RESIDÊNCIA PEDIÁTRICA

RELATO DE CASO

Relato de caso: Miositis causada por virus del dengue

Emerson Wacholz Garcia[1]

Palabras-clave:
dengue,
miopatías distales,
miositis,
virus del dengue.

Resumen

La infección por el virus del dengue, endémico en áreas tropicales, causa una enfermedad febril de amplio espectro clínico. La mialgia es una queja importante y de gran prevalencia. En algunas ocasiones ella puede ser localizada, principalmente en miembros inferiores, e interferir con el movimiento y acompañarse de hallazgos de laboratorio compatibles con miositis. **Objetivo:** Describir los hallazgos clínicos y de laboratorio de miositis relacionada al virus del dengue en paciente pediátrico. **Método:** Revisión de prontuario. **Relato de caso:** Menor de seis años de edad fue examinado en el 4º día de fiebre elevada, cefalea, mialgia y dolor localizado en ambas las pantorrillas. Exámenes de laboratorio demostraron leucopenia, elevación de transaminasa y de la creatinfosfoquinasa. IgM para el dengue fue positiva. **Conclusión:** En áreas endémicas, el dengue debe considerarse en el diagnóstico diferencial de la miositis aguda benigna de la infancia.

[1] Licenciado en medicina - médico residente en pediatría.
Dirección:
Emerson Wacholz Garcia.
Hospital Regional Rosa Pedrossian. Rua Antonio Ferreira Damião, nº 66, casa 04, Jardim Panamá, Campo Grande - MS, CEP: 79112-250, Brasil.

INTRODUCCIÓN

El dengue es una enfermedad tropical infecciosa causada por el virus del dengue, un arbovirus de la familia Flaviviridae, género Flavivirus. Es una de las más importantes enfermedades infecciosas por su alta morbilidad y letalidad. Se caracteriza por ser una enfermedad febril aguda, que puede presentar un amplio espectro clínico: mientras la mayoría de los pacientes se recupera después de evolución clínica leve y autolimitada, una pequeña parte progresa para enfermedad grave.

Desde la década de 80 algunos trabajos experimentales ya demostraban que el virus del dengue podría alcanzar el Sistema Nervoso Central (SNC) tanto el cerebro como la medula espinal. Las manifestaciones neurológicas pueden ser consecuencia de complicaciones clínicas de la propia enfermedad donde cuadros de encefalopatías pueden justificarse por las importantes alteraciones metabólicas, hematológicas y hemodinámicas ocurridas, principalmente, en la forma hemorrágica del dengue. El comprometimiento neurológico también se puede relacionar a la agresión directa del virus al SNC. Infiltrados perivasculares y alteraciones endoteliales mediados por citocinas pro-inflamatorias durante el cuadro viral favorecen el aumento de la permeabilidad capilar con quiebra de la barrera hematoencefálica, justificando con eso la presencia del virus o anticuerpos en el sistema nervoso. Otras manifestaciones neurológicas, tales como déficit motor pueden ocurrir en los casos de infección aguda por dengue como casos de mielitis y miositis, durante la fase aguda o de post dengue.

Los últimos años se ha relatado un aumento en los cuadros de miositis aguda benigna, debido al virus del dengue, en la población pediátrica. Descrita por primera vez por Lundberg, se caracteriza por el dolor de inicio súbito en la pantorrilla y dificultad para deambular, frecuentemente después de pródromos de infección viral de vías aéreas superiores, sin embargo la miositis por el virus del dengue se vuelve cada día más común en la población pediátrica, principalmente en áreas endémicas.

En el presente relato de caso, presentamos un cuadro de miositis viral en preescolar. Considerando el contexto epidemiológico y la presencia de manifestaciones sugestivas, buscamos confirmar la etiología por el virus del dengue.

RELATO DE CASO

O.S.C.N., sexo masculino, blanco, seis años de edad, buscó la pronta atención de pediatría del Hospital regional de Mato Grosso do Sul, con queja de fiebre elevada (alcanzando hasta 39,5 °C), cefalea, artralgias y caída del estado general los últimos 4 días. Asociado al cuadro, en la mañana del día de la atención, el paciente presentó al despertar dolor severo en ambas las pantorrillas con dificultad para mantenerse de pie y alteración de la marcha. Hacía uso de analgésico.

Peso: 23 Kg. En regular estado general, consciente, orientado, febril (38,9 °C), hidratado, colorado. Otoscopia y oroscopia sin alteraciones. Ausculta cardiopulmonar normal. Abdomen plano, flácido, indoloro, sin visceromegalias. Eliminaciones fisiológicas normales. Presencia de dolor a la palpación y compresión de ambas las pantorrillas, ausencia de aumento de volumen o presencia de señales flogísticas. Demás grupos musculares no afectados. Sin limitación de la movilidad de las articulaciones de las rodillas y tobillos. Fuerza muscular y reflejos patelares y aquileos normales. Presencia de claudicación.

Exámenes de laboratorio realizados el día de la internación demostraron: hemoglobina: (Hb): 12,1g/dL; Hematocrito (Ht): el 33,7%; Leucocitos totales: 4340 con el 2% de eosinofilos, el 1% de bastones, el 46% de segmentados, el 45% de linfocitos, el 6% de monocitos y Plaquetas: 188.000; Velocidad de hemosedimentación (VHS): 12 mm; Transaminasa oxaloacetica (TGO): 96 U/L (normal hasta 59 U/L); Transaminasa pirúvica (TGP): 378 U/L (normal hasta 72 U/L); Creatinfosfoquinasa (CPK) = 7124 U/L (normal hasta 170 U/L), CKMB - 224; ASLO < 200.

Debido al cuadro doloroso, el paciente fue internado, realizado hidratación venosa, analgesia y reposo. Con 24 horas de internación se repitieron los exámenes, hemograma manteniendo los mismos estándares iniciales, CPK - 15.335, CKMB- 156; TGO -539 U/L (normal hasta 59 U/L), TGP - 223 (normal hasta 72 U/L); UREA: 3,5; Creatinina: 0,5. Intensificado hidratación a fin de evitar lesión renal por rabdomiólisis.

En el 5º día de la enfermedad, paciente se presentaba sin fiebre y sin dolores en pantorrillas. Los nuevos exámenes mostraron: Hb: 11,6 g/dL; Ht: el 33,3%; Leucocitos totales: 4450, el 2% de eosinofilos, el 0% de bastones, el 33% de segmentados, el 54% de linfocitos, el 9% de monocitos, plaquetas = 155.000; TGO: 348U/L y TGP: 193 U/L; CPK: 1380U/L; CKMB- 6,8, función renal normal. Paciente recibe alta y fue orientado a regresar en 48 hs para reevaluación y realización para serología para dengue. En el regreso el paciente persistía sin fiebre, sin embargo con discreto dolor en pantorrillas. Solicitado serología para dengue, mantenido analgesia e hidratación oral.

En el 10º día de la enfermedad paciente fue nuevamente reevaluado, hallándose asintomático. Anticuerpos anti dengue (IgM), Método Captura ELISA: reactivo.

DISCUSIÓN

La miositis aguda benigna de la infancia se caracteriza por intensa mialgia comprometiendo bilateralmente las pantorrillas y a veces los muslos. En diversas series de literatura, se observó que la vasta mayoría de los niños presentaba títulos muy elevados de las enzimas musculares, en particular de la creatinfosfoquinasa (CPK) tal como en las miopatías hereditarias y miopatías inflamatorias. La miositis se puede causar por infecciones bacterianas, fúngicas y

parasitarias, sobretodo en hospedero inmunocomprometido. La etiología bacteriana, por agentes piogénicos puede tener una evolución aguda y con riesgo de vida, pero tiene acometimiento localizado en determinados grupos musculares. Otras enfermedades infecciosas pueden asociarse a mialgias, con o sin miositis incluyendo además de la Influenza, el dengue, ricketsiosis, endocarditis infecciosa, toxoplasmosis, enfermedad de Lyme y la infección por el virus VIH. En éstas, a pesar de que la sintomatología músculo-esquelética pueda ser autolimitada, las señales de la enfermedad de base por cierto traerían los indicios para el diagnóstico[1,2].

La mayoría de los niños con miositis aguda debido a un cuadro viral se ve en los sectores de emergencia, pues los síntomas son alarmantes para los padres, habiendo tendencia de consultas múltiples en diversas especialidades e investigaciones dispendiosas. Las principales condiciones clínicas para diagnóstico diferencial en el sector de emergencia son la rabdomiólisis, la síndrome de Guillain-Barré, la distrofia muscular hereditaria y la dermatomiositis juvenil. Sus mecanismos etiopatogenicos no son precisamente conocidos. Las hipótesis vigentes son que ocurra daño muscular por procesos mediados inmunológicamente o que partículas virales puedan invadir los tejidos musculares y causar daños. Hay evidencias de partículas virales aisladas en biopsias de músculos de la pantorrilla, con alteraciones degenerativas no específicas y mionecrosis. Entre las complicaciones posibles, la rabdomiólisis, a pesar de que rara, puede resultar en daño renal secundario a la mioglobinemia y mioglobinúria, siendo éstas más frecuentemente descritas en las chicas afectadas[1-4].

Es importante diferenciar la "miositis aguda viral" de otras enfermedades más graves. Para eso, primeramente, la anamnesis debe ser consistente, pues hay pródromos virales seguidos por inicio agudo de dolor muscular en miembros inferiores, con resolución espontánea entre 48 y 72 horas. Los exámenes músculo-esquelético y neurológico detallados deben excluir las señales indicativas de enfermedades más graves, como la alteración de los reflejos profundos. El examen de laboratorio más consistente es la elevación de la CPK, pero es importante alejar la rabdomiólisis por medio del examen de orina para identificar mioglobinúria. Es prudente indicar hemograma completo y bioquímicos básicos, así como una muestra para la virología. Exámenes de imagen más complejos como el ultrasonido y la resonancia magnética, podrían contribuir con la elucidación diagnóstica, pero su relación costo-beneficio también es cuestionable[3,4].

El niño con cuadro de miositis puede mostrar una marcha bizarra, claudicación y hasta imposibilidad de deambular. Ella surge cuando los síntomas virales están desapareciendo. El pronóstico es favorable, con recuperación total después de un período de 1 a 5 días o hasta 4 semanas. Los exámenes complementarios revelan hemograma normal o leucopenia, hemoglobinúria, aumento de la CPK (en dos tercios de los casos) y alteraciones electromiográficas. Las dos explicaciones propuestas para tal acometimiento son la invasión directa por partículas virales o el daño muscular por mediación inmunológica desencadenada por el virus.

Nuestro paciente era del sexo masculino y tenía 6 años de edad. La ocurrencia de la enfermedad ha sido relatada principalmente en este sexo, lo que aliado a la recurrencia de los episodios y al acometimiento de hermanos, ha suscitado la hipótesis de una falla metabólica muscular provocada por un agresor viral en individuos genéticamente susceptibles. Los niños son más afectados, quizá por la inmadurez muscular.

El paciente presentó cuadro de mialgia localizada en ambas las pantorrillas sin aumento de volumen o señales flogísticas, en el cuarto día de una enfermedad caracterizada por fiebre elevada y cefalea. También evidenció dificultad para caminar. Esta alteración, muchas veces puede levantar la sospecha de síndrome de Guillain-Barré, pero que es de pronto descartada por la preservación de fuerza muscular y de los reflejos profundos.

Nuestro paciente presentó, además del hemograma con leucopenia y caída de plaquetas sugiriendo la etiología viral, aumento de la TGO, TGP, CKMB y CPK, ésta en niveles altísimos, demostrando así acometimiento y hepático y muscular. Como vivimos en el Estado de Mato Grosso do Sul, uno de los locales con mayor índices de casos de dengue, este diagnóstico fue sospechado ante el cuadro clínico de fiebre elevada hace cinco días, cefalea, astenia y mialgia. El paciente fue clasificado como presentando un cuadro de dengue clásico por la ausencia de hemoconcentración, de caída importante en el número de plaquetas (< 100.000) y de manifestaciones hemorrágicas. El abordaje terapéutico incluyó el uso de la dipirona para control de la fiebre y la recomendación para oferta hídrica abundante, manteniéndose al paciente en internación hospitalaria, debido a los dolores en miembros inferiores. Hubo regresión diariamente del cuadro febril, sin embargo el paciente persistió con cuadro de mialgias y dificultad para la deambulación, con mejora progresiva durante la internación[5-7].

El diagnóstico de dengue fue confirmado por serología en la segunda semana de la enfermedad. En la literatura hay algunos relatos sobre miositis asociada al dengue. Kalita y colaboradores acompañaron 7 casos de cuadriplejía aguda debido a la miositis por el virus del dengue y sugirieron que en áreas endémicas, el dengue deba considerarse en el diagnóstico diferencial de la parálisis flácida aguda. Cuarenta casos de miositis benigna aguda en la infancia fueron estudiados por Rajajee y colaboradores[5] en India, siendo que la mitad de ellos en el contexto de infección por el virus del dengue[2].

CONCLUSIÓN

En el presente caso, el diagnóstico de dengue se confirmó, el paciente tratado según los protocolos del Ministerio de Salud, y evolucionó bien con remisión del cuadro de dificultad para deambulación. La miositis aguda se debe investigar detalladamente en la edad pediátrica, teniéndose en cuenta los diversos diagnósticos diferenciales.

La miositis aguda debido a un cuadro viral presenta un cuadro clínico muy específico, con manifestaciones importantes de mialgias con comprometimiento de la deambulación. Su investigación y sospecha como diagnóstico diferencial es muy importante, pues cuando diagnosticada precozmente genera una mayor tranquilidad en los familiares del niño acometido. La miositis viral aguda, debido al virus del dengue, debe ser siempre acordada por el pediatra, principalmente en regiones endémicas[2].

REFERENCIAS

1. Cardin SP. Descrição clínico-epidemiológica de uma série de casos de miosite aguda viral [Dissertação de mestrado]. Botucatu: Universidade Estadual Paulista; 2010.
2. Brasil. Ministério da Saúde. Dengue: diagnóstico e manejo clínico. Adulto e criança. Brasília: Secretaria de Vigilância em Saúde. Diretoria Técnica de Gestão. Ministério da Saúde; 2007.
3. Misra UK, Kalita J, Syam UK, Dhole TN. Neurological manifestations of dengue virus infection. J Neurol Sci. 2006;244(1-2):117-22. PMID: 16524594 DOI:http://dx.doi.org/10.1016/j.jns.2006.01.011
4. Lundberg A. Myalgia cruris epidemica. Acta Paediatr. 1957;46(1):18-31. PMID:13410584 DOI: http://dx.doi.org/10.1111/j.1651-2227.1957.tb08627.x
5. Rajajee S, Ezhilarasi S, Rajarajan K. Benign acute childhood myositis. Indian J Pediatr. 2005;72(5):399-400. PMID: 15973022 DOI:http://dx.doi.org/10.1007/BF02731735
6. Puccioni-Sohler M, Rosadas C, Cabral-Castro MJ. Neurological complications in dengue infection: a review for clinical practice. Arq Neuropsiquiatr. 2013;71(9B):667-71. DOI: http://dx.doi.org/10.1590/0004-282X20130147
7. Finsterer J, Kongchan K. Severe, persisting, steroid-responsive Dengue myositis. J Clin Virol. 2006;35(4):426-8. PMID: 16414305 DOI:http://dx.doi.org/10.1016/j.jcv.2005.11.010