

ENCEFALITIS POR DENGUE, UNA COMPLICACION POCO FRECUENTE DENGUE ENCEPHALITIS, A RARE COMPLICATION

Dr. Sergio Quintanilla* Dr. Luis Ponce* Dr. Morgan Medina**

* Residentes de Segundo Año ** Neurologo Pediatra HMCR

Correspondencia: *dr.Lfponce@gmail.com*

RESUMEN:

El dengue es la enfermedad infecciosa emergente más importante de los últimos 50 años y la principal enfermedad viral humana transmitida por artrópodos. Se ha estimado que ocurren 50 a 100 millones de infectados por el virus del dengue anualmente en las regiones tropicales y subtropicales, donde más de 2.5 billones de personas están en riesgo, lo que corresponde a un tercio de la población mundial.

El apareamiento del dengue en Honduras data desde 1977, y a partir de entonces se ha convertido en una enfermedad endémica. Para 1991 comenzaron a aparecer casos con manifestaciones hemorrágicas, desde entonces se han incrementado los casos anuales del dengue, tanto en su presentación no grave como grave. (1).

La incidencia y prevalencia de dengue, encefalitis y otras formas de dengue neurológico variarán de acuerdo con la grado de endemidad y actividad epidémica de dengue en las regiones geográficas.

La encefalopatía por dengue es una entidad bien reconocida y común, cuya incidencia oscila desde 0.5% hasta 6.2 % de los casos. (2).

El aumento de la encefalitis por dengue ha acompañado al resurgimiento de infecciones de dengue con la prevalencia que va desde 4.2 % a 13% de las infecciones del sistema nervioso central. (3).

PALABRAS CLAVE:

Dengue, Encefalitis, Convulsiones.

ABSTRACT:

Dengue fever is the most important re-emerging infectious disease in the last 50 years. It is a viral disease transmitted by arthropods that affect mainly humans in the tropics and subtropical regions. One third of worldwide population is at risk of infection. It has been estimated that 50 to 100 million people are infected with dengue virus annually.

Dengue fever was reported in Honduras since 1977. Thereafter it has become an endemic disease. In 1991 there started to show hemorrhagic manifestations and the number of cases have increased since then.

The incidence and prevalence of dengue, dengue encephalitis (DE) and other neurological manifestations of dengue fever vary according to the degree of endemic and epidemic dengue activity in different geographic regions. Dengue encephalopathy is a well known entity whose incidence ranges from 0.5% to 6.2%. Rising DE has accompanied the resurgence of dengue infections with prevalence ranging from 4.2 to 13% of infections of the central nervous system.

KEY WORDS:

Dengue fever, encephalitis, seizures.

CASO CLÍNICO:

Masculino de 3 años procedente de Ilama, Santa Bárbara, con historia de fiebre de 3 días de evolución cuantificada en 39-40° C, acompañada de escalofríos y diaforesis, sin predominio de horario, se atenúa con diclofenaco y acetaminofén oral.

Hace 2 días inicia con vómitos en 4-5 ocasiones, de moderada cantidad por lo cual es llevado a médico particular quien según madre le administró suero endovenoso y es dado de alta ese mismo día con manejo ambulatorio via oral con acetaminofén, cefixima y ranitidina.

Durante la noche en su casa presenta convulsión focalizada (movimiento de extremidades superiores) con oculogiros, sialorrea sin relajación de esfínter de duración aproximada de 2 minutos, en 6 ocasiones.

Acude a centro de salud en donde es valorado por médico de turno encontrándolo al examen físico con mirada fija, sin habla, con rigidez de cuello, disminución de la fuerza muscular y signos meníngeos positivos por lo que es referido a este Centro Hospitalario, ante sospecha de neuroinfección. Se recibe en ambulancia sin apoyo de Oxígeno, con Glasgow 12/15. No se encontraron antecedentes patológicos y no patológicos de importancia, su nacimiento fue vía vaginal, sin complicaciones.

AL EXAMEN FÍSICO: PESO:

12 Kg, Talla: 98 cm, PA: 90/60, FC: 110, FR: 24, T: 39°C. IMC:12.5, con Percentil talla/edad:75 %.

Se encuentra con pupilas isocóricas, poco reactivas, con debilidad en miembros inferiores, sensibilidad ausente, Reflejos Osteotendinosos (ROT) ausentes.

Glasgow 12/15 puntos (RO 3, RM 5, RV 4).

Al momento del ingreso con los siguientes resultados de exámenes: Hb 11.5 g/dl, Htc 33%, Leu 4,400 (Neu 65%, Lin 16.4%) Plaquetas 202,000.

Glucosa 79 mg/dl Bun 13, Na 144 meq/l, K 4.2 mEq/l y Ca 8.8 mg /dl.

Paciente se ingresa como Síndrome Convulsivo Febril en estudio y sospecha de Neuroinfección con plan de iniciar terapia antibiótica empírica con ceftriaxona, manejo con Epamin (Difenilhidantoína) por convulsiones y realizar estudios complementarios.

Se realizó punción lumbar obteniéndose liquido claro cristal de roca y se realiza citológica en la que se encuentra glucosa: 68, proteínas: 25, cloruros: 122, Pandy: negativo, coloración BAAR, tinta china y Wright negativo, Hematozooario: negativo, Antígenos febriles: negativo, Examen General de Orina: sin evidencia patológica. Se decide realizar TAC cerebral que reporta leve edema cerebral.

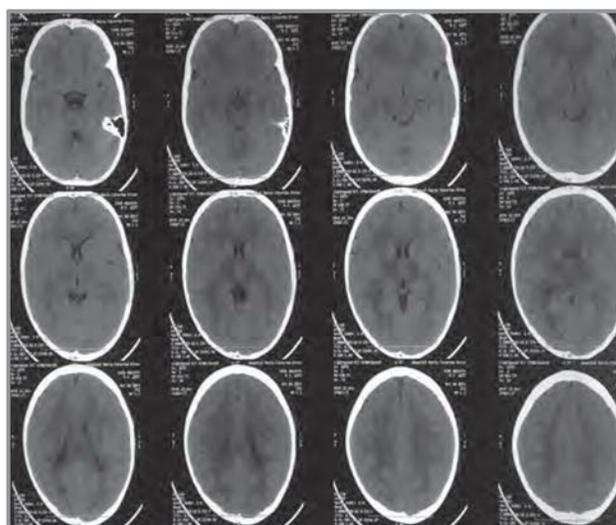


FIGURA 1:TAC Cerebral:
TAC Cerebral en paciente con encefalitis por dengue

Paciente quien se mantiene afebril en el segundo día de su ingreso sin episodios convulsivos. Hemograma control al tercer día de ingreso reporta Leucocitos: 2,300/ml, Plaquetas: 158,000/ml; se sospecha dengue probablemente complicado con un cuadro de encefalitis, por lo cual se inicia manejo según normas nacionales para manejo de paciente con dengue y se solicita serología para confirmar diagnóstico.

Al tercer día de su ingreso se encuentra con dislexia, se realiza fondo de ojo el cual se encuentra normal sin evidencia de papiledema. Sus ROT son normales y se encuentra con dificultad para la coordinación de movimientos y la deambulaci3n con Romberg (+).

Se reciben resultados de serología por dengue en el cual reporta IgM positivo y con antígeno NS1 para dengue positivo, teniendo en cuenta las alteraciones neurológicas que presenta el paciente, el diagnóstico que se establece es: Encefalitis por dengue grave, sin choque.

Se realiza EEG que evidencia: Lentificación generalizada (organicidad), Encefalopatía Aguda sin actividad irritativa (efecto de la Fenitoína). En evaluaci3n conjunta con servicio de Neurología Pediátrica se diagnostica "Encefalitis Aguda" secundaria a infecci3n por virus del dengue, se maneja con dexametasona (0.15mg/kg dosis por 48 hrs.), fenitoína (5mg/kg/día c/12 hrs.), líquidos endovenosos según el protocolo para el manejo del paciente con dengue, y se inició terapia de rehabilitaci3n física.

Paciente quien presenta evoluci3n clínica satisfactoria, y con evoluci3n neurológica favorable, recupera la marcha, el equilibrio, el habla y fuerza en general, únicamente con leves secuelas motrices (fuerza en brazo derecho disminuida).

Hemograma control al 7mo día con leucocitos: 5,300/ml, HTC 36 y plaquetas de 236,000/ml. Se indica alta médica con fenitoína vía oral, seguimiento en consulta externa de Neurología Pediátrica, y continuaci3n de terapia y rehabilitaci3n física.

DISCUSION:

Las manifestaciones neurológicas del dengue fueron reportadas por primera vez en Tailandia en 1976. Actualmente, se reconoce que las manifestaciones del SNC en infecciones por dengue pueden ocurrir en cualquier estadio o grado de severidad y se han atribuido a la acci3n de diferentes serotipos, asociándose más frecuentemente con serotipos Den 2 y Den 3. Las manifestaciones neurológicas pueden presentarse en cualquiera de las fases del dengue: fase febril, defervescencia y convalecencia, siendo más frecuentes en la fase febril la encefalitis y en la fase de defervescencia las encefalopatías. (2).

Se han planteado distintos mecanismos para el desarrollo de la encefalitis por dengue, entre otros: La insuficiencia hepática (encefalopatía hepática), la hipoperfusi3n cerebral (shock), edema cerebral (fuga vascular), trastorno en electrolitos, y la hemorragia intracraneal debido a la trombocitopenia o coagulopatía, que es secundaria al compromiso hepático. En nuestro caso se evidenció edema cerebral en el estudio de imagen, por lo que consideramos fue el mecanismo involucrado. Existen pacientes en los que la causa de la lesi3n neurológica sigue siendo poco clara incluso después de excluir los mecanismos indirectos mencionados. Esto plantea la posibilidad de lesi3n neuronal directa debido al virus del dengue. Se pensaba que el dengue era un virus no neurotrópico. Sin embargo, hay informes de la demostraci3n del virus del Dengue y anticuerpos de IgM en el líquido cefalorraquí-

deo (LCR) de pacientes con encefalopatía. Los virus del dengue 2 y 3 tienen propiedades neurovirulentas y pueden causar encefalitis por dengue. (4,5).

La evidencia sólida de que el virus cruza la barrera hematoencefálica e invade directamente el cerebro causando encefalitis en infecciones tanto primarias o reinfecciones por el virus y en las formas leves y complicadas, ha sido comprobada por investigadores utilizando técnicas diagnósticas moleculares, detección de RNA del virus del Dengue e identificación por reacción en cadena de polimerasa (PCR) tanto en muestras de sangre como de LCR. (2).

El Virus del Dengue infecta macrófagos y a través de ellos penetra la barrera hematoencefálica afectando directamente al SNC. En algunos estudios se sugiere que una desmielinización peri venosa inmunopatológica puede ser responsable. Así, la encefalopatía en la infección por virus del dengue no es sólo debido al síndrome de pérdida de plasma, sino también debido a la invasión directa por el propio virus del dengue. (6). El cuadro clínico se caracteriza por: fiebre, alteración de la conciencia por más de 24 horas, vómito, cefalea, convulsiones, signos meníngeos, papiledema y parálisis facial, además de los trastornos del sensorio, convulsiones, cambios de conducta y signos meníngeos implican compromiso del SNC, estas características unidas a hemiparesias o signos de focalización son más frecuentes en la fase de viremia. (7,8). En nuestro caso, el paciente presentó fiebre, convulsiones y ausencia de los ROT, cuadro clínico que de rápida evolución evolucionó a la mejoría.

En cuanto al diagnóstico, la detección del virus en periodo febril puede hacerse mediante cultivo viral, PCR en sangre que se realiza en fase de viremia. Existen kit

comerciales basados en la técnica de ELISA para la detección de la proteína NS1, que permiten identificar la infección durante los primeros 3 a 4 días después del inicio de fiebre, con sensibilidad de 64-100% y especificidad cercana al 100%. (9). Además pueden realizarse antígenos contra el virus en líquido cefalorraquídeo (LCR), así como IgM e IgG específicas en LCR. Al evaluar el LCR en los pacientes en que se sospecha una manifiesta encefalitis por dengue se debe hacer estudio citoquímico tradicional, además de la medición de C3, C4, C5, electroencefalograma y resonancia magnética. La TAC y/o RMN en encefalitis usualmente muestran edema cerebral generalizado o focal, así como lesiones dispersadas focales, y en raras ocasiones puede observarse hemorragia intracraneana. Nuestro paciente presentaba datos de edema cerebral leve.(1).

Se deben tener en cuenta otras etiologías causantes de encefalitis, entre ellas encefalitis virales agudas (Herpes Virus, Varicela Virus, Virus Coxsackie, VIH, etc.), así como infecciones sistémicas, que pueden parecerse a una encefalitis en su presentación a una infección que puede ser una exantemática tal como sarampión, rubéola o varicela, o incluso una infección sistémica que afecta al aparato respiratorio o gastrointestinal. La encefalomielitis postinfecciosa habitualmente sigue a una vacunación dentro de las cuatro semanas precedentes.

Una serie de condiciones metabólicas incluyendo las fallas renal y hepática y las complicaciones de la diabetes también pueden producir confusión.

La mayoría de pacientes con encefalitis por dengue se recuperan sin secuelas, aunque en algunos pacientes se observa la parálisis residual, el temblor persistente, espasticidad, espasmos, y como en nuestro caso,

debilidad en alguna extremidad. (2).

CONCLUSIONES:

Las manifestaciones neurológicas durante la infección del dengue no son infrecuentes. El dengue no es clásicamente un virus neurotrópico, aunque hay pruebas recientes de lesión neuronal directa.

La encefalitis por dengue debe considerar-

se en el diagnóstico de la enfermedad febril aguda acompañada de compromiso neurológico.

En tales casos, la neuroimagen y el análisis del LCR son estudios de gabinete necesarios para el apoyo diagnóstico. La identificación de otros criterios de dengue grave y no grave ayudará a una mayor precisión en el diagnóstico de encefalitis por dengue.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Durán C, Lanza T, Plata JP. Fisiopatología y diagnóstico del dengue. Revista Médica Hondureña 2010; 78 (3): 136-141.
2. Rodríguez, J. Méndez, A. Manifestaciones neurológicas del dengue hemorrágico en niños en el Hospital Universitario de Santander durante 1992 a 2006. Bucaramanga, Colombia MED.UIS. 2008; 21 (3): 126-35.
3. Jackson S y col. Dengue Encephalitis, Flavivirus Encephalitis 2011; 71-89 consultado del 5 de noviembre 2013 de <http://www.intechopen.com/books/flavivirus-encephalitis/dengue-encephalitis>.
4. Lum L, Lam S, Choy Y, George R, Harun F. Dengue encephalitis: a true entity? The American Society of Tropical Medicine and Hygiene 1996; 54 (3): 256-259.
5. Borawake K y col. Dengue encephalitis. Indian Journal of Critical Care Medicine 2011; 15 (3): 190-193.
6. Row D y col. Dengue fever with encephalopathy in Australia. The American Society of Tropical Medicine and Hygiene 1996; 54 (3): 253-255.
7. Rodríguez J. Manifestaciones neurológicas del dengue. Acta Neurol Colomb 2008; 24: S73-S75.
8. Ayoub S. Dengue Encephalitis. The International Medical Journal 2002; 1 (2). Bennett G. Una visión rápida de dengue. Acta Pediátrica Hondureña 2012 ; 3 (1) : 200-2.