue grados I y II**

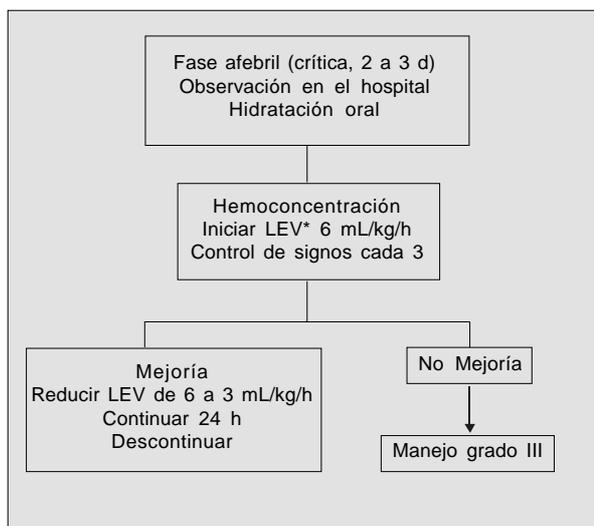
Los signos clínicos de FD más trombocitopenia y hemoconcentración manifestada por hematocrito en ascenso son suficientes para sospechar el diagnóstico clínico de FHD. En estos casos, es importante la observación hospitalaria durante 2 a 3 d después de la caída de la fiebre para detectar precozmente las manifestaciones hemorrágicas y los signos de alarma para la progresión al choque. En FHD grados I y II si el paciente no tolera la vía oral, presenta vómito, vive lejos del hospital o la familia no tiene capacidad para seguir las indicaciones médicas, deben administrarse Líquidos Endovenosos (LEV) y realizarse un adecuado monitoreo por laboratorio.

Frecuentemente, la trombocitopenia precede a la elevación del hematocrito, el cual constituye el primer signo de fuga plasmática e indica la instauración de terapia con LEV. Así mismo, el aumento del hematocrito precede a la aparición de cambios en el pulso y la tensión arterial. Este proceso se considera como pérdida significativa de plasma cuando la hemoconcentración es igual o mayor al 20% del nivel basal. El reemplazo temprano con soluciones cristaloides puede reducir la severidad de la enfermedad y prevenir el choque. La observación estricta en esta fase del dengue se hace necesaria ya que es posible un empeoramiento súbito dada su naturaleza evolutiva impredecible<sup>3,5</sup>.

El manejo de un paciente en este nivel requiere LEV que se inician a 6 mL/kg/h durante 3 h, con control de los signos vitales, el gasto urinario y el hematocrito. Si se presenta mejoría en este período (definiéndose mejoría como la estabilización de los signos vitales, el aumento del gasto urinario y la estabilización del hematocrito), la administración de los LEV se disminuye a 3 mL/kg/h durante 3 h; si evoluciona satisfactoriamente se continúa con infusión de 3 mL/kg/h, realizando los controles referidos cada 6 h con el fin de suspender los LEV al completar mínimo 24 h. Si, por el contrario, no se presenta mejoría después de las primeras 3 h (manifestada como frecuencia del pulso aumentada, presión del pulso menor de 20 mmHg, disminución del gasto urinario y aumento del hematocrito) se debe manejar como grado III<sup>5</sup> (Figura 1).

**Fiebre hemorrágica del dengue grado III**

Cuando un paciente no mejora o presenta signos de hipoperfusión, se considera que se encuentra en FHD grado III o etapa de pre-choque. Un indicador importante de inicio



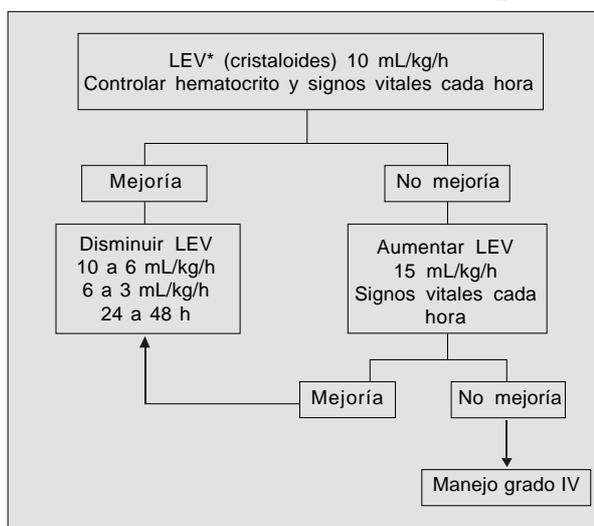
\*LEV: Líquidos Endovenosos.

**Figura 1. Tratamiento de fiebre hemorrágica del dengue grado I y II.**

del choque es la caída en el recuento plaquetario concomitantemente con un aumento en el hematocrito. En esta fase, el monitoreo debe hacerse más frecuente y es necesario aumentar o iniciar los LEV cristaloides a 10 mL/kg/h, controlando los signos vitales, el gasto urinario y el hematocrito cada 1 o 2 h; si se encuentran signos de mejoría se recomienda bajar la infusión a 6 mL/kg/h y luego a 3 mL/kg/h, tal como se describió en el grado II, prolongando la observación a 48 h. Si no hay mejoría aumentar LEV a 15 mL/kg durante 1 h, si mejora disminuirlos gradualmente, de lo contrario se debe manejar como grado IV<sup>3,7</sup> (Figura 2).

**Fiebre hemorrágica del dengue grado IV (choque)**

En esta fase, los signos vitales son inestables, el gasto urinario está bajo y están presentes los signos de choque. En esta instancia se administran LEV cristaloides, preferible-



\*LEV: Líquidos Endovenosos.

**Figura 2. Tratamiento de la fiebre hemorrágica del dengue grado III.**

mente Solución Salina Normal (SSN) o Lactato de Ringer (LR) de 10 a 20 mL/kg en bolo, tan rápido como sea posible hasta que los signos vitales retornen a lo normal. Pueden necesitarse hasta 2 o 3 bolos cuando el paciente se encuentra en choque profundo. Si hay mejoría se disminuye la velocidad de infusión de cristaloides a 20mL/kg/h y luego sucesivamente a 15, 10 y 6 hasta 3 mL/kg/h. Si la mejoría es progresiva se detiene la infusión después de 24 a 48 h<sup>5,7,8</sup>.

Si no hay mejoría y el hematocrito aumenta, deben administrarse coloides 10 a 20 mL/kg en bolos rápidos y repetir si es necesario hasta una dosis total de 30 mL/kg. Si se observa mejoría se debe continuar con cristaloides reduciendo flujos de infusión gradualmente de 15, 10, 6 a 3 mL/kg/h durante 24 a 48 h<sup>5,7-9</sup>. Si no hay mejoría, el choque persiste y el hematocrito disminuye debe sospecharse sangrado interno y puede estar indicada transfusión sanguínea, la cual se administra a 10 mL/kg, si mejora, se debe continuar con cristaloides como en se describió líneas arriba. (Figura 3).

A todos los pacientes en choque debe administrárseles oxigenoterapia. En choque refractario puede ser necesario línea venosa para medir presión venosa central, pero esta medida aumenta el riesgo de sangrado.

En caso de choque persistente pueden requerirse medicamentos inotrópicos<sup>7-9</sup>.

Los pacientes en choque deben ser controlados con toma del pulso, presión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria cada 30 min o más frecuentemente hasta que el choque revierta. Debe llevarse un balance de líquidos administrados y eliminados y de gasto urinario cada hora (en pacientes con choque refractario debe utilizarse catéter urinario). El control del hematocrito idealmente debería hacerse cada 2 h durante 6 h y luego cada 4 h hasta que el paciente se estabilice. Los niños pueden entrar y salir del choque durante un periodo de 24 a 48 h y por tanto los LEV se ajustarán en intervalos cada 1 o 2 h durante todo el día<sup>9</sup>.

Debe recordarse que el plasma extravasado se reabsorbe cuando termina la fase de fuga vascular y entonces puede presentarse hipervolemia, falla cardíaca y edema pulmonar si se continúan administrando LEV. Por esto, después de que cede la fuga plasmática (la cual no dura más de 48 h) debe evitarse el reemplazo excesivo de líquidos y su continuación por largos periodos. Esta complicación requiere manejo con pequeñas dosis de furosemida 0,5 a 1 mg/kg cada 6 h (una o dos dosis)<sup>7,9</sup>.

Idealmente los pacientes con SCD, deberían manejarse en unidad de cuidado intensivo, pero en hospitales de segundo nivel pueden manejarse con adecuada y permanente vigilancia médica y de enfermería. Además, por ser una fase corta y muy peligrosa, los pacientes no deben trasladarse en esta fase si no se cuenta con recursos adecuados.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

Idealmente todos los niños clasificados con FHD deben permanecer por lo menos en salas de observación. El grado I podría observarse ambulatoriamente con control diario pero el grado II en adelante deben hospitalizarse si se cuenta con recursos hospitalarios suficientes. En caso de epidemias o con recursos escasos, los siguientes son criterios absolutos para atención institucional:

Pacientes con evidencia de fuga plasmática (hematocrito en ascenso, hipoalbuminemia y derrames serosos).

Signos de alarma como descenso brusco de la temperatura o hipotermia, cianosis perioral o palidez excesiva, inquietud o letargia, rechazo a ingerir líquidos, vómito frecuente, dolor abdominal agudo o persistente.

Signos de hipoperfusión como pulso y frecuencia respiratoria aumentados, pobre llenado capilar, estrechamiento de la presión del pulso (<20 mmHg) y disminución del gasto urinario.

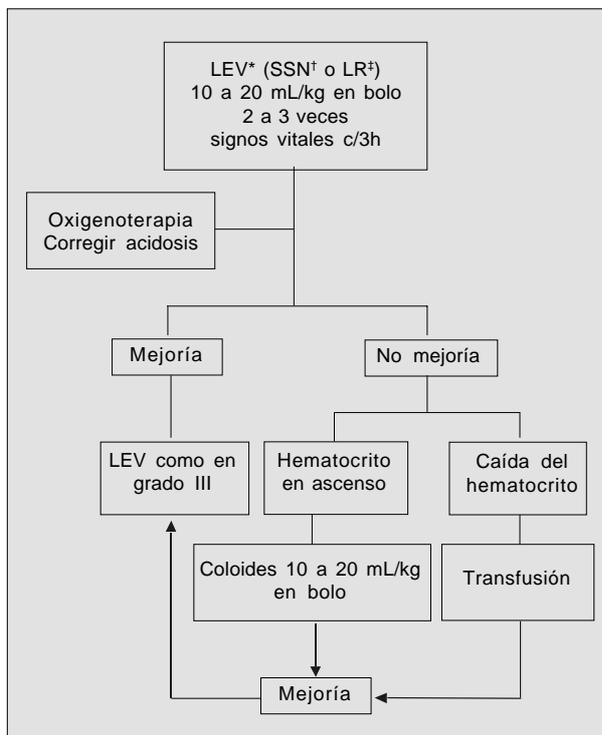
Hemorragia digestiva u otra importante.

Signos neurológicos.

SECUENCIA DE EXÁMENES PARACLÍNICOS

En todos los casos:

Cuadro hemático completo con recuento de plaquetas tan pronto se sospeche el diagnóstico con control diario durante 2 d de la fase afebril en todos los grados.



\*LEV: Líquidos Endovenosos. †SSN: Solución Salina Normal. ‡LR: Lactato de Ringer.

Figura 3. Tratamiento de la fiebre hemorrágica del dengue grado IV (choque).

Hematocrito cada 6 h o con mayor frecuencia en grados III y IV.

Además pueden realizarse:

Proteinemia, que es un buen indicador de fuga plasmática porque no se altera con la administración de líquidos. En algunos centros se hace diariamente pero aumenta los costos.

Aminotrasferasas si hay hepatomegalia u otro signo de compromiso hepático.

Examen general de orina y pruebas de función renal cuando se requiera.

Pruebas de coagulación en Coagulación Intravascular Diseminada (CID) y falla hepática (PT, PTT, fibrinógeno).

Electrolitos séricos y gases arteriales en SCD.

Radiografía de tórax (preferible en decúbito lateral derecho) y/o ecografía de bases pulmonares cuando se sospeche derrame pleural.

Ecografía abdominal para confirmar ascitis, colecistitis y pancreatitis, entre otros.

Muestra para diagnóstico serológico después del sexto día (enviar a laboratorio de referencia).

En la fase febril puede tomarse muestra para aislamiento viral o reacción en cadena de la polimerasa (generalmente para investigación).

Exámenes complementarios para diagnóstico diferencial en casos de dudas diagnósticas, coinfecciones u otras complicaciones.

#### OBSERVACIONES SOBRE LA TERAPIA CON LÍQUIDOS ENDOVENOSOS

Los líquidos recomendados son:

Cristaloides: dextrosa 5% en SSN (D5%/SSN); dextrosa al 5% en solución salina medio isotónica ( D5%/1/2 SSN); dextrosa al 5% en solución de LR (D5%/LR).

Coloides: plasma, expansores o sustitutos del plasma (Dextran® 40, polimerizados de gelatina) y albúmina al 5%.

Para iniciar el tratamiento con LEV en FHD grados I y II se recomiendan las mezclas de dextrosa al 5% en SSN o dextrosa al 5% en LR. En FHD grados III y IV es preferible el LR o la SSN<sup>8</sup>.

Debe tenerse en cuenta que a las soluciones cristaloides, que no contienen potasio y son elegidas para mantenimiento en los pacientes que no tienen hipoperfusión o después de que salen del choque, se les debe agregar cloruro de potasio a las dosis habituales (aproximadamente 20 meq/L) si la eliminación urinaria es adecuada<sup>6</sup>.

En casos severos si el estado del paciente empeora a pesar de administrar 20 mL/kg/h de cristaloides, se deben reemplazar las soluciones cristaloides por coloides y tan pronto como ocurra la mejoría pasar de nuevo al reemplazo por cristaloides<sup>5,8</sup>.

Los expansores plasmáticos, como el Dextran®, se usan en pacientes con hipoperfusión sin buena respuesta al manejo con cristaloides, siempre y cuando el paciente no tenga hemorragias asociadas, ya que estos fármacos poseen un efecto antiagregante plaquetario, por lo cual en estos casos es preferible usar plasma o albúmina. El uso de coloides debe considerarse con cautela dado el riesgo de edema pulmonar<sup>8</sup>.

Los cálculos de volumen de LEV pueden hacerse por área corporal o por kg de peso, de igual forma que en otras situaciones de deshidratación, pero insistiéndose en que se hagan cambios más frecuentes de acuerdo al grado de severidad y a la respuesta del paciente. El volumen y la velocidad de la terapia con LEV debe ser el adecuado para mantener la circulación efectiva durante el periodo de fuga plasmática, que no es constante, y por tanto debe ajustarse de acuerdo al volumen y velocidad de ésta<sup>5</sup>.

Los cambios en la velocidad de infusión de LEV deben adaptarse durante el periodo de la fuga plasmática (24 a 48 h) de acuerdo al monitoreo de signos vitales y gasto urinario en cada caso, teniendo en cuenta que la periodicidad de estos cambios dependen del estado del paciente así: en FHD grado I o II cada 3 h, en FHD grado III cada hora y en grado IV cada 30 a 60 min. El otro parámetro de control es el hematocrito que idealmente se recomienda realizar por lo menos una vez al día en los casos de dengue no complicado y en los complicados con mayor frecuencia (cada 6 h o menos).

Los cambios en la velocidad de infusión de LEV deben ser graduales tanto al aumentarlos como al disminuirlos. Recordar que en FHD grado I y grado II se utilizan volúmenes de líquidos que varían entre el mantenimiento y el doble del mantenimiento, lo cual equivale a 3 mL/kg/h (mantenimiento), 6 mL/kg/h (doble del mantenimiento). En resumen los regímenes de flujo de LEV empiezan por el de mantenimiento, siguiendo con el doble del mantenimiento y se aumentan si es necesario las velocidades de infusión en los casos de SCD. En neonatos, la elección y el cálculo de volúmenes y mezclas de LEV debe hacerse de acuerdo a los requerimientos para este grupo etáreo, en el cual se recomiendan las soluciones con glucosa y electrolitos<sup>8</sup>.

#### TRANSFUSIONES DE SANGRE Y DERIVADOS

A todo paciente con FHD/SSD se le debe hacer hemoclasificación, ya que puede necesitar transfusiones de urgencia. A continuación se resumen las indicaciones:

Glóbulos rojos o sangre total se indican en casos de sangrados masivos especialmente del tracto gastrointestinal a la dosis de 10 y 20 mL/kg.

Los pacientes con CID, requieren transfusiones de reemplazo con plasma fresco congelado 10 mL/kg, crioprecipitado 1 U por cada 5 kg de peso y plaquetas 0,1 a 0,2 U/kg<sup>7,9</sup>.

Las transfusiones de plaquetas son controversiales en pacientes que no tengan CID. Algunos autores recomien-

dan administrarlas en pacientes con recuentos menores de 50000 y que tengan sangrados significativos, o en forma profiláctica en ausencia de sangrados masivos cuando los recuentos sean menores de 10000<sup>5,7</sup>. Se ha demostrado que el recuento de plaquetas no es un indicador predictivo de sangrado<sup>11</sup>. Se recomienda tener en cuenta más la condición clínica que el resultado de laboratorio, pero para la indicación profiláctica se debe recordar que hay grupos de edad más susceptibles a sangrar con recuentos plaquetarios bajos como son los recién nacidos y los lactantes menores.

#### SIGNOS DE RECUPERACIÓN

Se consideran entre éstos la estabilidad en signos vitales (pulso, presión arterial y frecuencia respiratoria); la temperatura normal; no evidencia de sangrados; la recuperación del apetito; no vómitos; un gasto urinario adecuado; un hematocrito estable; y el exantema petequeial confluyente que aparece en la convalecencia<sup>5</sup>.

#### FASE DE CONVALECENCIA

La recuperación se inicia 2 a 3 d después del estado crítico con estabilización de los signos vitales y normalización del gasto urinario, el hematocrito se estabiliza y el recuento de plaquetas aumenta por encima de 50000/mm<sup>3</sup>. Viene entonces una fase que tiene una duración de 7 a 10 d después del periodo crítico y se manifiesta por mejoría del estado general, retorno del apetito, puede haber bradicardia y arritmias, exantema petequeial confluyente con islas blancas, debilidad, astenia y depresión por unas semanas<sup>5</sup>. El manejo es inespecífico, no necesita ninguna medicación, pueden recibir dieta normal. En esta fase se debe tomar una muestra para diagnóstico serológico por IgM.

#### CRITERIOS DE ALTA DEL HOSPITAL

Los siguientes criterios son importantes antes de decidir dar de alta del paciente: mejoría clínica evidente; gasto urinario adecuado; no derrames serosos ni dificultad respiratoria; recuento de plaquetas mayor de 50000 y en ascenso; no dar salida antes de 3 d después de la recuperación del choque<sup>9</sup>.

#### OTRAS MANIFESTACIONES

##### Derrames serosos

Aunque hacen parte de los signos de fuga plasmática debemos hacer algunas consideraciones sobre su manejo en esta sección. Los más frecuentes en su orden son derrame pleural y ascitis, ocasionalmente derrame pericárdico y muy raramente hidrocele<sup>12,13</sup>. Los edemas periféricos casi siempre indican sobrecarga de líquidos y es raro apreciarlos en la fase de fuga vascular<sup>14</sup>. El manejo conservador expectante es la mejor recomendación porque los líquidos extravasados se reabsorben espontáneamente y así se pueden evitar tratamientos invasivos como tubos de drenaje que tienen un alto riesgo de trauma y hemorragia pulmonar<sup>7,9</sup>. La radiografía de tórax en decúbito lateral y la ecografía facilitan el diagnóstico temprano de derrames<sup>9</sup>.

##### Coagulación intravascular diseminada

Algunos pacientes con SCD pueden complicarse con CID y contribuir a los casos letales de choque. Esta complicación puede prevenirse con el manejo temprano y rápido de LEV y la corrección de desequilibrios metabólicos y electrolíticos<sup>1,9</sup>. Requiere tratamiento de soporte, teniendo en cuenta que debe mantenerse el volumen circulatorio, corregir la acidosis con bicarbonato de sodio, tratar la hipoxia con oxígeno y administrar transfusiones de hemoderivados como son el crioprecipitado, las plaquetas y el plasma fresco congelado. Se debe monitorizar con pruebas de coagulación: PT, PTT, TT, fibrinógeno y sus productos de degradación<sup>7,9</sup>.

##### Desequilibrios electrolíticos y metabólicos

Los desequilibrios electrolíticos y metabólicos más frecuentemente observados son hiponatremia y acidosis metabólica, por lo cual en SCD deben monitorizarse los electrolitos y gases arteriales. Menos frecuentes son la hipocalcemia observada particularmente en pacientes que han recibido transfusiones masivas de plasma y/o sangre y la hipoglicemia que puede desarrollarse ocasionalmente. Cuando se presenten deben corregirse adecuadamente<sup>3,7</sup>.

##### Compromiso hepático

La hepatomegalia y los niveles tempranamente altos de aminotransferasas son las manifestaciones más frecuentes de la hepatitis por virus dengue. Esta se recupera sin intervención terapéutica, pero puede agravarse por ingesta de drogas hepatotóxicas o por daño hepático preexistente y llevar a falla hepática aguda<sup>14,17</sup>. El tratamiento adecuado con líquidos y electrolitos puede prevenir el coma hepático y en casos severos la exanguinotransfusión disminuye la mortalidad. La mayoría de pacientes con falla hepática aguda mueren por hemorragias severas, falla renal, edema cerebral, edema pulmonar o una infección sobreagregada<sup>16</sup>.

##### Colecistitis acalculosa

El uso generalizado del ultrasonido como medio diagnóstico ha reportado hallazgos interesantes en el síndrome del dengue<sup>17,18</sup>. Además de la hepatomegalia, se ha encontrado con frecuencia engrosamiento de las paredes de la vesícula, lo cual se ha interpretado como colecistitis alitiásica<sup>20,21</sup>. Este es un signo de severidad de la enfermedad con choque inminente. Los pacientes se han manejado conservadoramente y está absolutamente contraindicada la intervención quirúrgica.

##### Compromiso neurológico

Las manifestaciones neurológicas que hacen parte de la fase febril (cefalea, vértigo, delirio, trastornos del comportamiento, somnolencia e irritabilidad) se recuperan espontáneamente<sup>2</sup>. Hay suficientes evidencias de encefalitis por virus dengue, las cuales son indistinguibles de otro tipo de meningoencefalitis manifestadas por vómito, alteraciones de conciencia, convulsiones focales o generalizadas que

pueden estar acompañadas de signos de irritación meníngea. La mayoría de pacientes con encefalopatía por dengue se recuperan sin secuelas, aunque se ha reportado paresia espástica residual y mielitis transversa en algunos casos. El tratamiento es de soporte y de acuerdo a las manifestaciones. Pueden presentarse manifestaciones tardías como parálisis facial o de extremidades, temblores, polineuritis, amnesia, pérdida de sensibilidad, signos conversivos y depresión<sup>22-9</sup>. También se han reportado casos fatales y en niños la mortalidad alcanza el 22%<sup>29,30</sup>. En áreas endémicas de infección por dengue, este virus debe considerarse como otra causa posible de encefalopatía y tener en cuenta que las manifestaciones del sistema nervioso central de infecciones por dengue pueden ocurrir en cualquier estadio<sup>28</sup>.

### Síndrome de "distress" respiratorio

Es poco frecuente, y se desarrolla en la fase de convalecencia, se previene con el adecuado manejo de líquidos y requiere tratamiento en unidad de cuidado intensivo con ventilación mecánica<sup>30</sup>.

### Compromiso renal

La insuficiencia renal aguda se puede presentar en FHD/SCD, siendo relacionada principalmente con la duración y severidad de la hipoperfusión renal la cual puede prevenirse con un adecuado reemplazo de líquidos durante la fase hipovolémica. También se han reportado casos de síndrome hemolítico urémico<sup>31,32</sup>. Estos eventos requieren el manejo convencional especializado de cada uno de ellos.

### INFECCIONES SOBREGREGADAS Y COINFECCIONES

Los pacientes con formas graves de FHD son propensos a la infección bacteriana debido al choque, el edema pulmonar y la manipulación excesiva a la que son sometidos. Las principales infecciones sobregregadas son neumonías bacterianas y algunas veces sepsis. El cuadro inicial puede agravarse o precipitar recaídas debido a que la sepsis favorece el mecanismo de extravasación capilar, el choque y el edema pulmonar<sup>33</sup>. En nuestra experiencia la infección sobregregada más frecuente ha sido la neumonía nosocomial, por lo cual se debe tener presente esta complicación para tratarla adecuadamente con antibioticoterapia según la etiología confirmada o de acuerdo a las estadísticas bacteriológicas locales.

El dengue puede concurrir con otras enfermedades haciendo más difícil el diagnóstico. Se han reportado infecciones respiratorias, gastrointestinales, mucocutáneas y otras asociadas a bacteremia. Estas coinfecciones pueden modificar su presentación clínica, por lo cual antes de concluir que los hallazgos diferentes a los comúnmente observados son manifestaciones inusuales del dengue, deberá buscarse una coinfección. Esta situación puede deberse a coincidencia de dos o más infecciones, pero también a que el virus predispone a otras infecciones por sus efectos en el sistema inmune<sup>34</sup>. Nosotros hemos observado diferentes coinfecciones

en algunos pacientes, como neumonía, infección urinaria, infecciones de piel y tejidos blandos entre otras, las cuales requieren tratamiento específico.

### TRATAMIENTOS CONTROVERSIALES

Los corticosteroides no han mostrado ningún beneficio en el tratamiento del choque, por lo cual la OMS no recomienda su uso<sup>7,35,36</sup>. La inmunoglobulina endovenosa en SCD no ha sido bien documentada y la eficacia de la heparina en CID tampoco ha demostrado utilidad<sup>9</sup>. El carbazocromo o derivados de adrenocromo se han usado por su acción hemostática y bloqueo de la permeabilidad capilar, pero aunque teóricamente es razonable, este tratamiento no muestra diferencias significativas en los resultados<sup>37</sup>.

## CONCLUSIÓN

Recordemos que el dengue es una enfermedad que puede tener múltiples facetas clínicas, por lo cual debe vigilarse estrechamente su evolución<sup>13,38</sup>. Se insiste en la importancia de que todos los médicos que trabajan en zonas endémicas actuales o potenciales conozcan su fisiopatología y sus características clínicas, unifiquen los criterios diagnósticos y conozcan la importancia del manejo con énfasis en la administración oportuna y adecuada de los líquidos, base fundamental del tratamiento, teniendo en cuenta las fases de la enfermedad e insistiendo en que la fase afebril corresponde al período más crítico y que su adecuada vigilancia puede prevenir complicaciones fatales.

## SUMMARY

### Management of Dengue Fever and Dengue Hemorrhagic Fever in Pediatrics

Dengue is one of the present emergent illnesses with great morbidity and mortality. We in the state of Santander and its capital, Bucaramanga, are considered an endemic area. Here, we are giving the classification and severity of the dengue hemorrhagic fever according to World Health Organization and then we will go on reviewing the management of dengue fever, dengue hemorrhagic fever and dengue shock syndrome taking in consideration their natural clinical course in three known phases: febrile, afebrile and convalescence. We also make emphasis on oral therapy, as well as, IV fluids. We will describe our preferred fluid mixtures, volume calculations and its infusion rates, as well as, their clinical and laboratory monitoring. We are insisting on both the infusion rate and IV volume should be monitored very closely in order to maintain an effective volemia, especially during the period of plasmatic leakage, which sometimes is, not constant, and should be adjusted periodically according to variations showed on monitoring devices. We also mention the recovery signs, and different criteria for discharging hospitalized patients, treatment of complications, unusual manifestations, super imposed infections and coinfections. Finally we conclude that being, all of them, illnesses with multiple facets they should be watched over their progress very closely. We also insist on the importance of an early diagnosis and a quick management, especially in relation with the appropriate liquids replacement, which it is, by all means, the fundamental basis of treatment to avoid any fatal complication. (MEDICAS UIS 2002;16:3-10).

**KEY WORDS:** Dengue, Dengue Fever, Dengue Virus, Dengue Hemorrhagic Fever.

## BIBLIOGRAFÍA

- World Health Organization. Dengue haemorrhagic fever: diagnosis, treatment, prevention and control. 2<sup>nd</sup> ed. Geneva. WHO 1997. Available from: URL:<http://www.who.int/emc/diseases/ebola/Denguepublication/index.html>
- González G. Méndez A. Dengue: una enfermedad con múltiples manifestaciones. *MEDICAS UIS* 2000;14(1):60-5.

3. Nimmannitya S. Dengue hemorrhagic fever: diagnosis and management. In: Gubler DJ, Kuno G, eds. *Dengue and dengue hemorrhagic fever*. Wallingford UK: CAB International; 1997:33-45.
4. Anonymous. Case definitions. *Dengue fever*. *Epidemiol Bull* 2000;21:14.
5. World Health Organization. Regional Office for South-East Asia. Guidelines for treatment of dengue/dengue haemorrhagic fever in small hospitals. New Delhi. WHO 1999. Available from: URL: <http://w3.who.org/technical/pdf/dengue.pdf>
6. Martínez-Torres E. Dengue y dengue hemorrágico: aspectos clínicos. *Salud Pública de México* 1995(supl);37:29-44. Available from: URL:<http://bvs.insp.mx/componen/svirtual/ppriori/04/0499/arti.htm>
7. Soni A, Chugh K, Sachdev A, et al. Management of dengue fever in ICU. *Indian J Pediatr* 2001;68:1051-5.
8. Santiago A, Fernandez-Sein A. Dengue in children: critical points in management. *P R Health Sci J* 2001;20:343-6.
9. Consensus statement on the management of dengue infection in the pediatric population. Chapter of Pediatrics, Academy of Medicine of Malaysia. Jun 2000. Available from: URL: <http://202.186.179.2/AMM/Dengue.htm>
10. Martínez E. El tratamiento. En: Ministerio de Salud, Instituto Nacional de Salud, eds. *Dengue hemorrágico en niños*. Bogotá: Imprenta del Instituto Nacional de Salud; 1990:101-13.
11. Lum LC, Goh AY, Keong Chan PW, et al. Risk factors for hemorrhage in severe dengue infections. *J Pediatr* 2002;140(5):629-31.
12. González G, Méndez A. Dengue hemorrágico en niños. Estudio de la epidemia de 1992 en Bucaramanga. *Pediatría (Colombia)* 1994;29:33-41.
13. George R, Lum LC. Clinical spectrum of dengue infection. In: Gubler DJ, Kuno G, eds. *Dengue and dengue hemorrhagic fever*. Wallingford UK: CAB International; 1997:89-113.
14. Nguyen TL, Nguyen TH, Tieu NT. The impact of dengue haemorrhagic fever on liver function. *Res Virol* 1997;148:273-7.
15. Mohan B, Patwari AK, Anand VK. Hepatic dysfunction in childhood dengue infection. *J Trop Pediatr* 2000;46:40-3.
16. Huerre MR, Lan NT, Marianneau P, et al. Liver histopathology and biological correlates in five cases of fatal dengue fever in Vietnamese children. *Virchows Arch* 2001;438:107-15.
17. González A. Hepatitis por virus dengue. *MEDICAS UIS* 2001;15:175-80.
18. Setiawan MW, Samsi TK, Wulur H, et al. Dengue haemorrhagic fever: ultrasound as an aid to predict the severity of the disease. *Pediatr Radiol* 1998;28:1-4.
19. Pramuljo HS, Harun SR. Ultrasound findings in dengue haemorrhagic fever. *Pediatr Radiol* 1991;21:100-2.
20. Sood A, Midha V, Sood N. Acalculous cholecystitis as an atypical presentation of dengue fever. *Am J Gastroenterol* 2000;95:3316-7.
21. Setiawan MW, Samsi TK, Pool TN, et al. Gallbladder wall thickening in dengue hemorrhagic fever: an ultrasonographic study. *J Clin Ultrasound* 1995;23(6):357-62.
22. Lum LC, Lam SK, Choy YS, et al. Dengue encephalitis: a true entity? *Am J Trop Med Hyg*. 1996;54:256-9.
23. Hommel D, Talarmin A, Deubel V, et al. Dengue encephalitis in French Guiana. *Res Virol* 1998;149:235-8.
24. Vasconcelos PF, Travassos Da Rosa AP, Coelho IC, et al. Involvement of the central nervous system in dengue fever: three serologically confirmed cases from Fortaleza Ceara, Brazil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 1998;40:35-9.
25. Solomon T, Dung NM, Vaughn DW, et al. Neurological manifestations of dengue infection. *Lancet* 2000 25;355:1053-9.
26. Patey O, Ollivaud L, Breuil J, et al. Unusual neurologic manifestations occurring during dengue fever infection. *Am J Trop Med Hyg* 1993;48:793-802.
27. Pancharoen C, Thisyakorn U. Neurological manifestations in dengue patients. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2001;32:341-5.
28. Kankirawatana P, Chokephaibulkit K, Puthavathana P, et al. Dengue infection presenting with central nervous system manifestation. *J Child Neurol* 2000;15:544-7.
29. Cam BV, Fonsmark L, Hue NB, et al. Prospective case-control study of encephalopathy in children with dengue hemorrhagic fever. *Am J Trop Med Hyg* 2001;65:848-51.
30. Lum LC, Thong MK, Cheah YK, et al. Dengue-associated adult respiratory distress syndrome. *Ann Trop Paediatr* 1995;15:335-9.
31. Dietz V, Gubler DJ, Ortiz S, et al. The 1986 dengue and dengue hemorrhagic fever epidemic in Puerto Rico: epidemiologic and clinical observations. *P R Health Sci J* 1996;15:201-10.
32. Hommel D, Talarmin A, Reynes J, et al. Acute renal failure associated with dengue fever in French Guiana. *Nephron* 1999;83:183.
33. Martínez E. La enfermedad. En: Ministerio de Salud, Instituto Nacional de Salud, eds. *Dengue hemorrágico en niños*. Bogotá: Imprenta del Instituto Nacional de Salud; 1990:29-72.
34. Pancharoen C, Thisyakorn U. Coinfections in dengue patients. *Pediatr Infect Dis J*. 1998;17:81-2.
35. Sumarmo, Talogo W, Asrin A, et al. Failure of hydrocortisone to affect outcome in dengue shock syndrome. *Pediatrics* 1982;69:45-9.
36. Tassniyom S, Vasanawathana S, Chirawatkul A, et al. Failure of high dose methylprednisolone in established dengue shock syndrome: a placebo controlled double blind study. *Pediatrics* 1993;92:111-5.
37. Tassniyom S, Dhiensiri T, Nisalak A, et al. Failure of carbazochrome sodium sulfonate to prevent dengue vascular permeability or shock: a randomized control trial. *J Pediatr* 1997;131:525-8.
38. González G, Méndez A. Dengue: espectro clínico. *Tribuna Médica (Colombia)* 1999;99:203-18.