

TROMBOCITOPENIA EN LA INFECCIÓN POR DENGUE

Juárez Muñoz, Aleydal.

Domínguez Reyes, Eduardo².

D en CS. Estrada Jiménez, Tania³

1 Facultad de Medicina, UPAEP. aleyda.juarez@upaep.edu.mx

2 Facultad de Medicina, UPAEP.

3 Facultad de Medicina, UPAEP.

INTRODUCCIÓN

El dengue es la infección viral transmitida por artrópodos más frecuente en México [1]. Clínicamente, puede presentarse de forma asintomática o sintomática, en este caso, se presenta un cuadro febril acompañado de síntomas como rash cutáneo, dolor retro ocular y mialgias; puede autolimitarse y remitir en 7 días o el paciente puede desarrollar una forma severa conocida como Dengue Hemorrágico (DHF), que puede evolucionar a choque hipovolémico [2]. Hasta el momento no se ha establecido la fisiopatología relacionada a la progresión de formas severas de la enfermedad. La trombocitopenia tiene un papel relevante en el desarrollo de sintomatología clínica del dengue, se identifica como signo de severidad en manifestaciones hemorrágicas de DHF [1], sin embargo, no existe un consenso relacionado a su alteración, por lo que se plantea la pregunta: ¿cuáles son los mecanismos que originan la trombocitopenia en dengue y cómo afecta en el desarrollo de dengue hemorrágico?

OBJETIVO GENERAL

El objetivo del proyecto es la revisión de los mecanismos involucrados en el desarrollo de trombocitopenia en la infección por el virus de dengue (DENV) y su asociación con el desarrollo de dengue hemorrágico.

DESARROLLO

Se realizó la búsqueda de artículos en bases de datos académicas con los términos de búsqueda: trombocitopenia, respuesta inmune, dengue hemorrágico y fisiopatología. Se seleccionaron 15 artículos, a partir de los cuales se describen los siguientes mecanismos inductores de trombocitopenia: 1. Activación plaquetaria: ocurre cuando estas interactúan con las partículas del DENV circulantes por sus receptores (Toll Like Receptor (TLR) y C type Lectines (CLEC)) accionando vías de señalización que estimulan el reclutamiento de macrófagos y neutrófilos, los últimos se transformarán a Neutrophil Extracellular Traps (NETs), andamios para factores protrombóticos involucrados en la cascada de la coagulación. Asimismo, la proteína NS1 puede interactuar con los receptores TLR2 y TLR4 de la superficie plaquetaria [1,3]. 2. Formación de agregados plaquetas- monocitos o plaquetas-neutrófilos: su formación está relacionada con la extravasación vascular por inducción de secreción de IL-10 e inhibición de la producción de interferón alfa [1,3]. La IL-10 induce el reclutamiento plaquetario y su activación. 3. Activación de la respuesta inmune.

La secreción de citocinas derivada de la acción simultánea de la inmunidad innata y adaptativa en la infección celular por DENV, así como la activación plaquetaria ocasionan mecanismos de reconocimiento, reclutamiento plaquetario, así como lisis de plaquetas infectadas [1,2]. 4. Infección de las plaquetas por unión de DENV a receptores DC-SIGN y Heparán Sulfato Proteoglicano que se encuentran en la superficie plaquetaria, el dengue también infecta el linaje de los megacariocitos maduros usando la Glicoproteína Ib deplorando su replicación y perjudica la síntesis plaquetaria [1].

CONCLUSIONES

En esta revisión se describen mecanismos fisiopatogénicos de la trombocitopenia en el DHF, el papel de las plaquetas durante la infección, nuevos hallazgos sobre el papel de la respuesta inmunológica como la formación de complejos inmunes, inducción de factores de coagulación y citocinas que pueden servir de base al determinarse como posibles biomarcadores de severidad de la infección por dengue [4].

Palabras clave: Trombocitopenia, dengue hemorrágico, fisiopatología

REFERENCIAS

- [1] Baak-Baak, C. M., Cigarroa-Toledo, N., Pinto-Castillo, J. F., Cetina-Trejo, R. C., Torres-Chable, O., Blitvich, B. J., & Garcia-Rejon, J. E. (2022). Cluster Analysis of Dengue Morbidity and Mortality in Mexico from 2007 to 2020: Implications for the Probable Case Definition. *The American journal of tropical medicine and hygiene*, 106(5), 1515–1521. Advance online publication. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.21-0409>
- [2] Secretaría de salud. (2023). Sistemas de vigilancia epidemiológica de enfermedades transmitidas por vector. Información del SINAVE semana 5, 2023.
- [3] Pardo Martínez, D., Ojeda Martínez, B., y Alonso Remedios, A. (2018). Dinámica de la respuesta inmune en la infección por virus del dengue. *MediSur*, 16(1), 76-84. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2018000100011&lng=es&tlng=es.
- [4] Patra, G., Saha, B., y Mukhopadhyay, S. Los altos títulos de complejos inmunes circulantes unidos a IgM y el daño oxidativo eritrocítico son indicadores de la gravedad del dengue. *Clin Exp Immunol*. 198(2): 251-260. <https://doi.org/10.1111/cei.13346>