

Dengue clásico y dengue hemorrágico en México

JESUS KUMATE-RODRIGUEZ
ALEJANDRO LLAUSAS

El dengue es la manifestación clínica de la infección por alguno de los cuatro serotipos de flavivirus transmitidos por los mosquitos *Aedes aegypti*, *A. albopictus* y *A. scutellaris*.

El contagio ocurre en áreas urbanas situadas a menos de 1700 metros de altitud; los niños son el grupo por edades más afectado. El espectro clínico va desde la infección prácticamente asintomática hasta las formas graves con hemorragias y estado de choque. El cuadro clásico relativamente benigno y autolimitado es un episodio febril con ataque al estado general, acompañado de cefalea, exantema, mialgias y artralgias, justificación de la denominación popular mexicana: "tracazo"

El dengue en nuestro país fue reconocido en la década de los cuarentas, probablemente como extensión de los brotes ocurridos en el Caribe y en el Golfo de México; es casi seguro que se haya establecido desde el siglo pasado habida cuenta de la existencia del vector y que el cuadro clínico no fuera diferenciado de otros episodios de etiología viral autolimitados.

La identificación de los cuatro serotipos se realizó entre 1945-1960 y el interés por la endemia y los episodios epidémicos se incrementó desde 1954, cuando se sistematizaron las manifestaciones hemorrágicas y el colapso vascular como complicaciones en ocasiones letales del cuadro clásico, particularmente en escolares femeninos. Su aparente confinamiento al sudeste asiático

dejó de ser vigente en 1981 en ocasión de la epidemia en Cuba con más de 350,000 casos y 158 defunciones por dengue hemorrágico y estado de choque asociado.^{1,2}

La organización Panamericana de la Salud en 1957 auspició una campaña dirigida a erradicar *Aedes aegypti* de las Américas y eliminar la amenaza de la fiebre amarilla; la operación en México se vió coronada por el éxito en 1963³ pero como Estados Unidos no cumplió con el compromiso, el comercio de llantas usadas con destino a México fue responsable de la reinfestación al término de 1965. Sin embargo, durante el lapso 1950-1978 no se tuvo información del dengue, aislado o epidémico. La Campaña Nacional de Erradicación del Paludismo iniciada en 1955, con los rociados semestrales, las medidas antilarvares y las obras de saneamiento ambiental, aunque con predominio rural, contribuyeron en cierta medida para el control del *A. aegypti*, mosquito urbano que procrea en receptáculos y oquedades de toda índole donde pueda depositarse agua.

En 1978 se reinició la actual endemia que apareció en Tapachula desde donde se ha extendido a 29 estados y ha alcanzado la frontera norte por la vía de ambos litorales. Para 1981 había llegado a Texas. La encuesta serológica de 1985 en Yucatán reveló que 72.5 por ciento de la población tenía anticuerpos. El informe de casos de dengue alcanzó un máximo de 51,406 en 1980 y mantuvo la transmisión con promedio de 25,000 casos hasta 1986, descendió en 1987 y disminuyó ulteriormente hasta la semana 34 en 1988.

*Académico titular.

Ambos autores. Subsecretaría de Servicios de Salud.

Según la teoría de Halstead, el dengue hemorrágico, el estado de choque y la muerte son resultado de una segunda infección, casi siempre por el serotipo II, de 3 a 5 años después de la primo-infección, como resultado de la formación de complejos antígeno-anticuerpo que son captados por los monocitos y macrófagos, los que liberan sustancias vasoactivas y procoagulantes con perturbación importante de la permeabilidad capilar.

El dengue hemorrágico en lactantes ocurre en hijos de madres positivas a los serotipos I, III, IV. En México el único serotipo identificado en 1981 y 1982 fue el I, en 1983 se reconocieron simultáneamente el I y el II en Guerrero, el IV en Oaxaca y el I y el IV en Chiapas. Hasta 1987 el serotipo II ha sido aislado en Jalisco (1984), en Puebla (1986) y en Oaxaca (1986). El serotipo IV se ha extendido a Yucatán (1984 y 1985), a Veracruz (1985 y 1986), a Tabasco (1985), a Sinaloa (1985), a Nayarit (1986) y a Guerrero (1987); en el resto de los Estados el serotipo I es el predominante. En 1987 se aislaron los serotipos I, II y IV de muestras séricas provenientes de Morelos.⁴

La situación seroepidemiológica actual es semejante a las del sudeste asiático, en los años sesentas, cuando la primera causa de muerte en los preescolares era el dengue hemorrágico y la presente en el Caribe y Antillas, a principios de la década actual, que condujo a la epidemia de Cuba en 1981. la predicción de que ocurrirá algo semejante en México no se ha materializado salvo la presentación de 9 casos compatibles con dengue hemorrágico sin estado de choque.

Los casos de fiebre hemorrágica por dengue en Yucatán resultaron de la secuencia serotípica I-IV; la secuencia I-II ocurrida en Cuba no se ha demostrado en México, como hasta la fecha no se ha encontrado el serotipo III y dado que el I es el más difundido, las posibilidades son la I-IV (probada) y las I-II o IV-II.

Actualmente hay 6 estados (Nayarit, Colima, Coahuila, Guerrero, Quintana Roo y Baja California Sur) en los que las tasas de ataque alcanzaron niveles mayores a 200/100 mil en los últimos 5 años y que han declinado posteriormente, en algunos de ellos han circulado aislada o simultáneamente dos serotipos.

Las predicciones catastrofistas hasta ahora no se han cumplido pero no hay ninguna seguridad ni se puede garantizar en modo alguno que nunca ocurrirá.

Desde 1985 existe un factor adicional que altera y agrava la situación: la invasión y colonización del vector asiático *Aedes albopictus* a Estados Unidos. En abril de 1985 se encontró un criadero del mosquito en el condado Harris de Houston y desde entonces el nuevo vector se ha establecido en otros 15 estados en el vecino país del norte. En julio de 1988 se descubrió un criadero en la población de Mac Allen, Texas colindantes del Río Bravo con la ciudad mexicana Del Río en Coahuila. A pesar de las precauciones y vigilancia especial para fumigar las llantas usadas que se importan de los Esta-

dos Unidos, para los fines prácticos *A. albopictus* ya se encuentra en México.⁵

La presencia del *Aedes* asiático trae aparejados los siguientes peligros: (1) capacidad de transinvernarse a diferencia de *A. aegypti* cuya viabilidad se interrumpe en invierno, especialmente en los estados fronterizos del norte, (2) mayor eficiencia para transmitir el dengue, (3) posibilidad de servir como intermediario eficaz de la fiebre amarilla selvática para llevarla a la ciudad dada su adaptación urbana y (4) potencial para transmitir otras encefalitis virales (equina venezolana, artritis del Río Ross).⁶

Queda la esperanza de que *A. albopictus* invada pero no se establezca en todo nuestro territorio ya que hay condiciones ecológicas peculiares el trópico y subtropico; sin embargo, se trata de expresar un buen deseo ya que desde 1986 está firmemente aposentado en 4 estados de Brasil y en Río de Janeiro pudo estar asociado con el brote epidémico con 47,340 casos.

El peligro del dengue hemorrágico es omnipresente, en noviembre de 1987 hubo 49 casos con hemorragia en el Salvador, por dengue clásico confirmados serológicamente, en 5 enfermos (serotipos I, II y IV) y desde febrero se han registrado brotes en Guatemala y Honduras con manifestaciones hemorrágicas hasta de 42 por ciento para petequias, 37 por ciento gingivorragias, hematemesis 10-12 por ciento y 3-4 por ciento de hematurias.

No es atractivo ni fácil el papel de Casandra, pero es necesario ante la situación actual del país y lo ocurrido en nuestros vecinos continentales y marinos. Las epidemias de 1983-1985 enseñaron la rapidez de propagación a todo lo largo de los estados litorales, la elevadísima tasa de ataque y la eficacia de la nebulización a ultrabajo volumen de organofosforados perifocalmente en las poblaciones afectadas.

La eliminación de recipientes capaces de contener agua en condiciones de criar *Aedes sp.* es tarea muy cuesta arriba en la cultura moderna de consumismo, contenedores desechables e insuficiencia en los servicios de limpia y recolección de basura; sin embargo, la descacharrización es la medida fundamental en el programa antivectorial permanente o de emergencia ante un brote epidémico.

No hay esperanza a corto plazo (3-5 años) para el desarrollo de vacunas ni existen agentes antibióticos o quimioterápicos antivirales. Sólo queda el manejo oportuno y adecuado de las complicaciones hemorrágicas y circulatorias de la fiebre hemorrágica y el síndrome de choque por dengue que pueden disminuir la letalidad de 30-40 hasta 3 por ciento.⁷

El dengue es una realidad epidemiológica actual, la posibilidad de formas graves es muy posible, los peligros grandes, la vigilancia epidemiológica vigente: "Vita brevis, ars longa, tempus praeceps, experimentum periculosum, iudicium difficile" ...

REFERENCIAS

1. KOURI, G., GUZMAN, M.G. y BRAVO, J.: *Hemorrhage dengue in Cuba: History of an epidemic*. Bull. P.A.H.O. 1986; 20: 112.
2. MINISTERIO DE SALUD PUBLICA: *Taller internacional sobre "El Dengue Hemorrágico"*. La Habana, Instituto de Medicina Tropical "Pedro Kouri", octubre 1987.
3. GOMEZ-DANTES, H., y col.: *Dengue epidemics on the Pacific coast of México*. Int. J. Epidemiol. 1988; 17: 178, 1988.
4. RAMOS, C.: *Casos de Dengue en las Américas 1986 a 1987* *Infectología* 8: 333, 1988.
5. CDC: *Aedes albopictus infestation: Update*. MMWR 1987; 36: 769.
6. ROSEN, L., y col.: *Transovarial transmission of dengue virus by mosquitoes: Aedes albopictus, aegypti*. Am. J. Trop. Med. Hyg. 1983; 32: 1108, 1983.
7. OMS: *Dengue Haemorrhagic fever: diagnosis, treatment and control*. Ginebra, World Health Organization, 1986.