Editorial
Acta Pediatr Mex 2026; 47: e3396.

https://doi.org/10.18233/apm.v47i1.3396

Virus del dengue: Aspectos epidemiológicos, clasificación e implicaciones clínicas en el paciente pediátrico

Dengue virus: Epidemiological aspects, classification and clinical implications in the pediatric patient.

Norman Danilo Bravo Vallejos,[1] Scheybi Teresa Miralda Méndez,[2] Neyra Yadira Padilla Meléndez,[3] Gabriela Alejandra Flores Hernández[4]

[1] Doctor en Medicina y Cirugía, Máster en Epidemiología, Doctorado en Ciencias de la Salud. Centro de Investigaciones y Estudios de la Salud, Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, Managua, Nicaragua, C.A. Infomédica, Tegucigalpa, Honduras, C.A.
[2] Doctora en Medicina y Cirugía, Especialista en Pediatría, Cuidados Intensivos Pediátricos, Oncología Crítica, Toxicología Clínica. Servicio de Emergencia de Pediatría, Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras, C.A. Universidad Tecnológica Centroamericana, Tegucigalpa, Honduras, C.A
[3] Doctora en Medicina y Cirugía, Máster en Epidemiología, Doctorado en Ciencias de la Salud. Centro de Investigaciones y Estudios de la Salud, Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, Managua, Nicaragua. Infomédica, Tegucigalpa, Honduras, C.A.
[4] Doctora en Medicina y Cirugía, Maestría en Criminología. Servicio de Emergencia de Pediatría, Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras, C.A. Universidad Nacional Autónoma de Honduras, Tegucigalpa, Honduras, C.A.

ORCID
http://orcid.org/0000-0002-8440-4410
https://orcid.org/0000-0002-3880-9599
http://orcid.org/0000-0002-5612-2838
https://orcid.org/0000-0002-3857-2659

Recibido: 18 de febrero 2026

Aceptado: 9 de noviembre 2026

Correspondencia
Scheybi Teresa Miralda Méndez
dra_scheybi@yahoo.com

Este artículo debe citarse como: Bravo-Vallejos ND, Miralda-Méndez ST, Padilla-Meléndez NY, Flores-Hernández GA. Virus del dengue: Aspectos epidemiológicos, clasificación e implicaciones clínicas en el paciente pediátrico. Acta Pediatr Méx 2026; 47: e3396. https://doi.org/10.18233/apm.v47i1.3396

Resumen

INTRODUCCIÓN: El virus del dengue, un arbovirus transmitido por artrópodos del género Aedes, del cual circulan hasta 4 serotipos principalmente en regiones tropicales y subtropicales; con reporte de aumento de casos cada año. La última clasificación según la Organización Mundial de la Salud se refiere a dengue con o sin signos de alarma y dengue grave, aunque afecta a personas de cualquier edad, los niños y adolescentes tienen mayor riesgo de desarrollar formas graves, así también las personas con comorbilidad.
OBJETIVO: Generar una revisión actualizada de los principales aspectos epidemiológicos, clasificación e implicaciones clínicas y de prevención del virus del dengue en el paciente pediátrico.
RELEVANCIA: La evidencia sobre la enfermedad del dengue que involucra niños es escasa, con reportes epidemiológicos que datan más de una década; y no describen las implicaciones de las formas graves del virus del dengue en el grupo pediátrico que tienen mayor riesgo de hospitalización por complicaciones relacionadas con alteraciones de la permeabilidad vascular, hemostasia, trombocitopenia entre otras que sugieren daño a órganos diana y choque; es decir, las complejas interacciones entre el virus del dengue, el sistema inmunitario y los factores propios del huésped determinan el nivel de gravedad de la enfermedad en niños y adolescentes con aumento del riesgo de hospitalización y mortalidad.

PALABRAS CLAVE: Aedes, Dengue, Dengue Grave, Virus del Dengue.

Abstract

BACKGROUND: Dengue virus is an arbovirus transmitted by arthropods of the genus Aedes; of with up to four circulating serotypes, primarily in tropical and subtropical regions, with reported cases increasing each year. The latest classification by the World Health Organization distinguishes between dengue with or without warning signs and severe dengue. Although it affects people of all ages, children and adolescents are at higher risk of developing severe forms, as well as people with comorbidity.
OBJECTIVE: To generate an updated review of the main epidemiological aspects, classification, and clinical implications and prevention of dengue virus in pediatric patients.
RELEVANCE: Evidence on dengue outbreaks involving children is scarce, with epidemiological reports dating back more than a decade. These reports do not describe the implications of severe dengue virus in the pediatric population, which has a higher risk of hospitalization due to complications related to alterations in vascular permeability,

hemostasis, and thrombocytopenia, among others that demonstrate target organs damage and shock; that is, the complex interactions between the dengue virus, the immune system, and host factors determine the severity of infection in children and adolescents with an increased risk of hospitalization and mortality.

KEYWORDS: Aedes, Dengue, Severe Dengue, Dengue Virus.

INTRODUCCIÓN

El virus del dengue (DENV) pertenece a la familia *Flaviviridae*, que incluye más de 70 patógenos importantes que causan enfermedad en humanos; es una arbovirosis que se transmite principalmente por la picadura de mosquitos, especialmente del género *Aedes*, entre estos el *aegypti y albopictus*; endémico en más de 128 regiones tropicales y subtropicales; que incluyen al Sudeste asiático, África, América y algunas regiones europeas. América Latina aporta el 14% de los casos, y es endémico en la región de Suramérica y Centroamérica; en donde circulan cuatro serotipos DENV 1, 2, 3 y 4 que ocasionan brotes epidémicos de enfermedad febril en adultos y niños, en estos últimos en el 95% de los casos ocurren en menores de 15 años[1-3].

La infección primaria puede ser asintomática o con signos leves denominada Dengue Sin Signos de Alarma (DSSA), sin embargo, otros casos pueden presentar severidad asociado a coagulopatía, aumento de la fragilidad y permeabilidad vascular conocido como Dengue con Signos de Alarma (DCSA) o Dengue Grave (DG) que aumentan el riesgo de mortalidad[4]; con tasas después de recibir tratamiento del 2% al 5% y sin tratamiento hasta el 20% [1]. La característica más importante de la enfermedad por DENV es la capacidad de una primera infección o la generación de anticuerpos adquiridos pasivamente en neonatos para aumentar la gravedad del próximo contagio; particularmente, en la población pediátrica[2, 4].

De ahí, la importancia de la infección por DENV en la población pediátrica, específicamente durante los brotes epidémicos, que conlleva una enorme carga para el sistema de salud pública, específicamente, por el aumento de casos de DG que requieren hospitalización por complicaciones relacionadas con daño a órganos diana y que aumentan el riesgo de fallecimiento. El propósito de los autores es contribuir con la corriente de información sobre dengue en el área pediátrica, adoleciendo la literatura regional de revisiones actualizadas en español desde hace más de una década. El objetivo de los autores es generar una revisión actualizada de los principales aspectos epidemiológicos, clasificación e implicaciones clínicas y de prevención del virus del dengue en el paciente pediátrico. Esta revisión incluye el contexto de la infección por el DENV; definiciones, estructura y genoma del virus, ciclo de vida, epidemiología, clasificación actual, predictores de riesgo, cuadro clínico y manejo en el paciente pediátrico, así como las principales estrategias de prevención implementadas, lo que facilita el análisis de las implicaciones en el paciente pediátrico para futuras líneas de investigación.

https://doi.org/10.18233/apm.v47i1.3396

MÉTODOS

Se llevó a cabo una búsqueda de referencias publicadas en Pubmed, período 2014-2025, en idioma inglés, utilizando la siguiente estrategia de búsqueda:

P. Pacientes: Dengue infection in Pediatric ("Pediatric Dengue Infection *NOT Adult Dengue Infection", "Dengue infection in Children" "Dengue infection AND Children")*.

I. Intervenciones de manejo*: ("Pediatric Dengue infection AND Clinical implications" "Dengue infection Pediatric AND Clinical implications")*.

C. Comparación (opciones de manejo): *("Dengue infection OR Pediatric OR Managment", "Dengue infection AND Pediatric" "Dengue infection AND Children")*.

O. Resultado de avances en el diagnóstico: *("Dengue infection OR Pediatric OR Critical Criteria" "Dengue infection OR Pediatric OR Consensus", "Dengue infection OR Pediatric OR Clinical Characteristics*").

Se obtuvieron un total de 161 publicaciones, de las cuales fueron seleccionadas 48 que fueron incluidas en esta revisión, se excluyeron artículos de respuesta, cartas al editor y/o editoriales. También fueron agregadas 3 publicaciones/reportes y lineamientos sobre dengue realizados por la *World Health Organization* (WHO)y Organización Panamericana de la Salud (OPS) del 2023, 2024 y 2025 respectivamente.

Se realizó búsqueda en la base de datos SciELO con fechas de búsqueda 2005-2026, se utilizaron los términos "dengue AND niños AND pediatría" aplicando filtros para área temática de "ciencias de la salud" AND "idioma español", tipo de literatura "Article" y "Review Article" agregando el requisito "Citable Article", resultando en 26 referencias; de las cuales fueron incluidas 4, se excluyeron comunicaciones breves, duplicaciones, presentación de caso (s), series de casos.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Definiciones

Virus del dengue

El virus del dengue (DENV) es una de las arbovirosis transmitidos por artrópodos y causante de la infección por dengue, del cual se han identificado cuatro serotipos DENV-1, DENV-2, DENV-3, DENV-4; aunque también se reportó DENV-5 descubierto el 2013 en Sarawak[5], Malasia que interactúa entre primates no humanos y mosquitos en la selva, el cual fue descartado posteriormente como causante de la infección en humanos. El vector es el mosquito del género *Aedes aegypti*, y ocasionalmente *Aedes albopictus*[3-14]. El riesgo de infección por DENV está determinado por la susceptibilidad a los cuatro serotipos, por consiguiente, la incidencia en zonas hiperendémicas se concentra en niños y adultos jóvenes con mayor riesgo de presentar las formas graves[4].

Caso sospechoso de dengue

Persona que reside o ha viajado en los últimos 14 días a zonas con transmisión de dengue y presenta fiebre aguda que suele durar de 2 a 7 días, y dos o más de las siguientes manifestaciones clínicas: náuseas o vómitos, exantema, cefalea o dolor retroorbitario, mialgia o artralgia, petequias, leucopenia, con o sin signos de alarma o signos de gravedad[15,16]. También se considera caso sospechoso cualquier niño <5 años que reside o ha viajado en los últimos 14 días a una zona con transmisión de dengue y presenta síntomas febriles agudos, generalmente durante 2 a 7 días, sin un foco aparente[15, 16].

Caso probable de dengue

Caso sospechoso de dengue que además presenta: a. Detección de IgM en una sola muestra de suero (obtenida durante la fase aguda o convaleciente) o b. Nexo epidemiológico con un caso confirmado[15].

Caso confirmado de dengue

Caso sospechoso de dengue que además presenta: a. Detección de ARN viral mediante RT-PCR o de la proteína viral NS1 mediante ELISA, o presencia demostrada del virus mediante aislamiento viral o b. Aumento de 4 veces en el valor del título de anticuerpos específicos contra el DENV (muestras recolectadas con al menos 14 días de diferencia). c. En pacientes fallecidos, detección molecular del genoma viral a partir de tejido de autopsia o mediante estudio histopatológico e inmunohistoquímico[15].

Estructura y genoma del virus del Dengue

El DENV pertenece al género *Flavivirus* de la familia *Flaviviridae*; es un virus monocatenario que tiene un genoma en su interior ARN de cadena positiva[17-19]. Está conformado por un virión, que es una partícula viral extracelular e infecciosa; y el genoma que es una molécula única de ARN monocatenario conformado por tres proteínas estructurales y siete no estructurales[18-21]. La función principal del genoma es actuar como un ARN mensajero al infectar la célula con el virus y ayudar a la replicación viral[5, 6, 18]. Las siete proteínas no estructurales denominadas NS1, NS2A, NS2B, NS3, NS4A, NS4B y NS5; son componentes esenciales del ciclo de vida del DENV para la replicación viral, ensamblaje, maduración y escisión de poliproteínas; es decir, participan activamente en la replicación del ARN, el ensamblaje del virus y la evasión del sistema inmune hospedador; específicamente la NS1 clave en la replicación viral y en el desarrollo de enfermedad grave por implicaciones sobre la fuga vascular debido a que la NS1 se secreta al torrente sanguíneo en grandes cantidades y puede unirse a las células endoteliales, así también la NS1 interactúa directamente con las plaquetas favoreciendo su agregación, mayor fagocitosis y adhesión al endotelio lo que contribuye a trombocitopenia y trastornos de la coagulación. La NS1 también tiene utilidad diagnostica debido a que circula libremente en sangre desde el primer día de fiebre y antes de la producción de anticuerpos[19-24].

Ciclo de vida del virus del Dengue

La principal vía de transmisión del virus del dengue en los seres humanos es a través de la picadura de hembras infectadas del mosquito Aedes; este es un mosquito urbano de hábitos diurnos, cuyas hembras depositan sus huevos en recipientes o criaderos naturales que acumulan agua de lluvia. Una vez infectada, la hembra transmitirá el virus durante toda su vida (de seis a ocho semanas), con la posibilidad de que parte de su descendencia nazca ya portadora del virus, debido a la transmisión transovárica[25].

La picadura del Aedes infectado con DENV inicia la infección en humanos; este puede crecer y replicarse, y tener la capacidad de infectar a las células dendríticas, monocitos, células B y T, hepatocitos, endoteliales, entre otras[5, 6, 8]. El ciclo de vida incluye cuatro etapas: entrada, replicación, ensamblaje y liberación del virus. Inicialmente, las partículas virales se adhieren a las células huésped mediante interacciones entre la superficie del DENV y las proteínas y sus respectivos receptores del huésped[5, 6, 10].

Epidemiología del virus del Dengue

El DENV ha causado epidemias mundiales desde el siglo XIX[26]; es endémico en más de 128 regiones tropicales y subtropicales; que incluyen al Sudeste asiático, África, América

https://doi.org/10.18233/apm.v47i1.3396

y algunas regiones europeas[27-30]; con mayor riesgo de habitantes de zonas urbanas y suburbanas[18,27,31]; cuya población estimada es de 4 mil millones[32]; con regiones endémicas o hiperendémicas que han sido asociadas a fluctuaciones estacionales en todo el mundo[33]; con informes de invasión de nuevas áreas por adaptación del vector debido al cambio climático que favorece brotes de magnitud creciente[25,32-34]. Es decir, la propagación del virus se explica por el triángulo epidemiológico[32]; en donde el cambio climático ha modificado la expansión del vector[34]; específicamente en zonas con climas templados de Europa[35]; como ocurrió en el 2023 con el primer brote reportado en Francia; y en el 2024 en Alemania que registró un aumento del número total de casos[35]; y en otras regiones, como el caso de Sudan que reportó una reemergencia relacionada con la humedad relativa, la precipitación y la temperatura.[36]

En la región de las Américas que incluye el Caribe, el DENV ha causado múltiples epidemias[26]. En el 2024, la región contabilizó un total de 8, 991,508 casos, la tasa de incidencia fue 952.87/1000; el total de casos de dengue grave 8,915 con 4,157 defunciones, estimando la tasa de letalidad en 0.046%[37]. La subregión de Centroamérica, México y Belice; para ese mismo año reportaron 156,812 casos, la tasa de incidencia fue 85.24/1000; dengue grave 805 casos, de estas ocurrieron 58 defunciones y la tasa de letalidad fue 0.037%[37].

En suma, anualmente se reportan 390 millones de infecciones por DENV; de estos, 24.6% son DG, con una mortalidad que oscila entre 25,000 a 30,000 personas[38-42]. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), el DENV va en aumento cada año y entre el 5% al 10% de los pacientes requirieren hospitalización incluido el grupo pediátrico[7,8]; además, entre el 30% al 40% presentaran DCSA o DG, con tasa de mortalidad aproximada del 5%[7].

Clasificación de la enfermedad por virus del Dengue

Según las directrices de la OMS revisadas en 2009; la enfermedad por DENV se clasifica como dengue sin signos de alarma (DSSA), dengue con signos de alarma (DCSA) y dengue grave (DG). A continuación, en el **Cuadro 1** se muestra la clasificación de la enfermedad según la OMS[15, 16]:

Según la evolución la enfermedad por DENV se clasifica en fase febril, critica y de recuperación,

Cuadro 1. Clasificación de la enfermedad

Clasificación de la enfermedad	Descripción
Dengue sin signos de alarma (DSSA)	Persona que reside o ha viajado en los últimos 14 días a zonas con transmisión de dengue y presenta fiebre, generalmente de 2 a 7 días, y 2 o más de las siguientes manifestaciones clínicas; náuseas o vómitos, exantema, cefalea o dolor retroorbitario, mialgia o artralgia, petequias o leucopenia
Dengue con signos de alarma (DCSA)	Todo enfermo de dengue que al disminuir la fiebre presenta uno o más de los siguientes signos: Dolor abdominal intenso y continuo, dolor a la palpación del abdomen, vómitos persistentes, acumulación de líquidos (ascitis, derrame pleural, derrame pericárdico), sangrado de mucosas, letargo o irritabilidad, hipotensión postural o lipotimia, hepatomegalia >2 centímetros por debajo del reborde costal derecho o aumento progresivo del hematocrito
Dengue grave (DG)	Todo enfermo de dengue que presente una o más de las siguientes manifestaciones choque o dificultad respiratoria debido a extravasación grave de plasma, sangrado intenso (hematemesis, melena, metrorragia voluminosa, sangrado del sistema nervioso central) o compromiso grave de órganos como el hígado (AST o ALT ≥1000 UI) o el corazón (miocarditis) o alteración de la conciencia. También se deben considerar las alteraciones neurológicas como encefalopatía, meningitis, encefalitis y convulsiones

Fuente: OPS/OMS, 2025.

a continuación se describe cada fase en el **Cuadro 2** de la siguiente manera:[15]

Factores o predictores de riesgo de gravedad de infección por virus del Dengue

Epidemiológicamente los predictores de gravedad individuales para DENV incluyen la edad, sexo, comorbilidades e infección con múltiples serotipos[17,33]. En general, después de una primera epidemia, las posteriores resultan en menos casos debido a la inmunidad colectiva, por lo que los individuos más jóvenes son progresivamente más susceptibles a medida que la población inmune envejece[33]; es decir, a medida que las epidemias continúan, la seroprevalencia específica por edad se modifica, con pequeños brotes que involucran a generaciones más jóvenes; por lo que con el aumento de la edad los síntomas son menos graves[33].

Cuadro 2. Clasificación según evolución de la enfermedad

Clasificación según evolución de la enfermedad	Descripción
Fase febril	La fiebre en el dengue puede durar de 2 a 7 días y suele ir acompañada de enrojecimiento facial, eritema, dolor corporal generalizado, mialgia, artralgia, cefalea y dolor retroorbitario. La bradicardia relativa es común en esta fase, ya que la fiebre no eleva sustancialmente la frecuencia cardíaca
Fase crítica	En algunos pacientes, durante los primeros 3 a 7 días de la enfermedad, la temperatura desciende y se mantiene en 37.5 °C o menos; en este momento, es probable que se produzca un aumento de la permeabilidad capilar. Los pacientes sin un aumento significativo de la permeabilidad capilar mejoran, mientras que aquellos con una permeabilidad capilar más alta pueden empeorar como resultado de la pérdida de volumen plasmático y desarrollar signos de alarma. Si la volemia no se restablece de forma rápida y adecuada, unas horas después, estos pacientes tienden a presentar signos de hipoperfusión tisular y shock hipovolémico. Esta fase suele durar de 24 a 48 horas
Fase de recuperación	En esta fase, se produce una reabsorción gradual del líquido extravasado, que regresa del compartimento extravascular al intravascular. Esta etapa de reabsorción de líquidos puede durar de 48 a 72 horas. En estos casos, el estado general mejora y se recupera el apetito

Fuente: OPS/OMS, 2025.

No obstante, un incremento en la edad aumenta la probabilidad de exposición a una infección secundaria por un serotipo distinto de la infección primaria[33]; aunque, el DENV genera inmunidad a largo plazo para el serotipo especifico involucrado en la infección primaria e inmunidad a corto plazo (1-6 meses) contra los otros serotipos; por el contrario la infección secundaria por otro serotipo podría causar enfermedad grave debido a una mejora dependiente de anticuerpos o antígeno original[6, 43,44]; por lo que una persona puede ser infectada con virus de diferentes serotipos múltiples veces[38,44]; de tal manera que la infección por un serotipo aumenta el riesgo de enfermedad grave con la reinfección por serotipos posteriores[26].

Desde el punto de vista clínico no está disponible ningún sistema de puntuación o variable con utilidad predictiva de aplicación práctica (valores predictivos mayores de 80%), algunas publicaciones regionales sugieren utilidad potencial del descenso de plaquetas al quinto día de enfermedad y requerimiento de expansores por dolor abdominal/signos tempranos de choque[45,46]; otras descartan la utilidad de síntomas o signos en la admisión[47], aunque es necesaria más evidencia para concluir al respecto.

Entre otros factores del huésped descritos y que se han asociado al riesgo de desarrollar complicaciones y/o enfermedad grave[38]; están los siguientes:

https://doi.org/10.18233/apm.v47i1.3396

Exposición previa al DENV: Aumenta el riesgo de desarrollar DCSA y DG, específicamente en zonas de mayor circulación de diferentes serotipos; por la presencia de anticuerpos DENV circulantes, así también está el antecedente de infección o transferencia pasiva de la madre al feto, por lo que los anticuerpos débilmente neutralizantes pueden potenciar la infección y/o mejorar la liberación de mediadores proinflamatorios de células inmunes[11,38].

Comorbilidad: Algunas condiciones como diabetes, hipertensión, obesidad, enfermedades cardíacas, oncológicas, desnutrición, alérgicas y asma se han asociado al riesgo de DCSA y DG[13,38].

Predisposición genética: Los Antígenos Leucocitarios Humanos (HLA) se han descrito asociados con DG; por ejemplo, polimorfismos en Clase I. Los tipos HLA, B*48 y B*51, mientras que polimorfismo HLA de tipo Clase II DRB1*04 se han asociado con resistencia contra la enfermedad grave y los polimorfismos en otros Alelos no HLA asociados con las formas graves como Factor de Necrosis Tumoral (TNF), Interleucinas (IL-10), *Janus Kinase* (JAK-1) y el Transportador Asociado al Procesamiento de Antígenos (TAP) [38].

Características clínicas de la enfermedad por DENV en el paciente pediátrico

En los niños la infección por DENV se presenta como fiebre inespecífica o DSSA en más del 90% de los casos, mientras que el DCSA y DG son menos frecuentes[14, 35]. El período de incubación en promedio es de 4 a 7 días; las manifestaciones iniciales incluyen fiebre, cefalea, dolor retroorbitario, mialgias, artralgias, náuseas y erupción cutánea que puede durar hasta cinco días[2, 4, 17, 21, 26, 38]. En lactantes y niños de 1 a 5 años la infección primaria suele ser asintomática; y durante la mitad de la infancia puede producir una enfermedad febril autolimitada, con cefalea, cara enrojecida, pérdida del apetito, síntomas respiratorios, náuseas, vómitos, mialgia y leucopenia[17, 40, 48]; en cambio los adolescentes son más reactivos y conlleva a altas tasas de hospitalización[2, 48].

En las formas graves las manifestaciones incluyen debilidad, anorexia, letargo, dolor abdominal epigástrico medio y vómitos persistentes (≥3 vómitos en 1 hora o ≥5 en 6 horas); otros hallazgos clínicos identificados como signos de choque compensado durante el periodo febril y preceden al shock como frialdad en extremidades (gradiente térmico), petequias dispersas, trombocitopenia (<100 000 mm^3), anuria, pulso débil y rápido, niveles de Aspartato Aminotransferasa (AST) o Alanina Aminotransferasa (ALT) ≥1000 UI/L, cianosis perioral, aumento del hematocrito concurrente, hipovolemia, niveles séricos bajos de albúmina y evidencia ecográfica de derrames serosos que pueden cambiar de un día para otro[48-51]; otras manifestaciones como epistaxis, hematemesis, melena se asocian con insuficiencia orgánica[21].

Así también se producen cambios en la presión arterial, aumento de la resistencia vascular periférica con disminución del gasto cardíaco y presión del flujo venoso central normal o bajo[44, 48]. También puede presentarse bradicardia en 2.7% al 6.4% de los pacientes con DG, especialmente en el grupo de 15-19 años, está puede persistir hasta el momento del alta y normalizándose en la mayor parte en la primera semana posterior al alta; además, se han identificado derrame pericárdico, insuficiencia valvular, bloqueos AV, bradicardia sinusal, fibrilación/taquicardia atrial[46, 52].

La bradicardia es un signo frecuente, se reporta a los seis días de evolución, con pocos casos reportados al momento del ingreso, creyéndose que la citokinas son responsables de la disminución de la contractilidad del miocardio. En los casos en que hay disfunción sistólica y diastólica ventricular izquierda leve esta se resolverá espontáneamente sin tratamiento específico[46].

El shock se debe a la acumulación venosa con aumento del compromiso cardiovascular, la presión diastólica aumenta y la sistólica del pulso se estrecha; finalmente, se produce una descompensación y ambas presiones desaparecen bruscamente, debido al aumento de la resistencia vascular periférica, por lo que el DG en pacientes pediátricos se manifiesta como una presión de pulso estrecha (significativa cuando es <20 mmHg) con valores sistólicos normales[44,48].

Durante la hipotensión, la sangre se desvía del sistema esplácnico al vascular cerebral, lo que resulta en anoxia tisular en el tracto gastrointestinal. En reportes de autopsias, se ha encontrado que el sangrado gastrointestinal se produce por diapédesis; demostrando que los niños podrían ser más susceptibles a hemorragia gastrointestinal por permeabilidad vascular relacionada con el shock comparado con los adultos[48].

Manejo de la enfermedad por dengue grave en el paciente pediátrico

En los niños las formas graves de la enfermedad por DENV progresa a través de tres fases: Virémica febril, crítica (con o sin señales de advertencia) y un período de recuperación que en algunos casos puede provocar permeabilidad vascular, fuga de plasma, hemorragia, insuficiencia orgánica y shock, todos ellos pueden tener un desenlace fatal en el niño **(Figura 1)**[36, 44]. En general el manejo se basa en una regulación meticulosa de la administración parenteral de líquidos, el uso de coloides no está recomendado en las fases tempranas y cuando se justifica solo en unidades de cuidados intensivos, junto con un manejo proactivo de la hemorragia; sin obviar que todo el líquido administrado será reabsorbido y producirse una sobrecarga que podría contribuir a una proporción sustancial de todas las muertes del niño con DG[48, 53].

La administración de líquidos está indicado en pacientes con fuga de plasma; sin embargo, la fuga se limita a los requisitos de fluido de mantenimiento más un déficit del 5% del peso corporal; si el niño tolera la vía oral está recomendado el uso de soluciones de hidratación oral en fases tempranas debido a que mejora la hidratación y disminuye las tasas de gravedad por descompensación hemodinámica; el volumen recomendado debe reflejar el total de líquidos orales e intravenosos[48]. Además, debido a que el líquido perdido es equivalente al plasma, se recomiendan el uso de soluciones cristaloides isotónicas tipo Hartman o Lactato de Ringer en el manejo de DCSA y DG en vez de coloides[16], excepto en lactantes (<6 meses de edad) en quienes se puede utilizar cloruro de sodio al 0.45%; a partir de una comparación aleatoria a doble ciego de tres fluidos para reanimación en niños vietnamitas con DG que demostró que el Lactato de Ringer era suficiente para reanimarlos; mientras que en aquellos con pérdida masiva de plasma y que no responden al volumen máximo de cristaloides se recomiendan soluciones coloides hiperoncóticas, como dextrano 40% al 10% en solución salina[48].

En los pacientes pediátricos con DG por choque el uso de coloides o albúmina debe ser individualizado y justificado teniendo en cuenta el monitoreo hemodinámico y la necesidad de agentes vasoactivos; si presentan hipoperfusión persistente, hipotensión o ambas a pesar de la reanimación con líquidos se recomienda el uso de epinefrina como agente vasoactivo en lugar de otros vasopresores; aunque, se sugiere agregar norepinefrina en lugar de aumentar la dosis de epinefrina[16]. Además, se sugiere agregar milrinona a la epinefrina a los paciente pediátricos con DG por choque y disfunción cardiaca demostrada con hipoperfusión persistente a pesar de un estado de volumen adecuado y presión arterial media normal[16].

Con respecto a la coagulopatía asociada a las formas graves, aún no están muy claros los mecanismos; sin embargo, se produce un sangrado severo en niños con DG por choque y complica-

https://doi.org/10.18233/apm.v47i1.3396

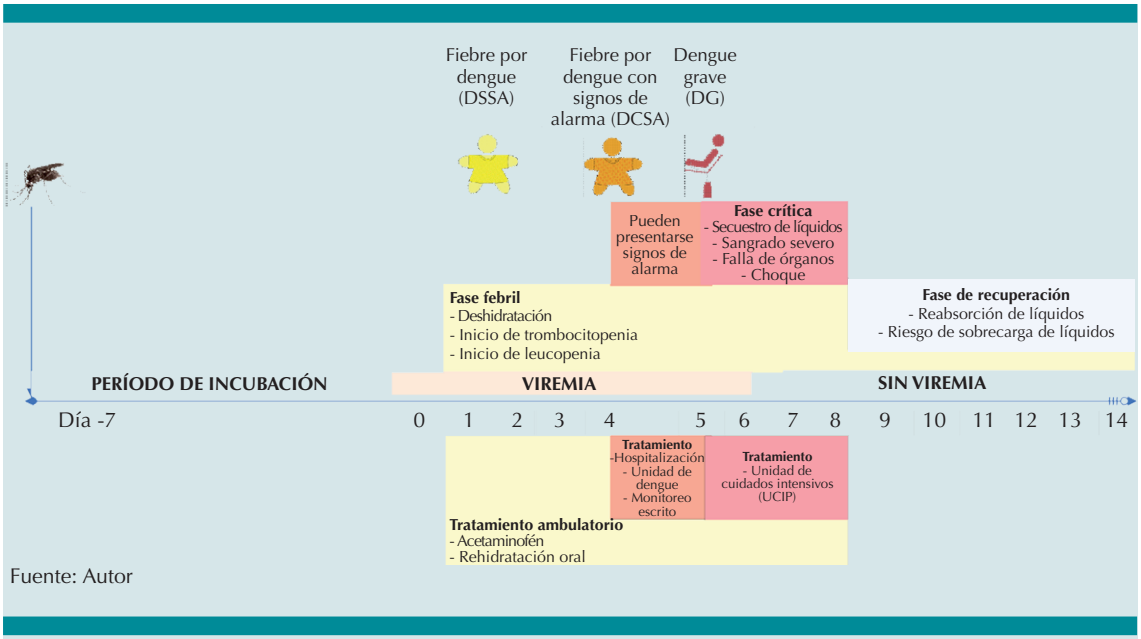


Figura 1. Fases de la evolución clínica del Dengue en el paciente pediátrico.

ciones trombóticas. Un aumento del tiempo de tromboplastina parcial y una reducción de las concentraciones de fibrinógeno junto con la trombocitopenia son hallazgos bastante consistentes[48]. Así también, la supresión temprana de la médula ósea combinada con una mayor destrucción periférica de plaquetas durante la fase febril y de convalecencia temprana de la enfermedad puede conducir a una trombocitopenia ≤5000 por mm^3; sin embargo, durante el período de recuperación las plaquetas aumentan rápidamente por lo que las transfusiones de plaquetas no se recomiendan de forma rutinaria, excepto en aquellos casos con DG en los que el niño presenta manifestaciones de sangrado con CID[48].

Estrategias de prevención y control del virus del dengue

El *Aedes aegypti* fue erradicado en gran medida en las Américas durante el exitoso esfuerzo sostenido por controlar el vector de la fiebre amarilla urbana a principios del siglo XX, sin embargo, el control ha resultado un enorme desafío para la salud pública; debido a que la infección continúa con reporte de países endémicos[48]. Las estrategias implementadas para el control del vector incluyen nebulización, cría de peces que se alimentan de mosquitos, eliminación de mosquitos, hábitats de reproducción, utilización de larvicidas, liberación de Aedes genéticamente modificados y la infección de Aedes hembra con *Wolbachia* ambas medidas implementadas para disminuir la población de mosquitos, aún sin éxito[6].

También, se desarrolló una vacuna quimérica tetravalente contra el dengue (Dengvaxia®, Sanofi Pasteur) que obtuvo licencia en varios países endémicos de Asia y América Latina a partir del 2015; pero la administración sólo se recomienda en individuos previamente infectados y limitada para pacientes con edad entre 9 a 45 años; la OMS recomienda un programa de detección del estado serológico previo a la vacunación; así también está aprobada la vacuna Qdenga®, tetravalente desarrollada con virus atenuados para prevenir la enfermedad por los 4 serotipos, otra vacuna tetravalente aún en desarrollo es

la Butantan-DV ® desarrollada en Brasil que ha mostrado una eficacia aproximada al 80%, actualmente suspendida de forma temporal por efectos adversos, incluso reporte de fallecimiento.[27, 41, 54, 55] Con respecto a los antivirales, en la actualidad, no existen productos clínicamente aprobados[6,36,41]; debido a que no se ha logrado demostrar utilidad en ensayos clínicos, entre estos fármacos probados están la cloroquina, prednisolona, lovastatina y celgosivir[6].

CONCLUSIÓN

En este trabajo se ha reflejado un esfuerzo de actualización sobre dengue en el paciente pediátrico, ya que los autores no lograron identificar ninguna publicación de este tipo en la región latinoamericana; siendo América Latina la que aporta un sexto de los casos a nivel mundial; no obstante, se demuestra la evolución y logros alcanzados sobre la atención del paciente pediátrico con dengue (e.g. tasas de mortalidad, estancia). Otra contribución de esta actualización es la exposición a las nuevas directrices de la OPS/OMS sobre la clasificación y el manejo de la enfermedad con énfasis en los casos de dengue grave en la población pediátrica; además se expone la importancia de la identificación del serotipo materno en niños menores de 6 meses, así como la imposibilidad actual de aproximarse al pronóstico de riesgo de severidad/mortalidad al momento de la admisión, que influiría en la decisión clínica y en el pronóstico. Se mantiene la necesidad de una vacuna que interrumpa el ciclo de generación de severidad del dengue. Los autores recomiendan apegarse a las nuevas guías de clasificación y manejo de la OPS/OMS para el manejo de estos pacientes.

REFERENCIAS

1. Khan MB, Yang ZS, Lin CY, Hsu MC, Urbina AN, Assavalapsakul W, et al. Dengue overview: An updated systemic review. J Infect Public Health. 2023;16(10):1625-42.
2. Verhagen LM, de Groot R. Dengue in children. J Infect. 2014;69 Suppl 1:S77-86.
3. Wong JM, Adams LE, Durbin AP, Munoz-Jordan JL, Poehling KA, Sanchez-Gonzalez LM, et al. Dengue: A Growing Problem With New Interventions. Pediatrics. 2022;149(6):1-15.
4. Paz-Bailey G, Adams LE, Deen J, Anderson KB, Katzelnick LC. Dengue. Lancet. 2024;403(10427):667-82.
5. Kok BH, Lim HT, Lim CP, Lai NS, Leow CY, Leow CH. Dengue virus infection - a review of pathogenesis, vaccines, diagnosis and therapy. Virus Res. 2023;324:1-17.
6. Lee MF, Wu YS, Poh CL. Molecular Mechanisms of Antiviral Agents against Dengue Virus. Viruses. 2023;15(3):1-37.
7. Anwar F, Ullah S, Aziz AUR, Rehman AU, Khan J, Tayyab M, et al. Epidemiological and hematological investigation of dengue virus infection. Microbiol Immunol. 2022;66(9):426-32.
8. Sirisena N, Mahilkar S, Sharma C, Jain J, Sunil S. Concurrent dengue infections: Epidemiology & clinical implications. Indian J Med Res. 2021;154(5):669-79.
9. Parveen S, Riaz Z, Saeed S, Ishaque U, Sultana M, Faiz Z, et al. Dengue hemorrhagic fever: a growing global menace. J Water Health. 2023;21(11):1632-50.
10. Harapan H, Michie A, Sasmono RT, Imrie A. Dengue: A Minireview. Viruses. 2020;12(8):1-35.
11. Shrivastava G, Valenzuela Leon PC, Calvo E. Inflammasome Fuels Dengue Severity. Front Cell Infect Microbiol. 2020;10:489-501.
12. Zevini A, Ferrari M, Olagnier D, Hiscott J. Dengue virus infection and Nrf2 regulation of oxidative stress. Curr Opin Virol. 2020;43:35-40.
13. Weng SC, Tsao PN, Shiao SH. Blood glucose promotes dengue virus infection in the mosquito Aedes aegypti. Parasit Vectors. 2021;14(1):376-84.
14. Waickman AT, Lu JQ, Fang H, Waldran MJ, Gebo C, Currier JR, et al. Evolution of inflammation and immunity in a dengue virus 1 human infection model. Sci Transl Med. 2022;14(668):1-13.
15. World Health Organization, Pan American Health Organization. Case definitions, clinical classification, and disease phases Dengue, Chikungunya, and Zika. Washington, D.C.; 2023.
16. Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud. Directrices para el manejo de dengue grave en las Unidades de Cuidados Intensivos. Washington, D.C.: OPS; 2025.
17. Wu T, Wu Z, Li YP. Dengue fever and dengue virus in the People's Republic of China. Rev Med Virol. 2022;32(1):e2245-62.
18. Pourzangiabadi M, Najafi H, Fallah A, Goudarzi A, Pouladi I. Dengue virus: Etiology, epidemiology, pathobiology, and developments in diagnosis and control - A comprehensive review. Infect Genet Evol. 2025;127:1-14.
19. Sinha S, Singh K, Ravi Kumar YS, Roy R, Phadnis S, Meena V, et al. Dengue virus pathogenesis and host molecular machineries. J Biomed Sci. 2024;31(1):43-66.
20. Roy SK, Bhattacharjee S. Dengue virus: epidemiology, biology, and disease aetiology. Can J Microbiol. 2021;67(10):687-702.
21. Nanaware N, Banerjee A, Mullick Bagchi S, Bagchi P, Mukherjee A. Dengue Virus Infection: A Tale of Viral Exploitations and Host Responses. Viruses. 2021;13(10):1-20.
22. Shukla R, Ramasamy V, Shanmugam RK, Ahuja R, Khanna N. Antibody-Dependent Enhancement: A Challenge for

https://doi.org/10.18233/apm.v47i1.3396

Developing a Safe Dengue Vaccine. Front Cell Infect Microbiol. 2020;10:1-12.
23. Uno N, Ross TM. Dengue virus and the host innate immune response. Emerg Microbes Infect. 2018;7(1):167-77.
24. Muller DA, Depelsenaire AC, Young PR. Clinical and Laboratory Diagnosis of Dengue Virus Infection. J Infect Dis. 2017;215(suppl_2):S89-S95.
25. Martins MM, Prata-Barbosa A, Cunha A. Arboviral diseases in pediatrics. J Pediatr (Rio J). 2020;96 Suppl 1(Suppl 1):2-11.
26. Christie CDC, Lue AM, Melbourne-Chambers RH. Dengue, chikungunya and zika arbovirus infections in Caribbean children. Curr Opin Pediatr. 2023;35(2):155-65.
27. Coelho I, Haguinet F, Colares J, Coelho Z, Araujo F, Dias Schwarcz W, et al. Dengue Infection in Children in Fortaleza, Brazil: A 3-Year School-Based Prospective Cohort Study. Am J Trop Med Hyg. 2020;103(1):100-11.
28. Sarker A, Dhama N, Gupta RD. Dengue virus neutralizing antibody: a review of targets, cross-reactivity, and antibody-dependent enhancement. Front Immunol. 2023;14:1-18.
29. Rojas A, Moreira Soares A, Mendoza LP, Acosta ME, Aria L, Paez M, et al. Revisiting the dengue epidemic of 2011 in Paraguay: molecular epidemiology of dengue virus in the Asuncion metropolitan area. BMC Infect Dis. 2021;21(1):769-8.
30. Singh RK, Tiwari A, Satone PD, Priya T, Meshram RJ. Updates in the Management of Dengue Shock Syndrome: A Comprehensive Review. Cureus. 2023;15(10):1-10.
31. Pérez Díaz Y, Rodríguez Puga R, Navarro Gómez M, González Ronquillo Y, Acao Francois L, Pérez Guerrero Y. Clinical, epidemiological and hematological characterization of hospitalized patients with clinical suspicion of dengue. BJM. 2014;13(2):1-7.
32. Ahmed AM, Mohammed AT, Vu TT, Khattab M, Doheim MF, Ashraf Mohamed A, et al. Prevalence and burden of dengue infection in Europe: A systematic review and meta-analysis. Rev Med Virol. 2020;30(2):1-11.
33. Annan E, Trevino J, Zhao B, Rodriguez-Morales AJ, Haque U. Direct and indirect effects of age on dengue severity: The mediating role of secondary infection. PLoS Negl Trop Dis. 2023;17(8):1-13.
34. Carbone G, Boiardi G, Infantino C, Cunico D, Esposito S. Vectors on the Move: How Climate Change Fuels the Spread of Arboviruses in Europe. Microorganisms. 2025;13(9):1-21.
35. Witte P, Venturini S, Meyer H, Zeller A, Christ M. Dengue Fever-Diagnosis, Risk Stratification, and Treatment. Dtsch Arztebl Int. 2024;121(23):773-8.
36. Mustafa MI, Makhawi AM. The reemergence of dengue virus in Sudan. J Infect Public Health. 2023;16(9):1392-5.
37. World Health Organization, Pan American Health Organization. Reported Cases of Dengue Fever in The Americas. Health Information Platform of the Americas (PLISA); 2024.
38. Rathore AP, Farouk FS, St John AL. Risk factors and biomarkers of severe dengue. Curr Opin Virol. 2020;43:1-8.
39. Rosenberger KD, Alexander N, Martinez E, Lum LCS, Dempfle CE, Junghanss T, et al. Severe dengue categories as research endpoints-Results from a prospective observational study in hospitalised dengue patients. PLoS Negl Trop Dis. 2020;14(3):1-13.
40. Kyaw AK, Ngwe Tun MM, Naing ST, Htwe TT, Mar TT, Khaing TM, et al. Inapparent dengue virus infection among students in Mandalay, Myanmar. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2020;114(1):57-61.
41. Wang WH, Urbina AN, Chang MR, Assavalapsakul W, Lu PL, Chen YH, et al. Dengue hemorrhagic fever - A systemic literature review of current perspectives on pathogenesis, prevention and control. J Microbiol Immunol Infect. 2020;53(6):963-78.
42. Yuan K, Chen Y, Zhong M, Lin Y, Liu L. Risk and predictive factors for severe dengue infection: A systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2022;17(4):1-18.
43. Khanam A, Gutierrez-Barbosa H, Lyke KE, Chua JV. Immune-Mediated Pathogenesis in Dengue Virus Infection. Viruses. 2022;14(11):1-19.
44. Tayal A, Kabra SK, Lodha R. Management of Dengue: An Updated Review. Indian J Pediatr. 2023;90(2):168-77.
45. Lugo S, Pavlicich V. Indicadores tempranos de dengue grave en pacientes hospitalizados. Pediatría (Asunción). 2014;41(2):113-20.
46. Godoy L, Arce M, Pavlicich V, Mesquita M. Dengue y Bradicardia: caracterización clínica y evolución. Pediatría (Asunción). 2018;45(2):115-8.
47. Lugo S, Morilla L, Bejarano O, Basualdo W, Pavlicich V. En Dengue con signos de alarma ¿Podemos predecir evolución a grave desde la emergencia? Pediatría (Asunción). 2013;40(3):209-16.
48. Halstead SB, Dans LF. Dengue infection and advances in dengue vaccines for children. Lancet Child Adolesc Health. 2019;3(10):734-41.
49. Quirino-Teixeira AC, Andrade FB, Pinheiro MBM, Rozini SV, Hottz ED. Platelets in dengue infection: more than a numbers game. Platelets. 2022;33(2):176-83.
50. Calderon-Pelaez MA, Coronel-Ruiz C, Castellanos JE, Velandia-Romero ML. Endothelial Dysfunction, HMGB1, and Dengue: An Enigma to Solve. Viruses. 2022;14(8):1-22.
51. Singh A, Bisht P, Bhattacharya S, Guchhait P. Role of Platelet Cytokines in Dengue Virus Infection. Front Cell Infect Microbiol. 2020;10:1-9.
52. La-Fontaine-Terry JC, Vargas-Ortiz Y. Caracterización del dengue con bradicardia en adolescentes. Arch méd Camagüey. 2023;27.
53. Rosenberger KD, Lum L, Alexander N, Junghanss T, Wills B, Jaenisch T, et al. Vascular leakage in dengue--clinical spectrum and influence of parenteral fluid therapy. Trop Med Int Health. 2016;21(3):445-53.
54. Almeida Bentes A, Kroon EG, Romanelli RMC. Neurological manifestations of pediatric arboviral infections in the Americas. J Clin Virol. 2019;116:49-57.
55. Biswal S, Reynales H, Saez-Llorens X, Lopez P, Borja-Tabora C, Kosalaraksa P, et al. Efficacy of a Tetravalent Dengue Vaccine in Healthy Children and Adolescents. N Engl J Med. 2019;381(21):2009-19.