

RESUMO SIMPLES - PESQUISA

DENGUE HEMORRÁGICA: REVISÃO GERAL FISIOPATOLÓGICA

Humberto Guerra Moita (humbertoguerramoita@gmail.com)

Antonio Lucas Fernandes Costa (lucasfernandescst@gmail.com)

Ana Sara Ferreira Vasconcelos (saraferreiramed1@gmail.com)

Lucas Lucena De Vasconcelos Rocha (lucaslucenarocha@gmail.com)

Giovanna Dantas Abreu Caliope Cavalcante (giovannacaliope@gmail.com)

Lara Holanda Mendes Carneiro (laraholandamendes@outlook.com)

Antonia Moemia Lucia Rodrigues Portela (moemia.lucia@uninta.edu.br)

Ana Kélvia Araújo Arcanjo (kelvia2003@gmail.com)

Introdução: A dengue é uma arbovirose causada por um flavivírus conhecido como

vírus da dengue (DENV). Seus principais vetores são os mosquitos fêmeas do gênero Aedes, como Aedes albopictus e Aedes aegypti. A doença apresenta uma

ampla gama de manifestações clínicas, incluindo a dengue hemorrágica (DHF) e a

síndrome do choque da dengue. Objetivos: atualizar e aprofundar as discussões sobre a dengue hemorrágica (DHF), com ênfase na sua fisiopatologia, etiologia e

complicações hematológicas. Metodologia: As referências foram selecionadas a partir das bases de dados PubMed e Google Acadêmico, utilizando filtros de pesquisa que incluíram uma combinação de termos relacionados à febre

hemorrágica por dengue. Foram abrangidas publicações dos anos de 2019 a 2023,

incluindo estudos que abordassem a fisiopatologia e a epidemiologia do (DENV).

Resultados e Discussão: Inicialmente, a infecção por DHF está geralmente associada a um fenômeno imunológico atípico conhecido como Anticorpos Facilitadores (ADE). Após uma infecção primária com um sorotipo do DENV, o sistema imunológico produz anticorpos que neutralizam uma infecção pelo mesmo

sorotipo. Porém, uma contaminação secundária por outro sorotipo pode aumentar

a gravidade da doença. Os anticorpos da infecção primária podem se ligar ao vírus,

mas não o neutralizar, formando complexos infecciosos de vírus-anticorpo que entram em células com receptores Fc γ (como monócitos, macrófagos e células dendríticas), aumentando a produção viral e resultando em cargas virais mais altas.

Por conta disso, o organismo responde aumentando a produção e liberação de

citocinas inflamatórias, o que gera desregulação e pode ter um efeito direto nas células endoteliais vasculares, levando ao aumento da permeabilidade capilar e ao

extravasamento de líquido para o ambiente extravascular. Em relação à trombocitopenia, o DENV pode afetar direta ou indiretamente as células progenitoras da medula óssea, reduzindo a capacidade proliferativa das células hematopoiéticas. A diminuição das plaquetas na dengue pode resultar tanto da redução da produção de células pela medula óssea quanto do aumento da destruição periférica de plaquetas e sua remoção do sangue periférico. Contudo, a

fisiopatologia da DHF ainda não é totalmente compreendida, e a hipótese de Anticorpos Facilitadores (ADE) ainda apresenta lacunas inexplicadas, uma vez que

muitos casos de dengue hemorrágica ocorrem em infecções primárias, indicando

que o (ADE) não é essencial para o desenvolvimento de uma forma mais grave da

doença. Conclusão: Até o momento, os principais riscos que desencadeiam a dengue hemorrágica (DHF) ainda são controversos devido à complexidade da interação entre o DENV e o hospedeiro. A principal tese é a de Anticorpos Facilitadores (ADE), onde anticorpos de infecções anteriores podem exacerbar a

gravidade em infecções secundárias por outros sorotipos. Esse fenômeno aumenta

a carga viral e a resposta inflamatória, resultando em maior permeabilidade

vascular e trombocitopenia. No entanto, ainda existem incertezas na compreensão

completa da fisiopatologia da dengue hemorrágica e no papel do (ADE).

Palavras-chave: dengue grave febre hemorrágica da dengue anticorpos facilitadores.