

PUBLICACIÓN ANTICIPADA

Publicación anticipada

El Comité Editor de la Revista del Cuerpo Médico Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo aprobó para publicación este manuscrito, teniendo en cuenta la revisión de pares que lo evaluaron y levantamiento de observaciones. Se publica anticipadamente en versión pdf en forma provisional con base en la última versión electrónica del manuscrito, pero sin que aún haya sido diagramado ni se le haya hecho la corrección de estilo. Siéntase libre de descargar, usar, distribuir y citar esta versión preliminar tal y como lo indicamos, pero recuerde que la versión electrónica final y en formato pdf pueden ser diferentes.

Advance publication

The Editorial Committee of the Journal Cuerpo Medico Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo approved this manuscript for publication, taking into account the peer review that evaluated it and the collection of observations. It is published in advance in a provisional pdf version based on the latest electronic version of the manuscript, but without it having been diagrammed or style corrected yet. Feel free to download, use, distribute, and cite this preliminary version as directed, but remember that the final electronic and pdf versions may differ.

Citación provisional /Rodríguez-Saldaña CA, Farfan-Chavez LG. Dengue en contexto de trastornos plaquetarios preexistentes. Rev. Cuerpo Med. HNAAA [Internet]. 3 de mayo de 2024 [citado 3 de mayo de 2024];17(1). DOI: [10.35434/rcmhnaaa.2024.171.2424](https://doi.org/10.35434/rcmhnaaa.2024.171.2424)

Recibido / 01/03/2024

Aceptado / 30/03/2024

Publicación en Línea / 02/05/2024



Dengue en contexto de trastornos plaquetarios preexistentes

Dengue in context of pre-existing platelet disorders

Christian Alberto Rodríguez-Saldaña^{1,a}, Luis Gabriel Farfan-Chavez^{1,b},

1. Unidad de Neumo-Infecto; Hospital III José Cayetano Heredia, Piura, Perú.
 - a. Médico cirujano.
 - b. Médico especialista en neumología

ORCID:

Christian Alberto Rodríguez-Saldaña^a, christianro96@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0001-7748-1445>

Luis Gabriel Farfan-Chavez^a, farfanchavezluis2018@gmail.com
<http://orcid.org/0000-0001-8180-3216>

Contribución de autoría:

CAR: Conceptualización, redacción – borrador original, escritura revisión y edición.

LGF: Redacción – borrador original, escritura revisión y edición, supervisión.

Financiamiento: No se recibió ningún financiamiento externo

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Correspondencia

Christian Alberto Rodríguez Saldaña
christianro96@gmail.com

Sr. Editor,

La propagación del virus del dengue a nivel mundial representa una amenaza creciente para la salud pública, con brotes reportados en más de 125 países. Desde 2008, se ha observado un aumento significativo en el número de casos reportados, con más de 1 millón de casos anuales desde entonces.¹ Es innegable que esta patología no solo causa una alta mortalidad, con más de 400 casos nuevos anuales, sino que también conlleva una carga significativa de morbilidad, con aproximadamente 22 mil muertes al año^{2,3}. En promedio el 70% (con un rango del 25% al 97%) de los pacientes con dengue desarrollan plaquetopenia⁴. La disfunción mitocondrial y activación de la cascada de apoptosis en las plaquetas del huésped produce trombocitopenia en los pacientes infectados por el virus del dengue⁵. La gravedad de la situación se magnifica al considerar que estas alteraciones comprometen a personas con trastornos plaquetario preexistentes.

Diferentes patologías son responsables de recuentos plaquetarios bajos; como la trombocitopenia inmune primaria (presencia de autoanticuerpos contra las glicoproteínas plaquetarias (GP) IIb/IIIa y Ib/IX)⁶, inmune asociada a fármacos (heparina, quinina, antibióticos, analgésicos no esteroideos, cimetidina, etc), no inmune por fármacos (ácido valproico, la daptomicina y el linezolid); o secundaria a infecciones virales (VIH, hepatitis C, virus de Ebstein-Barr, parvovirus, paperas, varicela, rubéola y las infecciones virales del Zika), bacterianas (supresión de médula ósea por sepsis) y parasitarias (leptospirosis, la brucelosis, la anaplasmosis, malaria), trastornos autoinmunes (lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide), deficiencias nutricionales (folato, vitamina B12) y condiciones hereditarias (hemoglobinuria paroxística nocturna)⁷. Estos trastornos preexistentes serían exacerbados en la infección aguda por el virus del dengue, generando grados de trombocitopenia de mayor severidad.

Las manifestaciones clínicas, mortalidad y morbilidad de dengue en el contexto de trastornos hematológicos son poco exploradas, pero su atención reduciría desenlaces fatales. La comunidad científica ha abordado de forma insuficiente la asociación entre dengue y trastornos hematológicos preexistentes. La falta de protocolos para el manejo del dengue en el contexto de problemas hematológicos contribuye a la alta morbilidad y mortalidad; destacando la necesidad imperiosa de investigaciones más profundas y orientadas a este grupo de personas.

Según las guías clínicas, se indican transfusiones de plaquetas en casos de hemorragias graves, caracterizadas por una caída brusca del hematocrito sin mejoría o empeoramiento clínico, y con recuentos de plaquetas por debajo de $10-20 \times 10^9 /L$, fibrinógeno superior a 100mg%, y un tiempo de protrombina (TP) y tiempo de tromboplastina parcial activada (TPTA) mayor a 1.5 veces el valor normal del control. Las transfusiones profilácticas de plaquetas no son recomendadas.^{8,9}

En conclusión, la relación entre el virus del dengue y los trastornos plaquetarios emerge como un campo crítico, cuya comprensión integral no solo mejoraría la atención y el manejo de los pacientes con estas comorbilidades, sino que también orientaría el desarrollo de estrategias preventivas y terapéuticas más eficaces. La importancia de colmar las lagunas de conocimiento en torno a la interacción del dengue con trastornos hematológicos no puede ser subestimada.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Clarke J, Lim A, Gupte P, Pigott DM, van Panhuis WG, Brady OJ. A global dataset of publicly available dengue case count data. *Scientific Data*. 2024;11(1):296.
2. Malavige GN, Sjö P, Singh K, Piedagnel JM, Mowbray C, Estani S, Lim SCL, Siquiera AM, Ogg GS, Fraisse L, Ribeiro I. Facing the escalating burden of dengue: Challenges and perspectives. *PLOS Glob Public Health*. 2023 Dec 15;3(12):e0002598. doi: 10.1371/journal.pgph.0002598. PMID: 38100392; PMCID: PMC10723676.
3. World Health Organization Dengue and severe dengue 2023. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/dengue-and-severe-dengue>
4. Adane T, Getawa S. Coagulation abnormalities in Dengue fever infection: A systematic review and meta-analysis. *PLoS Negl Trop Dis*. 2021 Aug 18;15(8):e0009666. doi: 10.1371/journal.pntd.0009666. PMID: 34407078; PMCID: PMC8372965.
5. Singh A, Bisht P, Bhattacharya S, Guchhait P. Role of Platelet Cytokines in Dengue Virus Infection. *Front Cell Infect Microbiol*. 2020 Sep 30;10:561366. doi: 10.3389/fcimb.2020.561366. PMID: 33102253; PMCID: PMC7554584.
6. Jinna S, Khandhar PB. Thrombocytopenia. 2023 Jul 4. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. PMID: 31194365.
7. Rana A, Ahlawat P, Upadhyay P, Gupta A, Bansal A. Dengue Infection Triggering Concurrent Thrombotic Thrombocytopenic Purpura in a Case of Chronic Idiopathic Thrombocytopenic Purpura. *Cureus*. 2023 Aug 18;15(8):e43684. doi: 10.7759/cureus.43684. PMID: 37724240; PMCID: PMC10505267.
8. Tayal A, Kabra SK, Lodha R. Management of Dengue: An Updated Review. *Indian J Pediatr*. 2023 Feb;90(2):168-177. doi: 10.1007/s12098-022-04394-8. Epub 2022 Dec 27. PMID: 36574088; PMCID: PMC9793358.
9. Guía de Práctica Clínica para la Atención de Casos de Dengue en el Perú: Ministerio de Salud. Dirección General de salud de las Personas – Lima: Ministerio de Salud; 2011.