

Dengue congénito con detección de ARN viral en líquido cefalorraquídeo: reporte de un caso

Felipe Cabezón Jarvis¹ , Valentina Medrano Paz¹ , Mariana Rodríguez Braumüller² 

RESUMEN

La infección por el virus dengue es la arbovirosis más frecuente a nivel mundial y su expansión ha incrementado la relevancia de formas menos habituales, como la transmisión vertical. El dengue congénito representa un desafío diagnóstico por su presentación inespecífica y superposición con sepsis tardía. La transmisión ocurre durante la viremia materna, especialmente cuando la infección se presenta en los días previos al parto, y puede manifestarse con fiebre y alteraciones hematológicas.

Se presenta una recién nacida pretérmino de 35 semanas, hija de madre con dengue confirmado antes del nacimiento, que al séptimo día desarrolló fiebre e hiporreactividad. La detección de ARN viral mediante reacción en cadena de la polimerasa en suero y líquido cefalorraquídeo confirmó la infección. Evolucionó con trombocitopenia y alteración del coagulograma, con estudios neurológicos normales y evolución favorable.

Este caso resalta la importancia de considerar dengue congénito ante sepsis neonatal en contextos compatibles.

Palabras clave: dengue, congénito; sepsis neonatal; transmisión vertical de enfermedad infecciosa; recién nacido.

doi (español): <http://dx.doi.org/10.5546/aap.2026-11082>

doi (inglés): <http://dx.doi.org/10.5546/aap.2026-11082.eng>

Cómo citar: Cabezón Jarvis F, Medrano Paz V, Rodríguez Braumüller. Dengue congénito con detección de ARN viral en líquido cefalorraquídeo: reporte de un caso. *Arch Argent Pediatr.* 2026;e202611082. Primero en Internet 25-JUN-2026.

¹ Servicio de Pediatría; ² Servicio de Neonatología; Hospital Británico de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Correspondencia para Felipe Cavazón Jarvis: fcabazonjarvis@gmail.com

Financiamiento: Ninguno.

Conflicto de intereses: Ninguno que declarar.

Recibido: 5-3-2026

Aceptado: 6-4-2026



Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Atribución-No Comercial-Sin Obra Derivada 4.0 Internacional. Atribución — Permite copiar, distribuir y comunicar públicamente la obra. A cambio se debe reconocer y citar al autor original. No Comercial — Esta obra no puede ser utilizada con finalidades comerciales, a menos que se obtenga el permiso. Sin Obra Derivada — Si remezcla, transforma o crea a partir del material, no puede difundir el material modificado.

INTRODUCCIÓN

La infección por el virus del dengue es una enfermedad transmitida principalmente por la picadura de mosquitos hembra del género *Aedes* (*aegypti* y *albopictus*); en forma infrecuente, también se han descrito la transmisión transfusional y la transmisión vertical durante el embarazo.¹ Es causada por un virus del género *Flavivirus*, familia *Flaviviridae*, que comprende cuatro serotipos antigénicamente distintos (DENV-1 a DENV-4).²

Con amplia distribución en regiones tropicales y subtropicales,^{3,4} constituye la arbovirosis más frecuente a nivel mundial. Se estima una incidencia anual cercana a 390 millones de infecciones, de las cuales aproximadamente 96 millones son sintomáticas.³ En las últimas décadas, su expansión se ha intensificado de manera sostenida,⁴ fenómeno atribuido al cambio climático, la urbanización no planificada, las limitaciones en el control vectorial y el aumento de la movilidad poblacional.⁴

Clínicamente, es una entidad dinámica y, en la mayoría de los casos, autolimitada. Se inicia con período febril que puede acompañarse de dolor abdominal, vómitos, diarrea, exantema, cefalea, artralgias y mialgias. Puede presentarse de forma asintomática u oligosintomática en todos los grupos etarios, incluidas las mujeres embarazadas. En este grupo, la infección se ha asociado con mayor riesgo de prematuridad, bajo peso para la edad gestacional, aborto espontáneo y óbito fetal.⁵⁻¹⁰

La transmisión vertical ha sido documentada,⁶⁻⁹ especialmente cuando la infección materna ocurre en etapas tempranas o dentro de los 10-15 días previos al parto.⁶ El pasaje transplacentario se produce durante el período de viremia materna, incluso en mujeres asintomáticas,⁶⁻⁹ El dengue congénito se presenta cuando la infección materna ocurre en los días previos al parto (dentro de los 10-15 días), sin tiempo para la transferencia de anticuerpos protectores.⁶ En áreas endémicas, debe sospecharse ante neonatos con fiebre, exantema maculopapular y trombocitopenia, particularmente si existe antecedente materno compatible,^{7-8,11} En estos casos, madre e hijo deben evaluarse simultáneamente mediante detección de antígeno y estudios serológicos.^{7,8}

Las complicaciones neonatales comprenden bajo peso al nacer, alteraciones hematológicas, como plaquetopenia y coagulopatía, y compromiso neurológico.^{7,8} La afectación

del sistema nervioso central constituye una complicación potencialmente grave.^{12,13} El virus presenta tropismo neural y puede atravesar la barrera hematoencefálica, con replicación en el parénquima cerebral y daño neuronal.^{12,13}

En este escenario epidemiológico, resulta fundamental considerar el dengue congénito en el diagnóstico diferencial neonatal.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una recién nacida de sexo femenino, pretérmino de 35 semanas de gestación, con peso al nacer de 2540 g, hija de madre primigesta de 31 años. El embarazo había cursado sin complicaciones hasta la semana 34, momento en que la madre inició un cuadro febril acompañado de *rash* eritematoso, prurito y lumbalgia. Tras la evaluación clínica y los estudios de laboratorio, se confirmó el diagnóstico de dengue. A los 4 días del inicio del cuadro, presentó rotura prematura de membranas, persistencia de fiebre e hipopotasemia. En este contexto y ante la sospecha de corioamnionitis, se realizó cesárea de urgencia.

Al nacimiento, la paciente presentó Apgar 8/9 y dificultad respiratoria que requirió asistencia con presión positiva continua en la vía aérea durante la recepción, sin requerir posteriormente oxígeno suplementario. Ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, donde se realizaron estudios de laboratorio y hemocultivos. Se inició tratamiento empírico con ampicilina y gentamicina, el cual se suspendió a las 48 horas ante cultivos negativos y evolución clínica favorable.

Al séptimo día de vida presentó fiebre, leve hiporreactividad transitoria, con palidez y reticulado generalizado. Sin irritabilidad ni alteraciones de la succión, con fontanela normotensa. Ante la sospecha de sepsis neonatal tardía, se realizaron hemocultivos, urocultivo y punción lumbar.

El líquido cefalorraquídeo fue límpido, xantocrómico, con 1 leucocito, glucosa de 51 mg/dl, proteínas de 0,79 g/L y cloruros de 127 mEq/L; sin desarrollo bacteriano. Considerando el antecedente materno, se amplió el estudio virológico en suero y líquido cefalorraquídeo, y se confirmó la infección por virus dengue mediante reacción en cadena de la polimerasa en ambas muestras. Se indicó tratamiento antibiótico empírico intravenoso con meropenem y vancomicina, que se suspendió a las 72 horas ante negatividad bacteriana. No recibió

glucocorticoides y evolucionó favorablemente, con normalización clínica en 24-48 horas y sin signos de compromiso neurológico durante la internación.

Al noveno día de vida, el control de laboratorio evidenció alteraciones en el coagulograma. Recibió vitamina K intravenosa durante 3 días, con normalización progresiva de los parámetros. A los 11 días presentó plaquetopenia sin requerimiento transfusional, dado que no manifestó sangrados activos. Se constató leve descenso de glóbulos blancos, sin leucopenia, y discreto aumento del hematocrito. La evolución seriada de los parámetros hematológicos y de coagulación se detalla en la *Tabla 1*.

Se realizaron estudios complementarios, incluidos fondo de ojo, ecografía cerebral, ecocardiograma, resonancia magnética cerebral y electroencefalograma, todos sin hallazgos patológicos. Ante la evolución clínica favorable y la resolución de las alteraciones de laboratorio, se otorgó el egreso hospitalario a los 19 días de vida. Se realizó seguimiento por neurología hasta los 6 meses de vida, con seguimiento neurológico acorde a las pautas neuromadurativas para la edad.

DISCUSIÓN

En el actual escenario epidemiológico de expansión sostenida del dengue,¹⁴ la transmisión vertical adquiere una relevancia clínica que excede su baja frecuencia. Si bien el dengue congénito ha sido documentado en distintas series,⁷⁻⁹ continúa siendo subdiagnosticado, en parte por su presentación inespecífica y su superposición con cuadros de sepsis neonatal, lo que condiciona demoras en la confirmación etiológica. En este contexto, resulta

de interés comparar el presente caso con un reporte nacional de dengue perinatal, en el que se describen neonatos con manifestaciones inespecíficas, como fiebre y alteraciones de la coloración cutánea, que simulan sepsis neonatal. En ambos escenarios, el antecedente materno en el período periparto constituye un elemento clave para orientar la sospecha diagnóstica.¹¹

El riesgo de transmisión aumenta cuando la infección materna ocurre en un intervalo cercano al parto que impide una adecuada transferencia de anticuerpos. La transferencia de IgG se inicia en el segundo trimestre y alcanza su máximo en el tercero;¹⁵ la transmisión es más frecuente cuando la infección ocurre dentro de los 10-15 días previos al parto y excepcional si ocurre semanas o meses antes.¹⁵ En el caso presentado, la proximidad entre la infección materna y el nacimiento refuerza este mecanismo fisiopatológico.¹⁵

La infección aguda durante el embarazo se ha asociado con mayor riesgo de aborto espontáneo y óbito fetal, particularmente en formas graves.⁵ En este caso, la cronología entre la infección materna y el inicio de síntomas al séptimo día de vida resulta coherente con los intervalos descritos en la literatura,^{6,7} reforzando la transmisión transplacentaria durante la viremia.

Desde el punto de vista clínico, las series neonatales coinciden en describir fiebre, trombocitopenia y leucopenia como hallazgos predominantes.^{8,9} Un aspecto fisiopatológico central es que, a diferencia de lo observado en niños mayores, la hemoconcentración no constituye un parámetro confiable en el período neonatal debido a la poliglobulia fisiológica.⁸ En la paciente presentada, la trombocitopenia y la alteración del coagulograma fueron los

TABLA 1. Evolución de parámetros de laboratorio

Días de vida/ Parámetro	1	7	8	10	11	13	15	16	20
Glóbulos blancos (/mm ³)	10 400	9500	5700	6500	5700	14 800	19 900	16 900	12 500
Hematocrito (%)	62	61	59	62	55	54	50	52	46
Hemoglobina (g/dl)	21,6	21,5	20,6	20,7	19	19,1	17,4	17,9	15,8
Plaquetas (/mm ³)	299 000	165 000	213 000	172 000	150 000	46 000	152 000	198 000	346 000
KPTT (seg)	–	–	68	89	85	–	48	–	45
TP (%)	–	–	52	33	43	–	84	–	94
Fibrinógeno (mg/dl)	–	–	–	172	–	–	367	–	–
Proteína C reactiva (mg/dl)	<0,1	–	0,1	<0,1	–	–	–	0,1	–
PCR dengue en suero	–	–	Positivo	–	–	–	–	–	–

TP: tiempo de protrombina, KPTT: tiempo parcial de tromboplastina activado, PCR: reacción en cadena de la polimerasa.

principales marcadores evolutivos, mientras que el hematocrito mostró escasa utilidad como indicador de gravedad. Esto resalta la necesidad de adaptar los criterios de seguimiento utilizados en otras edades al contexto neonatal, evitando extrapolaciones que puedan conducir a interpretaciones erróneas del riesgo.

El compromiso del sistema nervioso central, aunque infrecuente, está reconocido en la infección por dengue.^{12,13} La encefalopatía se ha documentado en aproximadamente el 0,5 % de los casos en cohortes prospectivas.¹² El virus presenta tropismo neural y puede atravesar la barrera hematoencefálica mediante mecanismos inflamatorios e inmunomediados, con daño mediado tanto por replicación viral directa como por respuesta inflamatoria.^{12,13} En neonatos, la evidencia es limitada; sin embargo, la detección de ARN viral en líquido cefalorraquídeo, como ocurrió en esta paciente, confirma la posibilidad de invasión del sistema nervioso central aún en ausencia de hallazgos en neuroimágenes. Este hallazgo demuestra que la normalidad de los estudios estructurales no excluye compromiso neurológico en fases iniciales.

Asimismo, la identificación viral en líquido cefalorraquídeo permitió orientar el manejo clínico, acotar la duración de la antibioticoterapia empírica y focalizar la vigilancia en potenciales complicaciones hemorrágicas y neurológicas. En contextos endémicos o epidémicos, el dengue debe incorporarse sistemáticamente al diagnóstico diferencial de sepsis neonatal ante antecedente materno compatible. La evaluación simultánea madre-hijo mediante pruebas virológicas y serológicas⁷⁻⁹ resulta esencial para un diagnóstico oportuno y para optimizar la toma de decisiones terapéuticas.

En una población particularmente vulnerable como la neonatal, reconocer estas presentaciones inusuales y protocolizar su abordaje constituye una estrategia clave para mejorar el pronóstico y fortalecer la vigilancia clínica frente a una enfermedad en expansión. ■

REFERENCIAS

1. ANLIS-INVH, Asociación Argentina de Microbiología, Hospital Muñiz, Ministerio de Salud de la Nación, OPS/OMS, Sociedad Argentina de Infectología, et al. Enfermedades infecciosas: dengue. Guía para el equipo de salud. 4ª ed. Buenos Aires: Ministerio de Salud; 2015.
2. Velandia ML, Castellanos JE. Virus del dengue: estructura y ciclo viral. *Infect*. 2011;15(1):33-43.
3. Bhatt S, Gething PW, Brady OJ, Messina JP, Farlow AW, Moyes CL, et al. The global distribution and burden of dengue. *Nature*. 2013;496(7446):504-7. doi: 10.1038/nature12060.
4. Guzman MG, Gubler DJ, Izquierdo A, Martínez E, Halstead SB. Dengue infection. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2:16055. doi: 10.1038/nrdp.2016.55.
5. Paixão ES, Teixeira MG, Costa MCN, Rodrigues LC. Dengue during pregnancy and adverse fetal outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis*. 2016;16(7):857-65. doi: 10.1016/S1473-3099(16)00088-8.
6. Mulik V, Dad N, Buhmaid S. Dengue in pregnancy: Review article. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2021;261:205-10. doi: 10.1016/j.ejogrb.2021.04.035.
7. Britez S, Mir R, Lacarruba J, Mendieta E, Céspedes E, Genes L. Dengue de transmisión vertical: revisión de una serie de casos. *Pediatr (Asunción)*. 2014;41(1):25-31.
8. Salgado DM, Rodríguez JA, Lozano LDP, Zabaleta TE. Dengue perinatal. *Biomedica*. 2013;33(Supl 1):14-21. doi: 10.7705/biomedica.v33i0.1449.
9. Nguyen TM, Huan VT, Reda A, Morsy S, Giang HTN, Tri VD, et al. Clinical features and outcomes of neonatal dengue at the Children's Hospital 1, Ho Chi Minh, Vietnam. *J Clin Virol*. 2021;138:104758. doi: 10.1016/j.jcv.2021.104758.
10. Goldenberg RL, McClure EM, Saleem S, Reddy UM. Infection-related stillbirths. *Lancet*. 2010;375(9717):1482-90. doi: 10.1016/S0140-6736(09)61712-8.
11. Berberian G, Fariña D, Rosanova MT, Hidalgo S, Enría D, Mitchenko A, et al. Dengue perinatal. *Arch Argent Pediatr*. 2011;109(3):232-6. doi: 10.1590/S0325-00752011000300008.
12. Trivedi S, Chakravarty A. Neurological complications of dengue fever. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2022;22(8):515-29. doi: 10.1007/s11910-022-01213-7.
13. Singh S, Alallah J, Amrit A, Maheshwari A, Boppana S. Neurological manifestations of perinatal dengue. *Newborn (Clarksville)*. 2023;2(2):158-72. doi: 10.5005/jp-journals-11002-0066.
14. Organización Panamericana de la Salud, Organización Mundial de la Salud. Actualización epidemiológica: dengue en la Región de las Américas. Washington DC: OPS/OMS; 2026. [Consulta: 27 de febrero de 2026]. Disponible en: <https://www.paho.org/sites/default/files/2026/02/2026-18feb-phe-actualizacion-dengue-es-final1.pdf>
15. Basurko C, Matheus S, Hildéral H, Everhard S, Restrepo M, Cuadro-Alvarez E, et al. Estimating the Risk of Vertical Transmission of Dengue: A Prospective Study. *Am J Trop Med Hyg*. 2018;98(6):1826-32. doi: 10.4269/ajtmh.16-0794.