



209
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO

FACULTAD DE CIENCIAS

Aedes aegypti (DIPTERA: CULICIDAE)
como transmisor del dengue en México

T E S I S

Que para obtener el título de :

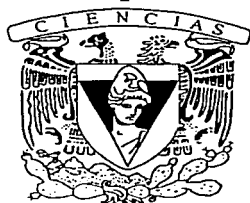
B i ó l o g o

P r e s e n t a:

J a i m e T h i r i ó n I c a z a

Director de Tesis :

Dr. José Guadalupe Palacios Vargas



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2002



FACULTAD DE CIENCIAS
SECCION ESCOLAR



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: JAIMES
TRILON IC22A
FECHA: 31 OCTUBRES/ 2002
FIRMA: [Signature]

ESTA TESIS NO HAY
DE LA BIBLIOTECA





UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

M. EN C. ELENA DE OTEYZA DE OTEYZA

Jefa de la División de Estudios Profesionales de la
Facultad de Ciencias
Presente

Comunico a usted que hemos revisado el trabajo escrito:

Aedes aegypti (DIPTERA: CULICIDAE) como transmisor del dengue en México
realizado por

Jaime Thiri6n Icaza

con n6mero de cuenta 7429324-7, qui6n cubri6 los cr6ditos de la carrera de
Biolog6a

Dicho trabajo cuenta con nuestro voto aprobatorio.

Atentamente

Director de Tesis
Propietario

Dr. Jos6 Guadalupe Palacios Vargas

Propietario

M. en C. Hugo Enrique Ponce Ulloa

Propietario

M. en C. Rosa Gabriela Casta6o Meneses

Suplente

M. en C. Blanca Estela Mej6a Recamier

Blanca E. Mej6a Recamier


Suplente

Bi6l. Ricardo Iglesias Mendoza

FACULTAD DE CIENCIAS
U.N.A.M.

Consejo Departamental de Biolog6a




Dra. Patricia Ramos Segura

DEPARTAMENTO
DE BIOLOGIA

DEDICATORIAS

A mi madre, Bertha Icaza y a la memoria de mi padre Alberto Thirión, por haberme educado.

A mis hermanos: Fernando, Alberto, Alejandro y Sonia, quienes crecimos juntos.

A mis familiares consanguíneos y políticos, algunos de ellos muy apreciados.

A mis queridos hijos: Ileri Isadora, Fernando y Raisa Valentina, por su solidaridad.

Y a mi amada esposa Lilia por su gran apoyo, dedicación y por haber decidido compartir la vida conmigo.

AGRADECIMIENTOS

A mis maestros y maestras que me formaron y que han dejado una huella de conocimiento en mi memoria.

A mis jefes – maestros, docentes, investigadores, compañeros y amigos de ambos géneros, del ejercicio público y privado, algunos de ellos activos, retirados y otros desaparecidos, que han compartido su experiencia y conocimientos conmigo, especialmente aquellos que han contribuido a mejorar la salud principalmente de las clases más desprotegidas de nuestro país.

A mis sinodales y revisores de esta tesis por sus valiosas sugerencias y correcciones.

Muy en especial a los Doctores Andrés Martín Tellaeché, José Rodríguez Domínguez y José Guadalupe Palacios Vargas, por la confianza que han depositado en mí.

RESUMEN

La hembra del mosquito *Aedes aegypti* es la responsable de transmitir el mayor número de enfermedades arbovirales al humano, una de estas es el dengue. Además de ser un vector eficiente, por sus hábitos domésticos se encuentra estrechamente relacionado con el ser humano. Se encuentra ampliamente distribuido en las regiones tropicales de todo el mundo. Esta especie por mucho tiempo fue conocida como el mosquito de la fiebre amarilla, enfermedad que por siglos tuvo un papel relevante en el país. El dengue en los años recientes es la enfermedad transmitida por vector más importante del mundo, que afecta al mayor número de humanos, con tendencia a tornarse a cuadros más severos con episodios hemorrágicos con choque con grados de letalidad promedio del 5% en el ámbito mundial. En México la prevención y control del dengue ha tomado relevancia, considerándosele uno de los programas de salud pública prioritarios. Las estrategias básicas de prevención están enfocadas al control del vector y éstas se fundamenta en la bionomía del mosquito. La biología del vector, las características del padecimiento, sus antecedentes, las estrategias y políticas actuales de prevención y control son revisadas.

ÍNDICE		
	Introducción	5
I.	Los mosquitos	10
	A. El mosquito <i>Aedes aegypti</i> Linnaeus, 1762	10
	1. Taxonomía	11
	2. Morfología	12
	3. Biología y bionomía	18
	4. Importancia como vector del dengue	24
	5. Riesgo de dispersión de otro posible vector	27
	B. Su momento histórico	29
	1. Historia	29
	2. Erradicación	36
	3. Reinfestación	37
	a) Causas	38
	b) Consecuencias	38
	4. Coordinación intra e interinstitucional	39
II.	El Dengue en México	40
	A. Como enfermedad	40
	1. Definición	40
	2. Historia de la enfermedad	42

3.	Epidemiología	46
	a) Distribución geográfica	46
	b) Clima	47
	c) Época del año	51
	d) Especies afectadas	51
	e) Forma de transmisión	52
4.	Etiología	53
5.	Patología	56
6.	Cuadro clínico	57
7.	Inmunidad	59
8.	Cuadro anatomopatológico	60
9.	Diagnóstico	63
	a) Epidemiológico	63
	b) Clínico	64
	c) Inmunológico	66
	d) Anatomopatológico	67
	e) Etiológico	68
10.	Pronóstico	68
11.	Tratamiento	70
12.	Prevención o profilaxis	70
13.	Salud pública	71

B.	Magnitud del problema	73
1.	Casos registrados	73
2.	Situación actual	80
3.	Distribución	81
4.	Riesgos y posibles consecuencias	88
C.	Importancia socioeconómica	91
D.	Medidas preventivas	93
1.	Encuestas	93
2.	Educación y fomento a la salud	96
3.	Control del paciente, de los contactos y del medio inmediato	97
4.	Notificación	98
5.	Aislamiento	101
6.	Desinfección	101
7.	Cuarentena	101
8.	Inmunización	102
E.	Medidas en caso de epidemia	102
1.	Búsqueda del vector	105
2.	Control del vector	105

III. Programa de prevención y control del dengue clásico y hemorrágico	110
A. Bases legales y técnicas	110
B. Políticas, estrategias y recursos	111
C. Actividades realizadas y su impacto	118
D. Vigilancia y evaluación	119
1. Encuesta de larvas	120
2. Encuesta de mosquitos adultos	122
3. Monitoreo con ovitrampas	123
E. Perspectivas	124
Conclusiones	125
Bibliografía	128
Índice de figuras, cuadros y gráficas	133

INTRODUCCIÓN

De todas las especies de mosquitos conocidos con importancia en salud pública, *Aedes aegypti* Linnaeus, 1762 es considerada la más peligrosa por tener la capacidad de transmitir el mayor número de enfermedades virales al hombre. Se cree que esta especie se introdujo al Continente Americano desde que se dieron las primeras incursiones colonizadoras, llegando a establecerse principalmente en los trópicos y subtrópicos, su distribución se limitaba por las latitudes 45° N y 35° S, se le ha encontrado en sitios más altos y fríos de los inicialmente reconocidos. En México ha causado brotes de dengue clásico hasta los 1,760 msnm.

Por sus hábitos se le considera doméstico ya que está estrechamente relacionado con el humano, se encuentra en áreas urbanas, suburbanas y durante los últimos años ha venido incrementando la colonización del medio rural. Los recipientes artificiales como los jarrones, floreros, tambos, pilas, tanques, cubetas, son los lugares más comunes para su cría, así como también aquellos que tienen la capacidad de retener agua de lluvia principalmente, tales como llantas, envases desechados y canales de techo, entre otros además, los de tipo natural como son las conchas de moluscos, cáscaras de frutos, los huecos en los árboles, axilas de plantas y otras cavidades naturales, en prácticamente cualquier objeto que pueda retener agua. Algunos recipientes le son más atractivos que otros, en especial los de color oscuro, de boca ancha, que están al nivel del suelo y que se encuentran en la sombra, principalmente.

La ovipostura es principalmente vespertina, los huevecillos son puestos uno a uno quedando adheridos en las paredes del receptáculo al ras del agua. Los huevos miden menos de 1 mm de largo, inicialmente son blancos cambiando a oscuros en unas dos horas; en el momento de la postura, el embrión inicia su formación, para lograr su desarrollo necesita de dos a tres días con mucha humedad. Las primeras 48 horas de esta etapa es un período crítico donde la temperatura y la humedad son cruciales para su supervivencia; desarrollada completamente la larva dentro del huevo, es capaz de resistir sequía y bajas temperaturas, sobreviviendo por períodos desde varios meses hasta poco más

de un año. Bajo estas condiciones la larva permanece en estado de diapausa hasta tener contacto con el agua, al disminuir el suministro de oxígeno atmosférico se activa y emerge del cascarón. Su vida acuática se inicia con el primero de cuatro estadios larvales, cada uno es mayor que el anterior. El paso de un estadio larval a otro se lleva a cabo por muda en la que abandona su exoesqueleto, queda una nueva cubierta del cuerpo formada previamente, esto permite el aumento de su talla. Las larvas pasan la mayor parte de su tiempo alimentándose, tienen sedas bucales en forma de abanico que usan para atrapar las partículas y microorganismos que encuentran en el agua, considerándoseles omnívoras.

Las larvas de *A. aegypti* se reconocen por los movimientos sinuosos que hacen al nadar, por evitar la luz y por tener redondeada la punta del sifón. Normalmente el desarrollo larval dura de cinco a siete días, termina cuando la larva en el cuarto estadio se desarrolla y alcanza la forma de pupa, la cual es móvil y sólo respira, no se alimenta, por lo general este estadio dura 48 horas o un poco más. Bajo condiciones desfavorables, el tiempo del cuarto estadio larval puede prolongarse dando lugar a pupas y adultos de tamaño más pequeño. El adulto, al emerger de la pupa es un mosquito oscuro, con un diseño característico de color blanco plateado en forma de lira sobre el mesonoto y con bandas blancas en las patas. Los machos se diferencian de las hembras por ser más pequeños y por tener antenas más plumosas. Hembra y macho liban néctar u otros carbohidratos de cualquier fuente accesible, sólo la hembra se alimenta de sangre, que le es necesaria para la maduración de los ovocitos, y aumentar la viabilidad de los huevos.

Los adultos no se alejan grandes distancias, rara vez se separan del lugar donde nacieron, salvo si algún requerimiento vital no lo encuentra a su alrededor o algún otro factor los está perturbando, su presencia es prácticamente un indicio certero de la proximidad de los criaderos. El apareamiento ocurre a los pocos minutos de haber emergido y de haber levantado el vuelo, una vez inseminada la hembra no necesita volver a copular y podrá producir varias veces huevecillos fértiles si se alimenta con sangre antes de cada ovipostura.

Las hembras son atraídas por los humanos aunque pueden alimentarse de otros animales vertebrados; pican mayormente durante el día, su conducta es sutil y astuta: se acercan al huésped desde la sombra cuando el viento sopla a su favor y pican generalmente alrededor de los tobillos, los machos llegan a presentar comportamiento similar sin tener la capacidad de picar ni de alimentarse de sangre. La cantidad de huevecillos que producen las hembras por cada ovipostura está directamente relacionada con el volumen de sangre que hayan ingerido, regularmente 72 horas o menos son necesarias para que los ovocitos estén listos para fecundarse, la hembra grávida busca un sitio con agua en donde poner los huevos, y así se cierra el ciclo de vida.

Los adultos no resisten las temperaturas elevadas ni el frío intenso, para los insectos no ectoparásitos en general, en las temperaturas elevadas la humedad en el aire tiene un gran efecto sobre su resistencia, así como la evaporación, el tiempo de exposición y la superficie corporal también, en un ambiente seco la exposición a 38 °C o más suele ser letal en unos cuantos minutos, de la misma forma mueren pronto al estar expuestos a rangos muy próximos o debajo del punto de fusión del agua (Wigglesworth, 1972). Su longevidad depende de la temperatura, humedad y disponibilidad de alimento. En las regiones templadas los factores que limitan la distribución y densidad de las poblaciones de mosquitos son: la temperatura, la frecuencia de las lluvias y la duración y severidad del invierno. En los recipientes protegidos encuentran condiciones de supervivencia, o desarrollan poblaciones temporales en verano como resultado de su reintroducción, donde la actividad y hábitos del hombre son importantes. La mayor protección suele brindárselas la vivienda humana, donde gran parte de esta población pasa prácticamente inadvertida las inclemencias del tiempo, esto ocurre frecuentemente gracias a los hábitos de descuido del hombre que ancestralmente lo ha fomentado.

En 1985 se notificó la introducción y establecimiento de un mosquito de origen asiático, *Aedes albopictus* en los Estados Unidos de América y, al año siguiente en Brasil. En aquel continente está ampliamente distribuido y tiene un papel importante en la transmisión del dengue (Pratt & Moore, 1993). En México se consideraba inevitable su introducción y establecimiento, fue hasta 1992 cuando se confirmó su presencia en ciudades fronterizas de los estados de Tamaulipas y Coahuila, inicialmente, donde se llegó a sospechar que estaba involucrada en la transmisión del dengue en 1997 (Ibañez-Bernal & Martínez-Campos, 1997); esta participación complicaría los esquemas de prevención y control del dengue en el país, ya que por su biología es un mosquito tanto de hábitos domésticos como silvestres, además de tener la capacidad comprobada en laboratorio de transmitir otros arbovirus.

El dengue es una enfermedad febril causada por los serotipos DEN-1, DEN-2, DEN-3 y DEN-4 del flavivirus del dengue, pertenece al grupo de los arbovirus (Kettle, 1993), es transmitido en el continente exclusivamente por la picadura de las hembras de los mosquitos *A. aegypti*. Las infecciones pueden cursar asintomáticas, como un cuadro febril inespecífico o presentarse clínicamente con inicio súbito de fiebre, cefalea, dolor retroocular, mialgias y artralgias, en algunos casos con eritema maculopapular o escarlatiniforme al tercero o cuarto día del inicio de la fiebre; eventualmente puede haber diarrea, náuseas y tos. Ocasionalmente se presentan hemorragias leves como epistaxis o

gingivorrágias. Este cuadro con mayor frecuencia llega a evolucionar a formas más severas como dengue hemorrágico y síndrome de choque de dengue en México y otros países del continente como Cuba, Venezuela, El Salvador y Brasil entre otros, con tendencia marcada a presentarse como endémico, el cual es el responsable de que se estén presentando defunciones en la región.

En el laboratorio se había observado la capacidad de transmisión transovárica y transestadial del virus del dengue en estas dos especies de mosquitos, y se demostró que esto ocurre en forma natural, sin embargo no se conoce la magnitud de este fenómeno, aunque se cree que sea muy rara su ocurrencia. Por lo tanto, anteriormente se consideraba que todos los mosquitos nacían sanos, la hembra adquiría el virus al ingerir sangre humana contaminada de un individuo en su fase virémica de la infección. Hay autores que hasta consideran la posibilidad de que el mosquito pueda transmitir el dengue mecánicamente si cambia en forma inmediata de huésped al interrumpir la absorción de sangre infectada. La hembra se convierte en transmisora permanente del dengue después de haber transcurrido el periodo extrínseco de incubación que dura entre siete y once días, tiempo durante el cual el virus se multiplica en el tubo digestivo y pasa a las glándulas salivales, la temperatura afecta la replicación viral y la duración de este ciclo.

Las hembras del mosquito *A. aegypti* se consideran las más eficientes de los mosquitos vectores por sus marcados hábitos domésticos, ya que satisface todas sus necesidades vitales en la vivienda humana, por lo cual el hombre ha jugado un papel importante tanto en su proliferación como en su dispersión.

Factores involucrados en su biología son condicionantes de su capacidad vectorial y de su eficacia como transmisor, la preferencia por un huésped humano, sus hábitos de picadura, susceptibilidad del vector y del huésped a la infección, densidad vectorial, longevidad y variables del macro ambiente tales como: temperatura, precipitación pluvial, humedad, altitud, vegetación y hábitat larvario. La interacción de todas éstas y otras variables determinan la probabilidad e intensidad de la transmisión.

Después de la Segunda Guerra Mundial, la Organización Mundial de la Salud, tomó la decisión de erradicar esta especie de mosquito del Continente, por ser la responsable de transmitir la fiebre amarilla, y México participó activamente en este esfuerzo consumando su propósito en el año de 1963. Desafortunadamente en otros países no fue así, los Estados Unidos de América no se interesaron en ello y Guatemala no lo logró. Al desvanecerse el programa nacional porque se le restó importancia, este mosquito volvió a incursionar por las fronteras norte y sur del país restableciéndose en las diferentes áreas geográficas propicias para su proliferación.

A finales de 1978 se registraron inicialmente en el sur de México los primeros casos de dengue, diseminándose este padecimiento siguiendo el patrón de distribución del vector, con secuencia muy similar a la ocurrida en la reinfestación, a la fecha ha ocurrido un gran número de brotes de dengue clásico, hemorrágico y hasta defunciones; 29 entidades federativas total o parcialmente comprenden áreas endémicas al padecimiento, lo cual representa un problema importante de salud pública. A principios de los años 80 se inicia el Programa de Prevención y Control del Dengue el cual no ha logrado abatir este padecimiento, en los años recientes han cristalizado en gran parte los esfuerzos enormes por reestructurar este programa tanto en recursos humanos, materiales y principalmente en las estrategias que están basadas en la bionomía del vector.

I. LOS MOSQUITOS

Los mosquitos verdaderos pertenecen al Orden Diptera, Familia Culicidae; son los artrópodos hematófagos más importantes que se alimentan del hombre, de otros mamíferos de aves, también llegan a alimentarse de peces, reptiles y anfibios. Además pueden transmitir patógenos a todos estos excepto a los peces. En muchas áreas del mundo, entran a las habitaciones y llegan a transmitir patógenos al hombre, particularmente en los trópicos húmedos. Los mosquitos son los únicos vectores de patógenos que causan paludismo, fiebre amarilla, dengue, así como de importantes filariasis y encefalitis vírales (Harwood & James, 1987).

En ocasiones, vastas áreas de las costas se vuelven insoportables por los mosquitos que afectan indirectamente la agricultura, el desarrollo de bienes y raíces, llegando a ocasionar que áreas potencialmente de recreo se vuelvan inútiles e interfieran con la vida normal. Con frecuencia las pérdidas que resultan de la disminución de la productividad de las industrias son considerables (Harwood, & James, 1987).

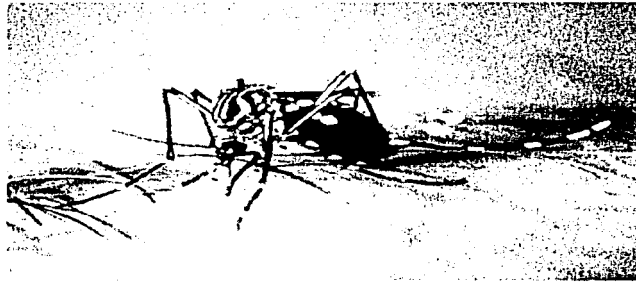


Figura 1. Mosquito hembra *Aedes aegypti*. (CDC, Control and Prevention)

A. El mosquito *Aedes aegypti* Linnaeus, 1762

Tradicionalmente al mosquito *Aedes aegypti* (figura 1.) se le ha conocido como el "mosquito de la fiebre amarilla", que durante siglos fue una enfermedad grave en los trópicos de América y Africa, llegó a extenderse durante los veranos hasta áreas templadas, causando epidemias con alta mortalidad en puertos y poblados cercanos. Actualmente, en el Continente Americano se dan algunos brotes de fiebre amarilla selvática en Bolivia, Brasil, Perú, Ecuador, Colombia, Venezuela y Trinidad y Tobago. En Colombia han ocurrido brotes en poblaciones rurales. A pesar de los movimientos migratorios de enfermos en su fase virémica hacia ciudades y poblados cercanos altamente infestados por *A. aegypti*, en las últimas cuatro décadas no se ha registrado transmisión urbana en el continente, se desconocen las causas (Nelson, 1986).

Actualmente la importancia de *A. aegypti* radica en que es el vector del dengue, enfermedad que ha estado presente durante siglos. En este continente se consideraba una enfermedad principalmente urbana (Nelson, 1986), lo cierto es que se trata de un mosquito transmisor de hábitos domésticos, por lo tanto ha sido evidente que donde existen condiciones se presenta este padecimiento, independientemente del grado de urbanización.

El ciclo de transmisión es hombre - *A. aegypti* - hombre, sin antecedentes de ciclos silvestres en el continente (Nelson, 1986).

1. Taxonomía

La familia Culicidae consta de 20 géneros en el Nuevo Mundo (culícidos); pertenecen al suborden Nematocera, Orden Diptera. Las características son más obvias para separar a los mosquitos adultos de los otros dípteros, por la combinación de escamas en las venas alares y en el margen posterior de las alas. La proboscis es larga, las antenas largas y filamentosas con 14 ó 15 artejos con sedas en espiral. Sin excepción, las larvas son acuáticas, apodas, tórax en forma de bulbo más ancho que la cabeza y abdomen, cápsula cefálica completa, un solo par de estigmas funcionales dorsales en el octavo segmento abdominal. Se han descrito aproximadamente 3,000 especies de mosquitos en el mundo, con varias subespecies adicionales (aproximadamente 150 en la región de Norteamérica). Se encuentran a elevaciones de 4,300 m en Kashmir y 1,160 m por de bajo del nivel del mar en las minas de oro en el sur de la India (Horwood & James, 1987).

Hay tres Subfamilias: 1) Toxorhynchitinae (Megarhininae): adultos grandes con escamas de colores metálicos, proboscis marcadamente curva hacia abajo, se alimenta de néctares de flores, sus larvas son depredadoras principalmente de otros culícidos. 2) Culicinae: los palpos de las hembras miden menos del largo de la proboscis, el escutelo es trilobulado y las hembras son hematófagas. 3) Anophelinae, los palpos para los dos sexos son tan largos o casi tanto como la proboscis, el escutelo tiene forma de banda en media luna, las hembras también son hematófagas (Harwood & James, 1987).

En particular, la especie de interés pertenece a la tribu Culicini; al grupo *Aedes*; género *Aedes* Meigen, 1818; subgénero *Stegomyia* Theobald, 1901; grupo *A. aegypti* Linnaeus, 1762 (Bates, 1970).

La especie *A. aegypti* probablemente es originaria de Etiopía. En el Continente Africano existen tres formas. Una es la forma típica, otra *A. aegypti queenslandensis* y *A. aegypti formosus*, este último es un mosquito selvático de color más oscuro y talla pequeña. Únicamente las dos primeras formas se encuentran en el Continente Americano, muy probablemente fueron introducidas las formas inmaduras en los barriles de agua de los barcos durante las primeras exploraciones y colonizaciones europeas (Nelson, 1986); les tomó décadas para adecuarse y dispersarse por el Caribe y establecerse en el Continente, lográndolo debido a que el tránsito marítimo se intensificó en esta región, desde ese entonces (Gómez-Dantés & Rodríguez, 1994).

2. Morfología

Larva: es semejante a la de otros mosquitos (figura 2) por tener cabeza y tórax ovoide, el abdomen consta de nueve segmentos. El segmento posterior anal tiene cuatro branquias lobadas para la regulación osmótica, al otro lado se encuentra el sifón que utiliza para captar oxígeno atmosférico. A simple vista muestran a diferencia de otros géneros un sifón corto y ancho, en posición de reposo con relación a la superficie del agua se observa casi vertical. Su desplazamiento es característico, lo hace con movimientos serpentinos; son sensibles a los cambios bruscos de la intensidad de la luz, lo que ocasiona que se sumerjan al fondo del recipiente cuando son perturbadas o si se proyecta una sombra. Para tener la certeza de que se trata de larvas de *A. aegypti* y no de otra especie del género que comparten los mismos criaderos, es necesario emplear un microscopio estereoscópico para observar las características más importantes de su identificación, que son dos espinas prominentes laterales en cada lado del metatórax, y la hilera recta de 7 a 12 escamas del peine, ubicadas en el octavo segmento abdominal, cada escama tiene una espina y dientes laterales (Nelson, 1986).

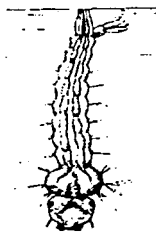


Fig. 2 Larva de mosquito *Aedes aegypti*
(CDC, Control and Prevention)

Pupa: en la base del tórax tiene un par de estructuras respiratorias (trompetas), que hacen contacto con la superficie del agua permitiéndole tomar oxígeno atmosférico contenido en el aire (Fig. 3). En la base del abdomen hay un par de remos o paletas que les sirven para nadar. Las pupas de *A. aegypti* se distinguen de otros géneros por tener trompetas cortas en forma cilíndrica, no acampanada distalmente y por tener en el ápice de cada paleta natatoria una sola seda; se diferencia de otras especies del mismo género por tener sedas robustas y bien desarrolladas en los vértices subapicales que se localizan en los segmentos abdominales del segundo al sexto (Nelson, 1986).

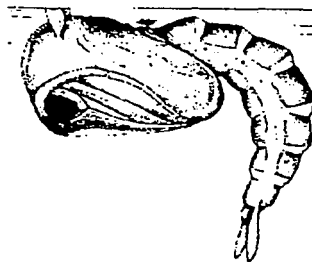


Fig. 3 Pupa de mosquito *Aedes aegypti*
(CDC Control and Prevention)

Adulto: los adultos del género *Aedes* y de otros culicinos se distinguen de los anofelinos por tener palpos más cortos y por adoptar una posición más horizontal sobre la superficie donde reposan, se diferencian de la mayoría de los otros culicinos por la terminación aguda de su abdomen y por la ausencia de sedas espiraculares (Figura 4). *A. aegypti* es un mosquito oscuro con bandas blancas basales en los segmentos tarsales, en el mesonoto posee un diseño característico en forma de lira que puede desaparecer a través del tiempo. Las escamas blancas del clípeo y las de los palpos se conservan permitiendo la identificación de la especie. Como en otras especies de culícidos, el macho se distingue de la hembra por sus antenas plumosas y palpos más largos (Nelson, 1986).

El cuerpo del adulto es pequeño, menor de 5 mm de longitud, antenas con numerosos artejos, alas delgadas con venas en diferente proporción ornamentadas por escamas; la proboscis de la hembra está adaptada para chupar sangre. Tienen definida la región cefálica, torácica y abdominal, poseen exoesqueleto de quitina con escleritos (Martínez, 1987).

La cabeza es pequeña y globular, formada por seis o siete segmentos embrionarios fusionados, tiene ojos compuestos, occipucio y vértice cubiertos por escamas, el clipeo es una pequeña proyección quitinosa redondeada. Antenas largas y delgadas conformadas por 15 artejos, el primer artejo basal (escapo) es pequeño y está oculto por el segundo que es más grande y globular (toro), el color y tegumento de este último proporciona caracteres para la identificación de la especie. Los palpos están formados por cinco artejos, en los machos están densamente cubiertos de sedas y son más largos que la proboscis, los distales son curvos hacia arriba adelgazándose en el ápice. La proboscis está formada por un labio inferior alargado con forma de vaina que encierra varios estiletes que terminan distalmente en un par de estructuras bulbosas o lóbulos llamados labela. El labio no penetra en la incisión durante la alimentación, se retrae y se curva hacia arriba, funciona como funda protectora. Son seis las estructuras que encierra, el más superior es el labro-epifaringe, estructura alargada y tubular por donde fluye la sangre del huésped al tracto digestivo del mosquito. La hipofaringe se encuentra inmediatamente debajo, está formada por un anillo medio ventral, tiene un canal por donde la saliva entra en la herida al momento de picar, es el vehículo en el que se transportan e inoculan los agentes etiológicos, está atravesada por un conducto salival que proviene de las glándulas. El par de mandíbulas terminan en puntas agudas, están ubicadas lateralmente, el par de maxilas están debajo y laterales, apicalmente son dentadas, en conjunto son las estructuras de penetración. En los machos las estructuras bucales están modificadas, la hipofaringe está fusionada con el labio, las maxilas están reducidas y las mandíbulas poco desarrolladas (Martínez, 1987).

El tórax está formado por tres segmentos fusionados: protórax, donde se insertan las patas frontales; mesotórax, donde se ubican las alas funcionales y el segundo par de patas; y el metatórax con los balancines y las patas posteriores. Cada segmento está cubierto por una placa dorsal o terguito y otra ventral o esternito, que se unen lateralmente por una membrana (pleurito).

El protórax está reducido formado por el pronoto anterior, que es una prominencia lateral detrás de la cabeza, el posterior está separado por un surco y la propleura se sitúa arriba de la coxa frontal y debajo del lóbulo pronotal.

El mesotórax forma la mayor parte del tórax, está formado por dos estructuras, la primera, el mesonoto, abarca la mayor parte de la superficie y consta del escudo, que es la porción más grande, lateralmente se encuentra una área plana que es el paraterguito, atrás del escudo está el escudete que es una pequeña estructura estrecha, en particular para esta especie es de forma trilobulada; la segunda es el postnoto, se encuentra detrás

del escudete, ésta es una pequeña estructura estrecha y convexa. Los escleritos mesopleurales ocupan la mayor parte del costado del tórax, el área postestigmal es la región posterior al estigma anterior, el área subestigmal situada abajo del estigma anterior y adyacente al pronoto posterior y propleural. La esternopleura es un esclerito grande, forma un abultamiento convexo situado debajo de las áreas postestigmales y subestigmales. El área prealar es parte de la esternopleura. El mesepímeron es un esclerito grande rectangular contiguo al margen posterior de la esternopleura. El merón es un esclerito pequeño triangular, situado arriba y detrás de la segunda coxa debajo del mesepímeron. Las escamas y sedas en estas estructuras proporcionan caracteres de identificación, el género *Aedes* tiene sedas postestigmales (Martínez, 1987).

El metatórax está reducido, la parte dorsal o metanoto tiene forma de banda transversa, angosta, comunica al postnoto con el primer terguito abdominal. El metamerón es un pequeño esclerito lateral ubicado por arriba de la coxa posterior. La metapleura se encuentra posterior al mesepímeron entre el postnoto y metamerón; el metamerón se separa del metepisterno por una sutura; el metepisterno es una banda angosta que rodea al primer segmento abdominal (Martínez, 1987).

Las patas se encuentran en forma pareada en cada segmento del tórax, cada una de ellas consta de coxa, trocánter, fémur, tibia y la región tarsal que se divide en cinco artejos, el quinto artejo o metatarso termina en un par de pequeñas uñas o garras tarsales. En la mayoría de los "aedinos" cada uña de las patas frontales o anteriores y medias tienen un diente agudo en la parte media. En los machos las uñas están por lo general modificadas para ayudar en la cópula. En la base de las uñas hay una estructura pequeña llamada empodio, sitio por donde es absorbido el insecticida al posarse sobre superficies rociadas, intoxicándose por la vía de contacto. Las patas están cubiertas de escamas o sedas (Martínez, 1987).

Las alas mesotorácicas son diáfnas, de forma alargada y oval, se pliegan sobre el abdomen cuando el mosquito está en reposo. La venación es uniforme, en el borde posterior cerca de la base hay pequeñas estructuras en forma de aletas o flecos de sedas, *squama* y *álula*. Comúnmente el *squama* es oleada. Las venas son soporte de las partes membranosas y delgadas del ala, se denominan por un nombre, número o letra según el autor. La segunda, cuarta y quinta venas corren longitudinalmente bifurcándose, el resto son sencillas. La vena costal en el borde anterior se extiende de la base al ápice hasta casi la punta de la primera vena longitudinal. La vena subcostal principia en la base y termina poco después de la mitad de la costa. La primera longitudinal se extiende de la base al ápice paralela a la costal; la segunda se inicia en la parte membranosa de la mitad basal y se divide en su parte terminal en dos ramas, una anterior y otra posterior; la tercera es corta, comienza a la mitad de la segunda,

es sencilla no se ramifica; la cuarta y quinta se inician desde la base y en la parte final se bifurcan en una rama anterior y otra posterior; la sexta longitudinal o anal es larga y sencilla, termina próxima a la mitad del borde posterior. Adicionalmente existen otras venas más pequeñas, las transversales: la humeral está entre la costal y subcostal, cerca de la base del ala; la transversal anterior se encuentra entre la segunda y tercera longitudinales, cerca de la base esta última, y la transversal posterior está entre la cuarta y la rama anterior de la quinta longitudinal. Las venas están cubiertas por escamas generalmente de dos tipos: las situadas junto a las venas son cortas y anchas y, las que terminan en la *squama* son subrectas y angostas, conocidas como *pluma* o prominentes. El margen posterior del ala desde el *álula* hasta la punta, tiene una hilera densa de escamas orladas, largas y delgadas. Las áreas membranosas están circunscritas por las venas bifurcadas y se denominan células, están cubiertas por sedas finas o microtriquias (Martínez, 1987).

Los balancines o alterios son las alas metatorácicas modificadas, funcionan como estructuras estabilizadoras. Están constituidos de tres partes, base, balancín medio o tallo y la protuberancia terminal. El color del tegumento y las escamas terminales son caracteres específicos (Martínez, 1987).

El abdomen es alargado cilíndricamente, lo forman diez segmentos, los siete primeros son similares, salvo el primero que es angosto, están constituidos por una placa dorsal o terguito y una ventral o esternito, se conectan lateralmente por membranas intersegmentales. Los segmentos noveno y décimo están modificados para la reproducción y ovipostura, este último consta de dos pequeños cercos dorsales. El orificio genital o *atrio* está entre el octavo y noveno esternito, constituyen los escleritos periatrales anexos al esternito y terguito del décimo segmento; la placa postgenital es ventral. Los cercos rodean el orificio genital. Los terguitos y esternitos están cubiertos de escamas en los culicinos, para los géneros *Aedes* y *Psorophora* el abdomen es agudo apicalmente, debido a que el octavo segmento está retraído en el séptimo. El octavo segmento generalmente no presenta modificaciones (Martínez, 1987).

Los genitales masculinos incluyen la estructura anal y genital del octavo, noveno y décimo segmento abdominal. El mosquito adulto macho al emerger inmediatamente de la pupa, sus segmentos abdominales octavo y noveno sufren una torsión de 180°, de tal manera que las estructuras que se desarrollaron dorsalmente toman una posición ventral y viceversa. El octavo segmento no se altera notablemente, el noveno se torna como un anillo angosto formado por el terguito y esternito. Las estructuras de los genitales son las del octavo segmento, noveno terguito y esternito, *proctíger*, mesosoma y las estructuras de soporte basistilo, dististilo y claspetas (Martínez, 1987).

El noveno terguito es una barra transversal, lateralmente lleva dos lóbulos, el terguito y los lóbulos tienen importancia para determinar especies; la extensión de la barra quitinosa, forma, posición y la armadura de los lóbulos son también de importancia taxonómica. El noveno esternito generalmente no presenta modificaciones (Martínez, 1987). El *proctíger* está formado de estructuras del décimo segmento anal, y varía en cada género. El décimo terguito está generalmente reducido, el esternito o paraprocto suele estar bien desarrollado, forma un par de delgados soportes esclerosados de la membrana anal. El mesosoma o falosoma es una estructura quitinosa en forma de tubo que rodea al pene o edeago, está situada ventralmente al *proctíger*, sostenida por estructuras de soporte, placas basales y parámetros. Están articuladas con el décimo esternito. El basistilo es un par de huecos elevados en el noveno esternito, puede tener lóbulos apicales, subapicales o basales en la superficie interna. En los aedinos el lóbulo apical está presente y el basal está bien desarrollado. Las claspetas son estructuras ventrales al mesosoma en las proyecciones membranosas que comunican las bases de los basistilos en los pliegues interbasales. En los "aedinos" es un lóbulo con un tallo bien diferenciado y un filamento (Martínez, 1987).

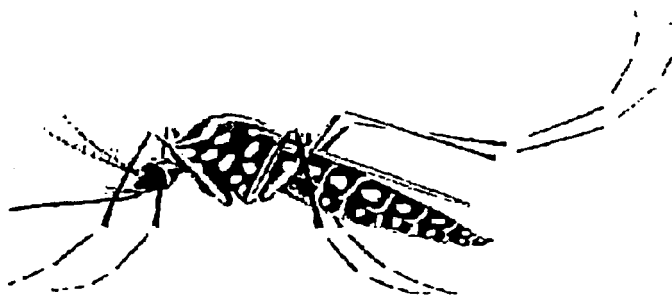


Figura 4. Esquema de hembra de mosquito *Aedes aegypti* (Scientific American)

3. Biología y Bionomía

A. aegypti es una especie de las regiones tropicales y subtropicales del mundo, limitada por las latitudes 35° Norte y 35° Sur, correspondiente a una isotérmica de verano de 10°C. Otra limitante es la altitud, se ha registrado a 2,200 metros sobre el nivel del mar en Colombia, donde la temperatura media anual es de 17°C, más allá del Ecuador rara vez se encuentra por arriba de los 1,000 metros de altura (Nelson, 1986). Llega a rebasar estas limitantes cuando las condiciones ambientales le son favorables, restringiéndola cuando cambian y le son adversas.

La especie es predominantemente doméstica, prolifera en recipientes artificiales o naturales que se encuentran en las viviendas o en sus alrededores, únicamente las hembras son hematófagas, se alimentan de sangre humana o de los animales domésticos que detectan por estímulos visuales, movimientos, tamaño, olor, humedad, temperatura, concentración de CO₂, entre otros. Esta sangre les es necesaria para desencadenar la maduración de sus óvulos. Rara vez se encuentran a más de 100 metros de la vivienda humana (Martínez, 1987), aunque se han registrado excepciones en las Antillas y en el sur de los Estados Unidos de América, en Cayman Brac se encontraron larvas en corrales de ganado a más de 400 metros de distancia de una vivienda humana. En la Isla de Aguilla se registró infestación en huecos de rocas coralinas a más de 1 K de las viviendas. Ambas poblaciones tenían la apariencia de la forma doméstica de *A. aegypti*. En el Sudeste de Texas se encontraron huevos en ovitrampas a más de ocho kilómetros y se capturaron larvas en un hueco de árbol a 3.2 kilómetros de distancia del ámbito humano (Nelson, 1986).

Por su estrecha relación con el hombre, *A. aegypti* se llegó a considerar un mosquito urbano por encontrarse en mayor proporción en poblados y ciudades. Sin embargo, en los últimos años ha invadido el medio rural, a veces a varios kilómetros de distancia de poblados o de carreteras vehiculares, registrándose este fenómeno en México, Brasil, Colombia y muy probablemente en otros países (Nelson, 1986); ocho países reportan infestación en zonas sin acceso terrestre o fluvial (OPS/CE 118/16, 1996), debido a la introducción de envases de uso doméstico destinados al almacenamiento de agua, que llevan al vector principalmente en forma de huevo y mucho menor proporción como larva (Nelson, 1986).

El ciclo de vida del mosquito *A. aegypti* (Fig. 5) comprende huevo, cuatro estadios larvales, uno de pupa y adulto.

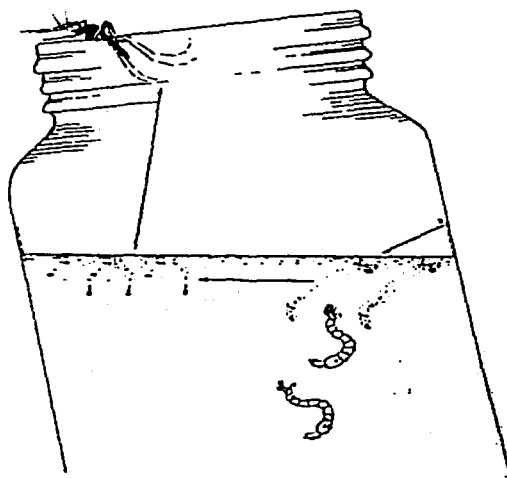


Figura 5. Criadero de mosquitos *Aedes aegypti* (CDC, Control and Prevention)

El Huevo

Los huevos de *A. aegypti* (Fig. 6) miden aproximadamente un milímetro de longitud, son depositados uno a uno al ras del agua quedando adheridos a las paredes del recipiente. En el momento de la postura los huevos son blancos, cambian rápidamente a color negro (Nelson, 1986). La fecundación ocurre al momento de la postura del huevo, debido a que los espermatozoides en la hembra se almacenan inmediatamente después de ocurrir la cópula en una estructura denominada espermateca, el óvulo al pasar por el oviducto al nivel de esta estructura se fusiona con un espermatozoide iniciando el desarrollo embrionario que transcurre en alrededor de 48 horas si el ambiente es húmedo y cálido, si la temperatura es baja se prolonga hasta por cinco días. Completo el desarrollo embrionario, el embrión dentro del huevo es capaz de resistir largos períodos de desecación por meses o hasta por más de un año, al volver a tener contacto con el agua la acción bacteriana de la materia orgánica disminuye la tensión de oxígeno estimulando la eclosión en tan sólo alrededor de unos 15 minutos (Nelson, 1986).

La resistencia de los embriones de *A. aegypti* a la desecación es uno de los principales obstáculos para los programas de control, puesto que no están consideradas medidas ovicidas, además permiten la posibilidad de ser transportados a grandes distancias en recipientes secos. Por lo tanto, la eliminación exitosa de los adultos y de larvas en una localidad, no imposibilita la reinfestación a través de los huevos que se encuentren en estado latente (Nelson, 1986). Por esta razón, en el programa de erradicación del mosquito en Cuba, se considera la incineración de las paredes de los recipientes empleando alcohol como medida para eliminar los embriones que están dentro de los huevos adheridos a las paredes.



Figura 6. Huevos de mosquito *Aedes aegypti*
(Espinoza de los Montero, Cetec 2001)

La Larva

Las larvas y pupas de *A. aegypti* son acuáticas, y como en la mayoría de los insectos holometábolos (con metamorfosis completa), los estadios larvales son el período de crecimiento y desarrollo. Las larvas se alimentan prácticamente durante todo el día de cualquier materia orgánica acumulado en las paredes y en el fondo del recipiente, utilizan sus sedas bucales que tienen forma de abanico (Nelson, 1986).

El primer estadio larval es la forma que emerge del huevo, transcurre en uno o dos días que ha dedicado a alimentarse y a crecer; ocurre la muda y surge el segundo estadio. Inmediatamente después de la muda la cápsula cefálica y el sifón son blandos y transparentes, al extenderse permite el subsecuente desarrollo, se endurecen y oscurecen. Después del segundo estadio, la cápsula cefálica y el sifón no cambian de tamaño, el tórax y el abdomen crecen considerablemente durante cada fase.

La duración del desarrollo larval está en función de la temperatura, la disponibilidad de alimento y la densidad de larvas en el criadero. En condiciones óptimas, el período larval desde la eclosión hasta la pupación puede ser de cinco días, pero por lo regular ocurre de siete a catorce días. Los primeros tres estadios se desarrollan rápidamente, el cuarto se toma más tiempo aumentando considerablemente su tamaño y peso, en condiciones de baja temperatura o escasez de alimento el cuarto estadio puede prolongarse por varias semanas. Las larvas y las pupas de los machos se desarrollan más rápido que las hembras (Nelson, 1986) para garantizar la fecundación.

En un ambiente estable, la mortalidad más elevada frecuentemente ocurre en los primeros estadios larvales, o en su defecto en la mayoría de los hábitats que se encuentran en condiciones inestables, principalmente los recipientes desechados pequeños como latas, llantas, botellas, etc., que están en la intemperie, expuestos a la desecación e inundación con rebosamiento por agua de lluvia. Por otro lado los recipientes empleados para almacenar agua para uso doméstico suelen ser vaciados y lavados o se retira continuamente cantidades variables de agua que es reabastecida. Es posible que estas sean las causas de mayor mortalidad de larvas y pupas (Nelson, 1986).

La pupa

Las pupas no se alimentan. Su función es la metamorfosis del estadio larval al adulto. Las pupas de los mosquitos son diferentes a las de otros insectos holometabólos por presentar reacciones inmediatas a estímulos externos tales como vibraciones y cambios en la intensidad de la luz, desplazándose activamente por todo el criadero. Cuando están inactivas flotan en la superficie, esta propiedad facilita la emergencia del adulto. El estadio de pupa dura aproximadamente dos o tres días, emergiendo alrededor del 88% de los adultos en cuestión de 48 horas (Méndez et al., 1996).

El adulto

La función más importante del adulto de *A. aegypti* es la reproducción. En la mayoría de los insectos voladores, inclusive otras especies de mosquitos, el adulto también hace la labor de dispersión de la especie. Sin embargo, para *A. aegypti* el transporte pasivo de huevos y larvas en recipientes ha tenido mayor trascendencia en su distribución (Nelson, 1986), en la que el hombre ha participado en forma determinante en comparación con la dispersión activa propia de la especie.

Al emerger de la exuvia de pupa, el mosquito adulto se posa sobre la pared del criadero durante minutos para permitir el endurecimiento del exoesqueleto y de las alas, en los machos en este tiempo también ocurre rotación de 180° de su terminalia genital. Antes de 24 horas ambos sexos están listos para el apareamiento, con frecuencia ocurre cuando las hembras están alimentándose de sangre; los machos rondan como voladores solitarios aunque es más común que lo hagan en grupos pequeños (Bates, 1970) atraídos por los mismos huéspedes vertebrados que las hembras. Esto facilita el apareamiento que por lo general se efectúa durante el vuelo, también ocurre sobre superficies verticales u horizontales; el macho sujeta el ápice del abdomen de la hembra con su terminalia e inserta su *aedeagus* en el receptáculo genital de la hembra. La *bursa copulatrix* de la hembra se llena de esperma que pasa de inmediato a la espermateca en menos de dos minutos. Una inseminación es suficiente para fecundar todos los huevos que la hembra produzca en toda su vida. El macho es atraído por el sonido emitido de las alas de la hembra durante el vuelo, una vez alimentada de sangre ocurren pocos apareamientos, debido en gran parte a los movimientos más rápidos de sus alas que compensan el aumento de peso, como consecuencia deja de estimular a los machos (Nelson, 1986).

Las hembras se alimentan de sangre de cualquier vertebrado, por sus hábitos domésticos muestran marcada predilección por la del hombre. Vuelan en sentido contrario al viento, desplazándose mediante lentas corrientes de aire, siguen los olores y gases emitidos por el huésped (CO₂), al estar cerca utilizan estímulos visuales para localizarlo mientras sus receptores táctiles y térmicos las guían hacia el sitio donde se posan. La alimentación sanguínea les proporciona proteínas para el desarrollo de los huevos. La alimentación y la postura ocurren principalmente durante el día registrando mayor actividad en las primeras horas de haber amanecido, a media mañana, a media tarde o al anochecer (Nelson, 1986).

Las partes bucales del macho no están adaptadas para chupar sangre, se alimentan de carbohidratos de cualquier fuente accesible como frutos o néctar de flores que satisface sus requerimientos energéticos, las hembras también se alimentan de esta misma fuente (Nelson, 1986) como complemento indispensable.

Es común que después de cada alimentación sanguínea la hembra desarrolle un lote de huevos, aunque *A. aegypti* se alimenta más de una vez entre cada postura, o sea por alimentaciones múltiples, especialmente si es perturbada antes de estar completamente satisfecha con de dos a tres miligramos de sangre. Desarrolla y pone alrededor de 100 huevos. Hay un umbral en la distensión abdominal del estómago que estimula el desarrollo de los ovarios, por lo que una alimentación escasa produce menos huevos por lote y si es muy reducida no se producen (Nelson, 1986).

Los ovarios se abastecen de aire por unos túbulos llamados tráqueas que se ramifican en forma más fina denominadas traqueolas. En la hembra nulípara (sin posturas), las traqueolas están enrolladas en nudos apretados o madejas, durante la expansión y desarrollo de los ovarios, las traqueolas se estiran y se desenrollan después de cada postura, los ovarios regresan a su forma y tamaño normal, mientras que las traqueolas al microscopio se observan sueltas y dispersas como filamentos. Otro cambio que se observa es la aparición de una reliquia folicular en el pedicelo de cada ovariolo. En muchas especies de anofelinos efectuando disección se puede observar y contar el número de posturas por el número de reliquias foliculares que forma una cadena de dilataciones en cada pedicelo en forma de rosario, cada reliquia corresponde a una postura. Para *A. aegypti* esta técnica únicamente sirve para distinguir las hembras nulíparas de las páridas, ya que las reliquias de posturas consecutivas tienden a unirse, por lo que el número de posturas no se puede determinar, aunque sí permite establecer la estructura de edad de la población, al haber un porcentaje elevado de hembras paridas, se deduce que es una población longeva que ha realizado alimentaciones sanguíneas y por lo tanto presenta mayor potencial para la infección y la transmisión de la enfermedad (Nelson, 1986).

Por lo general, el intervalo de tiempo que transcurre entre la alimentación sanguínea y la postura (ciclo gonotrófico) es de tres días en condiciones óptimas de temperatura. Llega a ocurrir alimentación de nueva cuenta el mismo día en que se ponen los huevecillos. La mayoría de las posturas ocurre cerca del crepúsculo. La hembra grávida prefiere los recipientes oscuros o sombreados que contienen agua relativamente limpia, clara y transparente. Los huevos quedan adheridos a las paredes del recipiente en la zona húmeda justamente encima de la superficie del agua; la hembra suele distribuir los huevos de un mismo ciclo gonotrófico en varios recipientes.

Por lo general, la hembra de *A. aegypti* no se desplaza más allá de 50 m de distancia de radio de vuelo en toda su vida, permanece físicamente en donde emergió, siempre y cuando no halla algún factor que la perturbe o no disponga de huéspedes, sitios de reposo y de postura. En caso de no haber recipientes adecuados, la hembra grávida es capaz de volar hasta tres kilómetros en busca de este sitio. Los machos suelen dispersarse en menor magnitud que las hembras (Nelson, 1986).

Cuando los mosquitos están inactivos, sin aparearse, alimentarse, ni desplazándose, buscan sitios oscuros y tranquilos para reposar en superficies verticales o debajo de algún mueble, frecuentemente en el interior de la vivienda, donde encuentran condiciones adecuadas de iluminación, temperatura, humedad y viento, evitando cualquier factor que los perturben (Nelson, 1986).

En el laboratorio los mosquitos adultos de *A. aegypti* viven durante meses, en condiciones naturales sólo unas semanas, muchos de ellos mueren en el momento de la emergencia o poco después. A pesar de ello, la supervivencia es constante con mortalidad diaria de 10%, la mitad mueren durante la primera semana y el 95% durante el primer mes, a pesar de esta gran reducción, si la población emergente original es grande, la restante es suficiente para transmitir la enfermedad y mantener o provocar una epidemia (Nelson, 1986).

4. Importancia como vector del dengue

La entomología epidemiológica estudia la dinámica de las enfermedades transmitidas por vector, comprende el muestreo y estudio de la población del vector para estimar, de acuerdo con su prevalencia, longevidad, frecuencia de picadura, selección de huésped y otros factores, la tendencia esperada en la incidencia de transferir un patógeno al huésped vertebrado, ya sea antes, durante o después de un esquema operativo de medidas de prevención y control. Considera la complejidad de las relaciones vector - hombre, vector - hábitat y vector - virus, al medir las variables entomológicas con enfoque epidemiológico y de control (Fernández y Flores, 1995).

Para entender la transmisión del dengue, debe asociarse aspectos entomológicos y demográficos para conocer el potencial epidémico o la naturaleza del brote, la biología del vector es la fuente principal para estimar el riesgo entomológico de transmisión, las fases del ciclo de vida del mosquito aportan información de la dinámica de transmisión. La estimación de la densidad de población se mide por cuantificación de huevecillos, índices de infestación larval, pupal y presencia de adultos, además es útil para evaluar la efectividad de las medidas de control (Fernández y Flores, 1995).

El mosquito *A. aegypti* era una especie originalmente selvática que depositaba sus huevos en receptáculos naturales como huecos de árboles, se ha adaptado a coexistir con el hombre y su cultura. Por esta asociación se considera un vector sinantrópico, establecido en la comunidad ecológica dominada por el hombre (o biocenosis humana), ha coexistido por un largo período, ya que existen evidencias de que esto se ha dado por siglos. En diferentes grados, la asociación total o eusinantropía involucra dependencia total del hombre y su medio, hasta de los productos de los animales domésticos, como lo ha hecho la mosca doméstica y las cucarachas, que dependen de los residuos eliminados por el hombre. Para el vector del dengue, este fenómeno se da por la utilización intensa de los receptáculos domésticos que contienen agua, donde las hembras depositan sus huevos (Fernández y Flores, 1995).

La entomología médica cuantitativa en los años 60 define el modelo de capacidad vectorial, para disponer de un modelo práctico de alto valor predictivo que explicara la transmisión de la malaria. Capacidad vectorial es el efecto combinado de los factores fisiológicos y ecológicos del vector, del huésped y del parásito o agente infeccioso y del ambiente que determina la habilidad del mosquito para transmitir la infección (Secretaría de Salud, 1993). La fórmula y los componentes matemáticos consideran el número de picaduras por hombre por día, la frecuencia promedio de picaduras por mosquito, la duración del ciclo gonotrófico, el índice de sangre humana, la probabilidad de sobrevivencia diaria, la duración del período extrínseco de incubación, la probabilidad de vida infectiva y las inoculaciones diarias. El modelo con modificaciones se ha extrapolado a otras enfermedades transmitidas por vector, el cual ha sido criticado por contener muchos sesgos que produce cada variable, los datos estimados no deben considerarse verdaderos, además debe incluir el componente de competencia vectorial que es la capacidad genética del vector para infectarse con el patógeno y ser capaz de transmitirlo, considera diferente susceptibilidad por ejemplar y población de mosquitos a infectarse con el virus (Fernández y Flores, 1995).

Para que ocurra la transmisión, el huésped vertebrado necesita desarrollar una viremia que permita la infección del vector artrópodo. Después de ingerir sangre infectada con virus, los títulos del virus en el artrópodo disminuyen, esta fase de eclipse dura de uno a cuatro días dependiendo de la dosis ingerida, de la especie de mosquito y la temperatura ambiente. La fase de eclipse posiblemente ocurre al recubrirse el virus durante la infección de las células epiteliales del mesenterón, por inactivación debida a las enzimas digestivas, por la oclusión de la membrana peritrófica, por carencia de receptores en las microvellosidades de la membrana o porque el virus es excretado. Posterior a esta fase viene una rápida replicación viral con efectos patológicos tolerantes. Ocurrida la multiplicación en las células epiteliales mesenterales y la introducción del virus en el hemocele, pasa el umbral de la infección y la barrera mesenteral. La diseminación del virus en la hemolinfa amplificada o no, en otros tejidos facilita la infección y multiplicación del virus en las células del acino y cuello lateral de las glándulas salivales (Secretaría de Salud, 1993).

La biología del mosquito es determinante en la capacidad y competencia vectorial, entre los factores intrínsecos que influyen en la infección, multiplicación, diseminación y transmisión de los arbovirus, sobresalen los factores genéticos que permiten la susceptibilidad y habilidad de cada especie de mosquito a infectarse y transmitir. Las poblaciones de mosquitos y virus son genéticamente cambiantes, la susceptibilidad a infección oral y parenteral es

diferente entre cepas de mosquitos de áreas geográficas distintas, las cepas africanas de *A. aegypti* son más resistentes a la infección oral, también hay diferentes mutantes con cambios en su morfología, hábitos alimenticios y de reproducción, biología y resistencia a insecticidas. Por otro lado hay evidencias de que cada cepa viral presenta diferente potencial para infectar o transmitirse por diversas especies de mosquitos (Secretaría de Salud, 1993).

La temperatura ambiental afecta la replicación viral y el Período de Incubación Extrínseco (PIE). Estudios con el virus de encefalitis equina del este con especies de *A. aegypti* y *A. triseriatus* a 27°C durante el PIE, demostraron que el 11% de los primeros y el 12% de los segundos transmitían el virus a tres días de la infección, con 50% de tasa de transmisión a los 17 días para *A. triseriatus* y a los nueve para *A. aegypti*. La temperatura también puede influir en el desarrollo de los estadios larvales, ejerciendo influencia tardía en la capacidad de infectarse y transmitir los virus (Secretaría de Salud, 1993).

La nutrición en los estadios larvales afecta la competencia y eficacia vectorial, hembras desnutridas durante los estadios larvales son mejores transmisoras de virus de encefalitis de California que las desarrolladas en un ambiente rico en nutrientes. Efectos patológicos de la infección han sido demostrados en el comportamiento, supervivencia y capacidad vectorial: disminución en fecundidad, aumento de la duración del desarrollo de huevo a pupa, y reducción de la capacidad de *A. aegypti* para transmitir el virus de fiebre amarilla si fue previamente infectado con el virus del dengue (Secretaría de Salud, 1993).

La tendencia de *A. aegypti* a alimentarse parcial y múltiples veces demostró en Puerto Rico, que el 50% de las hembras ingieren más de una vez sangre por ciclo gonotrófico. Con cebo humano, el promedio de picadura por hombre / día es de 10 en la mayoría de los países endémicos. La antropofagia, resultó mayor al 90% en mosquitos capturados intra y peridomiciliariamente en un estudio realizado en Tailandia. En cuanto al biorritmo de picadura en Trinidad se demostró que el 92.2% de las hembras pican durante el día, con dos picos de máxima actividad que son poco después del amanecer y antes de la puesta del sol, de acuerdo a una sincronía con el patrón de conducta humana (Fernández y Flores, 1995). La experiencia en esta última actividad del personal de la Dirección de Prevención y Control de Enfermedades Transmitidas por Vectores de la Secretaría de Salud, que efectúa captura nocturna con cebo humano en el peridomicilio, como una actividad de rutina en la vigilancia entomológica del paludismo, es común el reporte de actividad hematófaga nocturna de *A. aegypti* en las áreas rurales y marginales, y durante la exploración entomológica diurna del Programa de Prevención y Control del Dengue se ha llegado a detectar una marcada voracidad principalmente en locales donde abundan las llantas tiradas que están cubiertas por hierbas.

5. Riesgo de dispersión de otro posible vector

El mosquito *Aedes albopictus* es considerado un vector secundario a pesar de ser más susceptible a la infección vía oral por los cuatro serotipos del dengue y de estar mejor dotado para la transmisión transovárica o hereditaria y transestadial del virus, lo que lo convierte también en reservorio importante de la enfermedad (Hunter et al, 1973), es el responsable de los principales brotes de dengue ocurridos en Asia, con antecedentes de transmisión en Hawaii también (Pratt & Moore, 1993). En Filipinas, en 1926 se le implicó por primera vez como transmisor del dengue. Se había documentado en el Continente Americano (y en el ámbito mundial) la capacidad de infectarse y de transmitir transovárica y transestadialmente en forma natural el virus del dengue, en un brote ocurrido en el segundo semestre de 1995 en la Ciudad de Reynosa, Tamaulipas, México. Este hallazgo era el primero y único antecedente hasta la fecha de transmisión en forma natural al procesar machos y hembras silvestres colectados en el sitio del brote, encontrándose algunos de ellos supuestamente infectados con los serotipos DEN-2 y DEN-3 (Ibañez-Bernal et al, 1997). Este hallazgo ha sido tomado con muchas reservas por especialistas debido a que no hubo aislamiento del virus.

A más de diez años de que se tiene conocimiento de su establecimiento en el Continente, se sigue incrementando su dispersión, encontrándose infestados 25 estados de la Unión Americana, 14 de Brasil, República Dominicana, Bolivia, Guatemala, Cuba, Santo Domingo (OPS/CE 118/16, 1996; Control de Plagas, 2000; Zagas et al, 2001; Pérez y cols., 2001). En la frontera norte de México se detectó un foco de larvas en septiembre de 1988 y a partir de 1990 ya su establecimiento (Secretaría de Salud, 1995) en los estados de Tamaulipas, Coahuila, posteriormente Nuevo León y más reciente en el norte de Veracruz.

Esta creciente dispersión también preocupa a las autoridades sanitarias de Europa, por primera vez se encontró en Albania en 1979 y en Italia en 1990, identificado actualmente en 19 provincias, la introducción ha sido en forma similar, en llantas usadas importadas. En el continente americano existe la posibilidad de que infeste las zonas enzoóticas de fiebre amarilla a mediano plazo, ya que esta especie se reproduce en ambientes selváticos en receptáculos naturales y en una amplia variedad de criaderos artificiales próximos o dentro del ámbito humano aumentando el riesgo de transmisión urbana, terreno que *A. aegypti* ha venido poblando (OPS/CE 118/16, 1996; Control de Plagas, 2000 y 2001).

Descubierto su establecimiento en el Condado de Harris, Texas, en agosto de 1985, aunque existen antecedentes de colecta en Memphis, Tennessee en 1983, se ha dispersado en 678 condados de 25 estados de la Unión Americana. Se cree que se introdujo en embarques de llantas usadas procedentes del Norte de Asia, donde está ampliamente distribuido. El patrón inicial de dispersión muestra estrecha relación con la red del sistema interestatal de carreteras y posteriormente con el movimiento comercial de llantas usadas. Por lo cual en 1988 el U. S. Public Health Service dispuso que las llantas usadas procedentes de áreas infestadas por este vector y que llegaran a los puertos deberían estar secas, limpias y fumigadas. Esta especie se encuentra ampliamente distribuida en el Sudeste de los Estados Unidos, en menor proporción en el Norte, y muy poco hacia el Oeste, ésto posiblemente se debe a que las condiciones ambientales en particular el clima seco le son poco favorables para su establecimiento, aunque también se debe considerar que la vigilancia entomológica que se ha efectuado ha sido en forma pasiva, escasa o nula en muchos condados, como lo indica el abrupto descubrimiento de un gran número de condados infestados en los estados de Carolina del Sur y Kentucky en relativamente poco tiempo (Moore & Mitchell, 1997).

Estudios de competencia vectorial involucran al mosquito *A. albopictus* con 23 arbovirus de los grupos *Bunyavirus*, *Flavivirus* y *Alfavirus*. De los cuales cuatro han sido aislados en los Estados Unidos y son los virus Potosí, KEY, Valle Coche y de encefalitis equina del este, este último aislado de mosquitos silvestres asociados a un caso humano que se infectó por accidente, sin reportarse ningún caso más, y otro caso con el virus del Valle del Cache en un cazador. No se considera que esté implicada esta especie a pesar de que se le ha aislado el virus, porque existen otras especies vectores como posibles responsables (Moore & Mitchell, 1997).

En el otoño del año 2000, se le identificó como portador del Virus del Oeste del Nilo (WNV), el tiempo dirá cuál será su papel en la propagación de este virus (Despommier, 2001)

Este vector ha demostrado tener la capacidad de transmitir el virus de la fiebre amarilla en pruebas de laboratorio, y por sus hábitos parece estar dotado potencialmente para participar en los ciclos selvático y urbano de la transmisión en el Continente, a pesar de que no existe ningún antecedente al respecto (Benenson, 1992; Control de Plagas; 2000).

B. Su momento histórico

1. Historia

Monos y mosquitos aparecen deificados en la mitología maya, su relación con la fiebre amarilla, si no se revela con máxima claridad, les reconocieron poseer los agentes de ese mortal padecimiento. Gracias al Popol Vuh, se conoce la antigüedad de la fiebre amarilla en el Continente que es donde se originó, así como su etiología descrita narrando epidemias devastadoras que despoblaron súbitamente ciudades mayas, causando migraciones. En la leyenda "Maestro Mago y Brujito", los mayas desplazan a los monos que quedan prisioneros en los árboles, y éstos al descender hacia Xilbalba que es el inframundo o la mansión de la muerte, envían al mosquito ordenándole "Pica a cada uno de ellos. Muerde primero al que esté sentado primero y después acaba por picarlos a todos. Tu alimento será chupar en los caminos la sangre humana". "Muy bien respondió el mosquito", los pasajes y personajes parecen estar estrechamente ligados con la descripción de este padecimiento (Novo, 1964).

Otros documentos indígenas proporcionan datos elocuentes, "Xekik" significa vómito de sangre en los Chilam Balames de Chumayel, de Tizimin y de Kaua que permiten determinar la cronología de la aparición y recurrencias de esa epidemia, la primera fecha de un "xekik" corresponde a una época entre 1480 y 1485. Hay la referencia profética que sitúa de 1342 a 1362 una epidemia que resulta la primera registrada en América, que consistió en "muertes súbitas, arrebatadas, sin motivo y vómitos de sangre" (Novo, 1964). Las edificaciones mayas muestran a un pueblo que alcanzó un elevado grado de desarrollo y que posiblemente sucumbió por la fiebre amarilla antes de la llegada de los españoles, en los jeroglíficos está descrita una enfermedad mortal que atacaba bruscamente al hombre (Crispín, 1995).

A fines del siglo XV, a raíz del descubrimiento del Nuevo Mundo, Cristóbal Colón planteó en la isla Isabela la irrupción de los conquistadores. Una fiebre maligna se opuso a su arraigo y les obligó a abandonarla a poco de fundada, huyendo a Santo Domingo, sin darse cuenta que el mosquito *A. aegypti* se encontraba albergado en sus embarcaciones, usando los barriles de agua dulce como criaderos, fueron seguidos por la peste amarilla que diezmo a los indígenas sobreviviendo un número limitado. En 1494

según Oviedo, "nació entre los españoles una peste y una gran corrupción causada por la extraña humedad del país. Los hombres que sobrevivieron quedaron afligidos de enfermedades incurables, y entre los que regresaron a España con Cristóbal Colón, los había cuya cara se había vuelto de un color amarillo de azafrán. No tardaron en morir de las enfermedades que habían ido a buscar a los países alejados" (Novo, 1964).

Colón, en su segundo viaje al frente de 17 navíos con casi 1,500 hombres, entre los que se encontraban hidalgos y gente de palacio, venían con el propósito de establecerse en la Española, antes de tres años la mayoría sucumbió al hambre y a las enfermedades, el resto, una vez aclimatados, se dieron a la tarea de colonizar las islas. Diego Velázquez gobernador de Cuba, perteneció al grupo de hidalgos llegados con Colón en su segundo viaje en 1493, fue de los sobrevivientes de la Isabela, primera ciudad Española fundada en América que terminó en desastre total (Miralles, 2001).

El desarrollo de las Antillas topó con una limitante, faltaban brazos, la llegada de los europeos resulto calamitosa para los nativos que vivían en condiciones paupérrimas, previamente las islas estaban poco pobladas, con los malos tratos y el trabajo excesivo y forzado impuesto, su número declinó, lo que realmente vino a rematarlos fueron las epidemias, ya que de un solo golpe cayeron todos los gémenes del Viejo Mundo, semejante a la peste negra procedente de Asia que azotó a Europa en el siglo XIV (Miralles, 2001).

En los primeros años del siglo XVI, los españoles son diezmados por el mal en Santo Domingo, las Antillas, Puerto Rico, Colombia, Jamaica y Panamá. Bernal Díaz lo registra "En aquel tiempo hubo pestilencia, de que se nos murieron muchos soldados, y además de esto, todos los más adolecimos y se nos hacían unas malas llagas en las piernas", los supervivientes quedaron inmunizados, y con Hernán Cortés a la cabeza se inicia la conquista de México (Novo, 1964).

En Veracruz y en todas las regiones tropicales del Continente, el virus que afectaba a los monos, infectaron al hombre al entrar a la selva a cortar madera para construir sus campamentos, y el mosquito *A. aegypti* lo transmitió a los moradores en los poblados recién creados (Ortiz, 1984).

En las primeras travesías que se hicieron por el litoral mexicano, inicialmente por la península con dirección hacia el Golfo, en varios puntos se tocó tierra, en las crónicas se narra que se abastecían de agua llenando toneles y vasijas de las embarcaciones (Miralles, 2001). El Doctor Bustamante describe que en los galeones españoles se introdujo el mosquito *A. aegypti* al Continente.

En la víspera de la investida definitiva que hiciera Cortés contra Tenochtitlan, Diego de Velázquez aun con la esperanza de que Narváez derrocara y apresara a Cortés, seguía enviado refuerzos. Un navío al mando de un tal Camargo, con la encomienda de poblar Pánuco, esta expedición había sido desbaratada por los indios, al ver que no tenía nada que hacer, se dirigieron a la Villa Rica, "serían unos setenta hombres, y venían tan flacos y amarillentos que por burla los llamaron los panciverdetes", según dice Bernal, "porque traían los colores de muertos y las barrigas muy hinchadas (Miralles, 2001). Los primeros informes de epidemias de fiebre amarilla ocurrieron en Campeche y Mérida en 1648 (Gómez-Dantés & Rodríguez, 1994).

Junio, julio y agosto de 1794 se relatan como una época desgraciada para la Marina Española en el puerto de la Habana, por una fiebre mortífera llamada "vómito negro", que llevó rápidamente al sepulcro a la mayoría de la tripulación y oficiales de la escuadra al mando del General Don Joseph Varela. Por otro lado, en México, la fiebre amarilla permaneció endémica en la costa del Golfo, sólo el paludismo y el cólera de 1833 y de 1850 se les compara como causa de mortandad (Crispín, 1995).

En el año de 1862, en la Isla de Ciudad del Carmen muchos marinos franceses del cañonero La Granade, pagaron con su vida el hecho de haber desembarcado en un sitio endémico a la fiebre amarilla (Crispín, 1995).

Antes de existir el sistema ferroviario de México, la gente y las mercancías eran transportadas por una amplia red de caminos y senderos que tomaba mucho tiempo su desplazamiento, por lo que muchas enfermedades se mantenían cautivas, endémicas y características de algunas regiones, como lo fue la fiebre amarilla en Veracruz y Mérida. El perímetro de contagio no iba más allá de los alrededores del Puerto de Veracruz, Tuxpan, Tampico o Mérida. En las dos últimas décadas del siglo XIX, este panorama epidemiológico cambió, como consecuencia del capitalismo porfiriano de 1876 a 1880 y de 1884 a 1910, abriendo nuevas rutas comerciales que llegaron hasta regiones que eran inaccesibles y salvajes. Esto dio lugar a que los hombres y las enfermedades pudieran llegar rápidamente a muchas regiones del país. Inicialmente la fiebre amarilla siguió la ruta de los ferrocarriles, en la epidemia de 1898, Tampico fue invadido rápidamente, después Ciudad Victoria, propagándose hasta Monterrey. Existía extensa relación comercial entre Monterrey y Tampico con intenso movimiento, resultaron afectadas ciudades intermedias como Altamira, Tamaulipas, y San Luis Potosí, S.L.P. El ferrocarril llegó a transportar portadores en período de incubación (Crispín, 1995) y posiblemente mercancías que contenían huevecillos de *A. aegypti*, o estadios inmaduros e incluso adultos, llegando a ser tan nocivos o más en los sitios introducidos que de los que procedían.

El ferrocarril impulsó la migración interna, trasladando grandes contingentes de personas desde sus pueblos, rancherías y ciudades de residencia a los centros de producción, trayendo consigo la fiebre amarilla. Las haciendas contrataban año con año a miles de trabajadores que al llegar reactivaban y propagaban con rapidez la fiebre amarilla. Otros factores que contribuyeron de manera importante fueron las condiciones insalubres de alojamiento de los trabajadores en habitaciones colectivas, de materiales discontinuos y con pisos de tierra. El contagio generalmente se efectuaba en las habitaciones, dado por el gran hacinamiento que los obligaba a compartir hasta el mismo lecho, en donde la enfermedad y muerte rondaban las galeras dormitorios de las haciendas. En Yucatán durante la explotación del henequén, en donde a principios del siglo pasado había 8 mil yaquis, 3 mil coreanos y alrededor de 125 mil mayas, todos en condiciones de esclavitud. Los yaquis llegaban a razón de 500 por mes, muriendo dos tercios de ellos en su primer año de residencia. El comercio y la enfermedad iban de la mano, el contagio estaba enlazado con la fluctuación comercial. De la misma forma ocurría en el Caribe, donde disminuía la fiebre amarilla cada vez que decaía la industria azucarera. Campeche y Tabasco que eran áreas endémicas en los tiempos de prosperidad comercial, disminuyeron su problema al iniciarse la decadencia comercial (Crispín, 1995).

El Consejo Superior de Salubridad consideró a la fiebre amarilla el enemigo número uno de la riqueza particular, constituía un obstáculo para el proyecto económico del gobierno de Porfirio Díaz, ya que el reclutamiento de trabajadores era difícil, pocos querían trabajar en regiones "apestadas". En Tampico, en junio de 1904, al saber de los estragos que causaba la enfermedad en Veracruz, el Consejo dispuso que todos los buques que arribaran procedentes de cualquier puerto del Golfo o de otros sospechosos del extranjero, fueran fondeados y fumigados con azufre, lo que era verificado por el delegado del Consejo del puerto. Marineros procedentes de Noruega fueron diezmados, se halló su barco a la deriva en el Golfo encontrándose los siete cadáveres de su tripulación, de la misma forma el barco Calipso, de matrícula holandesa, en él se encontraron 18 cadáveres. El paquebote La Martinique, perdió en alta mar a su Segundo y a dos mecánicos (Crispín, 1995).

La red de ferrocarriles y las vías de navegación a lo largo de las costas, hacían que una persona infectada pudiera viajar de Mérida a Veracruz, de Tampico a Monterrey, de Valle Nacional a Veracruz o de la costa del Atlántico a la del Pacífico (Crispín, 1995).

La fiebre amarilla también era conocida como "vómito negro" o "prieto", "peste occidental" y "enfermedad de Siam". La denominación de fiebre

amarilla posiblemente se aplicó a partir de 1715 y viene del habla inglesa "yellow fever". En abril de 1856, el Dr. Manuel Beuperthuy crea su teoría sobre la transmisión del virus de la Fiebre Amarilla por mosquitos, que expuso en la Academia de Ciencias de la Habana, la idea era que el mosquito chupaba sustancias nocivas de materias en descomposición, que posteriormente inoculaba al hombre, entre los que había individuos propensos a la enfermedad, desgraciadamente en su época esta teoría fue rechazada, principalmente por el Dr. Heinemann, quien argumentaba que "las personas recién nacidas llegadas a Veracruz sufren de un modo espantoso de los mosquitos, sufrimiento que con el tiempo va disminuyendo, pero ni remotamente existe una relación entre este hecho y la fiebre amarilla" (Crispín, 1995).

El 18 de febrero de 1881 el Dr. Carlos J. Finlay en la Conferencia Sanitaria Internacional, celebrada en Washington, emite la hipótesis de que la transmisión del agente patógeno de la Fiebre Amarilla es por la intervención "de un agente cuya existencia sea completamente independiente de la enfermedad y del enfermo", sólo que no especificó cuál era ese agente, ni nombró al mosquito *A. aegypti* (Nelson, 1986). En el informe Plymouth, Finlay halla la teoría del nido, que plantea que los gérmenes procedentes del enfermo sufren una transformación en la atmósfera que les sirve de vehículo. Para explicar la forma de propagación del padecimiento se basó en la Teoría de Manson, que dice que la transmisión de las filarias, ocurre cuando el mosquito infectado muere en el agua y deja libres las filarias que el hombre ingiere al beber de esta agua contaminada. Pero Finlay demuestra que la fiebre amarilla no utiliza el agua como medio, sino al mosquito después de haberse alimentado con sangre virulenta y al picar a un individuo en estado de receptividad. Finlay también relaciona los aspectos ambientales de la transmisión, la biología de los mosquitos y en general la epidemiología de este padecimiento. La primera hipótesis basada en documentos históricos planteada a partir de 1884, fue cuando el Dr. Finlay expuso en sesión de la Academia de Ciencias Médicas, Físicas y Naturales de La Habana, el estudio "Apuntes para la historia primitiva de la fiebre amarilla", en donde fueron utilizadas crónicas de los primeros colonizadores españoles, quienes presenciaron la gran mortandad causada por una enfermedad que tenía la característica de causar vómito negro. Para el Dr. Finlay, la fiebre amarilla era originaria de las tierras que lindan con el Golfo de México. Compartió esta misma teoría en 1942 el Dr. Miguel E. Bustamante, quien publicó que la enfermedad tiene sus orígenes prehispánicos ubicados en la península de Yucatán, Chiapas y Guatemala (Crispín, 1995).

Los Estados Unidos de América al enfrentar al imperio colonial español por la posesión de Cuba, trae como consecuencia miles de bajas, debidas no sólo al conflicto bélico, sino también por la fiebre amarilla que afectó a las tropas españolas recién desembarcadas. El 25 de junio de 1890 durante una epidemia de Fiebre Amarilla en la Habana, la Comisión de la Fiebre

Amarilla del Ejército de los Estados Unidos, encabezada por el comandante Walter Reed, y los Doctores James Carroll, Jesse W. Lazear y A. Agramonte comprueban de manera concluyente el papel transmisor del mosquito *A. aegypti*, ya que Lazear enferma y pierde la vida después de dejarse picar por un ejemplar (Martínez, 1987). La Comisión comprueba en 1902 que la fiebre amarilla es causada por un virus filtrable, que se transmite por la picadura de *A. aegypti*, doce días después de haber chupado sangre de un enfermo en los primeros tres días de manifestar la sintomatología. Carter en 1898, observa que los casos secundarios ocurrían de 15 a 23 días después del caso índice, identificando que los mosquitos necesitaban cerca de 12 días para volverse infectantes (Secretaría de Salud, 1993). La Comisión decidió que se aplicara aceite como medida contra las formas acuáticas del mosquito, esta campaña fue un triunfo al no registrarse más casos (Crispín, 1995). Esta práctica, no era nueva, ya que por muchos años fue el método principal usado para tratar los sitios de crianza (Christophers, 1960).

Liberada Cuba de la fiebre amarilla se procede a liberar a Panamá para construir el Canal. En el Puerto de Veracruz que tenía fama de ser aterradoramente insalubre, se inicia el 1 de septiembre de 1903 la campaña contra el mosquito, en ese año hubo en el estado 1,075 casos y 375 defunciones, el total en el país fue de 3,848 casos y 1,583 defunciones, la campaña fue dirigida por el Dr. Eduardo Liciaga, Secretario del Consejo Superior de Salubridad, para 1910 no se reportó ningún enfermo (Del Río, 1995) por este padecimiento.

W. C. Gorgas en la Habana y Panamá, demostró la viabilidad de erradicar la fiebre amarilla si se reducía la población de mosquitos *A. aegypti* (Nelson, 1986).

En 1902 Grabham había estudiado la etiología del Dengue, hasta entonces desconocida, sus resultados fueron confirmados por Ashburn y Craig en 1907, con aportaciones de Lutz. Mitchell en 1907 da a conocer el ciclo de vida del transmisor identificado como el primer vector de una enfermedad viral (Martínez, 1987).

Balfour en 1914 demuestra en la Isla de Trinidad que los monos tienen un papel importante en la transmisión de la fiebre amarilla selvática. En las epizootias ocurridas en México, las especies de primates susceptibles fueron *Alouatta villosa mexicana*, *Ateles geoffroyi vellerosus* y *Potos flavus dugessi*, que son el mono aullador, el mono araña y el mico de noche respectivamente. Posiblemente se involucraron otras especies de la fauna silvestre tales como el tlacuache *Didelphys marsupialis*, y los vectores fueron los mosquitos *Haemagogus equinus*, *H. anastationis*, *H. mesodentatus*, *Psorophora ferox* y *Sabethes chloropterus* (Ortiz, 1984).

En 1928, Stokes y colaboradores identifican al agente causal de la fiebre amarilla (Secretaría de Salud, 1993). En 1930, Mayer logra aislar el agente infeccioso de la encefalitis en el caballo; tres años después Kelsner logra la transmisión del virus de la encefalitis equina al inocular a un caballo por medio de la picadura de *A. aegypti* (Martínez, 1987).

En 1932, Soper demostró que la transmisión de la fiebre amarilla no se limita al ciclo hombre - *A. aegypti* - hombre; la selva Amazónica es considerada el foco natural más grande de la enfermedad. En este período el sudafricano Theiler logra el desarrollo de cepas atenuadas del virus creando la vacuna 17D (Secretaría de Salud, 1993).

Una extensa epidemia que ocurrió en el país en 1921, fue dominada y erradicada en 1923 por la Comisión Especial para la Campaña contra la Fiebre Amarilla, creada por decreto del Presidente Obregón el 19 de enero de 1921, las técnicas consistían en medidas antilarvarias que se iniciaron en Veracruz, extendiéndose a todos los puertos del Golfo y del Caribe, el último caso se registra en Pánuco, procedente de Cacalilo, Veracruz.

En 1947, después de años sin fiebre amarilla fuera de América del Sur, se diagnostican casos en la Ciudad de Panamá, en México se inicia un programa extenso e intenso de vacunación con virus 17D y de reducción de criaderos de mosquitos *A. aegypti*. Diez años después se confirma la epizootia vía telegrama enviado el 7 de enero de 1957 por el Jefe de los Servicios Coordinados del Estado de Chiapas. Las primeras evidencias y la trayectoria las aportó el mono Saraguato que estaba distribuido ampliamente por toda la selva, al desarrollar formas fatales.

La última epidemia ocurrió en el Sudeste del país; los primeros brotes se dieron en áreas en donde no se había aplicado la vacuna y no se habían rociado las viviendas. El primero ocurrió entre julio y septiembre de 1958, fue el "Brote Palomares" ubicado en los límites de Oaxaca y Veracruz, hubo 17 casos hospitalizados con 9 (52.9%) defunciones y sin hospitalizar 23 casos con 7 (30.4%) defunciones, en suma el brote fue de 40 casos y 16 (40%) defunciones. El "Brote de Malpaso", Chiapas, ocurrió de agosto a septiembre de 1958 con 24 casos y 4 (16.7%) defunciones. Hubo otros casos aislados en Campeche, Tabasco y otros municipios de Chiapas. La epidemia fue dominada con éxito, de haber llegado el virus a comunidades infestadas con *A. aegypti*, y de convertirse en fiebre amarilla urbana hubiera sido una gran catástrofe biológica, social y económica, con graves peligros de muerte y desolación principalmente en las comunidades grandes (Ortiz, 1984).

2. Erradicación

A principios del siglo pasado, el mosquito *A. aegypti* se encontraba prácticamente en todo el Continente, desde el sur de los Estados Unidos de América hasta Buenos Aires, Argentina (Nelson, 1986). A partir de 1918 se emprenden actividades de control efectivas en Colombia, Ecuador, Perú y Venezuela. En los años 1920's se hicieron avances para el control de este vector, principalmente en Brasil y México. Brasil en 1927 inicia esfuerzos para erradicarlo y, esta empresa es aprobada oficialmente en 1942, en este mismo año informa de su último brote de fiebre amarilla urbana (Schmunis, 1998). En octubre de 1947 en Buenos Aires, en la Reunión I del Consejo Directivo de la Organización Sanitaria Panamericana, después de hacer un análisis del informe del Subcomité formado por Argentina, Bolivia, Brasil y Paraguay (OPS/CE 118/16, 1996). Los países miembros de la Organización Panamericana de la Salud deciden erradicar al mosquito *A. aegypti* del Hemisferio Occidental, en un esfuerzo para prevenir la fiebre amarilla urbana, participaron la mayoría de los países de Centro y Sudamérica durante los años 1950's y 1960's, lograron reducir significativamente, las epidemias de dengue, que ocurrieron sólo esporádicamente en algunas islas del Caribe durante este período (Gubler & Clark, 1995).

La primera evaluación nacional del área infestada por el vector, mostró que comprendía un millón de kilómetros cuadrados de los trópicos del país. En 1962 se dio fin a las operaciones de rociado de la Campaña de Erradicación de *A. aegypti*. El 6 de agosto de 1963, el Doctor José Alvarez Amésquita, Secretario de Salubridad y Asistencia, hizo al Doctor Luther Terry, Surgeon General de Public Health Service, del Department of Health, Education and Welfare de los Estados Unidos de América, la entrega de la última pareja de *A. aegypti* capturados en el país, con este acto simbólico culminaba una lucha de siglos, el azote de la fiebre amarilla urbana, y una larga campaña de inmunización y exterminio de mosquitos (Novo, 1964).

El éxito espectacular de la Campaña de Eliminación de la Fiebre Amarilla Urbana basada en la erradicación del mosquito vector *A. aegypti*, se logró gracias a la Comisión Nacional de Erradicación del Paludismo, cubrió más del 60% del área "aélica" eliminando al vector de manera contundente como consecuencia de un doble propósito, más el financiamiento suficiente para contar con personal capacitado adscrito a un programa específico vertical, con cobertura total de zonas infestadas con plazos programados (Schmunis, 1998). La verificación de la Organización Panamericana de la Salud declaró erradicado al mosquito *A. aegypti* del país en septiembre de 1963 (Ortiz, 1984).

Para 1962, 18 de las 49 naciones continentales e insulares del Caribe confirmaron la erradicación del mosquito, posteriormente en 1965 Argentina y las Islas Caimán en 1972 (Schmunis, 1998). Continuaron siempre infestados los Estados Unidos de América, Cuba, Venezuela y otros países del Caribe, a pesar de ello las Campañas emprendidas también erradicaron la fiebre amarilla urbana (OPS/CE 118/16, 1996). Los Estados Unidos de América aprueban el programa hasta 1963 e interrumpe actividades seis años después, en 1970 oficialmente el Programa de Erradicación es suspendido (Gubler, 1995), y en 1985 la XXXI Reunión del Consejo Directivo aprobó la Resolución sobre el control o la erradicación de *A. aegypti*, interpretada como el fin de la política de su erradicación en la Región. Sin embargo, debido a problemas financieros, políticos, técnicos y administrativos, la gran mayoría de los países se han reinfestado nuevamente. En México desmantelado el programa, con escasez de recursos financieros específicos, el dengue surge como un problema en las regiones tropicales y subtropicales (Gómez Dantés, 1994).

En 1980 Bolivia se reinfestó después de 37 años de estar libre del vector y en 1981 Paraguay después de 25 años de erradicación. En 1984 se reinfesta la región amazónica del Perú. Hasta 1995 sólo Bermudas, Canadá, Chile y Uruguay (OPS/CE 118/16, 1996) quedaban libres del vector. Panamá y Ecuador habían sufrido repetidas invasiones de *A. aegypti*, eliminándolo en cada infestación (Nelson, 1986). En 1995 la distribución geográfica del vector es similar a la que había antes de iniciarse los Programas Nacionales de Erradicación (Gubler, 1995).

3. Reinfestación

Según expertos de la Organización Panamericana de la Salud, el resurgimiento del dengue y la presencia actual de la fiebre hemorrágica del dengue en el Continente, es debida en gran parte al deterioro o desaparición de los programas de erradicación de *A. aegypti*, por lo que en 1995 se estimaba que la distribución geográfica del vector ya era similar a la anterior de las campañas exitosas de erradicación de los años 50 y 60, y en 1997 sólo quedaban libres del vector Canadá, Chile y Bermuda (OPS, 1997).

a) Causas

Los países que se mantuvieron infestados se convirtieron en fuentes de reinfestación (OPS/CE 118/16, 1996), se cree que en ciertos países como en México, gran proporción de la reinfestación se dio por la importación de llantas usadas procedentes de los Estados Unidos de América (Schmunis, 1998), además del deterioro de las Campañas de Erradicación de *A. aegypti* y del Paludismo. Así como de otros factores de índole biológica y socioeconómica como es el almacenamiento de agua por problemas de abastecimiento, el crecimiento exponencial de recipientes con capacidad de retener agua, el incremento en los viajes que han facilitado la difusión y dispersión del virus, principalmente en los años 70 y 80, como consecuencia el mosquito y el padecimiento se volvieron a propagar a niveles alarmantes (OPS, 1997).

b) Consecuencias

En los años 80 Bolivia, Brasil, Ecuador, Paraguay y Perú, países sin dengue por décadas o sin registro de él, presentaron ya brotes. Costa Rica y Panamá únicos países de América Latina sin antecedentes de transmisión lo notifican autóctono en 1993, los casos notificados en la Región en conjunto permanecían por debajo de 200 mil por año, hasta mediados de los noventa se observó un incremento constante con más de 700 mil para 1998 a pesar de los subregistros. Más alarmante es la introducción del dengue en su forma más grave jamás registrado en la Región. Inició en Cuba con 344,203 casos incluyendo 10,312 graves y 158 defunciones. El Salvador notificó una epidemia menor en 1987-1988 y en el último trimestre de 2000 otra de gran magnitud a tal grado que el presidente de ese país decretó emergencia nacional. Venezuela, Brasil y Colombia en los 90 y así sucesivamente, en más de 100 países del mundo actualmente están ocurriendo brotes (OPS, 1995; Control de Plagas, 2001).

Además, a partir de 1974, la dispersión del vector en centros urbanos en zonas enzoóticas y epizoóticas de fiebre amarilla selvática crea la posibilidad de su reaparición en la Región, como los brotes ocurridos con defunciones en el último sexenio en Bolivia, Brasil, Colombia, Ecuador, Guayana Francesa, Perú y Venezuela. Las notificaciones desde los años cuarenta han sido de formas selváticas causadas por mosquitos *Haemagogus*, algunos poblados afectados se ubican cerca de centros urbanos infestados con *A. aegypti*, sin considerar la remota presencia de *A. albopictus* por su creciente expansión. La OPS ha exhortado a los países de la Región a trabajar firmemente en la prevención con medidas de control del vector y vacunación (OPS/CE 118/16, 1996; Control de Plagas, 2000).

4. Coordinación intra e interinstitucional

La decisión para emprender un programa efectivo de prevención y control del dengue, ha sido tomada por los responsables de la Salud Pública, tanto a nivel nacional como local. Las autoridades han asumido la responsabilidad, integrando a todas aquellas instituciones que tengan alguna función que se relacione con esta tarea o estén en la posibilidad de aportar recursos que se puedan utilizar en esta gran empresa, ya sean Representaciones u Organizaciones Gubernamentales o No Gubernamentales. El Sector Salud considerando diferentes instancias internas comprometidas en sus funciones y atribuciones, los Servicios Municipales, el Magisterio y otras Instituciones Educativas, los Grupos u Organismos que dan servicios de emergencia, las Fuerzas Armadas, los Grupos Ecologistas, los Grupos Organizados de la Comunidad, entre otras.

Ante la reaparición del serotipo DEN-3 en América Latina y una serie de factores de alto riesgo, se ha considerado de gran importancia que los laboratorios nacionales de Salud Pública sean capaces de monitorear la presencia de este serotipo, por lo cual la Organización Panamericana de la Salud, con la asistencia del Centers for Disease Control y del Instituto Pedro Kourí de la Habana, Cuba, han trabajado conjuntamente en este propósito. También han preparado planes de emergencia, han hecho publicaciones científicas, han efectuado talleres, reuniones de expertos y promovido el intercambio y visitas de consultores a diversos países miembros de este organismo, dentro de los cuales se ha beneficiado ampliamente México (CDC, 1995), y ha hecho un gran esfuerzo interno con resultados satisfactorios.

II. EL DENGUE EN MEXICO

A. Como enfermedad

Los primeros informes en América de un padecimiento que podría ser dengue fueron en 1635, cuando los colonizadores franceses informaron de una extraña "dolencia" que llamaron *coupe de barre*. El término dengue fue introducido a la terminología médica adaptada del *swahili dinga, dyenga* o *ki denga pepo*, que significa "*golpe súbito causado por un espíritu maligno*", otro término usado fue *Knokkel-Koorts* en Indonesia en 1779. En Filadelfia en 1780 se emplearon *breakbone fever* o *dandy fever* para describir el padecimiento (Secretaría de Salud, 1993).

El dengue clásico rara vez es fatal, ha habido pandemias que han causado altas tasas de morbilidad. En 1977 y 1978 el serotipo DEN-1 apareció en la mayoría de los países del Caribe, Centro América, la parte norte de Sudamérica y México, hasta el estado de Texas de los Estados Unidos de América (Nelson, 1986).

1. Definición

Dengue (fiebre rompe huesos) CIE-9 061, número asignado por la Clasificación Internacional de Enfermedades, 9a. Revisión (CIE-9), y de la Organización Mundial de la Salud en su Nomenclatura Internacional de Enfermedades, Volumen II, parte 3, Enfermedades víricas, primera edición, 1983 (Benenson, 1992).

Enfermedad vírica febril aguda, caracterizada por comienzo repentino, fiebre de tres a cinco días de duración rara vez más de siete, regularmente difásica, cefalea intensa, dolores retroorbitales, articulares y musculares, anorexia, alteraciones gastrointestinales y erupción. En algunos casos hay eritema generalizado temprano. La fiebre al mostrar defervescencia suele aparecer erupción maculopapular generalizada. En la fase febril pueden aparecer fenómenos hemorrágicos de poca intensidad, como petequias, epistaxis o menometrorragia. En personas de piel oscura la erupción a menudo no es visible. La recuperación puede acompañarse de fatiga y depresión duradera. Es frecuente la linfadenopatía y la leucopenia con linfocitosis relativa, con menor frecuencia se observa trombocitopenia con menos de 100 mil plaquetas por mm^3 , e incremento de transaminasas. Las epidemias tienen carácter explosivo, con tasa de letalidad muy baja (Benenson, 1992).

Caso sospechoso de dengue clásico, toda persona que presenta cuadro febril inespecífico, compatible con infección viral, que reside o procede de una región endémica. Esta definición es para investigación de brotes y estudios especiales.

Caso probable de dengue clásico, todo caso sospechoso que presenta fiebre de aparición súbita, igual o mayor a 38.5°C, cefalea, mialgias y artralgias.

Caso confirmado de dengue clásico, todo caso probable de dengue en el que se tiene la certeza de que ha ocurrido infección reciente por Denguevirus, demostrada por técnica de laboratorio de inmunoglobulinas IgM, por aislamiento viral, por reacción en cadena de polimerasas (PCR), o sin disposición de estudios de laboratorio adecuados pero asociación epidemiológica a otro caso confirmado.

Caso probable de dengue hemorrágico, todo paciente que durante o después de un cuadro probable de dengue clásico desarrolle fiebre persistente por cinco o más días. Fuga de plasma y/o fragilidad capilar y/o hemorragias espontáneas, trombocitopenia, hemoconcentración y prueba de torniquete positivo.

Caso confirmado de dengue hemorrágico, todo caso probable de dengue hemorrágico en el que se confirmó infección reciente por Denguevirus por laboratorio, o sin disposición de estudios de laboratorio adecuados pero con asociación epidemiológica a otro caso confirmado.

064.5: Datos para el Diagnóstico de Dengue Hemorrágico CIE-9

Datos de fuga de plasma: Ascitis, derrame pleural, edema, hipoalbuminemia.

Datos de fragilidad capilar: Petequias, hematomas, equimosis.

Hemorragias: Gingivorragias, epistaxis, hematemesis o melena, metrorragia, o a cualquier otro nivel.

Trombocitopenia: Plaquetas 100 mil o menos.

Hemoconcentración: Incremento del hematócrito en 20% o más en la fase aguda, decremento en 20% o menos en la fase de convalecencia, tendencia del hematócrito en muestras secuenciales, relación hematócrito/hemoglobina, evidencia de fuga de líquidos e hipoalbuminemia.

Caso probable de Síndrome de Choque por Dengue, todo cuadro probable de dengue clásico o hemorrágico, que presente súbitamente datos de insuficiencia circulatoria, alteraciones en el estado de conciencia, tensión arterial disminuida o imperceptible o reducción en la tensión diferencial sistólica - diastólica menor a 20 mm/Hg, o estado de choque profundo.

Caso Confirmado de Síndrome de Choque por Dengue, todo caso probable de síndrome de choque por dengue en el que se confirme infección reciente por Denguevirus por técnica de laboratorio, o no se disponga de estudios de laboratorio adecuados, pero esté asociado epidemiológicamente a otro caso confirmado.

Una variante del Dengue Clásico puede ser datos de fragilidad capilar, e incluso hemorragias espontáneas ligeras como epistaxis y gingivorragia, sin datos de hemoconcentración, y la trombocitopenia es mayor a 100 mil plaquetas por mililitro, esta forma se denomina Dengue Clásico con Manifestaciones Hemorrágicas.

Para la prueba del torniquete se aplica presión con el esfigmomanómetro a la presión media, entre sistólica y diastólica del paciente por cinco minutos, si es positiva aparecen más de 20 petequias por pulgada cuadrada, lo que indica fragilidad capilar. Si el paciente presenta de manera espontánea datos de fragilidad capilar o hemorragias, la prueba no es necesaria. La prueba negativa no descarta el diagnóstico de Dengue Hemorrágico, si los demás parámetros están presentes.

2. Historia de la enfermedad

El concepto de enfermedad transmitida por vector se consolidó a fines del siglo XIX (Gómez Dantés, 1994) debido a la riqueza de conocimientos que surgieron en esta materia, y como en otros casos, el mecanismo de transmisión se descubrió antes de identificarse el agente causal (Secretaría de Salud, 1993).

El primer reporte de epidemia de dengue ocurrió en 1779-1780 en Asia, Africa y Norte América. La primera epidemia se reportó en Filadelfia en 1780, la cercana ocurrencia de estas epidemias, indican que los virus y sus mosquitos vectores han tenido una distribución mundial de hace más de 200 años. El dengue era considerado una enfermedad benigna no fatal de los visitantes de los trópicos, los intervalos de 10 a 40 años entre las principales epidemias se debía a que los virus y los vectores se introducían a los grandes centros de población a través de embarcaciones (Gubler, 1995). Grandes epidemias azotaron el Caribe y el Sur de los Estados Unidos de América en 1827-1828; 1850-1851; 1879-1880 (OPS, 1997), se reportan epidemias en Texas en 1885-1886, en Cuba en 1897 y en el Caribe en 1922. Los primeros estudios de epidemias se realizaron en Panamá entre 1904-1912, en Saint Thomas en 1917, y en 1922 una epidemia de un millón de casos ocurrió en la frontera México - Estadounidense. En 1934 Martinica, Guadalupe y Cuba reportan brotes (Secretaría de Salud, 1993). De 1941 a 1946 se afectó el litoral de Texas, Cuba, Puerto Rico, Bermuda, México, Panamá y Venezuela. En Brasil se registran epidemias en 1846-1848; 1851-1853; 1916; 1923 y hasta 1982. Perú informó de casos en los años cincuenta y posteriormente desaparece (OPS, 1997).

El dengue hemorrágico y el síndrome de choque por dengue se identificaron por primera vez en Australia en 1887 y después en Grecia en 1928. Una pandemia de dengue clásico se inició en el Sudeste de Asia después de la Segunda Guerra Mundial, la distribución geográfica se ha extendido y su incidencia ha aumentado notablemente (OPS, 1997). La primera epidemia de dengue hemorrágico aparece en la década de los 50, el cuadro clínico se reconoció y estudió en Manila en 1954, de donde se propaga rápidamente a Tailandia, Vietnam, Indonesia y otros países asiáticos, y para 1975 llega a ser una de las principales causas de hospitalización y muerte entre los niños de muchos países asiáticos. En los años 80 el dengue hemorrágico inició una segunda expansión en Asia, cuando Sri Lanka, India y las Islas Maldivas experimentaron su primera y mayor epidemia de dengue hemorrágico, asociadas a múltiples serotipos, donde el DEN-3 fue el predominante, que resultó genéticamente distinto de los DEN-3 previamente ocurridos y aislados de enfermos. En Pakistán el primer reporte de epidemia de dengue hemorrágico ocurrió en 1994 (Gubler, 1995).

Después de 35 años de ausencia, ocurrió una epidemia de dengue clásico en Taiwan y en la República de China en los años 80, en China se dieron epidemias por los cuatro serotipos y la primera epidemia importante de dengue hemorrágico causada por DEN-2, fue reportada en la Isla Hainan en 1985. En Singapur también resurge el dengue clásico y hemorrágico de 1990 a 1994, después de un exitoso programa de control que tuvo buenos resultados por más de 20 años (Gubler, 1995).

En el Pacífico, el dengue fue reintroducido a inicios de los años 70, después de estar ausente por más de 25 años, las epidemias causadas por los cuatro serotipos se han incrementado en los últimos años con mayores epidemias de dengue hemorrágico en varias islas (Gubler, 1995).

A pesar de la pobre vigilancia del dengue en Africa, se sabe que las epidemias de dengue causadas por los cuatro serotipos se han incrementado acentuadamente desde 1980, la mayor actividad ocurre en Africa del Este, las mayores epidemias se reportaron por primera vez en las islas Seychelles (1977), Kenya (1982, DEN-2), Mozambique (1985, DEN-3), Djibouti (1991-1992, DEN-2), Somalia (1982, 1993, DEN-2) y Arabia Saudita (1994, DEN-2). Epidemias de dengue hemorrágico no han sido reportadas en Africa ni en el Medio Oriente, sólo casos clínicamente compatibles con dengue hemorrágico en Mozambique, Djibouti y Arabia Saudita (Gubler, 1995).

Panamá sufre una epidemia en 1941-1942 causada por DEN-2, fue la primera vez que se aisló al serotipo responsable de la transmisión en la región. En 1953-1954 se aísla el serotipo DEN-2 en Trinidad, en 1963-1964 por primera vez y casi 20 años después de estar libre del padecimiento en el Continente Americano se diagnostica por laboratorio una epidemia de dengue relacionada con el serotipo DEN-3, ocurrió en Jamaica, Puerto Rico, las Antillas Menores y Venezuela.

El Caribe se vuelve a ver afectado por otra epidemia en 1968-1969 aislándose los serotipos DEN-2 y DEN-3, que en los años subsiguientes causan brotes en Colombia que había estado libre del padecimiento desde 1952, la primera ocurre entre 1971 y 1972 causada por DEN-2 y en 1975-1977 por DEN-3 (OPS, 1995; Gómez y Rodríguez, 1999). En 1977 se detecta en Jamaica DEN-1 posiblemente importado de Africa (OPS, 1997), Puerto Rico reportó 224 mil casos, y al año siguiente 450 mil, Honduras 130 mil y causa grandes epidemias en la región durante los próximos 16 años extendiéndose a El Salvador, Guatemala y Belice, afectándose con transmisión autóctona comprobada a México en 1978 con 36 casos, se extiende hasta el estado de Texas en el segundo semestre de 1980. Los países afectados notificaron cerca de 702 mil casos durante 1977-1980, y en 1981 el DEN-4 es introducido en el Continente posiblemente importado de las islas del Pacífico causando una situación similar, ese mismo año una nueva cepa de DEN-2 procedente del Sudeste asiático provoca la primera gran epidemia de dengue hemorrágico en el Continente Americano, en Cuba, con antecedentes de transmisión en 1944, en 1977 aparece el DEN-1 dejando alrededor de 500 mil casos que evolucionan favorablemente (Plagas, Ambiente y Salud, 2001) y en 1981 cuando el DEN-2 desencadena la gran epidemia de dengue hemorrágico, durante este decenio la magnitud del problema aumentó considerablemente con marcada propagación. En 1982 en el norte de Brasil ocurre una epidemia con los

serotipos DEN-1 y DEN-4. De 1988 a 1990 ocurren epidemias en Brasil y Venezuela que reportan casos de dengue hemorrágico identificando los serotipos DEN-1, DEN-2 y DEN-4.

En 1970 en el Continente sólo circulaba el serotipo DEN-2, la distribución del DEN-3 estaba focalizada en Colombia y Puerto Rico, donde causó la última epidemia en 1977 y se aisló por última vez en Puerto Rico de un caso autóctono, otros aislamientos han sido de viajeros procedentes de áreas donde circula en forma endémica. De 1978 a 1994 sólo circularon los serotipos DEN-1, DEN-2 y DEN-4 (CDC, 1995). En los últimos 10 años, Brasil, Bolivia, Paraguay, Ecuador y Perú han experimentado epidemias, que no habían sufrido o con más de 50 años de no haberlas tenido. En la década de los 80's los serotipos DEN-1 y DEN-4 fueron los predominantes (Gubler, 1995), Costa Rica y Panamá que se habían mantenido libres de dengue informaron transmisión autóctona en 1993.

Después de 16 años de ausencia en el Continente, el CDC de San Juan de Puerto Rico confirmó el aislamiento del serotipo DEN-3 de casos autóctonos de Panamá, que inicialmente ya había sido aislado en el Laboratorio Gorgas de una muestra de sangre tomada en octubre de 1994, casualmente el Ministerio de Salud de Nicaragua anunció también el aislamiento del mismo serotipo DEN-3 de dos pacientes hospitalizados que iniciaron con síntomas en octubre del mismo año, es confirmado este aislamiento en el Instituto Pedro Kourí de La Habana, Cuba. A finales de ese mismo año en Nicaragua se experimenta una epidemia de dengue con 20,469 casos, reportando 1,247 pacientes con manifestaciones hemorrágicas y siete defunciones (CDC, 1995). Esta cepa se distribuyó rápidamente en toda la región y ha causado epidemias de dengue hemorrágico en Venezuela, Colombia, Brasil, Guinea Francesa, Surinam y Puerto Rico. Para 1995 en 14 países que incluyen a Costa Rica, Honduras y el Salvador, reportaron casos confirmados, que se hicieron endémicos en varios países (Gubler, 1995). En septiembre de 1995 el INDRE identifica inicialmente DEN-3 en dos casos registrados en Suchiapa y Tapachula, Chiapas, posteriormente en Ebano, San Luis Potosí, en Veracruz dos casos más introducidos procedentes de Oaxaca. Siguieron aislamientos de muestras procedentes de Puebla, Tamaulipas y Yucatán (Secretaría de Salud, 1995). Hasta junio de 1997 el serotipo DEN-3 no se había aislado fuera de Centroamérica y de México (OPS, 1997), para marzo del 2001 confirma su presencia la Fundación Oswaldo Cruz de un caso procedente de un barrio de Río de Janeiro (Control de Plagas, 2001).

Por estudios moleculares se comprueba que la secuencia genética de la envoltura viral de esta cepa, aislada en Nicaragua y Panamá, muestra ser diferente al serotipo DEN-3 prototipo H 87 (CDC, 1995) que alguna vez circuló limitadamente en el Continente, pero es idéntica al genotipo del serotipo que causó las mayores epidemias de dengue hemorrágico en Sri Lanka

y en la India en los años 80's. La población susceptible que no se infectó entre 1963 y 1978, y los menores de 16 años que habitan en las áreas con transmisión del Continente, y la rápida diseminación de esta cepa, pronosticaban la probabilidad de que en un futuro cercano surgieran epidemias importantes de dengue hemorrágico (Gubler, 1995).

La historia reciente del dengue en México se inicia en 1966-1967 con la reintroducción del vector que favorece la circulación del DEN-1 a finales de la década de los setenta, su pico de actividad había sido en 1980, desde entonces la incidencia mostraba un descenso continuo e irregular. El serotipo DEN-1 muy probablemente ha estado presente en todas las regiones del país en donde ha ocurrido este padecimiento. En 1983 son identificados los serotipos DEN-2 y DEN-4. La dispersión geográfica del vector ha aumentado el número de localidades con transmisión, actualmente 29 estados han reportado ocurrencia de casos autóctonos.

El reporte del primer caso de dengue hemorrágico en México ocurrió en un brote causado por DEN-4 en el estado de Yucatán en 1984, en el que se reportaron seis casos hemorrágicos, de los cuales cuatro fallecieron (Secretaría de Salud, 1995).

3. Epidemiología

La distribución del dengue obedece a determinantes de tipo geográficos, que condicionan su aparición e incidencia estacional, su afección universal a grupos humanos, al vector y a su patrón de transmisión.

a) Distribución geográfica

Los virus del dengue frecuentemente se transportan de un lugar a otro en personas que se infectan en visitas que hacen a regiones endémicas; el período de incubación puede ser de 3 a 14 días y la disponibilidad de transporte aéreo permite desplazamientos tan distantes de un estado a otro, o de un país a otro y hasta de un continente a otro en poco tiempo, si el destino es una área infestada por especies vectoras, y un mosquito susceptible se alimenta de la sangre del viajero en el período virémico de la infección y sobreviviera al ciclo extrínseco del virus, muy probablemente marcaría el inicio de un brote (CDC, 1995).

En la actualidad los virus del dengue son transmitidos en muchos países tropicales. En Asia la ocurrencia es elevada en la parte meridional de China y Hainán, Sri Lanka, India, Myanmar, Tailandia, Laos, Camboya, Viet Nam, Malasia, Singapur, Indonesia, y Filipinas; el grado endémico es menor en Nueva Guinea, Bangladesh, Nepal, Taiwan y en gran parte de la Polinesia. Desde 1983 circulan en el norte de Australia los virus del dengue. Los cuatro serotipos son endémicos en África, en la parte occidental probablemente los virus son transmitidos en forma epizootica en monos, el dengue urbano también es común, recientemente ha habido brotes limitados en la costa oriental de Africa, desde Mozambique hasta Somalia y en algunas islas distantes.

En el Continente Americano después de la introducción de los cuatro serotipos en el Caribe y América Central, desde 1977 se extendieron hasta Texas en 1980, actualmente es endémico más de un virus en México, en las islas del Caribe, en América Central, Venezuela, Colombia y Ecuador. Desde 1986 los grandes brotes de Brasil se han propagado a Bolivia y Paraguay. En 1977 y 1978 apareció una epidemia de virus tipo DEN-1 en el Caribe y Centro América, en 1980 se extendió a México y al Valle del Río Grande. En 1981 se introdujo el dengue tipo 4 en el Caribe y una epidemia de tipo 2 en Cuba causó unos 400 mil casos y 158 muertes por dengue hemorrágico con choque. Durante 1983 se notificaron casos de dengue en 22 estados de México y también en El Salvador y Honduras; en éstos intervinieron los serotipos DEN-1, DEN-2 y DEN-4 del virus. Las epidemias surgen en cualquier sitio donde existan los vectores y se introduzca el virus, tanto en zonas urbanas como rurales (Benenson, 1992).

b) Clima

Los factores que forman el medio ambiente son el clima, la vegetación, la forma del relieve, y el suelo entre otros. El clima es el más importante porque actúa sobre los otros factores modificándolos. El estado de la atmósfera en cualquier momento y lugar se expresa por la combinación de propiedades físicas que son elementos del tiempo y del clima, como la temperatura, precipitación, humedad, dirección y fuerza del viento, presión atmosférica, nubosidad, radiación solar y visibilidad. El tiempo es la suma de las propiedades físicas de la atmósfera, de los elementos en un período cronológico corto, es el estado momentáneo de la atmósfera. El clima es el estado más frecuente de la atmósfera en un lugar determinado, que comprende los extremos y todas las variaciones. El tiempo varía de un día a otro y el clima de un lugar a otro. Las causas que hacen variar los elementos del clima de un lugar a otro y de

una estación a otra son los factores climáticos, comprendidos por la latitud, altitud, relieve, distribución de tierras y aguas, a parte las corrientes marinas actúan con diferente intensidad y combinaciones sobre los elementos, los hacen variar originando distintos tipos de clima (García de Miranda, 1989).

México está situado en el Hemisferio Norte, desde el paralelo 14° 30' N hasta el 32° 43'N, atravesado por el Trópico de Cáncer, queda la parte sur en la zona intertropical y la norte en la subtropical. Tiene una extensión de 1'969,269 Km². El relieve es complicado, el rasgo fisiográfico más importante es la enorme meseta de la Altiplanicie Mexicana, con altitud superior a 1,500 m, limitada por la Sierra Madre Occidental, el Eje Volcánico y la Sierra Madre Oriental, se divide en dos partes, la Mesa del Norte y la Mesa Central por un conjunto de montañas mal definidas y por la cuenca del río Balsas. Baja California es una península con una serie de sierras, a diferencia de la Península de Yucatán que es plana con elevaciones menores a 300 m, se comunica con la Llanura Tabasqueña, la Depresión Central de Chiapas es una zona baja de 600 a 900 metros de altitud.

Los cambios de clima se deben a la latitud y altitud que condicionan la distribución de los elementos climáticos. En la zona intertropical la temperatura no se eleva en una gran extensión por la altitud. Los mares influyen en la distribución de características del clima; la temperatura del mar influye en las costas, la Península de Baja California experimenta temperatura baja en occidente por la corriente fría marina de California e impide que haya lluvias en verano. La corriente marina del Golfo de México influye en la temperatura del Este del país y de la Península de Yucatán; un efecto notable es la precipitación, el Golfo es fuente de humedad; los vientos del mar ascienden por las laderas produciendo abundante precipitación, al pasar a los valles y montañas interiores también llevan lluvias (García de Miranda, 1989).

La parte tropical del país está dentro de la zona de los vientos alisios y la subtropical en la de los anticiclones oceánicos del Atlántico Norte y Pacífico Norte; durante la mitad caliente del año todo el país queda bajo la influencia de los vientos alisios que recogen humedad del Golfo de México. Durante el verano y parte del otoño se originan los ciclones tropicales que tienen mayor frecuencia en septiembre, corren paralelos a las costas o se internan en el continente.

Durante la mitad fría del año, la faja subtropical y la zona de los alisios se desplazan hacia el sur, imprimiendo al aire la sequedad característica que predomina en la mayor parte del país; los nortes soplan por varios días sobre las costas del Golfo de México, originados por masas de aire polar que recogen abundante humedad que se libera en forma de lluvia (García de Miranda, 1989).

Hay gran diferencia en la distribución de las lluvias; la zona más lluviosa con precipitación superior a 1,600 mm son las pendientes montañosas inclinadas al Golfo de México en las porciones central y sur del país, expuestas a los vientos húmedos del mar, asociados con los alisios, los nortes y los ciclones tropicales (García de Miranda, 1989).

Durante el verano, con el desplazamiento hacia el Norte del anticiclón del Atlántico Septentrional, dominan los alisios con dirección Este - Oeste, introducen gran cantidad de humedad recogida de las aguas calientes del Golfo de México, al ascender por las laderas montañosas se depositan en forma de lluvia aumentada por las perturbaciones ciclónicas originadas en el Mar de las Antillas, su influencia se manifiesta en septiembre y octubre. Durante la mitad fría del año su influencia se relega en algunas zonas bajas del Sur traduciéndose en disminución de la precipitación.

Hay gran diferencia en la cantidad de lluvia entre pendientes con diferente orientación; hay cuatro áreas con precipitación mayor de 3,200 mm al año, son las laderas de las sierras de Teziutlán y Zacapoaxtla; las sierras de Ixtlán y Mixes; la parte de la sierra de los Tuxtlas que inclina al Golfo de México y la vertiente boreal de las montañas de Norte de Chiapas. El máximo de precipitación no se presenta en el litoral, ni en la parte alta de las montañas sino en una área de altitud intermedia entre 100 y 600 metros. También hay dos pequeñas zonas con precipitación menor de 1,600 mm debido a que la sierra de Teziutlán y Zacapoaxtla forman una saliente hacia el Golfo y la de los Tuxtlas que es una sierra aislada situada en la llanura costera del Golfo, son obstáculos que impiden la penetración directa de vientos húmedos (García de Miranda, 1989).

La porción Noreste de la costera del Golfo de México recibe entre 500 y 1,200 mm de lluvia al año, es considerablemente más seca que la parte Sur debido a la naturaleza divergente del aire (García de Miranda, 1989).

La precipitación es más abundante del lado del Golfo de México que del Pacífico; la costa del Golfo tiene una gran extensión con precipitaciones mayores de 2,000 mm; la del Pacífico no recibe más de 2,000 mm excepto en sitios aislados en la porción Sudeste de la Sierra Madre de Chiapas, debido al relieve elevado, a la influencia de los ciclones tropicales del Pacífico y del Golfo, y a la presencia en verano de la zona intertropical de convergencia, presentándose el máximo de precipitación en septiembre que es mayor a 3,200 mm (García de Miranda, 1989).

Las cuencas interiores del Sur, la Depresión Central de Chiapas, la Cuenca del Balsas y las cuencas altas de los ríos Verde, Mixteco, Tlapaneco, Tehuantepec y Papaloapan reciben menos de 600 mm, debido a su aislamiento de los vientos húmedos por las montañas que las rodean y al calentamiento y secamiento al descender por sus laderas, la temporada lluviosa es en verano (García de Miranda, 1989).

La parte sur de la Altiplanicie tiene de 600 a 1,000 mm de lluvia al año, con lluvias en verano con su máximo en julio, alimentándose de los alisios, en invierno prevalecen condiciones de sequía asociado a la presencia de vientos del Oeste, producen descenso en la temperatura y alguna precipitación. Los nortes ejercen cierta influencia en el tiempo de la Altiplanicie, originando descensos en la temperatura y precipitación de tipo frontal que dura unos dos días. A principios del otoño la precipitación aumenta por la influencia de los ciclones tropicales del Golfo y Pacífico, por lo que la Vertiente Sur del Eje Volcánico presenta de 1,200 a 1,500 mm de lluvia al año con su máxima en septiembre. La parte Norte de la Altiplanicie es una vasta zona de lluvias escasas, debido a su aridez, situación con respecto a la faja subtropical de alta presión y a la orientación de las sierras que la limitan y aíslan de los mares; la zona más árida con menos de 300 mm de lluvia al año, se extiende en la parte Norte central de esta región y abarca desde la frontera con los Estados Unidos de América hasta las inmediaciones del paralelo 24° N, el máximo de lluvias se presenta en verano debido a movimientos convectivos del aire e invasión de aire húmedo proveniente del Golfo con los alisios sobre la Altiplanicie. En invierno la poca precipitación generalmente se presenta en forma de nieve en las partes altas, asociada con las perturbaciones propias de las latitudes medias, también invaden masas de aire polar originando ondas frías y precipitación escasa de lloviznas ligeras.

La parte más seca del país es la porción Noroeste de la llanura costera del Pacífico ubicada en la faja subtropical de alta presión, con altitud inferior a 200 metros por lo que los vientos dominantes son descendentes y secos. Hay zonas como la próxima al Río Colorado con menos de 50 mm de lluvia al año. La escasa precipitación es en verano debido a perturbaciones subtropicales y extratropicales en el seno de los vientos del Oeste. La Península de Baja California es de escasa precipitación, con menos de 300 mm al año, exceptuando las partes más altas de las sierras, donde caen entre 400 y 600 mm al año. La temporada lluviosa en la vertiente del Pacífico al Norte del paralelo 26° N es en invierno, debido a que la faja subtropical de alta presión se desplaza hacia el Sur y dominan los vientos del Oeste que provienen del Océano y se asocian con perturbaciones propias de la zona como los vórtices fríos y depresiones ciclónicas. En verano, la superficie fría de la corriente de California torna estable al aire, de manera que el tiempo es seco sin lluvia en esta estación.

Las partes más elevadas de las montañas del centro, Oeste y Sur del país, con precipitación mayor de 1,000 mm al año, se presenta en verano y se debe a los movimientos convectivos del aire y a la presencia de humedad en esta estación cálida del año (García de Miranda, 1989).

La Península de Yucatán, desprovista de relieve, recibe menos precipitación que la parte vecina de la llanura costera del Golfo. Su precipitación decrece de 1,500 mm en el Sur a 500 mm en el Noroeste.

Además de considerar la cantidad de lluvia que cae en el año, se debe tomar en cuenta el régimen de lluvias, o sea la época en que se presentan las máximas precipitaciones, de ello depende en gran parte la evaporación. Significativamente la cifra que da el porcentaje de lluvia invernal con respecto a la total anual, se considera como clima con régimen de lluvias de invierno cuando su presencia es mayor al 36% de la anual en esta estación y se localiza en la costa occidental de la Baja California; como clima de lluvia en cualquier época del año aquellos con lluvia invernal comprendido entre 10.3% y 36%, abarca la porción Noroeste, Norte y Noreste del país, y tres zonas situadas en la vertiente del Golfo de México; y como régimen de lluvias en verano al resto del país que tiene porcentaje de lluvia invernal menor de 10.2% de la anual, siendo la estación lluviosa en verano y parte del otoño que presentan más del 80% de la precipitación total anual (García de Miranda).

c) Época del año

A través del tiempo se ha observado que en el segundo semestre de cada año se da la situación crítica de la transmisión del dengue en el país, pero de acuerdo al seguimiento de la intensidad de la transmisión en los últimos años, han mostrado que ocurre un incremento significativamente marcado durante el otoño, en particular en los meses de octubre y noviembre, tanto para el dengue clásico como para el hemorrágico (DGE, 1996).

d) Especies afectadas

El hombre junto con el mosquito es un reservorio; el complejo mono - mosquito puede ser un reservorio en Asia suboriental y en África occidental. El virus del dengue puede excepcionalmente transmitirse por vía transovárica en especies de mosquitos *Aedes* (Benenson, 1992).

El huésped es afectado tangencialmente o es blanco final y amplificador de la infección, debe ser accesible y atractivo a los vectores, los factores que determinan la incidencia de la infección son genéticos, susceptibilidad, edad, estado de salud, inmunidad, debe causar baja mortalidad y capacidad de generar elevados niveles de viremia con duración que permita la infección de otros vectores (Secretaría de Salud, 1993)

e) Forma de transmisión

La transmisión es por la picadura de mosquitos infectados *A. aegypti*, *A. albopictus*, del complejo *A. scutellaris*, del subgénero *Stegomyia* (Nelson, 1986), y por *A. mediovitatus*, se infectan al alimentarse de sangre contaminada de un ser humano infectado (Gómez Dantés, 1994). En la transmisión enzoótica mono - mosquito el complejo *A. niveus* interviene en Malasia, y el complejo *A. furcifertaylori* en Africa occidental (Benenson, 1992).

La transmisión no ocurre directamente de una persona a otra, los enfermos suelen infectar a los mosquitos desde el día anterior del inicio hasta el quinto día de la enfermedad, con un máximo de 12 días (OPS/HPT, 1995), el mosquito se vuelve infectante de ocho a doce días después de haberse alimentado con sangre de individuos con viremias elevadas y continuará infectante durante toda su vida (Benenson, 1992).

En el Continente el virus persiste en la naturaleza mediante el ciclo de transmisión hombre - *A. aegypti* - hombre. La distribución y magnitud de la transmisión está en función de la densidad del vector y del contacto con la población que se divide en susceptibles, infectados e inmunes (Secretaría de Salud, 1993). El fenómeno de transmisión mecánica del virus por el mosquito es difícil pero posible, si al estar ingiriendo sangre contaminada interrumpe esta acción y cambia de inmediato a otro huésped susceptible próximo. La transmisión transovárica del virus del dengue por *A. aegypti* fue documentada por Khin y colaboradores en 1983 en Burma con el serotipo DEN-3 y un año después Hull y colaboradores para el DEN-4 en Trinidad. *A. albopictus* considerado más susceptible a infección oral y parenteral y a transmisión transovárica, transestadial, responsable de brotes en Japón, en el Sur de China, en las Islas Seychelles y regiones rurales de Asia (Secretaría de Salud, 1993; OPS, 1995), no se ha demostrado con pruebas convincentes su asociación en la transmisión del dengue en forma natural en el Continente Americano.

4. Etiología

Los virus transmitidos a vertebrados por insectos y garrapatas se conocen como arbovirus, este término viene del habla inglesa, arthropod (ar); borne (bo) y viruses (Kettle, 1993). Son los responsables de las enfermedades virales transmitidas por artrópodos, producen infecciones clínicas y subclínicas en el hombre. Las enfermedades se manifiestan por cuatro síndromes clínicos principales: 1) enfermedad aguda del Sistema Nervioso Central, la gravedad va desde meningitis aséptica hasta encefalitis con coma, parálisis y muerte; 2) fiebre benigna aguda de corta duración, como ejemplo el dengue, con o sin exantema, algunas pueden ser graves con ataque del Sistema Nervioso Central o hemorragia; 3) fiebres hemorrágicas, incluyen enfermedades febriles agudas con intensas manifestaciones hemorrágicas externas o internas, a menudo graves, acompañadas de derrame capilar, choque y tasas altas de letalidad; pueden producir lesión de hígado (por fiebre amarilla es grave, acompañada de ictericia franca), y 4) poliartritis y erupción cutánea con o sin fiebre, con duración variable, secuelas benignas o artrágicas que persisten semanas o meses (Benenson, 1992).

La mayoría de los arbovirus evolucionaron como parásitos de artrópodos que infectaron a vertebrados en forma accidental. Su virulencia es la manifestación del complejo huésped – agente; los virus que causan baja mortalidad aumentan su probabilidad de transmisión y supervivencia (Secretaría de Salud, 1993), estas infecciones son zoonosis que el hombre adquiere accidentalmente por un vector artrópodo; el hombre es un huésped sin importancia del ciclo. En presencia de viremia y de un vector adecuado, puede surgir una epidemia, donde el hombre es la fuente principal de la infección del vector. Casi todos los virus son transmitidos por mosquitos, otros por lutzomyias, unos cuantos por culicoides además de otros insectos, las garrapatas también están involucradas. Han ocurrido también infecciones en el laboratorio, algunas por aerosoles (Benenson, 1992).

Aunque los agentes son diferentes, los factores epidemiológicos son comunes en los ciclos de transmisión; la relación principal con el vector caracteriza a estas enfermedades, seleccionadas por su síndrome clínico; están dispuestas en cuatro grupos: enfermedades transmitidas por mosquitos, transmitidas por garrapatas, transmitidas por lutzomyias y de transmisión desconocida (Benenson, 1992).

Cuadro 1, ALGUNAS GENERALIDADES DE LOS ARBOVIRUS MÁS IMPORTANTES TRANSMITIDOS POR MOSQUITOS

GRUPO DE VIRUS	NOMBRE DEL VIRUS	VECTOR	ENFERMEDAD	DISTRIBUCIÓN
TOGAVIRIDAE				
Alphavirus	CHIKUNGUNYA	MOSQUITO	FIEBRE ARTRALGIA FIEBRE HEMORRÁGICA	AFRICA, ASIA SUDORIENTAL, FILIPINAS
Alphavirus	ENCEFALITIS EQUINA VENEZOLANA	MOSQUITO	ENCEFALITIS	MÉXICO, EUA, CENTRO Y SUDAMÉRICA
FLAVIVIRIDAE				
Flavivirus	FIEBRE AMARILLA	MOSQUITO	FIEBRE HEMORRÁGICA	AFRICA Y AMÉRICA
<i>Flavivirus</i>	DENGUE 1, 2, 3, 4	MOSQUITO	F. ERUPCIÓN CUTÁNEA, F. HEMORRÁGICA	TROPICOS Y SUBTROPICOS
<i>Flavivirus</i>	WEST NILE	MOSQUITO	FIEBRE ENCEFALITIS, RASH	AFRICA, MEDIO ORIENTE, EUROPA, EUA, ISLAS CAIMAN

En la actualidad se conocen más de 100 arbovirus (Cuadro 1) que afectan al hombre, la mayoría se han clasificado en familias y géneros por sus relaciones antigénicas, morfología y mecanismos de réplica; los mejor conocidos son los Togaviridae (*Alphavirus*) y Flaviviridae (*Flavivirus*). Los primeros son transmitidos por mosquito, y los segundos por mosquitos y garrapatas (Benenson, 1992). Los arbovirus de la fiebre amarilla y dengue hemorrágico son los responsables del mayor número de defunciones actualmente (Secretaría de Salud, 1993).

El arreglo taxonómico de los virus del dengue es el siguiente:

Grupo: Arbovirus

Familia: Flaviviridae

Género: *Flavivirus*

Serotipos: DEN-1, DEN-2, DEN-3 y DEN-4

Presenta cuatro serotipos; Sabin y Schlesinger en 1945 aislaron las primeras cepas Nueva Guinea y Hawaii, posteriormente denominadas DEN-1 y DEN-2. En 1957-1960 Hammon y colaboradores aislaron en Filipinas los otros dos serotipos DEN-3 y DEN-4 (Gómez Dantés & Rodríguez, 1994).

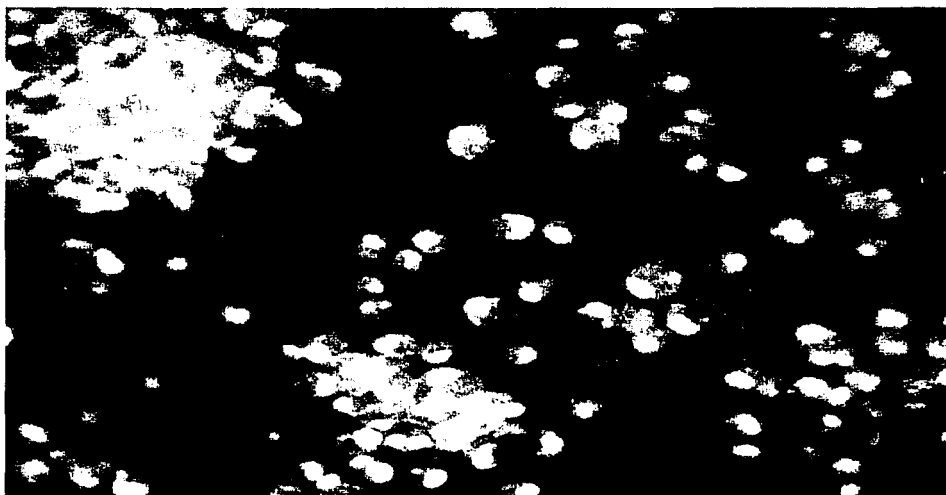


Figura 7. Aislamiento de virus del dengue (CDC, Control and Prevention)

Los virus del dengue (Fig. 7) serológicamente incluyen los tipos inmunológicos DEN-1, DEN-2, DEN-3 y DEN-4 y son flavivirus (Benenson, 1992), son esféricos. La secuencia de nucleótidos del genoma dentro de la nucleocápside está constituida por una sola molécula de ARN. El genoma codifica tres proteínas estructurales: V1 proteína integral de la membrana; V2 proteína de la nucleocápside; y la V3 proteína transmembranal donde hay una estructura compleja con los determinantes antigénicos del serotipo del complejo dengue y del grupo flavivirus. Los serotipos se distinguen por mapeo de los oligonucleótidos y por hibridación del ARN 40S, importantes para determinar el origen y evolución de los virus. El mapeo de ARN ha mostrado de 50 a 75% de variación en la composición de los oligonucleótidos en el serotipo DEN-1 del Sudeste Asiático, África y el Caribe, el genoma de este mismo serotipo es inestable en función de tiempo, la homología de la cepa Jamaica disminuyó al 86% al analizarla cuatro años después y la homología de las cepas Nigeria bajó al 79% en un intervalo de 10 años. El serotipo DEN-2 del Caribe comparte de 80 a 90% de sus oligonucleótidos con los aislados en el Sudeste Asiático. Los serotipos DEN-4 aislados en la epidemia del Caribe en 1981-1982 resultaron diferentes a los de Filipinas, pero muy relacionados a los del Pacífico Sur y las Islas Niue (Secretaría de Salud, 1993).

En el Continente circulan dos grupos genotípicos del virus DEN-1 y dos del DEN-2; la importancia clínica de la infección por estos genotipos aún se desconoce (OPS, 1995). El prototipo H 87 del serotipo DEN-3 se ha mantenido ausente por 16 años; otro genotipo con secuencia genética de envoltura viral diferente se aisló a finales de 1994 en Panamá y Nicaragua, se ha asociado con brotes de dengue con manifestaciones hemorrágicas en la Región y se involucró en grandes epidemias hemorrágicas ocurridas en Sri Lanka y la India durante la década de los años ochenta (Gubler, 1995).

5. Patología

Los hallazgos anatomopatológicos más frecuentes del dengue hemorrágico son ascitis, derrame pleural, hemorragias en tubo digestivo, petequias y sangrados en corazón y otras vísceras. La afectación hepática puede ser un hígado aumentado o no de tamaño, dependiendo del predominio de la congestión; el sangrado intraparenquimatoso, la degeneración grasa o la necrosis de localización mediozonal es semejante al hígado de pacientes fallecidos por fiebre amarilla, en la fase tóxica de la enfermedad. En ambos casos puede haber cuerpos de Councilman (OPS/HPC, 1995).

HALLAZGOS NECRÓPSICOS EN 50 NIÑOS FALLECIDOS POR FHD/SSD EN CUBA, 1981

- Más del 60% de los casos: Hemorragia gastrointestinal 98%, ascitis 88%, necrosis hepática, hidrotórax y edema pulmonar 70%, hemorragia pulmonar 68%.
- Entre 30 y 60% de los casos: Edema cerebral 56%, hemorragia intrahepática, congestión esplénica y hepática 40%, congestión renal 30%.
- Menos del 30% de los casos: Atelectacia 26%, hidropericardio 20%, inflamación hepática, infiltrado inflamatorio pulmonar, dilatación cardíaca y hemorragia tráqueo-bronquial 14%, ulceraciones gástricas agudas, hemorragia pericárdica y/o epicárdica y renal 12%.

En biopsias hepáticas de pacientes con cuadro hemorrágico el virus no ha sido encontrado, lo que corrobora que el síndrome es producido por reacción inmunológica, a diferencia de otras patologías en que el virus actúan directamente en las lesiones, como en la fiebre amarilla (OPS/HPC, 1995).

Como cualquier viremia el dengue puede afectar diferentes vísceras: encefalopatía o encefalitis; hepatopatía o hepatitis; miocardiopatía o miocarditis; insuficiencia renal aguda; síndrome urémico hemolítico. Estas afecciones son infrecuentes y se asocian con factores individuales predisponentes, o coexisten con otro padecimiento. El hígado se ha descrito ictero o subictero, con enzimas muy elevadas, en biopsia se ha encontrado hepatitis lobular, con alta letalidad, acompañado de deterioro neuropsíquico y coagulopatía grave. El cuadro clínico llega a ser semejante al de fiebre amarilla, se ha aislado DEN-2 y DEN-3 en hígado, la necrosis hepática mediozonal es característica. La encefalopatía se ha descrito en el dengue clásico y el hemorrágico, el líquido cefalorraquídeo es claro y transparente, se afecta la conciencia, convulsiones, espasticidad, parálisis y signos extrapiramidales. El cuadro neurológico se ha asociado al daño hepático intenso, choque prolongado, hiponatremia, síndrome de coagulación intravascular diseminada e hipoxia en general. Se ha aislado el virus del LCR y se ha encontrado IgM anti-dengue. La miocardiopatía/miocarditis posiblemente es por la presencia del virus en el miocardio o por respuesta de hipersensibilidad de tipo autoinmune, se ha descrito falla cardíaca, arritmias sinusales o ventriculares, bajo voltaje, trastornos de repolarización o de conducción de AV (OPS-HPC, 1995).

6. Cuadro clínico

Por sus manifestaciones clínicas el dengue ha sido descrito popularmente como "quebradora", "trancazo" y "quebrantahuesos" entre otros nombres (Gómez Dantés, 1994). El período de incubación va de los tres a los catorce días, lo común es de cuatro a seis días (OPS, 1995).

La infección con un serotipo del denguevirus puede cursar en forma asintomática, se estima que ésto ocurre en cuatro de cada diez casos; o bien produce un amplio espectro clínico, que va desde un síndrome viral no específico hasta una enfermedad hemorrágica severa y fatal (Gubler, 1995). Las características clínicas dependen con frecuencia de la edad del paciente. Lactantes y preescolares padecen una enfermedad febril indiferenciada con erupción maculopapular, en niños mayores y adultos puede ser una enfermedad febril leve o la clásica enfermedad incapacitante de inicio abrupto (OPS, 1995).

El cuadro clínico se caracteriza por fiebre elevada, cefalea, dolor retroocular, malestar general, debilidad, dolores musculares y articulares, en proporción variable hay exantema maculopapular generalizado. Los signos y síntomas adicionales son tos, diarrea, náusea y vómito, que lo hacen confundible

con padecimientos gastrointestinales o respiratorios (Gómez Dantés, 1994). Las hemorragias de piel pueden aparecer, la prueba del torniquete puede ser positiva y haber petequias. La leucopenia es frecuente y puede observarse trombocitopenia. Epidemias de dengue clásico se han asociado a complicaciones hemorrágicas como epistaxis, hemorragia gingival, gastrointestinal, hematuria e hipermenorrea. Ocasionalmente una hemorragia grave ha causado muerte. Se debe diferenciar los casos de dengue con hemorragia inusual de los de dengue hemorrágico (OPS, 1995).

Para el diagnóstico del dengue hemorrágico, además de las manifestaciones clínicas anteriores y de comprobar la disminución de plaquetas menor a 10 mil y aumento 20% o más de hematócrito, el componente más importante es el aumento en la permeabilidad capilar (los más frecuentes son derrame pleural derecho o bilateral y ascitis), su severidad se clasifica en cuatro grados de acuerdo con la OPS:

Grado I: Fiebre con signos y síntomas poco específicos (cefalea, mialgias, artralgias, debilidad), prueba de torniquete positivo.

Grado II: Se añaden sangrados espontáneos (petequias, equimosis, púrpura, gingivorragias, epistaxis, hematemesis y melena).

Grado III: Falla circulatoria de pulso rápido y débil, hipotensión, extremidades frías, inquietud.

Grado IV: Choque circulatorio profundo, presión arterial y pulso no detectable.

La trombocitopenia y hemoconcentración son los signos que diferencian al dengue clásico de los grados I y II de la fiebre hemorrágica del dengue (FHD). Los grados III y IV indican que la FHD pasó a síndrome de shock por dengue (SSD) (Gómez Dantés, 1994).

7. Inmunidad

La inmunidad es el estado de resistencia asociado con la presencia de anticuerpos o células que poseen una acción específica contra el microorganismo causante de una enfermedad infecciosa pasiva, se consigue naturalmente por transmisión transplacentaria desde la madre, o de forma artificial por inoculación de anticuerpos protectores específicos (provenientes de animales inmunizados, o suero hiperinmunitario de convaleciente, o seroglobulina inmune humana). La duración es breve, de algunos días a meses. La inmunidad humoral activa, que suele durar años, puede adquirirse por mecanismos naturales, a consecuencia de infecciones clínicas o sin ellas o en forma artificial, por inoculación del propio agente muerto, modificado o en forma variante, o de fracciones o productos del agente. La inmunidad efectiva depende de la inmunidad celular, se adquiere por sensibilización de linfocitos T y la inmunidad humoral, se basa en la reacción de los linfocitos B (Benenson, 1992).

El dengue clásico y el dengue hemorrágico son causados por uno de los cuatro serotipos DEN-1, DEN-2, DEN-3 o DEN-4 y están estrechamente relacionados. Pertenecen al género *Flavivirus*, pero antigénicamente son distintos. La inmunidad homóloga u homotípica (Gómez Dantés & Rodríguez, 1994) que previene contra el serotipo infectante es de por vida; la heteróloga o cruzada (Fudenberg, 1982), aunque existe, es breve de unas cuantas semanas, llega ocurrir que la enfermedad se presente en forma febril mínima no diagnosticada (Benenson, 1992). Las infecciones primarias y secundarias presentan evoluciones clínicas diferentes, la aparición del dengue hemorrágico y del síndrome de choque por dengue parecen estar asociadas a infecciones secundarias, en menores de un año posiblemente se debe a que son hijos de madres ya inmunes (Secretaría de Salud, 1993).

Los denguevirus tienen afinidad por las células mononucleares, los fagocitos son el blanco de la infección, a mayor número de células infectadas menor duración del período de incubación con aumento de la severidad de la infección. Los anticuerpos de las infecciones primarias son IgM que actúan contra los determinantes antigénicos específicos del virus. Las infecciones secundarias producen anticuerpos IgG contra los antígenos del grupo flavivirus. Los complejos formados por IgG1 e IgG3 son las subclases que más se producen en infecciones vírales, activan al complemento en su componente C1 uniéndose a los receptores Fc de monocitos y macrófagos. El complejo antígeno-anticuerpo que se forma en la infección secundaria facilita la invasión de otras células mononucleares. Los monocitos son el blanco del mecanismo inmune que al ser atacados liberan mediadores químicos que aumentan la permeabilidad capilar, activan al complemento y liberan tromboplastina que en conjunto causan

cambios fisiopatológicos característicos del dengue hemorrágico. Las defunciones se deben a los cambios fisiológicos que ocasiona el aumento de la permeabilidad capilar y la inflamación (Secretaría de Salud, 1993).

La susceptibilidad parece ser universal, pero los niños a menudo tienen una enfermedad más benigna que los adultos. Para quienes viven en áreas endémicas, existe la posibilidad de padecer cuatro infecciones vírales. Los factores de riesgo importantes para el dengue hemorrágico, incluyen la cepa y el serotipo del virus involucrado, la edad, el estado inmunitario y la predisposición genética del paciente (Gubler, 1995).

La respuesta inmune que genera rápida producción de anticuerpos, disminuye la viremia y la probabilidad de infectar a otros vectores. La inmunidad de rebaño interrumpe la transmisión por falta de susceptibles. Las infecciones subclínicas regularmente cursan con viremias bajas que no infectan a los otros mosquitos libres del virus (Secretaría de Salud, 1993).

8. Cuadro anatomopatológico

Respecto a la fisiopatología, en el choque por dengue hemorrágico el elemento fundamental es el síndrome de fuga capilar como característica de diferencia con el dengue clásico, que es consecuencia de un mecanismo mediado por la respuesta inmunológica (OPS/HPC, 1995).

Como en otras fiebres hemorrágicas virales, el denguevirus se replica en los monocitos o fagocitos mononucleares. Característico de la Fiebre Hemorrágica del Dengue es el fenómeno inmunopatológico que consiste en el aumento de la infección mediado o favorecido por anticuerpos. Una persona con anticuerpos no neutralizantes contra alguno de los virus del dengue al infectarse con otro virus distinto al de la infección primaria, desarrolla inmunocomplejos de virus dengue/inmunoglobulina G que facilitan la penetración del nuevo virus en el fagocito mononuclear a través del receptor Fc, resultando una elevada replicación viral, viremia pronunciada y agresión del virus a diversas células del organismo. Esta inmunoamplificación del dengue en infección secundaria, confirmada por estudios seroepidemiológicos y de laboratorio, fundamenta la teoría secuencial que explica la causa que origina la Fiebre Hemorrágica del Dengue (OPS/HPC, 1995).

Pero deben estar presentes factores relacionados con el virus, como la capacidad de la cepa viral para replicarse en los fagocitos mononucleares o con atributos antigénicos para optimizar la inmunoamplificación con antígenos de superficie o sitios para fijación y entrada al leucocito. Por lo que es importante la caracterización de cada cepa viral, genotipo, biotipos o topotipos y los estudios de epidemiología molecular (OPS/HPC, 1995).

Otros factores del huésped, además de los anticuerpos heterotípicos preexistentes, que influyen y posiblemente determinan la aparición del dengue hemorrágico, son la etnia, susceptibilidad genética, enfermedades crónicas infecciosas y no infecciosas, otros anticuerpos contra proteínas de la envoltura del virus (proteína E) y otras no estructurales como NS3, NS5 (OPS/HPC, 1995).

En infecciones por virus del dengue se ha hallado elevada producción de interleuquina 2 y gammainterferón, evidencia de activación de linfocitos T. La inmunopatología de este padecimiento está relacionado con respuestas de células T, la activación de estos linfocitos ocurre en pacientes con dengue clásico y hemorrágico, pero en los hemorrágicos los niveles de activación son superiores. Las infecciones primarias inducen linfocitos T, citotóxicos de memoria CD4 Y CD8 específicos del serotipo y de reacción cruzada entre serotipos. En infección secundaria por distinto serotipo del que causó la primaria, se produce una activación más intensa de linfocitos citotóxicos CD4 y CD8 y un número elevado de monocitos infectados. Es probable que la activación de monocitos y macrófagos en el dengue hemorrágico se deba a la acción del interferón gamma liberado por los linfocitos T (OPS/HPC, 1995).

La rápida liberación de citoquinas y mediadores químicos producidos por la activación de células T y/o extravasación de líquidos y las hemorragias, activan el complemento con producción de anafilatoxinas que contribuyen con el síndrome de fuga capilar y con la acción final de lisis celular. Se han detectado partículas o antígenos virales en monocitos en riñón, tejido cutáneo, hígado, bazo, timo, pulmón e infiltrados mononucleares en biopsias musculares de pacientes con mialgias. Las diversas fases de diferenciación de una línea de células monocíticas influye en la susceptibilidad a la infección, por lo que posiblemente los monocitos infectados participan en la diapédesis, por el aumento de permeabilidad vascular diferenciándose para liberar virus y citoquinas en sitios localizados de los vasos sanguíneos. Lo que explica la combinación variable de complicaciones sistemáticas y localizadas en pacientes con dengue hemorrágico con o sin choque (OPS/HPC, 1995).

Se ha encontrado niveles altos del factor de necrosis tumoral TNF en pacientes con dengue hemorrágico. En la epidemia de FHD ocurrida 1989-1990 en Tahití, Polinesia Francesa, causada por DEN-3, con antecedentes de epidemia de dengue clásico por DEN-1, se detectaron niveles séricos elevados de TNF alfa en niños con grados severos de dengue hemorrágico. Las cifras más elevadas correspondieron a pacientes con grados III y IV durante los primeros cinco días de la enfermedad. Los niveles de interleuquina-6 Il-6 también alcanzaron su máxima expresión entre el 3° y 5° día de la enfermedad. Los valores más altos de ambas citoquinas coincidieron presentándose el día del choque, los niveles Il-6 fueron normales el día anterior y el posterior al choque. En los adultos con FDH los niveles de TNF alfa y Il-6 fueron moderadamente elevados en comparación con los de los niños, pero se prolongaron por más días. Ambas citoquinas son producidas por los monocitos/macrofagos que participan en la fisiopatología del choque, la sepsis, la meningococemia, la inflamación general y la falla hepática fulminante. Aunque el TNF alfa puede tener efecto antiviral protegiendo al huésped de daño celular, se ha demostrado que puede aumentar la permeabilidad vascular pulmonar y participar en la interacción entre células inflamatorias y endoteliales, por lo que algunas alteraciones clínicas y biológicas del dengue hemorrágico se explican por su acción. El TNF alfa y la Il-6 se encuentran en niveles elevados en el choque causado por dengue y puede que sean sus mediadores. Factores del huésped como el genotipo y la edad puede que influyan en la producción de citoquinas, los mecanismos de regulación de la respuesta al TNF aún no son claros, y posiblemente influyan en la evolución y pronóstico de cada paciente (OPS/HCT, 1995).

También se han encontrado niveles elevados de óxido nítrico en pacientes con dengue hemorrágico con y sin choque, comparando con pacientes de dengue clásico. Se considera que el patrón de respuesta puede reflejar diferencias en la cinética de la respuesta individual de citoquinas durante la inflamación aguda. El óxido nítrico es considerado un mensajero intercelular que en cantidades picomolares es mediador de diversos procesos fisiológicos y en cantidades nanomolares como respuesta a la estimulación por citoquinas y endotoxinas puede causar efectos fisiopatológicos graves como choque y coma (OPS/HCT, 1995).

Las hemorragias en dengue tienen origen multicausal, ya que pueden ocurrir por diapedesis, trombocitopenia y la alteración en los mecanismos de coagulación entre otros. La trombocitopenia se determina en el curso de infecciones virales por mecanismos multifactoriales como es la penetración del virus en las plaquetas o en sus precursores los megacariocitos, son un medio adecuado para la replicación viral, los virus pueden fijarse o absorberse en las plaquetas provocándoles agregación o degranulación, conduciendo a trombosis intravascular con depleción de plaquetas y de factores de la coagulación, que también ocurre por mecanismos inmunológicos. El

prototipo de un fenómeno hemorrágico inmuno-mediado como respuesta a una infección viral es el dengue hemorrágico. Por inmunofluorescencia se han encontrado inmunocomplejos antígeno dengue-IgG en plaquetas hasta en el 48% de pacientes con FHD. Un porcentaje elevado de las plaquetas sensibilizadas son destruidas en el curso de coagulación intravascular diseminada CID, removidas por el sistema macrofago/fagocítico, o son lisadas por la acción del complemento por activación de la vía clásica y la alternativa (OPS/HCT, 1995).

La coagulación intravascular diseminada en el dengue hemorrágico es un factor importante en la producción de sangrados, aunque la frecuencia en la epidemia cubana de 1981 fue del 11%, se resolvió sin utilizar heparina. Se ha encontrado en pacientes con FHD anticuerpos de reacción cruzada contra el plasminógeno, que podría causar o favorecer las hemorragias, por tratarse de anticuerpos contra la glicoproteína E de la envoltura viral. La secuencia de los aminoácidos de esta proteína reveló grandes similitudes con una familia de factores de la coagulación, que incluyen la urokinasa, el factor X, la protrombina, el plasminógeno y su activador. Estos factores participan en la generación de fibrina o en la fibrinólisis (OPS/HCT, 1995).

En resumen, lo que caracteriza la fisiopatología del dengue hemorrágico y lo diferencia del clásico, es el aumento de la permeabilidad vascular, que es también la causa del choque, por lo que los criterios para el diagnóstico de un caso de FHD deben estar documentados por hemoconcentración, constatación de derrames serosos o hipoalbuminemia, instalados en poco tiempo y reversibles en horas o días. En el dengue clásico puede haber sangrados que generalmente son discretos y hay disminución en el número de plaquetas, en el dengue hemorrágico la trombocitopenia es muy intensa con cifras iguales o inferiores a 100 mil x mm³ (OPS/HCT, 1995).

9. Diagnóstico

a) Epidemiológico

El diagnóstico diferencial se hace con todas las enfermedades incluidas bajo fiebres víricas transmitidas por artrópodos: sarampión, rubéola y otras enfermedades febriles sistémicas más (Benenson, 1992). Aunque lo de mayor relevancia es el conocimiento de la epidemiología local para los diagnósticos diferenciales de los cuadros febriles y las patologías más frecuentes que suelen ser comunes en las áreas que tienen condiciones para la transmisión, a manera de ejemplo son el paludismo, fiebre tifoidea,

hepatitis e influenza. Para diferenciar estas patologías es importante conocer la secuencia sintomatológica del dengue, destacando que es una enfermedad con duración aproximada a siete días, para cualquier cuadro febril de mayor duración el clínico debe pensar en otro diagnóstico (OPS/HPC, 1995).

b) Clínico

Las infecciones por dengue causan un espectro variable, desde el proceso asintomático, el de fiebre indiferenciada, el de dengue clásico hasta el hemorrágico. El período de incubación es de cuatro a seis días, tres como mínimo y 14 máximo (OPS, 1995). Las manifestaciones clínicas han presentado variaciones en diferentes epidemias, en niños se caracteriza por cuadro febril acompañado de enrojecimiento de la orofaringe, rinitis moderada, tos, molestias gastrointestinales leves por lo que frecuentemente se diagnostica como faringitis, influenza, sarampión o infección de vías respiratorias altas. En jóvenes adultos se manifiesta como un cuadro típico con fiebre de tipo continua y bimodal, dolor en músculos y articulaciones, conjuntivitis, el dolor retroocular se comprueba por la exploración del 6° par craneal. En el período febril puede presentar náuseas y vómito, linfadenopatía, parestesia cutánea, edema palmar, cambios en el gusto, anorexia, constipación y depresión severa y prolongada, exantema ausente o presente en forma débil o fuerte con duración de uno a cinco días, epistaxis o petequias son poco frecuentes (Secretaría de Salud, 1993). Para el diagnóstico del Dengue Hemorrágico debe haber fiebre elevada, trombocitopenia (menor a 100 mil/mm³), hemoconcentración (20% por arriba del valor normal), leucopenia (menor a 5,000/ml) y hemorragia. El choque puede presentarse al terminar la viremia (OPS-HPC, 1995).

El dengue hemorrágico suele comenzar con aumento súbito de temperatura, con rubor facial y otros síntomas no específicos como anorexia, vómito, cefalea y dolores musculares o articulares, puede haber dolor de garganta y congestión faríngea. Malestar epigástrico, sensibilidad del borde costal derecho y dolor abdominal generalizado son comunes, temperatura alta de dos a siete días que desciende a niveles normal o subnormal, ocasionalmente sube hasta 40-41°C y puede haber convulsiones. La manifestación hemorrágica más común es la prueba del torniquete positiva, se encuentran moretones y hemorragias en sitios de venopuntura. En la fase febril inicial puede observarse petequias finas diseminadas en extremidades, axilas, cara y paladar blando. Puede aparecer erupción petequial concurrente durante la convalecencia, y erupción maculopapular o rubeoliforme al principio o final de la enfermedad. La epistaxis y la hemorragia gingival son menos comunes, llega a producirse hemorragia gastrointestinal leve. El hígado es palpable al inicio de la fase febril, su tamaño oscila de dos a cuatro centímetros por debajo del reborde costal, sin

relacionarse con la gravedad de la enfermedad, la hepatomegalia es más frecuente en caso de choque, duele a la palpación, en general no hay ictericia. La esplenomegalia no es común en lactantes pequeños, a veces aumenta el tamaño del bazo en examen radiográfico. En los casos leves los signos y síntomas desaparecen al ceder la fiebre. La lisis de la fiebre puede acompañarse de sudoración profusa, cambios leves en la frecuencia del pulso y en la presión arterial, frialdad en extremidades y congestión de la piel. Estos cambios reflejan los trastornos circulatorios de la extravasación de plasma. Los pacientes se recuperan espontáneamente o con la ayuda de líquidos o electrolitos (OPS, 1995).

Los signos de alarma del dengue hemorrágico son: dolor abdominal agudo, vómito reiterado, diarrea profusa, descenso brusco de la temperatura, inquietud, somnolencia o irritabilidad, postración excesiva, palidez exagerada y derrame seroso. La detección temprana de estos signos es vital para el paciente. Uno de los más importantes es el dolor abdominal, al intensificarse es un signo inminente de choque, causado por la fuga de líquido hacia el espacio retroperitoneal irritando plexos nerviosos, la disminución de la temperatura debe diferenciarse por mejoría de aquella que cae en forma brusca. A pesar de que hay lesión hepática es raro encontrar ictericia. El edema palpebral o en manos, cara o miembros inferiores es otro de los signos de este cuadro clínico. Puede haber ascitis o derrame pericárdico que es muy raro, resulta del síndrome de fuga capilar. Para el dengue hemorrágico un signo cardinal es la trombocitopenia, pero no toda trombocitopenia es dengue hemorrágico (OPS-HPC, 1995).

En los casos graves, el estado del paciente se deteriora súbitamente después de unos días con fiebre, al bajar la temperatura o poco después entre el tercer y séptimo día de su inicio, aparecen signos de insuficiencia circulatoria, tornándose la piel fría, con livedo y congestionada; puede observarse cianosis circunoral, el pulso se debilita y acelera. Algunos pacientes parecen aletargados pero se vuelven inquietos y entran rápido en etapa crítica de choque, el dolor abdominal agudo es una molestia frecuente previa al choque. El choque se caracteriza por pulso acelerado y débil con reducción de la presión del pulso (20 mm de Hg o 2.7 kPa o inferior) o hipotensión, con piel fría, húmeda y agitación. Puede caer a una etapa de choque profundo, con presión arterial y pulso imperceptible, la mayoría de los pacientes están conscientes casi hasta la etapa terminal. La duración del choque es corta, puede morir entre 12 y 24 horas o recuperarse con rapidez con tratamiento de reposición de líquidos apropiados. El choque no tratado puede dar acidosis metabólica, hemorragia grave gastrointestinal y de otros órganos, con pronóstico desfavorable. Los pacientes con hemorragia intracraneal pueden convulsionarse y caer en coma. Puede aparecer encefalopatía secundaria a las alteraciones metabólicas y electrolíticas (OPS, 1995).

c) Inmunológico

Las técnicas inmunológicas auxiliares en el diagnóstico son las pruebas de inhibición de la hemaglutinación, fijación del complemento, neutralización, técnica de ELISA, y captación de anticuerpos IgG e IgM. El virus se aísla de la sangre por inoculación de mosquitos o por técnicas de cultivo celular de mosquitos (*A. aegypti*, *A. albopictus* o *Toxorhynchites amboinensis*), ratones u otros vertebrados, después se identifica con anticuerpos monoclonales con especificidad de tipo (Benenson, 1992).

Las infecciones por dengue pueden confirmarse con la toma de dos muestras de sangre para su análisis por inhibición de la hemaglutinación (IH). Estas muestras pareadas se toman con intervalo mínimo de dos semanas entre una y otra, lo que retarda la posibilidad de diagnóstico oportuno, ya que procesar sólo una se limita a identificar la presencia de anticuerpos, sin discriminar si se debe a una infección activa o reciente. Su utilidad es exclusiva para conocer la seroprevalencia, es frecuente encontrar mayor dificultad para obtener la segunda muestra.

La IH es común, presenta reacciones cruzadas con otros arbovirus como el de fiebre amarilla y encefalitis equina venezolana que podría causar confusión en sitios donde se transmite más de una arbovirosis. La prueba de fijación del complemento y de neutralización da alta especificidad, con la desventaja de su alto costo (Secretaría de Salud, 1993).

Las pruebas con IgM e IgG, se indica del octavo al decimoquinto día de evolución de la fiebre, el óptimo es el décimo día, IgM indica infección reciente y la IgG infección anterior. En el caso de la IgM, si es una primera infección, ésta se eleva al final de la viremia, si es una segunda infección se observa una elevación exagerada junto con la de IgG también (OPS-HPC, 1995).

El empleo de IgM ELISA contrarresta problemas con un diagnóstico más oportuno, a pesar de que aun existe la necesidad de poder llevarlas a cabo en algunos laboratorios regionales, esto es trascendental para poner en práctica las medidas de control del brote (Gómez Dantés & Rodríguez, 1994).

d) Anatomopatológico

La trombocitopenia y hemoconcentración son constantes en el dengue hemorrágico de tres a ocho días posteriores al inicio de la enfermedad, el conteo de plaquetas es menor a 100 mil por mm^3 . La hemoconcentración indica extravasación de plasma, es mayor en caso de choque, la elevación del hematócrito en 20% o más prueba el aumento de permeabilidad capilar y de extravasación de plasma, el valor del hematócrito se modifica por reposición precoz de líquidos o por hemorragia.

El conteo leucocitario puede oscilar desde leucopenia hasta leucocitosis moderada, es común la linfocitosis con linfocitos atípicos al final de la fase febril, llega a observarse albuminuria leve transitoria y hay sangre en heces.

Los estudios de coagulación y los factores fibrinolíticos muestran descenso de fibrinógeno, protrombina, factor VIII, XII y antitrombina III. Se ha llegado a encontrar disminución de alfa-antiplasmina que es inhibidora de alfa-plasmina. En casos graves con disfunción hepática se reducen los factores V, VII, IX y X dependientes de la vitamina K. Entre la mitad y tercera parte de los casos hemorrágicos presentan aumento del tiempo parcial de tromboplastina y de protrombina, el de trombina aumenta igual en los casos más graves.

Es común la hipoproteinemia, hiponatremia y niveles ligeramente elevados de aspartato aminotransferasa sérica. En pacientes con choque prolongado, es frecuente la acidosis metabólica, en la fase terminal suele encontrarse aumento de nitrógeno ureico en sangre. Los niveles del complemento sérico disminuyen.

La radiografía de tórax muestra derrame pleural generalmente del lado derecho, la magnitud del derrame se relaciona con la gravedad de la enfermedad (OPS, 1995).

Frecuentemente en los casos de dengue hemorrágico se observa ascitis, derrame pleural, hemorragias de tubo digestivo, petequias y sangrados en corazón y otras vísceras. El hígado puede estar aumentado de tamaño, con sangrado intraparenquimatoso, degeneración grasa o necrosis mediozonal.

Puede también causar encefalitis, insuficiencia renal aguda, síndrome urémico hemolítico. Afecciones poco frecuentes y asociadas con factores predisponentes o asociados a otro padecimiento (OPS/HPC, 1995).

Estudio de casos en Cuba y Puerto Rico muestran mayor incidencia de hemorragias gastrointestinales que las registradas en niños tailandeses. Necrosis hepática se presentó en 70% de las 72 defunciones de niños que ocurrieron en Cuba en 1981. En el continente Americano se informa con frecuencia sobre manifestaciones neurológicas graves, insuficiencia renal y miocarditis (OPS, 1997).

e) Etiológico

El laboratorio de virología es fundamental en la vigilancia epidemiológica, la capacidad del diagnóstico y la identificación de serotipos circulantes es esencial para mantener un monitoreo adecuado, permite conocer la dinámica de la transmisión en la población y para poder actuar oportunamente con medidas de prevención y control. Además de establecer parámetros epidemiológicos para estimar la evolución de la transmisión o el riesgo que existe en otras áreas (Gómez Dantés, 1994). El PCR y el cultivo con muestras tomadas en los primeros tres días de la fase virémica que coincide con la fiebre, de aquellos casos de interés epidemiológico, son útiles para identificar el serotipo circulante (OPS-HPC, 1995).

10. Pronóstico

El Dengue Hemorrágico (CIE-9 065.4), enfermedad endémica grave en la mayor parte del Asia tropical y ahora de América también, se caracteriza por permeabilidad vascular anormal, hipovolemia y anormalidad en los mecanismos de coagulación. Se identifica principalmente en niños, aunque en algunos brotes también afectan adultos. Comienza en forma repentina con fiebre alta que se acompaña de anorexia, vómitos, cefalalgia y dolor abdominal. Con frecuencia se observa fenómeno hemorrágico, como prueba de torniquete positivo, fácil aparición de equimosis, hemorragia en los sitios de punción venosa, erupción petequeial puntiforme, epistaxis o gingivorragia. La hemorragia gastrointestinal es poco frecuente, se presenta después de un lapso de choque no controlado. Durante la fase febril, que dura de dos a siete días, puede haber hepatomegalia. Algunos pacientes después de tener fiebre por unos días, su

estado se deteriora repentinamente con signos de insuficiencia circulatoria como piel fría y manchada, cianosis circumoral, aceleración del pulso y, en casos graves hipotensión o disminución anormal de la presión del pulso, es decir síndrome de choque del dengue. En todos los casos el número de plaquetas es anormalmente bajo; en los casos graves aumenta el valor del hematócrito, la albúmina sérica es baja, hay aumento de transaminasas, prolongación del tiempo de la protrombina y niveles bajos de proteína del complemento C3. La tasa de letalidad de pacientes en choque oscila entre 40 y 50% en los no tratados; con asistencia hospitalaria adecuada y fluidoterapia las tasas suelen ser menores de 5%. Las pruebas serológicas muestran un incremento del título contra los virus del dengue, por lo regular del tipo anamnésico (secundario IgG). En algunos casos se han señalado respuestas de anticuerpos de tipo primario. El virus se puede aislar de la sangre durante la fase febril aguda por inoculación de mosquitos o en cultivo tisular. El aislamiento del virus de órganos en la autopsia es difícil pero posible por inoculación de mosquitos, o denotar la infección por medio de reacción en cadena de polimerasa por secuencia de ácido nucleico específico del virus (Benenson, 1997).

Los agentes infecciosos son los virus del dengue de los tipos DEN-1, DEN-2, DEN-3 y DEN-4, flavivirus. Muchos casos de choque se observan durante segundas infecciones secuenciales del dengue (Benenson, 1992). Muy probablemente debido a que las respuestas inmunitarias secundarias son de mayor magnitud.

La patogenia de la complicación hemorrágica explica el reforzamiento de la infección por mecanismos inmunitarios, después de sensibilizados los huéspedes por infecciones previas de dengue; también puede depender de la mayor virulencia de una cepa en particular, o de una extraordinaria susceptibilidad genética de los huéspedes. La edad modal de ataque en las epidemias conocidas a la fecha ha sido de alrededor de tres a cinco años, con límite desde cuatro meses hasta los primeros años de la edad adulta. La prevalencia de anticuerpos contra el dengue en la población general es alta en los niños mayores y en los adultos (Benenson, 1992).

El tratamiento específico del choque hipovolémico, que es resultado de la pérdida de plasma por un incremento repentino de la permeabilidad vascular, suele mejorar con la oxigenoterapia y reposición rápida de una solución de líquidos y electrolitos (solución lactada de Ringer a razón de 10 a 20 ml/Kg/hora) y de plasma. El ritmo de administración de líquidos y plasma debe determinarse según las pérdidas medidas. La transfusión de sangre está indicada solamente cuando una hemorragia intensa ocasiona un descenso real del índice hematócrito (Benenson, 1997).

La convalecencia del dengue hemorrágico con y sin choque es corta y sin incidentes, aun en el caso de choque profundo, los pacientes que sobreviven, se recuperan en dos o tres días, el apetito es buen signo, un hallazgo común es la bradicardia o arritmia sinusales y erupción petequiral (OPS, 1995).

11. Tratamiento

No existe tratamiento específico contra el virus, pero la enfermedad es tratable. No hay vacuna disponible pero hay un proyecto para su desarrollo con perspectiva de disponibilidad dentro de 10 a 15 años. El Rivavirín no da resultados satisfactorios, el Interferón utilizado en la fase temprana ha mostrado ser útil impidiendo el avance de la enfermedad, el inconveniente es su precio (OPS-HPC, 1995; Plagas, Ambiente y Salud, 2001).

El tratamiento es fisiológico intensivo, es decir la restauración de las funciones fisiológicas. La Aspirina está contraindicada por su acción antiagregante plaquetaria, el Acetoaminofén no tiene efecto hemorrágico pero tiene efecto secundario a nivel hepático. No usar Heparina cuando hay síndrome de extravasación intravascular. Plaquetas a 0.1 U/Kg sólo ante sangrado que ponga en peligro la vida. El plasma debe usarse en choque persistente, no usar esteroides, ni sustancias coloidales porque aumentan la presión oncótica intersticial incrementando la extravasación vascular, en el choque de dengue es importante mantener la ciuresis más que la tensión arterial. Para la hidratación se debe considerar el líquido extravasado en un tercer espacio del que retornará, es necesario tener cuidado para evitar sobrecarga de volumen, se recomienda usar soluciones con las que tenga mayor experiencia el médico responsable (OPS-HPC, 1995).

12. Prevención o profilaxis

Para el programa de prevención y control del dengue se está reconsiderando la estrategia con base en ejecuciones integradas específicas para cada situación en una área predeterminada, incluyen: vigilancia epidemiológica; capacitación de la comunidad médica; educación de la población en medidas personales para evitar el contacto mosquito - Hombre y la eliminación o tratamiento de criaderos (Benenson, 1992); vigilancia entomológica; medidas antivectoriales incluyendo campañas de saneamiento, control químico, físico y biológico, incluyendo exploración entomológica previa y posterior a las intervenciones realizadas (OPS/CE 118/16, 1996).

Medidas preventivas: 1) Educar a la población para que instrumente medidas personales que eviten el contacto mosquito - hombre y de control y eliminación de criaderos. 2) Encuestas y evaluaciones entomológicas en la localidad para estimar la densidad de la población de mosquitos vectores, identificar sus criaderos, fomentando y llevando a la práctica su eliminación (Benenson, 1992).

Todo el personal médico de las áreas con transmisión o cercana a éstas, debe estar capacitado para considerar dentro de los padecimientos que afectan a sus pacientes, la posibilidad de infecciones de dengue y saberlo diagnosticar, notificarlo, y en caso de presentarse cuadros severos manejarlos adecuadamente o canalizarlos a otro nivel con oportunidad, por lo que se ha intensificado en las ciudades y localidades más afectadas la instrucción médica en el diagnóstico clínico y tratamiento del dengue clásico y hemorrágico (CDC, 1995).

No hay vacunas disponibles contra el dengue, recientemente una vacuna probable de virus atenuados se está desarrollando en Tailandia, esta vacuna es segura e inmunogénica cuando se da en varias formulaciones, incluyendo una vacuna tetravalente para los cuatro serotipos, desafortunadamente los ensayos de eficacia en voluntarios apenas iniciaron. También se investiga desarrollar una segunda generación de vacuna recombinada, por consiguiente una vacuna efectiva contra el dengue que pueda usar la población estará disponible cuando menos en 10 años (Gubler, 1995).

13. Salud Pública

El panorama de las enfermedades transmisibles está variando considerablemente, debido a diversos factores de diferente índole, como son los cambios ocurridos en el ambiente, como consecuencia de la deforestación, contaminación, variaciones climáticas, de sistemas acuáticos y de corrientes marítimas, de fenómenos meteorológicos, así como los estilos de vida de la población, como es la creciente urbanización con hacinamiento y alto grado de exclusión social, la insalubridad, el incremento de la clase social en pobreza extrema, las viviendas precarias, aumento de la invasión de asentamientos humanos en regiones inhóspitas, la migración sin control incluyendo refugiados y desplazados, los movimientos armados, la facilidad y rapidez de transportación regional, internacional e intercontinental, el movimiento de productos de origen animal y de todo tipo de artículos. Por otra parte las transfusiones sanguíneas, el

diagnóstico clínico y de laboratorio, la infraestructura sanitaria y la vigilancia epidemiológica con diferente calidad y capacidad de respuesta, son variables dependientes para la asistencia oportuna, éstos entre otros factores, se han combinado para favorecer que se presenten epidemias de padecimientos infecciosos descritos como enfermedades: nuevas, emergentes y reemergentes (Villegas y Villegas, 1998). Además se mantiene reduciéndose la eficacia de los medicamentos por fármaco resistencia de los agentes antimicrobianos, desencadenando mayor letalidad e incrementando los costos de las campañas sanitarias. Estas enfermedades sin límites o restricción a ciertas regiones del mundo, son universales, representan una amenaza general que requiere de coordinación internacional, constituyen una carga financiera elevada para el control de brotes epidémicos, atención médica y salud pública.

Con base a esta clasificación, las enfermedades nuevas son las descritas por primera vez como son el VIH/SIDA y el virus Ebola; las emergentes son aquellas cuyos niveles de incidencia ha aumentado en las dos últimas décadas, como es el caso del dengue hemorrágico, y las catalogadas como reemergentes son las que están reapareciendo después de haberse disminuido significativamente su incidencia como es el dengue clásico. Probablemente la tendencia en la situación de las enfermedades transmisibles no variará en el futuro cercano, por lo que se debe prever que otros padecimientos seguirán incidiendo. La mejor alternativa es conocerlos a fondo lo antes posible en su epidemiología y biología básica y prepararse con estrategias efectivas y recursos suficientes como se ha venido haciendo en los últimos cinco años para el programa de prevención y control del dengue.

La Organización Panamericana de la Salud, convocó en junio de 1995 a una reunión de expertos para analizar las estrategias para la prevención y control de las enfermedades nuevas, emergentes y reemergentes. El producto fue un Plan Regional de Acción para orientar a los países en la forma de afrontar problemas concretos para aplicar medidas regionales y subregionales, se basa en cuatro objetivos:

- Fortalecer las redes regionales de vigilancia de las enfermedades infecciosas en las Américas. Consiste en proporcionar capacidad de vigilancia y de respuesta rápida para detectar, contener y prevenir los padecimientos infecciosos. Vigilar los agentes etiológicos, las enfermedades que producen y sus factores determinantes. Detectar epidemias, hacer investigación epidemiológica, evaluar los programas de prevención y control, prever necesidades de servicios de salud, reducir los costos de atención, facilitar la ejecución oportuna de estrategias y vincular el apoyo de diagnóstico de referencia como sistemas de alerta de las enfermedades emergentes.

- Crear infraestructura nacional y regional para instrumentar sistemas de alerta temprana y de respuesta rápida contra las enfermedades infecciosas, mejorando laboratorios e impulsando programas de capacitación multidisciplinarios. Crear infraestructura para todos los niveles de atención, que incluyan recursos humanos calificados, laboratorio, redes de comunicación, apoyo administrativo y logístico, con prioridad a los programas de control y considerar financiamiento para mediano y largo plazo.
- Impulsar la investigación aplicada en diagnóstico rápido, epidemiología y prevención. Las prioridades a investigar las fórmula cada país, con excepción de las infecciones que representan amenaza regional. Puede evaluarse las necesidades prioritarias de investigación con respecto a las infecciones nuevas y emergentes en tres categorías: diagnóstico, epidemiología y prevención y clínica.
- Fortalecer la capacidad regional para la ejecución eficaz de las estrategias de prevención y control. Las estrategias de prevención y control complementarán los tres objetivos anteriores, son los componentes de acción y reajuste del Plan Regional. Se enfatizarán los sistemas y programas de difusión, educación sobre resistencia a los antimicrobianos y el mejorar la capacidad de respuesta frente a emergencias y medidas de control de brotes epidémicos.

B. Magnitud del problema

1. Casos registrados

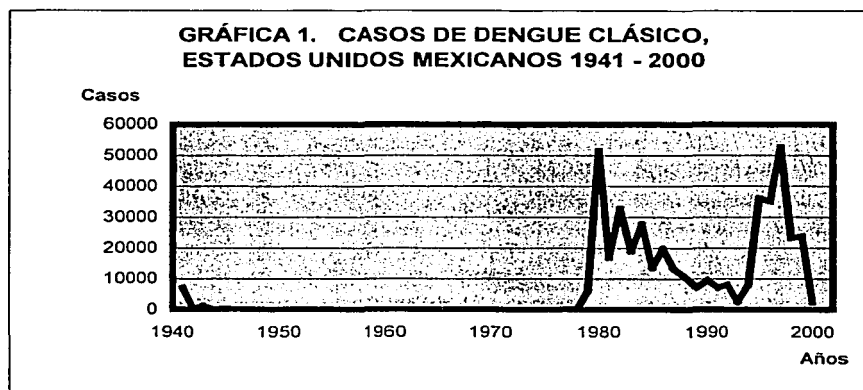
Durante el período 1941 - 2000 se registraron los siguientes casos de dengue clásico en el país, como se observa en el cuadro 2 y gráfica 1:

Cuadro 2. CASOS DE DENGUE, ESTADOS UNIDOS MEXICANOS 1941 - 2000

AÑO	CASOS	AÑO	CASOS	AÑO	CASOS
1941	6955	1957	1	1986	19,708
1942	272	1958	2	1987	13,371
1943	1129	1959	5	1988	10,526
1944	67	1960 - 1961	0	1989	7,117
1945	235	1962	1	1990	9,516
1946	70	1963	2	1991	7,158
1947	31	1964	1	1992	8,131
1948	36	1965 - 1977	0	1993	2,507
1949	6	1978	38	1994	8,072
1950	19	1979	6,187	1995	36,029
1951	19	1980	51,406	1996	35,082
1952	22	1981	17,040	1997	52,561
1953	27	1982	32,640	1998	23,267
1954	21	1983	19,028	1999	23,796
1955	7	1984	27,645	2000*	2,386
1956	30	1985	13,688		

Fuente: Dirección General de Epidemiología.

*información preliminar



A partir de 1978 se inicia el período que comprende la historia reciente del dengue en México, el promedio anual de casos de dengue clásico fue de 18,560.8 ocurridos en 29 entidades federativas afectadas con transmisión.

Los 52,561; 23,267; 23,796 y 2,386 casos de dengue clásico ocurridos en 1997, 1998, 1999 y 2000 se registraron en 26, 27, 24 y 21 entidades federativas respectivamente como se observa en el cuadro 3:

Cuadro 3. CASOS DE DENGUE POR ENTIDAD FEDERATIVA, MÉXICO 1997 - 2000

ESTADO	CASOS				ESTADO	CASOS			
	1997	1998	1999	2000*		1997	1998	1999	2000*
TAM.	2,023	5,873	4,185	197	PUE.	37	70	128	21
N. L.	675	3,611	11,478	49	MICH.	534	46	3	11
OAX.	1,223	2,787	238	112	COAH.	121	33	1863	3
VER.	10,770	2,450	2,374	992	NAY.	403	28	26	2
S. L. P.	372	2,158	108	42	YUC.	3,925	26	42	2
MOR.	346	1,794	113	1	MÉX.	67	26	0	0
TAB.	8,174	1,599	763	217	HGO.	0	24	6	0
SIN.	112	974	267	35	JAL.	1,870	12	49	0
COL.	4,447	572	30	40	D. F.	10	2	2	0
GRO.	8,156	364	62	56	QRO.	2	1	0	0
CAMP.	5,004	292	0	109	AGS.	0	1	0	0
B. C. S.	1,574	185	4	2	GTO.	0	1	0	0
SON.	37	133	882	211	DUR.	519	0	5	1
CHIS.	1,026	119	1,139	266	TLAX.	2	0	0	0
Q. ROO	1,132	86	28	17	CHIHU	0	0	1	0
SUMA						52,561	23,267	23,796	2,386

Fuente: Dirección General de Epidemiología.
*información preliminar

Después de 18 años, comprendidos en las décadas 60 y 70, en que no se registraron casos de dengue, ya que presumiblemente se concluyó la erradicación del vector en 1963 o no se consideraba su detección clínicamente, a finales de 1978 en Tapachula, Chiapas surge un brote inicial de 38 casos compatibles con rubéola, posteriormente se comprueba que se trataba de dengue clásico. El padecimiento empieza a dispersarse rápidamente a nueve estados en 1979, los más afectados fueron Chiapas, Oaxaca, Veracruz, Yucatán y Quintana Roo; en 1980 asciende a 15 entidades federativas, para 1981 son afectados también los estados de la vertiente del Pacífico hasta Sinaloa; en 1982 son 19 las entidades que registran casos que incluyen a Baja California Sur; en 1983 se incrementan regiones del Norte del país y en 1984 - 1985 se suman localidades distantes de los litorales y de mayor altitud sumando 25 estados.

En 1980 se registran 51,406 casos con tasa de 73.8 por cada 100 mil habitantes, es el año con la morbilidad más elevada en la historia reciente del dengue en México, a pesar de que en 1997 se notifica un número mayor, 52,561 casos con tasa de 55.5. La incidencia había mostrado una tendencia decreciente, el descenso había sido constante hasta 1993 en que se reportaron 2,507 casos, el número más bajo hasta ese entonces, con picos de transmisión bianuales (Secretaría de Salud, 1993).

El serotipo DEN-1 había sido el predominante, presente prácticamente en todos los sitios donde ha habido casos, esto sugiere que la población adulta susceptible a este serotipo ha disminuido considerablemente (Gómez Dantés, 1994). Sin embargo, a partir del segundo semestre de 1994 y hasta diciembre de 1997 ocurrió un aumento importante en la transmisión, al grado que en 1994 se registraron 8,072 casos clásicos y 30 hemorrágicos, en 1995 ocurrieron 36,029 casos clásicos y 539 hemorrágicos a lo que se adiciona la presencia del serotipo DEN-3 que no se había sido registrado antes. Inicialmente se identificó en septiembre de 1995 en Tapachula y Suchiapa, localidades del estado Chiapas próximas a la frontera con Guatemala. Posteriormente en Ebanero San Luis Potosí, en Puebla, Tamaulipas, Veracruz, Yucatán, Oaxaca (Secretaría de Salud, 1995), y así sucesivamente al resto del área endémica de todo el país en relativamente poco tiempo.

Durante el período 1984 - 1993 se registraron 26 casos de dengue hemorrágico, cinco de éstos confirmados por serología. El primer registro de brote en México ocurrió en Yucatán en 1984, fue de seis casos, concluyó con cuatro defunciones. Los 20 casos restantes del período se registraron en Campeche (1), Chiapas (2), Distrito Federal (1), Guerrero (5), Morelos (2), Oaxaca (2), Sonora (2) y Veracruz (5).

En 1994 se registraron 30 casos de dengue hemorrágico como sigue: Campeche (1), Quintana Roo (2), Sinaloa (12), Tabasco (4), Veracruz (5) y Yucatán (6); de los cuales dieciséis se confirmaron y catorce se consideraron compatibles, hubo siete defunciones en: Quintana Roo (1), Sinaloa (1), Tabasco (2), Veracruz (2) y Yucatán (1), la letalidad fue de 23.3.

En 1995, se registraron 539 casos hemorrágicos, reportados por estado como sigue: Baja California Sur (1), Campeche (2), Coahuila (6), Colima (10), Chiapas (27), Guerrero (9), Michoacán (8), Morelos (7), Nayarit (5), Nuevo León (168), Oaxaca (14), Puebla (4), Quintana Roo (1), San Luis Potosí (6), Sinaloa (145), Sonora (2), Tabasco (4), Tamaulipas (37), Veracruz (79) y Yucatán (4), confirmados por laboratorio, con 30 defunciones en: Campeche (1), Chiapas (6), Guerrero (3), Nuevo León (2), Oaxaca (3), San Luis Potosí (1), Sinaloa (4), Tabasco (1) y Veracruz (9), la letalidad fue de 5.6.

En 1996, se registraron 1,456 casos hemorrágicos, reportados por estado como sigue: Baja California Sur (2), Campeche (2), Coahuila (81), Colima (100), Chiapas (25), Guerrero (31), Hidalgo (2), Jalisco (3), Michoacán (19), Morelos (16), Nayarit (1), Nuevo León (90), Oaxaca (25), Puebla (1), Quintana Roo (8), San Luis Potosí (8), Sinaloa (10), Sonora (28), Tabasco (19), Tamaulipas (442), Veracruz (513), Yucatán (30). Hubo 44 defunciones en: Coahuila (1), Chiapas (4), Guerrero (3), Hidalgo (1), Nuevo León (1), Oaxaca (6), San Luis Potosí (1), Sinaloa (1), Tabasco (2), Tamaulipas (4), Veracruz (19) y Yucatán (1), la letalidad fue de 3.

En 1997, se registraron 980 casos hemorrágicos, reportados por estado como sigue: Baja California Sur (1), Campeche (120), Chiapas (87), Coahuila (5), Colima (60), Guerrero (134), Hidalgo (1), Michoacán (1), Morelos (19), Nayarit (6), Nuevo León (48), Oaxaca (6), Puebla (9), Quintana Roo (11), Sinaloa (1), Tabasco (99), Tamaulipas (51), Veracruz (158) y Yucatán (163). Hubo 37 defunciones con la siguiente distribución: Campeche (3), Chiapas (3), Guerrero (8), Oaxaca (3), Puebla (1), Quintana Roo (1), Tabasco (5), Tamaulipas (1), Veracruz (7) y Yucatán (5), la letalidad fue de 3.8.

En 1998 se registraron 372 casos hemorrágicos, reportados por entidad federativa como sigue: Coahuila (1), Chiapas (2), Guerrero (9), Hidalgo (3), Morelos (41), Nuevo León (85), Oaxaca (20), Puebla (1), San Luis Potosí (55), Sinaloa (6), Tamaulipas (105) y Veracruz (44). Hubo 14 defunciones distribuidas por estado de la siguiente manera: San Luis Potosí (8), Tamaulipas (3) y Veracruz (3), la letalidad fue de 3.7.

En 1999, según información del Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica, se registraron 312 casos hemorrágicos reportados por entidad federativa como sigue: Coahuila (18), Chiapas (10), Morelos (1), Nuevo León (207), San Luis Potosí (1), Tamaulipas (64) y Veracruz (11). Se registraron diez defunciones, ocurridas en Coahuila (1), Nuevo León (5), Tamaulipas (3) y Veracruz (1), la letalidad fue de 3.2.

En el año 2000, según información preliminar del Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica, se registraron 50 casos hemorrágicos, reportados por entidad federativa como sigue: Chiapas (28), Nuevo León (3), Oaxaca (4), Sonora (2), Tabasco (1), Tamaulipas (5) y Veracruz (7). No se registraron defunciones a pesar de que la letalidad de 1994 fue de 23.3 disminuyendo en 1999 a 3.2 por cada 100 casos.

En el periodo 1994 - 2000 se registraron 3,739 casos hemorrágicos en 22 entidades federativas (Cuadro 4 y gráfica 2), de los cuales el 56.8% se concentran en tres estados: Veracruz (21.8%), Tamaulipas (18.8%) y Nuevo León (16.1%). La tasa de incidencia del dengue hemorrágico aumentó de 0.03 por 100 mil habitantes en 1994 (30 casos) a 0.39 en 1995 y 0.95 en 1996, año con mayor número de casos notificados en Veracruz (513), Tamaulipas (442) y Nuevo León (90), (OPS, 1997).

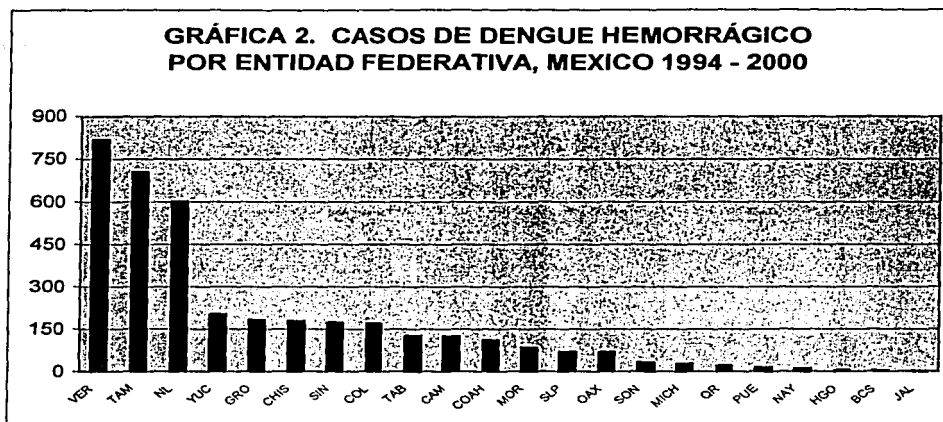
Cuadro 4. CASOS DE DENGUE HEMORRÁGICO POR ENTIDAD FEDERATIVA, ESTADOS UNIDOS MEXICANOS 1994 - 2000

ESTADO	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000*	SUMA
BAJA CALIFORNIA SUR		1	2	1				4
CAMPECHE	1	2	2	120				125
CHIAPAS		27	25	87	2	10	28	179
COAHUILA		6	81	5	1	18		111
COLIMA		10	100	60				170
GUERRERO		9	31	134	9			183
HIDALGO			2	1	3			6
JALISCO			3					3
MICHOACAN		8	19	1				28
MORELOS		7	16	19	41	1		84
NAYARIT		5	1	6				12
NUEVO LEON		168	90	48	85	207	3	601
OAXACA		14	25	6	20		4	69
PUEBLA		4	1	9	1			15
QUINTANA ROO	2	1	8	11				22
SAN LUIS POTOSI		6	8		55	1		70
SINALOA	12	145	10	1	6			174
SONORA		2	28				2	32
TABASCO	4	4	19	99			1	127
TAMAULIPAS		37	442	51	105	64	5	704
VERACRUZ	5	79	513	158	44	11	7	817
YUCATAN	6	4	30	163				203
SUMA	30	539	1456	980	372	312	50	3739

Fuente: Dirección General Adjunta de Epidemiología.

*información preliminar

GRÁFICA 2. CASOS DE DENGUE HEMORRÁGICO POR ENTIDAD FEDERATIVA, MEXICO 1994 - 2000



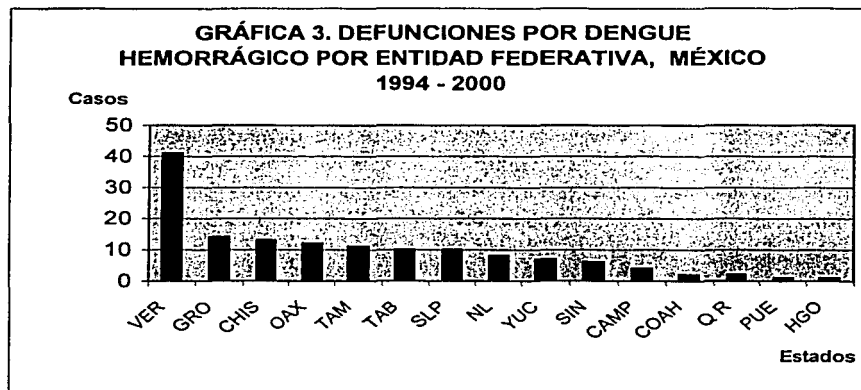
Para el mismo periodo 1994 - 2000 se presentaron 142 defunciones en 15 entidades federativas, el 64% se concentró en cinco estados: Veracruz (28.9%), Guerrero (9.8%), Chiapas (9.2%), Oaxaca (8.4%) y Tamaulipas (7.7%), ver cuadro 5 y gráfica 3.

Cuadro 5. DEFUNCIONES POR DENGUE HEMORRÁGICO POR ESTADO, ESTADOS UNIDOS MEXICANOS 1994 - 2000*

ESTADO	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000*	SUMA
CAMPECHE		1		3				4
CHIAPAS		6	4	3				13
COAHUILA			1			1		2
GUERRERO		3	3	8				14
HIDALGO			1					1
NUEVO LEON		2	1			5		8
OAXACA		3	6	3				12
PUEBLA				1				1
QUINTANA ROO	1			1				2
SAN LUIS POTOSI		1	1		8			10
SINALOA	1	4	1					6
TABASCO	2	1	2	5				10
TAMAULIPAS			4	1	3	3		11
VERACRUZ	2	9	19	7	3	1		41
YUCATAN	1		1	5				7
SUMA	7	30	44	37	14	10		142

Fuente: Dirección General de Epidemiología.

*información preliminar



2. Situación actual

El incremento progresivo del número de casos de dengue clásico y hemorrágico registrados, y de localidades afectadas a partir del segundo semestre de 1994, permite señalar un aumento importante de la intensidad y dispersión de la transmisión, involucrados en las epidemias los cuatro serotipos, ya que se agregó la identificación de los virus DEN-3 (Secretaría de Salud, 1995; OPS, 1997; De la Fuente et al, 2001) y DEN-2 que han causado estragos al sur de la frontera, aunada la creciente y permanente corriente migratoria procedente de países centroamericanos con altas tasas de incidencia en los años inmediatos recientes, ya que la economía de algunos de ellos ha sido desbastada severamente por la ocurrencia de fenómenos naturales entre otras causas de no menor importancia y por otro lado el hermetismo de contención de la migración con dispositivos estrictos recientemente puestos en práctica como consecuencia de los atentados terroristas ocurridos el martes 11 de septiembre de 2001 en los Estados Unidos de América. En México incrementa la introducción permanente y continua con mayor estancia de nuevas fuentes de denguevirus para las hembras de los mosquitos transmisores que merodean en las áreas endémicas del país.

De 1994 a 1999 las defunciones en relación con los casos de dengue hemorrágico han sido del 23.3; 5.6; 3.0, 3.8, 3.8 y 3.2% respectivamente y de 3.8% para todo el período, afortunadamente a pesar de que en el año 2000 se registraron 50 casos hemorrágicos no hubo defunciones. En el periodo 1990 – 2000 con excepción de 1999, los dos grupos de edad más afectados con dengue clásico fueron de 25 a 44 y de 15 a 24 años, en ese orden; con mayor frecuencia siguieron los de 5 a 14 y de 45 a 64, de 65 o más y de 1 a 4 años en orden sucesivo, los menores de un año siempre fueron los menos afectados; para el periodo 1994 – 1998 la mayor frecuencia de casos hemorrágicos por grupos de edad siempre fue en primer lugar los de 25 a 44, seguido por los de 15 a 24, de 5 a 14, de 45 a 64, y cambian únicamente los mayores de 65 y los 1 a 4 años, los menores de un año de edad sólo aparecen en los tres años intermedios de este período y siempre se ubicaron en último lugar. En Asia tropical se le considera una enfermedad pediátrica casi exclusiva en niños menores de 15 años en poblaciones indígenas. En México recientemente se han presentado casos hemorrágicos con choque en pacientes con edad pediátrica (Benenson, 1997; De la Fuente et al., 2001). En la República del Salvador en el año 2000 una epidemia dejó un saldo de 36 defunciones de infantes menores de los nueve años de edad, la letalidad fue de 7.37% causada por el serotipo DEN-2 cepa Jamaica, con antecedentes de circulación en los años anteriores inmediatos del serotipo DEN-3 cepa Sri Lanka (Nuñez et al, 2001). La distribución de los casos de dengue clásico por género en México en 1995 fue por partes iguales, en 1996 el femenino resultó afectado con el 51% y para 1997 con el 43.2%.

3. Distribución

La susceptibilidad es universal, se presenta en todos los grupos sociales, económicos y culturales, existe poca diferencia por sexo (De la Fuente et al, 2001), las infecciones son frecuentes y la inmunidad es homotípica. La mayor parte de la población expuesta a infectarse radica en localidades urbanas, y en áreas conurbadas con migrantes de áreas rurales, quienes viven en condiciones que propician de manera importante la difusión y persistencia del padecimiento, principalmente por hacinamiento, discontinuidad en los materiales de construcción de sus viviendas y deficiencia de los servicios públicos de agua potable o entubada, recolección de basuras y alcantarillado.

Actualmente el dengue es la enfermedad viral transmitida por mosquitos más importante que afecta al Ser Humano, cerca de dos tercios de la población mundial habita en áreas infestadas por vectores (OPS, 1997). Se estima que cada año ocurren hasta 80 millones de casos de dengue clásico, y en

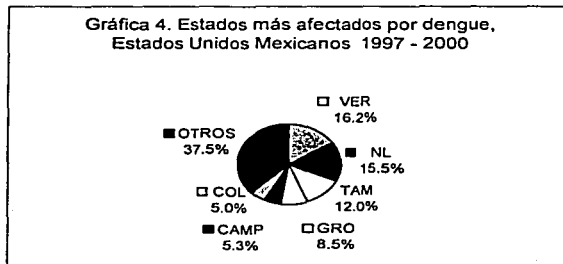
algunos hasta cientos de miles de casos hemorrágicos, con una proporción en la mayoría de los países del 5% de defunciones de los casos hemorrágicos, o sea alrededor de 25 mil decesos. La mayor parte de ellos corresponde a niños (Gubler, 1995). Se estima para el Continente Americano que alrededor de 300 millones de personas viven en zonas con transmisión activa de dengue (Gómez y Rodríguez, 1999).

El área nacional con potencial de transmisión permanente o estacional en localidades urbanas y rurales concentran una población estimada en por lo menos 25 millones de habitantes, que representa el 60% del territorio nacional y va desde el nivel del mar hasta 1,800 metros de altitud (Secretaría de Salud, 1995). Se estima que en 25 estados hay transmisión intensa, sobresaliendo todas las entidades ubicadas en las costas del golfo de México, Nuevo León, Coahuila, San Luis Potosí, Puebla, Morelos e Hidalgo, también las del Pacífico con excepción de la Baja California y parte de la altiplanicie (De la Fuente et al, 2001).

La diseminación geográfica ha sido paulatina, inicialmente afectó los estados del sur y del Golfo, posteriormente la costa del Pacífico y el norte del país. Para 1993 en la mayor parte del territorio nacional ya existían regiones afectadas por el padecimiento y para el trienio 1997 – 1999 sólo seis estados presentaron tasas menores a un enfermo por cada 100 mil habitantes, fueron Distrito Federal con casos importados, Aguascalientes, Estado de México, Guanajuato, Querétaro y Tlaxcala.

Los estados más afectados de 1980 a 1993 por número de casos fueron Veracruz con 12.6%, Guerrero 10%, Oaxaca 7.7%, Sinaloa 7.7%, Yucatán 6.3% y Tamaulipas 6.1%, concentrando la mitad de los casos notificados (Gómez Dantés y Rodríguez, 1994). En los últimos cuatro años en el cuatrienio 1997 – 2000 (Gráfica 4) fueron Veracruz con 16.2%, Nuevo León 15.5%, Tamaulipas 12%, Guerrero con 8.5%, Campeche 5.3 y Colima 5.0, tan sólo la suma de los cuatro primeros rebasa el 50% del total, y se vuelven a repetir en este intervalo con mayor número de casos Veracruz, Tamaulipas y Guerrero.

Gráfica 4. Estados más afectados por dengue, Estados Unidos Mexicanos 1997 - 2000



Para el bienio 1998 - 1999 en cuanto a la tasa por cada 100 mil habitantes sobresalen Tamaulipas con 221.6 y 169, Nuevo León 98.8 y 125.1, Coahuila 1.4 y 38.4, Tabasco 88.9 y 25.8, Veracruz 33.6 y 23 y Chiapas con 3 y 22.3. La nacional fue 24.1 y 14.9 respectivamente, en el 2000 la general fue de 2.38. Estos datos indican que el dengue está distribuido ampliamente y la dinámica de transmisión varía dependiendo en gran parte de las condiciones climatológicas específicas de cada lugar (Gómez Dantés y Rodr, 1994).

Encuestas serológicas han demostrado que existe gran subregistro, en particular de los casos ocurridos en localidades pequeñas. Un estudio efectuado en la Ciudad de Mérida, Yucatán, mostró que la proporción de un caso registrado clínicamente correspondía a nueve más por laboratorio (Méndez et al, 1996). En Santa Bárbara, municipio al noroeste de Sao Paulo, Brasil, entre abril y junio de 1995 ocurrió una epidemia de dengue con notificación de 488 casos con tasa de 37.7 por 100 mil habitantes, El departamento de Clínica Medica de la Universidad de Sao Paulo evaluó el tamaño de la epidemia a través de la detección de anticuerpos cinco meses después de terminada la epidemia, se hizo una encuesta seroepidemiológica procesando 1113 sueros tomados al azar. Se encontraron siete muestras con títulos altos para el serotipo DEN-1, lo que significa una prevalencia de 630 por 100 mil, 15 veces mayor a la registrada anteriormente, además diez de los encuestados refirieron haber tenido episodios febriles sin haberseles realizado diagnóstico clínico o de laboratorio (Control de Plagas, 2001).

Estudios nominales de brotes recientes ocurridos en Nuevo Laredo, Tamaulipas y Monterrey, Nuevo León, entre otros en 1999, mostraron que ante una alerta epidemiológica al aplicar rigurosamente la definición de caso, más el empleo de tiras reactivas con anticuerpos IgM e IgG llega a darse un sobregistro de casos mayor al 30%. Por otro lado algunos países se han limitado a notificar exclusivamente los casos confirmados por laboratorio. Por consiguiente parece ser que los números que se registran y publican distan de los reales en mayor o menor proporción a lo ocurrido, por lo que no son completamente confiables.

De 1982 a 1993 se aislaron 461 serotipos, de los cuales 258 fueron DEN-1 (56%). Los serotipos DEN-2 y DEN-4 se detectaron en Tamaulipas, Veracruz, Oaxaca, Puebla, Morelos, Campeche, Guerrero y Jalisco. El serotipo DEN-4 se registró en Colima y Yucatán, en este último estado se asoció a una epidemia en la que se registraron casos de dengue hemorrágico (Gómez Dantés y Rodríguez, 1994).

De 1984 a 1992 se procesaron 7,061 muestras para diagnóstico, resultaron 3,107 positivas, equivalente al 44%. De 1984 a 1986 se analizaron 3,000 muestras y sólo el 34% fueron positivas, a partir de 1987 cerca del 51% de las muestras procesadas han sido positivas (Gómez Dantés, 1994).

En 1995 se procesaron 7,645 muestras, de las cuales se aislaron 183 denguevirus resultando la serotipificación distribuida en 19 estados que se observa en el cuadro 6:

Cuadro 6. AISLAMIENTOS DE DENGUEVIRUS, ESTADOS UNIDOS MEXICANOS 1995

ENTIDADES FEDERATIVAS	SEROTIPOS			
	DEN-1	DEN-2	DEN-3	DEN-4
CAMPECHE Y OAXACA	*			
COAHUILA, MICHOACAN Y MORELOS		*		
PUEBLA			*	
BAJA CALIFORNIA SUR, GUERRERO, COLIMA, NAYARIT Y SINALOA				*
HIDALGO, JALISCO Y NUEVO LEON	*			*
CHIAPAS Y YUCATAN	*		*	*
SAN LUIS POTOSI, TAMAULIPAS Y VERACRUZ	*	*	*	*

Fuente: Dirección General de Epidemiología.

En 11 estados se aisló únicamente un serotipo, tres estados con dos serotipos, dos estados con tres serotipos y en San Luis Potosí, Tamaulipas y Veracruz circulaban los cuatro serotipos. El serotipo que presentó mayor distribución fue el DEN-4 en 13 entidades federativas, le siguió el serotipo DEN-1 en 10 entidades y los serotipos DEN-2 y DEN-3 fueron aislados en seis estados cada uno, para este último fueron Chiapas, Puebla, San Luis Potosí, Tamaulipas, Veracruz y Yucatán.

En 1996 se aíslan 421 denguevirus, la serotipificación se distribuyó en 19 entidades, se observa en el cuadro 7

Cuadro 7. AISLAMIENTOS DE DENGUEVIRUS, ESTADOS UNIDOS MEXICANOS 1996

ENTIDADES FEDERATIVAS	SEROTIPOS			
	DEN-1	DEN-2	DEN-3	DEN-4
MEXICO	*			
CAMPECHE, GUERRERO, JALISCO, Q. ROO, SINALOA, YUCATAN			*	
CHIAPAS, COAHUILA, SAN LUIS POTOSI, TABASCO	*		*	
NUEVO LEON	*			*
NAYARIT Y OAXACA			*	*
HIDALGO	*		*	*
COLIMA, TAMAULIPAS Y VERACRUZ	*	*	*	*

Fuente: Dirección General de Epidemiología.

En 1996 en ocho estados se aisló un sólo serotipo, siete con dos distintos circulando, en el estado de Hidalgo circularon tres serotipos diferentes, Tamaulipas y Veracruz repitieron con los cuatro serotipos, agregándose Colima a este grupo. El serotipo que presentó mayor distribución fue el DEN-3 en 17 entidades federativas, con registro inicial en Campeche, Coahuila, Colima, Guerrero, Hidalgo, Jalisco, Nayarit, Oaxaca, Quintana Roo, Sinaloa, Sonora y Tabasco. El DEN-1 en diez entidades, el DEN-4 en siete y el DEN-2 en los tres estados en que aparecieron simultáneamente los cuatro serotipos.

En 1997 se procesaron 9,599 muestras para estudios de diagnóstico en el Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos (INDRE), de las cuales 3,457 (36%) muestras resultaron positivas, se obtuvieron 1,029 aislamientos de los que el serotipo DEN-3 prevaleció con mayor frecuencia con 88.3%, el segundo lugar correspondió al DEN-1 con 6.5%, le siguió el DEN-4 con 3.6% y por último el DEN-2 con 1.6%.

En 1999 los aislamientos de denguevirus dieron como resultando la siguiente serotipificación: para el DEN-3 los aislamientos correspondieron al 78.9%, DEN-2 el 17.3%, Den-1 el 2.3% y al DEN-4 el 1.5%, la distribución fue en 11 entidades federativas como se observa en el cuadro 8:

Cuadro 8. AISLAMIENTOS DE DENGUEVIRUS, ESTADOS UNIDOS MEXICANOS 1995

ENTIDADES FEDERATIVAS	SEROTIPOS			
	DEN-1	DEN-2	DEN-3	DEN-4
PUEBLA	*			
OAXACA		*		
HIDALGO, JALISCO, MORELOS Y SAN LUIS POTOSI			*	
MONTERREY	*		*	
COAHUILA Y OAXACA		*	*	
VERACRUZ			*	*
TAMAULIPAS	*		*	*

Fuente: Dirección General de Epidemiología.

La literatura disponible hasta los años ochentas y de procedencia extranjera, limitaba la distribución de esta especie de mosquito hasta 1,200 metros de altitud, en 1983 en el país se notificaron brotes a mayor altitud, uno ocurrió en 1987 en Taxco, Guerrero, a 1,760 metros sobre el nivel del mar. El vector muy probablemente rebasa este rango y más aún cuando las condiciones ambientales le son favorables dentro del ciclo estacional. Para 1988 casi la mitad de las localidades endémicas se registraron por arriba de los 1,200 metros (Gómez Dantés y Rodríguez, 1994).

En fechas recientes han ocurrido epidemias de dengue hemorrágico en Filipinas, Nueva Caledonia, Tahití, China, Laos, Camboya (Kampucuchea), Myanmar (Birmania), Tailandia, Indonesia, Malasia, Singapur, Viet Nam, India, Sri Lanka, las Maldivas, Cuba, Venezuela, Guayana Francesa, Suriname, Brasil, Colombia, Nicaragua, Puerto Rico y El Salvador. El mayor brote notificado a la fecha ha sido el de Viet-Nam en 1987 con 370 mil casos aproximadamente. La primera epidemia de dengue hemorrágico en el Continente ocurrió en Cuba en 1981, hubo 158 defunciones de 400 mil casos de DEN-2, el brote ocurrió cuatro años después de haberse introducido el virus DEN-1 en el Caribe; la tercera parte de las defunciones correspondió a menores de 15 años, se presentó casi exclusivamente en población autóctona (Benenson, 1992; 1997). En otros países de la Región (ver cuadro 9) la aparición de casos hemorrágicos inicialmente fue lenta pero ha aumentado a grado alarmante en muchos de ellos, principalmente en Centro América, muestran una tendencia similar a lo ocurrido en Asia hace más de 20 años (ver cuadro 10), que inició con unos cuantos casos. En la actualidad algunos países de esas demarcaciones están notificando miles de casos al año. En el continente Americano antes de 1980 sólo cinco países habían registrado 60 casos de dengue hemorrágico, a finales de 2000 veintisiete países de la Región han notificado más de 75 mil casos hemorrágicos (Control de Plagas, 2001).

Cuadro 9. CASOS DE DENGUE HEMORRÁGICO NOTIFICADOS EN AMÉRICA, 1989 – 1998 Y 2000

País/año	1989*	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	2000
Venezuela	2,665	3,325	1,980			-	5380	1,680	6,300	5,723	15,030
Colombia	2	39	96			-	733	1,757	3,950	5,173	803
Brasil	4	274	188			-	105	69	35	89	59
Nicaragua	7		12	559	567	-	806	49	68	432	636
Honduras	5		16			-	15	-	12	18	308
El Salvador	153		1		3	-	129	1	-	2	411
R. Dominicana	4	2	7			-	38	17	96	176	58
Costa Rica						-	-	-	8	-	4
Panamá						-	-	-	-	1	3
Guatemala						-	-	19	6	2	42
Puerto Rico						-	-	24	62	173	24
Cuba								-	205	-	-
Barbados								-	3	-	-
Belice								-	-	1	-
Dominica								-	-	1	-
Guayana Fran								6	3	1	-
Martinica								14	15	-	-
Santa Lucía								-	1	-	-
Surinam								-	-	11	-
Trinidad y Tob								-	39	136	-
México	12	7	7			30	539	1456	980	372	50

*hasta ese año. Fuente: OPS.

CUADRO 10. POBLACIÓN EN RIESGO, TASAS, CASOS DE DENGUE CLÁSICO, HEMORRÁGICO, DEFUNCIONES Y SEROTIPOS EN AMÉRICA, 1995

País	Población en riesgo	tasa	Dengue clásico	Dengue hemorrágico	Defunción	Serotipos
México	19'988,371	58.1	36,029	539	30	1,2,3,4
Guatemala	9'744,627	37.4	3,979	1	0	1,2,3,4
Honduras	3'605,978	764.3	27,560	15	3	1,2,3,4
El Salvador	1'767,565	546.4	9,529	129	5	1,2,3,4
Nicaragua	4'139,486	456.3	18,454	806	0	1,2,3
Costa Rica	996,700	515.1	5,133	1	0	1, 3
Panamá	1'992,672	154.7	3,080	3	1	1, 3
Rep. Dominicana	No disponible	23.5	211	38	2	No disponible
Puerto Rico	2'096,640	322.6	6,741	24	2	1,2, 4
Antigua y Bermuda	No disponible	94.3	56	0	0	1,
Barbados	"	258.7	674	2	1	1,
Belice	"	243.0	107	0	0	No disponible
Dominica	64,795	452.2	282	11	0	1,2
Granada	95,600	86.8	82	1	0	1,
Jamaica	No disponible	67.1	1,833	51	3	2,
Montserrat	10,639	704.9	75	0	0	No disponible
Saint Kitts Nevis	23,244	116.2	27	0	0	No disponible
Guayana Francesa	No disponible	779.1	895	1	0	1, 4
Brasil	56'000,000	223.0	124,782	105	2	1,2
Colombia	15'245,071	120.7	18,398	733	10	No disponible
Ecuador	6'205,691	46.7	6,607	0	0	1,
Perú	1'726,270	158.3	2,732	0	0	1,2,
Venezuela	1'515,905	2,129.4	26,900	5,380	43	1,2, 4

Fuente: OPS.

En 1995 Brasil notifica 124,782 casos de dengue clásico, el 57% de estos fueron de Río de Janeiro y Bahía, en el 2000 registra 230,970 hasta este entonces todos causados por los serotipos DEN-1 y DEN-2, en marzo de 2001 se confirma la sospecha de circulación del dengue virus DEN-3. Venezuela en 1995 reporta 32,280 casos, incluyen 5,380 hemorrágicos y 43 defunciones, para el 2000 registra 21,101 casos clásicos (Control de Plagas, 2001).

Existe un bajo pero significativo riesgo de que ocurra alguna epidemia de dengue en los Estados Unidos de América. En agosto de 1999 se registraron tres casos autóctonos en Laredo, Texas asociados a un brote ocurrido en Nuevo Laredo, Tamaulipas. En 1995 se reportaron 29 casos de dengue, de los cuales siete adquirieron la infección localmente en el sur de Texas cuando ocurría un brote diez millas al sur de McAllen, Texas (Lathrop et al, 1999). Se encuentran bien establecidas dos especies de vectores potenciales desde hace algunos años, *A. aegypti* ha estado ya involucrado en dos brotes en las dos últimas décadas en el Sur de Texas después de 30 años de ausencia de transmisión de este padecimiento. En 1980 y 1986, estos brotes también

estuvieron asociados con epidemias ocurridas en el estado de Tamaulipas. Además, muchos casos detectados son introducidos anualmente por viajeros que regresan de áreas endémicas de otros países. De 1977 a 1994 se reportaron 2,248 casos sospechosos, el 21% fueron confirmados, y muchos más probablemente no se reportaron porque la vigilancia del dengue en este país es pasiva y gran número de médicos no considera este diagnóstico en sus pacientes (Gubler, 1995).

La importancia de vigilar y controlar el dengue se sustenta principalmente en contener el riesgo de continuar desencadenándose un número elevado de casos hemorrágicos, con epidemias de casos severos con complicaciones, de los que una proporción considerable pudiera terminar en defunción, principalmente en los menores de 15 años (Gómez Dantés y Rodríguez, 1994).

4. Riesgos y posibles consecuencias

En 1954 en las Filipinas se detectó una forma grave del dengue conocida como fiebre hemorrágica del dengue/síndrome de choque del Dengue (FHD/SCHD), esta forma de la enfermedad resultó ser frecuentemente fatal, afectando principalmente a niños de dos a trece años de edad. Esta forma clínica se extendió rápidamente a otros países del Sudeste asiático y del Pacífico Sur, causando entre 1956 y 1981 más de 350 mil casos que fueron hospitalizados y alrededor de 12 mil defunciones (Nelson, 1986). La FHD y SCHD están entre las diez principales causas de morbilidad, hospitalización y mortalidad de la población infantil de ocho países tropicales de Asia (Secretaría de Salud, 1993).

El dengue es una de las enfermedades con mayor distribución en el mundo, se considera la enfermedad reemergente más importante del siglo XX (De la Fuente et al, 2001), es endémico en las áreas tropicales y subtropicales del mundo, habitadas por 1,500 millones, en América y el Caribe viven cerca de 300 millones de personas donde hay transmisión.

Según Halsted, el dengue hemorrágico con síndrome de choque hasta con carácter pandémico se mantuvo su registro restringido exclusivamente al Asia Sudoriental desde el decenio de los cincuenta hasta 1981, donde circulaban dos o más serotipos afectando sobre todo a niños (Guzmán, 1988).

En el Continente Americano han aparecido evidencias que amenazan con la aparición de epidemias de dengue hemorrágico que se están tornando endémicas de la misma o mayor magnitud a la ocurrida en Cuba. Donde después de un pequeño brote de dengue clásico ocurrido en 1945, sin observarse más actividad hasta 1977, se produjo una epidemia de DEN-1 que duró hasta 1978, caracterizada por cuadros clínicos de dengue clásico, se mantuvo con baja endemicidad hasta junio de 1981 cuando ocurrió un brote de dengue hemorrágico, con 344,203 casos, de los que requirieron hospitalización 116,143 pacientes, concluyó con 158 defunciones (Nelson, 1986).

A partir de entonces, todos los años con excepción de 1983 se han reportado en el Continente casos sospechosos o confirmados de dengue hemorrágico. Antes del brote cubano en el Continente sólo se habían notificado casos sospechosos esporádicos, en Curazao y Venezuela en los 1960's, y en Honduras, Jamaica y Puerto Rico en los 1970's. En Venezuela ocurrió el segundo brote en octubre de 1989 llegando a su máximo en enero de 1990, estos dos años incluyeron 3,108 casos hemorrágicos y 73 defunciones, aproximadamente dos tercios fueron niños menores de 14 años, durante el brote se aislaron los serotipos DEN-1, DEN-2 y DEN-4. Reaparece la epidemia en el segundo semestre de 1990 y ha continuado año con año (OPS, 1997).

Después de la introducción del serotipo DEN-2, en Río de Janeiro, Brasil, se notifica a finales de 1990 un brote de dengue hemorrágico con 274 casos y ocho defunciones, se notificaron 188 casos más en 1991. El riesgo se incrementa al presentarse mayores evidencias de la circulación de los serotipos DEN-1, DEN-2, DEN-3 y DEN-4 con aislamientos recientes (Gómez Dantés y Rodríguez, 1994), y la identificación en Nicaragua y Panamá a finales de 1994 del serotipo DEN 3 que ha causado brotes en Costa Rica, Honduras, El Salvador y México entre muchos otros países del Continente. Reaparece este serotipo en el Continente después de 16 años de ausencia, y ha seguido diseminándose en relativamente poco tiempo ya que los recursos de la mayoría de los países de Centro América son limitados. De 1981 a 1996 en 25 países del Continente se notificaron 42,171 casos hemorrágicos con 581 defunciones. En los últimos dos años de ese período México concentró alrededor del 97% del total de los casos registrados (OPS, 1995).

La etiología del síndrome dengue hemorrágico/choque por dengue no se conoce bien. La hipótesis de mayor aceptación sugiere que se debe a una respuesta inmunológica extrema debida a infecciones sucesivas por serotipos diferentes, por lo general había sido el serotipo DEN-2 el segundo en adquirirse (Nelson, 1986). A partir de 1994 el DEN-3 es al que más se le atribuye, aunado a que posiblemente podría ser una tercera infección. Las epidemias de Cuba y Brasil se relacionaron con el serotipo DEN-2, en ambas el serotipo DEN-1 se había introducido cuatro años antes, aunque Perú y Ecuador con una

secuencia similar no registraron ninguna epidemia de dengue hemorrágico. En Cuba, en julio de 1997, el Ministerio de Salud Pública reportó 826 casos confirmados por métodos inmuno enzimáticos, incluidas tres defunciones. Este brote ocurrió en Santiago registrándose los primeros casos a partir de la segunda quincena de 1996. Se identificó el serotipo DEN-2 por aislamiento viral y por PCR (Reacción en Cadena de Polimerasas), estudios moleculares de la cepa indicaron que pertenece al genotipo Jamaica, que se encuentra ampliamente distribuido en la región y está muy relacionado con los casos hemorrágicos ocurridos. El cuadro clínico predominante fue dengue clásico, con evolución favorable, sólo algunos pacientes presentaron trombocitopenia y hemoconcentración con manifestaciones hemorrágicas, tres casos se clasificaron como dengue hemorrágico grado III y el resto grado I y II sin haberse afectado niños. Desde 1992 en Santiago se reporta reinfestación gradual y paulatina de *A. aegypti* en llantas importadas (OPS, 1997). En un estudio efectuado en la Ciudad de Mérida, Yucatán, resultó que el 80.4% de pruebas hechas por Inhibición de la Hemaglutinación correspondían a infecciones secundarias (Méndez et al, 1996).

Además, debe considerarse la complejidad de factores de tipo individual que pudieran ser responsables del desencadenamiento de dengue hemorrágico. En Cuba se ha estudiado la asociación de algunas enfermedades crónicas como asma bronquial, diabetes mellitus, anemia falciforme y hasta de raza, observando mayor incidencia en las personas blancas que en negras (OPS, 1997).

Frente a este escenario, con amplia distribución del mosquito *A. aegypti*, mayor a la que había antes de iniciarse la campaña de erradicación, con óptimas condiciones ecológicas para su desarrollo, con proliferación en grandes centros urbanos ubicados a menos de 1,800 metros de altitud, con carencia presupuestal para el programa de prevención y control, con hiperendemicidad de los serotipos DEN-1, DEN-2, DEN-3 y DEN-4 en las zonas tropicales y subtropicales, con más de 10 años de circulación de serotipos, aunado a que una proporción importante de la población en riesgo ya padeció alguna infección, la identificación del serotipo DEN-3 con un considerable número de habitantes aun susceptible a infectarse, con creciente urbanización no planificada carente de servicios básicos, con intensos movimientos migratorios nacionales e internacionales y la facilidad de transportarse grandes distancias en poco tiempo, conjugan factores para el incremento en número y magnitud de las epidemias de dengue hemorrágico/choque por dengue (Secretaría de Salud, 1995). Además de deficiencias en la vigilancia epidemiológica, ya que el sistema detecta los incrementos en la transmisión normalmente por reportes de médicos locales, quienes frecuentemente no están familiarizados con el padecimiento, llega a resultar que una epidemia alcanza o rebasa su pico de transmisión antes de ser detectada (Gubler, 1995).

Además, los brotes de fiebre amarilla selvática ocurridos en los años recientes en Bolivia, Brasil, Colombia, Ecuador, Guayana Francesa, Perú y Venezuela (Ver cuadro 11). Próximo a centros urbanos infestados por *A. aegypti*, pone de manifiesto el riesgo de la urbanización de este padecimiento, aunado a la presencia de *A. albopictus* que ha demostrado en laboratorio su capacidad de transmitir este virus y la posibilidad de infestar zonas enzoóticas y epizoóticas en un futuro. Las notificaciones desde los años cuarenta han sido de formas selváticas involucrando a mosquitos *Haemagogus*. Como consecuencia de que en 1995 hubo un total de 522 casos de fiebre amarilla selvática (OPS/CE 118/16, 1996) notificados en: Bolivia (15), Brasil (4), Colombia (3), Ecuador (1) y Perú (499), la OPS exhortó a los países de la Región a trabajar en la prevención con medidas eficientes de control del vector y con campañas de vacunación, incluida en sus programas de inmunización nacionales en las áreas con riesgo de transmisión de esta enfermedad (OPS/CE 118/16, 1996; Control de Plagas, 2000).

País	1985-1995		1996		1997		1998		1999*		2000*	
	Casos	Def	Casos	Def	Casos	Def	Casos	Def	Casos	Def	Casos	Def
Bolivia	424	319	30	21	63	47	57	39	68	33	1	0
Brasil	202	88	15	12	3	3	34	15	75	28	66	35
Colombia	55	47	8	4	5	4	1	0	2	2	-	-
Ecuador	45	29	8	8	31	4	3	1	5	3	-	-
Guayana F	-	-	-	-	-	-	1	1	-	-	-	-
Perú	1431	914	86	34	44	20	165	49	56	33	2	1
Venezuela	2	1	-	-	-	-	15	4	1	1	0	0
Suma	2159	1398	147	79	146	78	276	109	207	100	69	36

*Información preliminar. OPS División Vacunas e Inmunización.

C. Importancia socioeconómica

En las áreas con potencial de transmisión de dengue se encuentran los principales desarrollos turísticos como Acapulco, Mazatlán, Manzanillo y Cancún, así como importantes centros económicos, industriales, agropecuarios, petroleros y pesqueros como Villahermosa, Tampico, Monterrey, Tapachula, Ciudad Valles, Mérida y el Puerto de Veracruz entre muchos otros (De la Fuente et al, 2001). En la transmisión se conjugan factores biológicos, climatológicos, socioeconómicos y culturales difíciles de dominar, que requieren intervenciones rápidas, complejas, intensas, sostenidas y costosas, acompañadas de la promoción del auto cuidado de la salud y del saneamiento básico antivector (Secretaría de Salud, 1995).

Existe el fenómeno creciente de urbanización acelerada no planeada, que trae consigo demanda de servicios públicos básicos insatisfechos de agua potable, drenaje y recolección de basura, incremento de la pobreza, aumento en el tráfico comercial de mercancías, incesante migración de mexicanos y extranjeros, flujo de turismo nacional e internacional. Las autoridades municipales empiezan a mostrar interés en asumir su responsabilidad en la prevención y control de la enfermedad.

La migración concentra población de individuos susceptibles, favorece la introducción y diseminación de la infestación a nuevas áreas y amplifica la dispersión del vector. Esta incorporación al medio urbano trae consigo el incremento en el consumo de productos no reciclables produciendo más basura y criaderos de mosquitos (Secretaría de Salud, 1993).

Las epidemias de dengue clásico alteran la dinámica y el ingreso familiar por el cuidado del enfermo, afecta a la población económicamente activa con ausencia laboral y escolar, con repercusión en la productividad. Si se añaden los casos de dengue hemorrágico y de choque, ocupan los servicios médicos de urgencia y consulta externa, la hospitalización y manejo médico especializado de los casos graves ocasiona grandes costos, sin considerar lo que eroga el esquema operativo urgente de control del vector (OPS, 1995), que se ha visto en las enormes movilizaciones con grandes dispendios que se han hecho en los años recientes en los dispositivos de emergencia sanitaria epidemiológica en las contingencias de los huracanes Paulina y Rick en el último trimestre de 1997, poco menos de un año después en las tormentas tropicales ocurridas en la costa del estado de Chiapas, en los deslaves e inundaciones atendidas durante el segundo semestre de 1999, en 2001 en el Pacífico por el huracán Jullite, casi todos, con carácter preventivo, más otras contingencias por epidemias de dengue clásico con casos hemorrágicos ocurridas en los estados de San Luis Potosí, Nuevo León, Mérida, Cancún, en ciudades fronterizas de Tamaulipas y Veracruz con carácter de control de grandes brotes, este último brote ocurrido en el primer trimestre de 2002. Se suman tres intervenciones fuera del país, una inicial en Honduras como consecuencia del huracán Mitch a finales de 1998 y dos en República del Salvador, la primera en el brote de dengue hemorrágico ocurrido en septiembre – octubre de 2000 y un terremoto con replicas acaecido en enero de 2001.

En Puerto Rico en la epidemia de DEN-2 y DEN-3 ocurrida en 1977, se calculó que los costos médicos y las pérdidas por ausentismo laboral oscilaron entre seis y 16 millones de dólares americanos, el costo de las epidemias ocurridas en ese país desde ese entonces se estima que ha sido de alrededor de USD \$150 y \$200 millones de dólares. La epidemia cubana se estima que costo aproximadamente USD \$103 millones, de los cuales \$41 millones fueron para la atención médica, \$5 millones en salarios pagados a los pacientes, \$14 millones a pérdidas de producción y \$43 millones en el costo inicial de las medidas de control del vector, las medidas de control y los gastos médicos fueron por un período de cuatro meses, de julio a octubre (Pratt & Moore, 1993; OPS, 1995; Plagas, Ambiente y Salud, 2001). A finales de septiembre de 2000 en el Salvador una epidemia de dengue llegaba a su mayor evolución registrando 2,500 casos y 30 defunciones, habiendo consumido un monto del erario de siete millones de dólares sin lograr contenerla, razón por la que el gobierno de ese país solicitó ayuda internacional, recibe apoyo externo de la OPS, Cuba, Nicaragua, Guatemala, Panamá, Estados Unidos de América y México (Control de Plagas, 2000).

D. Medidas preventivas

1. Encuestas

Como ya se mencionó, el mosquito *A. aegypti* se cría en recipientes, sin asegurar que no pudiera ocurrir en agua contenida o retenida en cualquier receptáculo, sin embargo las hembras grávidas prefieren depositar sus huevos por encima del nivel del agua adheridos a las paredes de los recipientes de diversas clases, se pueden clasificar como artificiales o naturales:

Recipientes artificiales.- En este grupo están los recipientes desechables que son eliminables, como latas, botellas, frascos; envases para almacenamiento de agua; pilas, piletas, tanques elevados o al nivel del suelo, toneles, tinajas, cántaros, floreros, canales, bebederos para animales y depósitos de agua de los inodoros, entre otros. Las llantas son fuente importante de mosquitos *A. aegypti* por reunir condiciones micro ambientales predilectas, además de ser comunes en el medio urbano, la gente les valora esperando renovarlas o transferirlas a vehículos más viejos, carretas, carritos, emplearlas como suelas de zapatos o como combustible, además de creer que en cualquier condición tienen valor comercial. Es frecuente observar que el ama de casa no se atreve a tomar decisiones de desechar las llantas, parece ser que culturalmente le corresponde al hombre tomar esta decisión, el esposo, papá o hijo, y por lo regular cuando se efectúa la visita al domicilio él está ausente. Existe un considerable tráfico de llantas renovadas o aun con alguna vida útil tanto al nivel nacional como internacional. Las llantas probablemente son el medio de

dispersión más común de los huevos y larvas de *A. aegypti*. En ciudades como las del estado de Tamaulipas, es frecuente encontrar entre los recipientes positivos más comunes a las llantas, ya que los mosquitos las prefieren por ser de color negro, por tener su interior oscuro y fresco, haciéndolas uno de los lugares de postura de *A. aegypti*. Además su forma limita la evaporación, dificulta el vaciado del agua y son difíciles de destruir de alguna forma diferente a la combustión (Nelson, 1986).

Recipientes naturales.- son los huecos de los árboles próximos a las viviendas, las hojas o axilas de las plantas, las cáscaras de algunos frutos como los cocos, las conchas de moluscos, las depresiones de rocas o del terreno que está revestido por materiales impermeables (Nelson, 1986).

La densidad de población de *A. aegypti* generalmente fluctúa con la presencia de lluvia, principalmente cuando gran número de los criaderos lo constituyen recipientes descuidados que se encuentran a la intemperie, a pesar de contar con suministro regular de agua. Donde se mantiene deficiente este abastecimiento se hace necesario el almacenamiento durante todo el año, y la población de *A. aegypti* se mantiene más estable (Nelson, 1986).

La exploración entomológica por visita domiciliaria tiene como finalidad: determinar los cambios en la distribución del vector, hacer mediciones relativas de la población a través del tiempo y facilitar las decisiones apropiadas y oportunas referentes a las actividades de prevención y control de la transmisión del dengue. Así como la evaluación de las medidas contra los adultos y larvas para apreciar su efectividad y precisar su eficacia, brindar información para decidir las adecuaciones en la metodología, la oportunidad y frecuencia de las actividades y en su caso en la supervisión de actividades realizadas, identificar las causas por las cuales no se obtuvieron los resultados esperados, además son útiles para la selección y planeación de actividades futuras.

Se debe efectuar la valoración sistemática de la susceptibilidad de los vectores a los insecticidas que se estén empleando en el programa, tanto para larvas como para mosquitos adultos con metodología y equipos de la OMS e ir introduciendo por lo pronto en forma de monitor los métodos bioquímicos.

La evaluación del tratamiento espacial dirigido a los mosquitos adultos, se hace verificando la penetración y efectividad de la niebla en sitios expuestos y ocultos dentro y fuera de las viviendas donde suelen reposar, estar activos, alimentándose o copulando los mosquitos en forma natural, empleando jaulas con mosquitos y láminas recubiertas con teflón, silicón o magnesio que sirven para obtener gotas del insecticida en aerosol que se ha

aplicado, también se puede valorar por los cambios detectados en la población silvestre por captura de adultos y más aun por medio de los cambios en la dinámica de ovipostura empleando ovitrampas. Este último punto relativo al empleo de ovitrampas se empleará como complemento en los ensayos de evaluación para cuantificar el impacto de esta actividad sobre la población de mosquitos silvestres, ya que hay autores que cuestionan esta medida, cuando la experiencia en México ha demostrado su amplia eficacia. La técnica de Detinova, es útil para determinar en las poblaciones de hembras capturadas el porcentaje de nuliparidad de las recién emergidas de los criaderos y de las paridas que por lo menos han completado un ciclo gonotrófico.

Los instrumentos para la evaluación entomológica en el programa de control son los parámetros tradicionales por los que se obtiene una aproximación del impacto general de las medidas antivectoriales, es por encuesta de muestreo larval, siendo la unidad básica la vivienda o lote baldío al registrar los recipientes que haya, los que contienen agua, buscando larvas, pupas y/o exuvias, identificando la especie o especies encontradas. Para obtenerlos se emplean los Índices de Casas Positivas, Recipientes Positivos, Breteau y de Pupación como sigue:

Para concentrar los datos obtenidos en la visita domiciliar se emplea el formulario EA-1 "Informe de Exploración Entomológica", el tamaño de la muestra se basa en el número de casas existentes en la localidad, el recurso humano disponible, el grado de precisión deseado y el probable nivel de infestación.

Para iniciar la encuesta es necesario contar con un plano de la localidad o en su defecto se debe elaborar un croquis lo más detallado posible, en donde se numeran las manzanas existentes. El rendimiento de cada encuestador es de por lo menos 30 casas inspeccionadas (30 casas día/hombre/empleado), por lo cual cada unidad entomológica integrada por el responsable y su auxiliar, deben visitar 60 casas como mínimo por día, y en caso de ser posible apoyarse de otro personal. Con base en este rendimiento se debe hacer encuesta de las localidades con base a su tamaño como se observa en el cuadro 12:

Cuadro 12. NÚMERO Y METODOLOGÍA PARA SELECCIONAR CASAS A VISITAR

NÚMERO DE CASAS EN LA LOCALIDAD	D/H	MÍNIMO DE CASAS A INSPECCIONAR	PROPORCIÓN		% APROX. DE COBERTURA
			CASAS	MANZANAS	
Menor o igual a 100	2	60	1 - 1	1 - 2	60
> 100 y < o igual a 500	4	120	1 - 3	1 - 1	24
> 500 y < o igual a 1000	6	180	1 - 5	1 - 1	18
> 1000 y < o igual a 2000	8	240	1 - 4	1 - 2	12
Mayor a 2000	10	300	1 - 4	1 - 3	15

En aquellas localidades mayores de 2,000 casas, es recomendable seguir la estrategia que se basa en la división de área geográfica operativa que se utiliza en el programa, ya sea por colonia, barrio, sector, AGEB (área geográfica de estudio básica) u otra dando prioridad a las que se consideren de mayor riesgo como centros turísticos, localidades endémicas o con antecedentes de brotes de dengue hemorrágico, cabeceras estatales y municipales, núcleos de población importantes y áreas rurales. Se revisará el 33% de las manzanas existentes de las áreas seleccionadas, y de éstas, el 25% de las casas que la conforman, da un total del 8.25% aproximadamente de casas a encuestar por este método. La forma de seleccionar las manzanas se hace en el plano siguiendo una espiral en sentido centripeto a las manecillas del reloj, marcando una de cada tres, y para las casas de cada manzana se sigue el mismo método pero una de cada cuatro. Con base en la ubicación de los casos registrados durante el año en curso y del inmediato anterior cuando menos y con los resultados obtenidos en la encuesta y de acuerdo al grado de riesgo entomológico que haya resultado, se marcarán en el mapa las áreas operativas maestreadas usando un código de colores que las identifique en función del grado de riesgo que se haya determinado con el Índice de Casas (ver cuadro 13), con esta información es posible diseñar la estrategia operativa a seguir o en su caso dirigir el reforzamiento necesario.

CUADRO 13. NIVELES DE CONTROL OPERATIVO POR INDICADORES ENTOMOLÓGICOS

NIVEL DE CONTROL OPERATIVO	ÍNDICE DE CASAS POSITIVAS	ÍNDICE DE RECIPIENTES POSITIVOS	ÍNDICE DE BRETEAU	CÓDIGO DE COLORES
ÓPTIMO	< 1	> 0.5	< 4	VERDE
BUENO	1 - 4	0.5 - 1.9		AZUL
ALARMA	5 - 9	2 - 4	5 - 9	AMARRILLO
EMERGENCIA	10 o más	5 o más	10 o más	ROJO

2. Educación y fomento a la salud

La importancia que la población le da al dengue es irregular, en las áreas endémicas lo ve como una enfermedad común, hay todavía quienes no lo asocian con picaduras de mosquitos e ignoran que los estadios acuáticos se transformen en mosquitos adultos, estos aspectos son claves para sensibilizar y contar con el apoyo de la comunidad (Gómez Dantés y Rodríguez, 1994).

El dengue es básicamente un problema de sanidad doméstica, que se podría resolver hipotéticamente con bajo costo, siempre y cuando los integrantes de cada familia eliminen (OPS, 1995) o mantengan libres de larvas los sitios de crianza de los mosquitos, conservando los recipientes útiles con tapas, desechando o vaciando los que contengan agua no útil, virando hacia abajo los expuestos a la lluvia, poniéndolos bajo techo, con el empleo de larvicidas y otros.

La Campaña Nacional de Comunicación Social ha incrementado el uso de los medios masivos de comunicación, diseñando y elaborando mensajes a la población en los que se enfatiza la importancia de eliminar los criaderos de los mosquitos que haya dentro de su domicilio y sus alrededores, combatir los mosquitos adultos que se encuentren en el interior de la vivienda. Se ha logrado la participación comunitaria en las campañas masivas de descacharrización, en contingencias, en sitios de desastre con la participación de los integrantes de las familias y la intervención de grupos sociales organizados, de autoridades, fomentando el auto cuidado de la salud. Desafortunadamente, pasada la contingencia o el gran evento se regresa a la apatía y desinterés.

Los mensajes personales e impersonales de educación para la salud, deben ser simples, claros y relacionados con la situación local en donde se difundan, responsabilizando a los habitantes para la solución del problema de la comunidad y señalando los beneficios al evitar este padecimiento y sus posibles consecuencias (CDC, 1995).

La Secretaría de educación Pública y otras instituciones afines, deben incorporarse a la promoción de las medidas de prevención y control de los criaderos del vector y participar en la red de vigilancia epidemiológica, vigilar la salud de los escolares, en quienes deben inculcar la promoción de la salud, la higiene doméstica y la participación activa en las campañas de limpieza (Secretaría de Salud, 1995).

3. Control del paciente, de los contactos y del medio inmediato

Se debe notificar obligatoriamente a la autoridad local de salud la aparición de cualquier brote, no de los casos individuales, tomando precauciones pertinentes en relación con el manejo de sangre. Evitar el acceso de los mosquitos a los pacientes por lo menos durante cinco días después de haber comenzado la infección o hasta que ceda la fiebre, colocando pabellones o

mosquiteros para aislar al enfermo, eliminar los criaderos, ya sea destruyéndolos, colectándolos o aplicando larvicidas, además de la aplicación de insecticidas residual o por lo menos de uso doméstico y en el ámbito de la localidad. No requiere desinfección o cuarentena. En relación con la inmunización de contactos, sólo es necesaria si el dengue surge cerca de posibles focos selváticos de fiebre amarilla, sería necesario inmunizar contra este padecimiento, ya que *A. aegypti* tiene capacidad comprobada para transmitir ambas enfermedades. Se debe investigar a los contactos y a la fuente de infección, identificando el o los sitios de residencia del paciente durante la quincena anterior al comienzo de la sintomatología, y búsqueda de casos no notificados o no diagnosticados. No existe ningún tratamiento específico, sólo medidas de sostén (Benenson, 1992; 1997).

4. Notificación

Desafortunadamente, los sistemas de información de salud están centralizados y no bien coordinados, favoreciendo dualidades. La disponibilidad de información pocas veces es oportuna y llega a ser de dudosa calidad. Su empleo en la toma de decisiones es escaso (Seguro Social de Costa Rica, 1998), el dengue no es la excepción ya que se suma la confusión clínica de su diagnóstico (De la Fuente et al, 2001).

El primer paso para el control de una enfermedad transmisible es su identificación rápida, seguido de la notificación a las autoridades locales de salud sobre el surgimiento de la enfermedad en la Jurisdicción, su finalidad es suministrar información necesaria y oportuna para que las autoridades de salud tomen las medidas apropiadas de control. Las enfermedades por notificar, la forma de hacerlo varía por las diferencias en las circunstancias, por la propia enfermedad y por la frecuencia con que aparecen. El sistema de notificación funciona en cuatro fases; la primera es la recopilación de los datos básicos en la localidad donde surge la enfermedad; la segunda es reunir los datos correspondientes a la jurisdicción y al estado; tercero reunir los datos del nivel nacional, y en cuarto lo que respecta a determinadas enfermedades, la autoridad nacional de salud informa a la Organización Mundial de la Salud (Benenson, 1992).

La primera etapa constituye la parte fundamental de cualquier plan de notificación.

Notificación de casos: cada autoridad local de salud por disposición de autoridad superior, determina qué enfermedades deben notificarse en forma sistemática y regular (rutinaria), a quién corresponde la responsabilidad de la notificación, las características del informe y la forma de envío al superior inmediato (Benenson, 1992; 1997).

Es obligación de los médicos avisar de todos los casos de enfermedades de notificación obligatoria que atiendan; se exige la notificación a los hospitales, jefes de familia o quién tenga conocimiento de un caso de enfermedad de notificación obligatoria. En los hospitales un funcionario epidemiólogo es responsable de enviar los informes exigidos del o de los casos (Benenson, 1992).

La notificación de casos individuales de una enfermedad transmisible incluye datos mínimos para la identificación de cada paciente como es domicilio, diagnóstico, edad, sexo, fecha de comienzo, las bases para el diagnóstico, respetando el derecho del paciente al anonimato, si se requiere también de los casos sospechosos se notifican (Benenson, 1997).

La notificación colectiva indica el número total de casos, clasificados según el diagnóstico, surgidos en un lapso determinado y sin datos individuales de identificación; ejemplo: "20 casos de dengue en la semana que terminó el 6 de octubre".

Debe haber notificación epidemiológica a la autoridad local de salud por el medio más rápido de información, siempre que ocurra un número anormal de casos aislados o en grupo de una enfermedad de importancia pública (Benenson, 1992).

Para efectos de notificación las enfermedades transmisibles se han clasificado en cinco categorías:

Clase 1: Enfermedades que el Reglamento Sanitario Internacional exige la notificación de casos o son objeto de vigilancia por la OMS. Las enfermedades sujetas al Reglamento Sanitario Internacional (1969), 3a. Edición Anotada 1983, actualizada y reimpresa 1992 OMS, Ginebra. Las enfermedades internacionales objeto de cuarentena son peste, cólera, fiebre amarilla y viruela, y 1A enfermedades objeto de vigilancia por la OMS, determinadas por la 22° Asamblea Mundial de Salud: tifus y fiebre recurrente transmitidos por piojos, poliomielitis paralítica, paludismo e influenza. Es obligatoria la notificación de casos individuales a la autoridad de salud por el medio más rápido de comunicación, en epidemia la Jurisdicción solicitará

informes colectivos de casos subsiguientes diaria o semanalmente. La autoridad local de salud transmite el informe inicial a la Jurisdicción por los medios más expeditos si es el primer caso identificado localmente o el primer caso producido fuera de los límites de donde ya ha sido notificado (Benenson, 1992; 1997).

Clase 2: Enfermedades con notificación de casos sin importar en donde tenga lugar, tienen dos subclases según la urgencia relativa de investigar contactos y la fuente de infección o para iniciar las medidas de control: 2A. Enfermedades con notificación de casos individuales vía correo electrónico, fax, teléfono, telégrafo u otro medio rápido de comunicación, se envía a la Jurisdicción semanalmente por correo, se utiliza fax, teléfono o telégrafo si se trata del primer caso identificado en una zona o fuera de los límites de una zona ya afectada, ejemplos fiebre tifoidea, difteria; 2B. Enfermedades con notificación de casos individuales hecha por los medios más asequibles, se envía por correo a la Jurisdicción un informe colectivo semanal; como ejemplos: brucelosis y lepra.

Clase 3: Enfermedades en que la notificación en zonas consideradas endémicas se hace en forma selectiva. En muchos países estas enfermedades no tienen que notificarse, salvo por su frecuencia o gravedad extraordinaria, tiene tres subclases: 3A y 3B se usan en situaciones endémicas corroboradas, como medio de aplicación rápida de medidas de control y para juzgar la eficacia de los programas de control; para la 3A la notificación de casos se hace por un medio rápido de comunicación en donde estas enfermedades tienen la misma importancia que las de la clase 2A, ejemplos tifus de las malezas y fiebre hemorrágica por arenavirus. En muchos países no se exige su notificación, para 3B la notificación se hace por los medios más prácticos, se transmite el informe colectivo semanal o mensualmente por correo a la jurisdicción, en otros países no es requerida, ejemplos, bartonelosis y coccidioidomicosis y 3C es para estimular las medidas de control y obtener datos epidemiológicos esenciales, la notificación colectiva se hace semanalmente a la autoridad local de salud, se transmite a la jurisdicción semanal, mensual, trimestral o a veces anual, ejemplos: equistosomiasis y fasciolopsiasis.

Clase 4: Notificación obligada de epidemia, no exige la notificación de casos individuales. La notificación inmediata de brotes de importancia especial para la salud pública se hace por correo electrónico, teléfono, fax u otro medio rápido para transmitir los datos a la jurisdicción inmediata superior. El informe debe especificar el número de casos, lapso de tiempo en que ocurrieron, número aproximado de personas afectadas y el modo aparente de diseminación. En esta clase se encuentra el Dengue Clásico y síndromes sin identificar (Benenson, 1992; 1997).

Clase 5: Enfermedades cuya notificación oficial regularmente no está justificada, son de dos tipos: las típicamente esporádicas y poco comunes, a menudo no transmisibles, o aquellas que no permiten medidas prácticas de control, como resfrío común.

5. Aislamiento

Precauciones pertinentes con el manejo de sangre, evitando en forma efectiva el acceso de los mosquitos a los pacientes, por lo menos hasta que ceda la fiebre, colocando mosquiteros o pabellones de preferencia impregnados con algún piretroide; aplicar insecticidas contra las formas adultas o inmaduras considerando cualquier medida que resulte útil (Benenson, 1992), principalmente en nivel hospitalario.

6. Desinfección

Desinfección concurrente ninguna (Benenson, 1992).

7. Cuarentena

Ninguna. Las medidas internacionales señalan que se debe dar cumplimiento a los acuerdos internacionales enfocados a evitar la propagación de la enfermedad por personas, monos y mosquitos, y su traslado por barcos, aviones o medios de transporte terrestre desde las zonas donde existe infección (Benenson, 1992).

8. Inmunización

En la actualidad no se cuenta con vacuna contra el dengue, aunque en Tailandia se está elaborando una vacuna tetravalente con virus atenuado, aún no se han realizado las pruebas prácticas de eficacia. Paralelamente se realizan esfuerzos para obtener una vacuna antidengue de diseño genético, y se están analizando métodos de replica infecciosa quimérica usando como columnas cepas atenuadas de DEN-2 o de fiebre amarilla 17D, y una posible vacuna con ADN desnudo. Pese a estos esfuerzos se estima que dentro de diez a quince años se podría contar con alguna vacuna segura y eficaz para inmunizar niños, ya que se encuentra en las primeras fases de ensayo (OPS, 1997).

Inmunización de contactos ninguna. Si el dengue surge cerca de posibles focos selváticos de fiebre amarilla, se debe de inmunizar a la población residente contra fiebre amarilla (Benenson, 1992). En 1997 en la Séptima Sesión Plenaria el Consejo Directivo de la OPS recomendó a los estados miembros incluir la vacuna en sus programas de inmunizaciones en las áreas con riesgo de transmisión, debido a los brotes que han ocurrido en los años recientes, ya citada la situación anteriormente (Control de Plagas, 2000).

E. Medidas en caso de epidemia

Se cuenta con experiencia en emergencias y planes de contingencia, por lo tanto para el caso de epidemia de dengue hemorrágico existe la capacidad para montar un dispositivo de acuerdo a los diferentes niveles de atención donde se cuenta con Unidad de Atención Primaria, Hospital Jurisdiccional con menos de 100 camas u Hospital de Especialidades con cientos de camas con gran cobertura. Prácticamente un esquema muy similar al propuesto y puesto en marcha con algunas deficiencias iniciales en la República del Salvador en octubre – noviembre de 2000 ante una gran epidemia que estaba causando defunciones en menores de 9 años, instrumentada con apoyo externo principalmente de la OPS, Cuba y México.

En las áreas en donde la Unidad de Atención Primaria es la rectora, se debe formar un Comité permanente multisectorial en el que estén comprometidos los responsables del Sector Salud, las Autoridades Municipales, las Agrupaciones Sociales y Cívicas, las ONGs entre otras y la Comunidad en General. Quienes participarán directa o indirectamente en mayor o menor proporción en aspectos de Educación para la Salud, actividades para disminuir el vector eliminando permanentemente los criaderos, en garantizar la ausencia del vector alrededor de las áreas de atención a los pacientes, verificando los niveles de infestación del vector por exploración entomológica evaluando los impactos y corrigiendo inmediatamente las deficiencias operativas, en la selección del área de atención a los pacientes, en organizar esta atención y capacitar al personal responsable de la atención.

Los pacientes deben ser atendidos en el área en que sean diagnosticados, valorando el nivel de atención que requieran, esto lo hará una enfermera o un médico atendiendo a toda la consulta febril que llegue en demanda de atención, canalizando a los pacientes sospechosos de dengue a la clínica de dengue, donde un médico ingresará al servicio de observación los pacientes con manifestaciones hemorrágicas o con signos de alarma, donde otro médico es responsable de la atención, evaluación y seguimiento de los casos. El Servicio de Urgencias debe contar con médicos, enfermeras, auxiliares, soluciones endovenosas, venoclisis, camas, laboratorio de biometrías hemáticas y plaquetas. Los pacientes deben ser valorados continuamente para detectar oportunamente los signos de alarma (OPS/HPC, 1995).

En un Hospital Jurisdiccional de menos de 100 camas el responsable es el Jefe de la Jurisdicción Sanitaria, quien integrará un Comité de Emergencia formado por el Director del Hospital y un Grupo de Especialistas, Autoridades locales y voluntarios, los cuales se documentarán sobre el dengue hemorrágico y choque por dengue, difundirán la información a todos los niveles, se adiestrará al personal que brinda atención a la salud, se evaluará el suministro de soluciones intravenosas, medicamentos, productos sanguíneos, equipo de cuidados especiales, supervisión de la atención clínica, coordinar investigación clínica durante el brote. Se debe de estimar el número de ingresos diarios y considerar que la estancia de cada paciente sea de aproximadamente cinco días ocupando las áreas de medicina, pediatría, observación y las de cuidado especial, además de existir la posibilidad de hacer uso de todos los otros servicios.

El material necesario consta de estignomanómetros, estetoscopios, termómetros, lancetas, tubos capilares, jeringas, centrífugas, material para tipificación sanguínea y compatibilidad, equipo de radiografía portátil. Los materiales terapéuticos son acetaminofén, solución de rehidratación oral, solución fisiológica, Lactato de Ringer, tanques de oxígeno, Glucosa de agua al 5%,

expansores de volumen, sangre entera, equipos de venoclisis y solución de mantenimiento. En caso de ser necesario se pedirá apoyo a los médicos del sector privado, y un familiar por paciente ayudará en la terapia de rehidratación oral y venoclisis, no habrá traslado de pacientes a otros niveles dentro del mismo hospital, los pacientes con dengue hemorrágico se aislarán en cuartos para pacientes de cuidado especial y las medidas son cristaloides y coloides cuidando de no llegar al edema pulmonar sobrecarga de líquidos. Los criterios de egreso son ausencia de fiebre por 24 horas, mejoría clínica, hematócrito estable, tres días posteriores al choque y recuento plaquetario superior a 50 mil por mm^3 (OPS/HPC, 1995).

En un Hospital de Especialidades de gran cobertura, debe de haber un médico residente capacitado que participará como clasificador, los pacientes con dengue clásico recibirán tratamiento ambulatorio y se les instruirá para en caso de aparecer signos de alarma acudan inmediatamente al Centro de Salud. A nivel del Hospital habrá cuatro salas: 1) para pacientes en espera de resultados del laboratorio, con asistencia de rehidratación oral, 2) pacientes con hematócrito elevado y plaquetas disminuidas, área de observación libre del vector, pacientes con hidratación oral, control diario de hematócrito y plaquetas, si es favorable egreso al día siguiente o al quinto día de la enfermedad, 3) pacientes con signos de alarma, ingreso hospitalario con soluciones intravenosas, 4) pacientes con choque persistente, falla orgánica múltiple o reaparición de signos de alarma. Los criterios de egreso ya mencionados son por ausencia de fiebre durante 24 horas sin antipiréticos, mejoría visible, hematócrito estable, tres días de recuperación del choque, plaquetas más de 50 mil/mm^3 , ausencia de sufrimiento respiratorio secundario a derrame pleural o ascitis. Laboratorio disponible con equipo para valorar hemograma, plaquetas, electrolitos, gases venosos, tiempos de coagulación, pruebas de función hepática y proteínas, Rx. Además debe de haber analgésicos, sedantes tipo aloperidol, furosemida, vitamina K hidrosoluble, soluciones, sales de rehidratación oral, digoxina, cloruro de potasio y promover la donación de sangre para que haya disponibilidad. Debe haber capacitación y adiestramiento en servicio de todo el personal que esté participando en el manejo de los pacientes (OPS/HPC, 1995).

Medidas en caso de epidemia: A gran escala y en forma inmediata hacer: 1) Búsqueda y eliminación contundente e inmediata de mosquitos *Aedes* adultos de las habitaciones humanas y tratamiento o eliminación de los criaderos, 2) Empleo de repelentes o cualquier otra medida contra mosquitos por personas que estén expuestas a la picadura de los vectores, 3) La nebulización de insecticidas ha demostrado jugar un papel estelar para interrumpir epidemias (Benenson, 1992).

1. Búsqueda del vector

A. aegypti tiene una marcada preferencia por determinado tipo de criaderos, además de la abundancia de cierta clase específica de recipientes que se encuentren en la comunidad, las llantas constituyen un lugar de cría importante por su afinidad a ellas y por ser con frecuencia abundantes. Los envases de refrescos y cervezas suelen ser muy comunes, pero raras veces se encuentran infestados o en proporción prácticamente insignificante, para su control suele emplearse un recurso importante no necesario en esta actividad. Se debe considerar la cantidad de criaderos que pueden ser numerosos pero su producción de adultos baja (pequeños cacharros), en comparación con unos cuantos depósitos de agua de gran volumen de donde emerge en forma considerable un gran número de adultos. Es posible estimar la producción de adultos por tipo de contenedor, se obtiene contando el número total de pupas presentes por recipiente y dividirlo entre dos, que son los días que aproximadamente tarda en su desarrollo este estadio para emerger en forma adulta (Nelson, 1986).

2. Control del vector

Desde el siglo XIX existen referencias de medidas de control de las formas acuáticas de los mosquitos empleando aceites, peces larvifagos y sus enemigos naturales (Christophers, 1960). La medida básica del programa desde tiempos memorables en que se pretendía la erradicación del vector con fines de eliminar la transmisión de la fiebre amarilla, se basaba en la visita domiciliaria desde ese entonces.

Se sigue practicando cotidianamente como una medida básica en la prevención y control. Consiste en saludar cordialmente a los moradores de la vivienda, explicarle el propósito de la visita y la tarea que se va a realizar. Invitar a un adulto o en su defecto adolescente a que acompañe en el recorrido de inspección del domicilio. Se inicia el recorrido del predio de la casa al cruzar la puerta virando en dirección a mano derecha (en sentido contrario a las manecillas del reloj) siguiendo el perímetro hasta recorrer todo el patio, jardín o solar, ubicando los tambos, tanques, pilas, botes, cubetas, tinacos u otros depósitos en los que la familia almacena agua o en llantas, se les aplica una bolsita (20 g) con Temefós en granos de arena al 1% por cada 200 litros de agua

que pueda almacenar el contenedor, se busca cuidadosamente todo tipo de recipiente de vidrio, aluminio, hoja de lata, plástico, cartón encerado (tetrapac), fierro o lámina que tenga o pudiera retener agua sin ninguna utilidad, se procede con la anuencia y ayuda de quien acompaña a empotrarlos, virarlos, cubrirlos, rellenarlos, perforarlos, ponerlos bajo techo, depositarlos en bolsas de plástico o en la basura.

También se revisan macetas, bebederos de animales, canales de techos y bardas con vidrios. Se inspecciona el interior de la vivienda en forma similar buscando en particular en baños y cocina posibles recipientes que pudieron ser criaderos y los floreros o plantas acuáticas que regularmente aparecen junto a Santos o imágenes enmarcadas. Se recomienda que se cambie el agua cada tercer día, el lavado y cepillado de las paredes de los recipientes y mantenerlos bien cubiertos, estas medidas son efectivas para evitar que se conviertan en criaderos de mosquitos. Se llena en el formato específico el trabajo realizado. Se reitera el mensaje de la importancia que tiene mantener la casa libre de criaderos de mosquitos, invitarle a que siga ayudando y se dan las demás recomendaciones que se considere pertinentes. Se despide cordialmente y se continua con la siguiente casa.

La aplicación espacial de insecticidas tiene el propósito de eliminar en relativamente poco tiempo la población de mosquitos adultos, entre los que se encuentran hembras infectadas que están transmitiendo al agente etiológico, las que están en período extrínseco de incubación o las que potencialmente pudieran infectarse y transmitirlo. Razón por la cual en el terreno de la Salud Pública en México y en muchos otros países del mundo, se emplea para prevenir y controlar la transmisión del dengue. La aplicación espacial en ULV (Volumen Ultra Reducido) debe cumplir con las propiedades contenidas en su definición según OPS/OMS y es el empleo de un insecticida en grado técnico o en solución concentrada, aplicado espacialmente a dosis menor de 500 ml/ha de ingrediente activo, asperjado en gotas de aerosol con diámetro mediano de masa ubicado en el rango de 15 a 25 micras.

La experiencia adquirida en México en el empleo de esta medida, ha dado buenos resultados en comunidades rurales, aledañas, suburbanas y marginales principalmente. En la búsqueda de nuevas opciones de insecticidas diferentes al organofosforado Malathión empleado en forma regular durante varios años en los programas de prevención y control, con la misma o mayor efectividad y rapidez de degradación, además otras ventajas como la aplicación en dosis menores, sin causar corrosión a los equipos y vehículos, con mayor aceptación tanto por el personal que los aplica como por los moradores protegidos, son las razones por las que se decidió cambiar a los piretroides preferentemente en base acuosa (ciflutrina 5% y permetrina 10.87%; esbioletrina 0.51% y butóxido de piperonilo 11.07% o).

Bajo circunstancias específicas determinadas previamente o en operativos emergentes para prevenir o controlar brotes de dengue y paludismo ocurridos en años recientes, se han montado numerosos ensayos de evaluación en campo de los insecticidas piretroides Solfac EW 050 y Aqua Reslin Super, empleado a dosis de ingrediente activo de 2 g/ha de Ciflutrina y 10.9 g/ha de Permetrina respectivamente, aplicado con generadores de niebla espacial de diversas marcas y modelos, con mosquitos hembras regularmente, principalmente las especies de mayor importancia para la Salud Pública en el país, destacan *A. aegypti*, *Anopheles pseudopunctipennis*, *A. albimanus*, *A. vestitipennis*, *Culex quinquefasciatus* y *C. nigripalpus* entre otros, criados en laboratorio u obtenidos como adultos por captura nocturna con cebo humano, en albergue de animales o diurna en refugios naturales.



Figura 8. Aplicación espacial de insecticida piretroide (J. Thirión, 2001)

Los métodos de evaluación empleados están basados en la técnica OPS/OMS, que en forma convencional han sido adaptados por el Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica para montar pruebas de penetración y efectividad de la niebla de los programas de Prevención y Control del Dengue y del Paludismo (Ver figuras 8 y 9). Para el programa dengue consiste en previamente ubicar jaulas con mosquitos en interiores y exteriores de viviendas. Los criterios para ubicar las jaulas correspondieron a los sitios en los que suelen reposar los mosquitos, los próximos a los criaderos o en donde se les ve en actividad alimentándose o copulando.

El método tradicional es el del programa de paludismo, consiste en ubicar previamente jaulas con mosquitos en un transecto perpendicular a una línea por la que se desplaza un vehículo con una máquina pesada generadora de ULV operando, el viento debe soplar a favor de la ubicación del transecto. La penetración de la niebla se mide en metros, contados a partir de la boquilla de la máquina ubicada en el punto más próximo frente a las jaulas, el vehículo avanza a 10 Km/hr de velocidad tal como se efectúa en forma rutinaria, sólo que el recorrido se limita a sólo unos 100 metros. Posterior a la aplicación de la niebla, los mosquitos en las jaulas se mantienen por espacio de 60 y 30 minutos exposición respectivamente, según los dos ensayos señalados, transcurrido este tiempo se hace lectura de los mosquitos caídos, se trasladan todos activos y caídos a vasos de recuperación donde reciben condiciones de temperatura, humedad y manutención, 24 horas después se hace la lectura final de la prueba obteniendo el porcentaje de mortalidad. La pruebas se validan por lotes testigo mantenidos bajo las mismas condiciones sólo que en área fuera de la aplicación espacial de niebla.

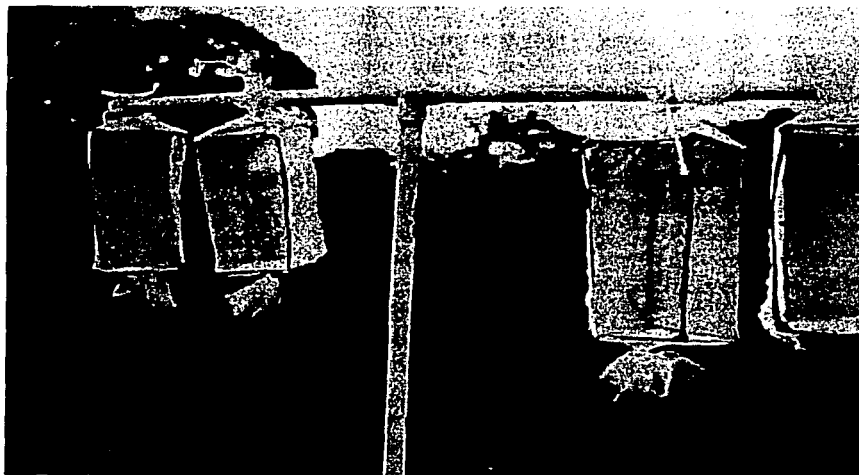


Figura 9. Jaulas con hembras de mosquitos *A. aegypti*, *Anopheles albimanus* y *Anopheles pseudopunctipennis* expuestos en pruebas de penetración y efectividad de la niebla con piretroides (J. Thirión, 2001)

Las áreas donde se han montado los ensayos son localidades o ciudades donde ocurre la transmisión, van desde zonas urbanas con alumbrado en calles asfaltadas con guarniciones arboladas, viviendas de concreto y ladrillo revestido, ventanas con o sin vidrios. Los tamaños de los predios van desde pequeños hasta grandes, es decir viviendas de un solo cuarto hasta casonas arboladas. En el área rural las viviendas comúnmente son precarias, de materiales discontinuos, las ventanas en caso de estar presentes dejan paso libre a los mosquitos. Los moradores protegidos son de diferentes estrato socioeconómico, la mayoría con residencia permanente, quienes ahora muestran disponibilidad para dar facilidades para efectuar las pruebas, manteniendo o abriendo puerta y ventanas, y dejando ubicar las jaulas tanto en exteriores como en interiores de sus casas en los sitios que se consideran estratégicos para la evaluación.

Las condiciones ambientales se cuantifican con termómetro, higrómetro, por apreciación del viento deduciendo dirección e intensidad. Los operadores del equipo desconocen la ubicación de las calles donde se colocan las jaulas, la técnica de aplicación debe cumplir con las recomendaciones, del equipo nebulizador se mide el flujo de descarga para que dé la dosis exacta recomendada como requisito indispensable y comprobar que el diámetro mediano de masa de las gotas de aerosol se encuentre dentro del rango recomendado.

Los resultados obtenidos de una serie de ensayos montados en diversos escenarios, en suma muestran gran eficiencia para abatir la densidad de población de mosquitos adultos. En forma epidemiológica esto ha sido confirmado indirectamente por el control de brotes importantes en diversas latitudes del país, además se cuenta con evaluaciones preliminares de reducción de población silvestre de mosquitos *A. aegypti* empleando ovitrampas. Como información adicional, se ha observado en los ensayos de evaluación durante el tiempo de espera, en el interior de las viviendas la presencia de moscas moribundas y muertas como consecuencia del rociado espacial.

III. Programa de Prevención y Control del Dengue Clásico y Hemorrágico

A partir de 1989 el Programa de Prevención y Control del Dengue se formalizó técnica y operativamente, ampliando progresivamente cada año las áreas de trabajo, procurándose cada vez mayor participación de las autoridades estatales, municipales y locales, así como de grupos organizados y de la población en general. En 1998 se consolidó una estrategia definida para hacer frente a los brotes con una inyección considerable de recursos, con capacidad de movilizar personal, vehículos, equipo y suministros específicos federales de inmediato a cualquier punto del país y en ocasiones hasta brindar apoyo a otras naciones centroamericanas.

A. Bases legales y técnicas

El marco técnico - administrativo para la prevención y el control del dengue está fundamentado básicamente en el PROYECTO de Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-032-SSA2-2000, para la vigilancia epidemiológica, prevención y control de enfermedades Transmitidas por vector. Publicada en el Diario Oficial de la Federación el día lunes 8 de enero de 2001. El Programa Nacional de Salud 2001 - 2006. Otras bases jurídicas y técnicas las constituyen la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos, las estatales, sus leyes y reglamentos. La Ley General de Salud, el Plan Nacional de Desarrollo, decretos, acuerdos y convenios.

La Dirección de Enfermedades transmitidas por Vector del Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica, de la Subsecretaría de Prevención y Protección de la Salud, de la Secretaría de Salud, es la rectora normativa en lo concerniente al programa nacional de vigilancia, prevención y control del dengue. Se coordina con las áreas competentes intra e interinstitucionales y sectoriales, prestadoras de servicios, docencia e investigación. Esta instancia es ahora la que tiene bajo su competencia lo que en su momento fueron en el ámbito nacional los prestigiados programas nacionales de erradicación de la fiebre amarilla y del paludismo entre otros, en los que figuraron médicos sanitarios que han pasado a la historia, sin restar méritos a otros niveles profesionales y técnicos. Gran parte de este acervo que crearon ha sido heredado y ha contribuido a la formación de nuevos recursos. En mayor o menor proporción se ha mantenido esa experiencia que ha dado forma al fundamento de las normas actuales.

B. Políticas, estrategias y recursos

La Secretaría de Salud desarrolló un Programa Nacional de Vigilancia, Prevención y Control del Dengue Clásico y Hemorrágico, fortalecido y puesto en marcha a partir de marzo de 1995, involucrando a las autoridades federales, estatales, municipales y locales con participación activa de la sociedad en su conjunto, ya que el control del dengue sólo se logrará con la acción mancomunada de autoridades inter e intrasectoriales y de la comunidad. La primera fase definió la creación de instancias operativas de nivel estatal para la detección temprana de casos y la estrategia de control de manera oportuna; la segunda es el plan de contingencia para atender las epidemias de dengue y la emergencia de algún brote de dengue hemorrágico (Secretaría de Salud, 1995). Se intensificó el sistema de vigilancia, fortaleciendo las unidades de atención médica para el tratamiento adecuado de los enfermos y las acciones de control del vector para abatir la transmisión.

La estrategia básica consiste en mantener abatida la infestación de larvas mediante la reducción y eliminación del vector en los sitios de crianza, para prevenir la transmisión del dengue, la segunda medida es reducir la población de mosquitos adultos en relativamente poco tiempo, aplicando selectivamente rociado espacial "imagocida".

Se deben analizar los aspectos inmunitarios de la población y la climatología que determina un mayor riesgo en ciertas regiones del país para desplegar los esfuerzos de control con mayor intensidad y una vigilancia más intensa para atender con oportunidad la transmisión (Gómez Dantés y Rodríguez, 1994).

La diferencia en el grado de transmisión de un lugar a otro está determinada por factores del hospedero, del vector y del ambiente, definido por el grado de contacto entre los mosquitos, los enfermos y los susceptibles en un ambiente específico. La introducción del dengue, su establecimiento y diseminación se da porque existen condiciones que lo permiten. Hay regiones donde es endémico y otras que se han mantenido libres de la transmisión, esto implica que las medidas de prevención y control del padecimiento deben tener un esquema de intensidad selectiva, con base en la conjugación de parámetros como altitud, temperatura media anual, precipitación pluvial, humedad relativa, otros como la infraestructura de servicios públicos, el suministro de agua potable considerando su regularidad, la recolección de basuras, la densidad de población, la migración, el comercio, los materiales de construcción de las viviendas, las condiciones socioeconómicas y culturales que prevalecen, en conjunto son factores útiles para definir las zonas con diferentes riesgos para aprovechar mejor los recursos disponibles (Gómez Dantés y Rodríguez, 1994).

Los componentes físicos del ambiente deben aportar las características más gruesas de la estratificación, se puede particularizar una región determinada basándose en los factores y elementos que constituyen el clima, de algunos se conoce la influencia directa que ejercen sobre la biología y bionomía del vector. El rango de distribución de *A. aegypti* con antecedentes de transmisión en el país se ubica desde el nivel del mar hasta los 1,760 metros de altitud. En relación con la temperatura anual media, existe un gradiente de temperatura mundial que se relaciona inversamente con la altitud disminuyendo aproximadamente 0.65°C por cada 100 metros que se incrementa. La temperatura ejerce influencia directa sobre el ciclo de vida del vector y del período de incubación extrínseco del virus, considerado uno de los factores más importantes que influyen en la capacidad vectorial de *A. aegypti*, porque a mayor temperatura la duración de incubación se reduce aumentando la posibilidad de transmisión (Gómez Dantés y Rodríguez, 1994).

La precipitación media anual influye en la densidad del vector, a mayor precipitación mayor número y duración de receptáculos con agua. La precipitación ausente o escasa genera hábitos de almacenamiento de agua que favorecen la proliferación de criaderos. En áreas con mayor precipitación las densidades del vector son más estables, con un patrón de transmisión endémica, mientras que en áreas con menor precipitación las densidades fluctúan más y la transmisión de brotes esporádicos se da en ciertas épocas del año (Gómez Dantés y Rodríguez, 1994).

La transmisión es mayor en las zonas bajas y tropicales que en las de mayor altitud y menor temperatura, lo que demuestra que pueden ser factores predictivos de infección en diferentes comunidades (Gómez Dantés y Rodríguez, 1994). La estrategia operativa establece los criterios de prioridad considerando también aspectos socioeconómicos y culturales, o sea que después de las localidades y áreas con casos y brotes o con antecedentes de transmisión de dengue clásico o hemorrágico, quedan en segundo plano los centros turísticos, urbanos y rurales de importancia socioeconómica, después los centros de población con riesgo importante por sus características geográficas y demográficas, y por último otras áreas con menor riesgo.

A. aegypti por ser un mosquito de hábitos domésticos y el dengue por ser un padecimiento que generalmente causa postración, son factores que se combinan y hacen que se presenten brotes que rápidamente aumentan en número de casos y en su diseminación. La abundancia del vector está relacionada directamente con la cantidad y tipo de receptáculos con agua que reúnen condiciones para su proliferación (Gómez Dantés y Rodríguez, 1994).

La vegetación abundante proporciona abrigo a los mosquitos brindándoles condiciones adecuadas de temperatura, humedad, protección de los rayos solares y del viento, y sirven para que se preserven los criaderos que están dispersos por los patios.

Las características de la población humana también tienen un papel muy importante en la transmisión, como es el número de habitantes, si viven en forma agrupada o dispersa, sus hábitos y costumbres, las visitas que hacen o reciben de la vecindad y de otras comunidades y la susceptibilidad que tienen a infectarse, entre otras causas. Actualmente la migración en busca de mejores condiciones de vida ha hecho que se incrementen los grandes asentamientos humanos irregulares en donde existe carencia de servicios, fundamentalmente la dotación de agua entubada y recolección de basura, propician focos potenciales o la introducción del padecimiento, principalmente en los poblados grandes con acceso por numerosos medios de transporte.

En las dos últimas décadas se ha incrementado acentuadamente el consumo de productos con envases de vidrio, plástico y metal no retornables ni reciclables o de difícil degradación que se distribuyen prácticamente a lo largo y ancho de todo el territorio nacional, hasta en sitios de difícil acceso, lo que ha aumentado la producción de basuras y de recipientes que retienen agua. El comercio de llantas en algunas regiones del país es un verdadero problema que hace aun más complejo el control del vector.

El sistema de vigilancia debe ser simple, representativo, aceptable y flexible. El problema es la oportunidad con la que se genera, captura, analiza e informa. La sensibilidad y especificidad del sistema recurre a otros instrumentos de apoyo para confirmar el diagnóstico clínico en que se basa la gran mayoría de los informes de casos. Se ha formalizado la definición de caso para aumentar la sensibilidad y especificidad del diagnóstico para mejorar la notificación (Gómez Dantés y Rodríguez, 1994).

Generalmente las características clínicas determinan el diagnóstico, por lo que el sistema de vigilancia tiene problemas de eficacia para identificar la magnitud de la infección, la definición de caso se limita a un cuadro febril de más de dos días de duración, con dolor de cabeza, retroocular y de cuerpo, debilidad; puede acompañarse de exantema en cara, tronco y extremidades. Cuando evoluciona hasta manifestaciones hemorrágicas con hemoconcentración, trombocitopenia y prueba de torniquete positiva se diagnostica como dengue hemorrágico.

Para mejorar la vigilancia epidemiológica del dengue que es una enfermedad viral con espectro clínico amplio que va desde un cuadro asintomático, que funciona como fuente de infección, que presenta mayor riesgo de desarrollar manifestaciones hemorrágicas en infecciones posteriores; al aparecer manifestaciones clínicas pueden corresponder a un cuadro febril inespecífico confundiendo con catarro, enfriamiento, sarampión o enfermedad respiratoria aguda, entre otras. Los signos y síntomas son comunes a otras enfermedades vírales, por lo que pasa desapercibido con frecuencia, notificándose unos cuantos casos que son probablemente los primeros de un brote o los más graves. El médico debe considerar la posibilidad en su diagnóstico cuando ejerce en una área con transmisión o si el paciente dentro de un intervalo de dos semanas procede de una área endémica de dengue. En las regiones con transmisión, la población suele identificar el padecimiento y sabe que el tratamiento es sintomático y con mucha frecuencia opta por quedarse en casa y recurrir a la automedicación, estos factores incrementan el subregistro (Gómez Dantés y Rodríguez, 1994).

El monitoreo de áreas infestadas por el vector y la estimación de su abundancia enfrenta problemas, ya que los tres índices empleados para medir la densidad larvaria no se correlacionan adecuadamente con el riesgo de transmisión (Gómez Dantés, 1994); sin embargo son útiles para orientar las medidas antivectoriales y posterior a estas valorar el impacto obtenido y corregir las fallas que se hayan cometido. Es necesario considerar la estimación de los recipientes que contienen estadios pupales que en cuestión de horas se convierten en formas adultas, se puede estimar la producción de adultos por tipo de recipiente por día y valorar el tipo de criaderos que están contribuyendo en mayor proporción a la generación de formas adultas, además contabilizar los mosquitos adultos que frecuentemente se encuentran reposando en las paredes interiores de los recipientes o en sus alrededores inmediatos, con inversión mínima de tiempo que no resta en forma importante la cobertura que debe cumplir el encuestador. Para efectuar esta labor se puede adiestrar fácilmente a colaboradores reclutados y obtener en un tiempo relativamente corto que no exceda cinco días la información requerida, el personal de salud capacitado adscrito a las áreas donde ocurre la transmisión es el encargado de procesar el material colectado y los datos obtenidos plasmándolos en un croquis, y de elaborar los esquemas operativos que prevengan o controlen los brotes de este padecimiento con la mayor eficacia.

Por lo tanto, se reforzó el sistema de vigilancia epidemiológico con diagnóstico oportuno de los serotipos DEN-2 y DEN-3 o de cualquier otro, instrumentando una red de laboratorios para monitorear los serotipos circulantes

y el diagnóstico rápido de los casos graves, con capacitación médica en el diagnóstico y manejo de cuadros de dengue hemorrágico graves, con análisis de necesidades de equipamiento y dotación de recursos a unidades y laboratorios, incluyendo un sistema de control de calidad en las Jurisdicciones Sanitarias en donde el dengue ha sido endémico, se están considerando planes de emergencia de hospitalización (CDC, 1995), se fortalece el esquema operativo contra el vector integrando la participación comunitaria, intensificando la vigilancia de distribución y abundancia del vector y el planteamiento de estrategias operativas adecuadas para que actúen con sentido de anticipación (Gómez Dantés, 1994).

El programa de prevención y control del dengue se basa en la premisa de combatir al vector principalmente en los estadios acuáticos con temefos al 1% en granos de arena aplicado en aquellos depósitos que almacenan agua para consumo, además se recomienda la limpieza semanal con cepillado de paredes interiores, el empleo de tapas herméticas, así como eliminar todo receptáculo que no tenga el fin de almacenar agua, ya sea desecharlo, destruirlo, embolsarlo o inhabilitarlo para que no retenga agua, perforándolo, poniéndolo boca abajo, bajo techo o rellenándolo. Actualmente se están efectuando ensayos con esporas y cristales de *Bacillus thuringiensis*, con diversas presentaciones comerciales para valorar su posible integración al programa de prevención y control. Contra las formas adultas se ha dejado de usar el rociado espacial en aerosol a volumen ultra bajo con los organofosforados Malathión y Clorpirifos, este último empleado en mucho menor proporción. Ambos han sido sustituidos por piretroides aplicados en formulaciones en base acuosa principalmente, las moléculas normadas ahora para su empleo son ciflutrina y la mezcla permetrina – esbioletrina – butóxido de piperonilo, de aplicación espacial sin efecto residual.

La organización de campañas intensivas de limpieza comúnmente conocidas como de descacharrización, es recomendable que sigan efectuándose por lo menos dos veces por año, una previa y otra posteriormente al temporal de lluvia, requieren movilización social con la participación decisiva y corresponsable de la ciudadanía, de los municipios, asociaciones civiles y militares, medios de comunicación y difusión, personal promotor y vehículos pesados de carga. En forma similar existen antecedentes con muy buenos resultados de haber casi instituido o instrumentado los fines de semana estatales de la llanta durante brotes de dengue ocurridos en las jurisdicciones fronterizas del norte del estado de Tamaulipas, que consisten en previamente difundir por todos los medios al alcance de esta campaña, designando sitios estratégicos específicos para acopio de llantas, las cuales van a dar finalmente a sitios predeterminados para su concentración, la principal contribución ha sido de las vulcanizadoras. En estas campañas no se han encontrado efectos ambientales nocivos que hayan sido documentados.

La aplicación de larvicida debe ser intensiva con periodicidad mínima trimestral, con coberturas amplias que garanticen el control efectivo del vector, se requiere de mucho más recurso humano del que tiene asignado el programa por lo que es necesaria la participación activa de la comunidad realizando un buen trabajo.

El rociado espacial requiere de personal y equipo especializado, el esquema de aplicación actual consiste en recorridos completamente alrededor de las manzanas, en ciclos de sólo dos aplicaciones consecutivas de madrugada y al anochecer o viceversa, este tratamiento debería de ser de por lo menos cuatro aplicaciones consecutivas para eliminar los mosquitos adultos que emergen de las formas de pupa que están presentes al momento de iniciar el control simultáneo de larvas y adultos, ya que el larvicida temefos no tiene efecto contra estos estadios que tienen una duración muy próxima a las 48 horas. En el supuesto de que se eliminaran a todas aquellas hembras que se hayan alimentado de sangre contaminada por el virus, en la población humana se encontrarían fuentes de virus disponibles hasta por los siguientes 12 días, éste sería el margen de tiempo mínimo necesario para interrumpir la transmisión. La nebulización se aplica selectivamente en caso de existir riesgo eminente de un brote o de que se haya detectado, el esquema operativo es complementado con el resto de acciones de visita domiciliaria que ya se señaló anteriormente.

Desde 1990 y 1991 la OPS y principalmente el laboratorio de dengue del Center for Disease Control (CDC) de Puerto Rico, al evaluar el impacto del rociado espacial a volumen ultra bajo aplicado desde la calle con equipo pesado montado en vehículo en la ciudad de Maracay, Venezuela, obtuvieron resultados limitados en el impacto sobre los mosquitos adultos, observando que no es suficiente como medida única (Gómez Dantés, 1994), ya que los mosquitos que se encuentran en los interiores de las viviendas no son afectados por la niebla porque en ausencia de viento o corrientes de aire el insecticida no hace contacto con ellos. Se argumenta que las diminutas gotas quedan a la deriva del movimiento del aire o sea de la dirección e intensidad del viento, parámetro que se complica en las áreas urbanas ya que entran en juego otros factores como la orientación de las calles, las características térmicas de los materiales de construcción, el número, orientación, tamaño y diseño de puertas y ventanas, de la vegetación, la altura de edificaciones, la turbulencia, la inversión térmica, los cuerpos de agua próximos y el tráfico de vehículos entre muchos otros factores (Brown & Cope, 2000). Cabe mencionar que estos factores no están necesariamente en contra del impacto de la niebla, puesto que pueden ser favorables también.

Personal profesional y técnico de la Dirección de Enfermedades Transmitidas por Vector de la Secretaría de Salud ha efectuado pruebas con diferentes firmas comerciales productoras de Aqua Reslín, Icon, Responsar,

Dursban y Solfac con el fin de encontrar los posibles sustitutos del Malathión, logrando algunos de ellos igualar su eficacia en los ensayos efectuados, los resultados obtenidos han mostrado un buen impacto de penetración del aerosol hasta 120 metros o más de distancia o eliminado los mosquitos adultos que se introducen y exponen en jaulas colocadas en los solares y exteriores de las casas, y en menor proporción en las ubicadas en el interior de las viviendas principalmente en aquellas áreas suburbanas o rurales donde los materiales de construcción son discontinuos o precarios.

El programa de prevención y control del dengue cuenta con recursos humanos eventuales e infraestructura todavía limitada, las operaciones se emprenden con apoyo de recursos del programa de prevención y control de paludismo que cuenta con técnicos capacitados, organizados y abastecidos. Se está considerando la oportunidad de las acciones ya que por lo general se actúa tardíamente cuando los brotes ya causaron estragos (Gómez Dantés, 1994).

Los recursos básicos hasta 1995 eran los siguientes: Humanos, 350 trabajadores de base y 385 eventuales; vehículos automotores 61 Pick-up; bombas aspersoras y nebulizadoras, 195 motomochilas y 80 pesadas montadas en vehículo; medicamentos, Paracetamol; insecticidas Abate granulado al 1% y Malathion GT. Los recursos humanos, financieros y materiales autorizados para el programa eran insuficientes para hacer frente a la situación (Secretaría de Salud, 1995). Los gastos de las actividades de control en 1995 fue de tres millones de dólares americanos, el gasto per capita se considera intermedio en Centroamérica y México, con promedio de \$0.57 y máximo de \$1.94 USD (OPS/CE 118/13, 1996).

En septiembre de 1995, el Consejo Directivo de la OPS pidió estudiar la factibilidad de elaborar un Plan Continental para la erradicación de *A. aegypti* para controlar el dengue y la fiebre amarilla en las Américas, en la Octava Sesión Plenaria del 27 de junio de 1996 se aprobó la Resolución CE 118. R13 resolviendo instar a los gobiernos miembros a que colaboren en las perspectivas de Salud Pública y Ambiental en las áreas de agua y basura; usar los medios de comunicación para informar, educar y reforzar la participación comunitaria; fomentar la vigilancia epidemiológica, entomológica y ambiental, favorecer los laboratorios nacionales; revisar los programas; mejorar la vigilancia nacional y regional, y aplicar enfoques integrados; cooperar en la elaboración y ejecución de planes nacionales de combate de *A. aegypti*; consenso y cooperación entre los países para afrontar las amenazas del dengue y fiebre amarilla. En Caracas, Venezuela en abril de 1997, en reunión de expertos se recomendó un método de cinco etapas que inicia con programas de control que concluyan con la erradicación definitiva (OPS, 1997).

C. Actividades realizadas y su impacto

En 1995 todavía se llevaba un registro actividades realizadas, y para ese año en particular se cuantificaron y describieron como sigue: 23,828 localidades con promoción domiciliaria de la salud y de saneamiento básico "anti-aedes"; 31,466 pláticas informativas a grupos de la comunidad; 3,227 localidades operativas descacharrizadas con aplicación de larvicida; 136,088 toneladas de cacharros eliminados; 2.7 millones de viviendas tratadas con larvicida; 1,495 localidades operativas tratadas con nebulización imagocida; 918 localidades operativas descacharrizadas y verificadas entomológicamente; y 165 mil viviendas con exploración entomológica bimestral. La Dirección General de Medicina Preventiva de aquel entonces coordinó en entidades federativas 14 cursos – taller, de epidemiología (3), entomología (3), insecticidas y máquinas aspersoras (3), programación (2), gerencia (1) y de ordenamiento del medio (2) (Secretaría de Salud, 1995).

Los avances logrados hasta el año 2000 se resumen en lo siguiente: La letalidad del dengue hemorrágico se ha mantenido por debajo del 4% en los últimos cinco años; se han logrado recursos específicos extraordinarios; se ha desarrollado una metodología para el control del vector basada en la evaluación inmediata de las medidas logrando buenos resultados en los estados de Guerrero y Oaxaca en las áreas afectadas por el Huracán Paulina inicialmente; en la costa de Chiapas afectada por la tormenta tropical, en los operativos de emergencia que se dieron en Oaxaca por un sismo, en Puebla por desgajamiento de cerros, por inundaciones en el Sur de Veracruz y Villahermosa, Tabasco y de brotes importantes ocurridos en Nuevo León y Tamaulipas principalmente.

Esta estrategia se llevó hasta otros países centroamericanos como Honduras y el Salvador; se integra al programa el empleo de insecticidas piretroides principalmente en base acuosa en aplicaciones espaciales y está en proceso *Bacillus thuringiensis*; se consiguieron apoyos de la iniciativa privada que consistieron en máquinas e insecticidas, numerosos municipios están empezando a asumir responsabilidad en esta tarea y se ha capacitado a médicos en diagnóstico y terapéutica de dengue hemorrágico de por lo menos los estados que han registrado casos graves.

La vigilancia entomológica a nivel técnico o hasta profesional del programa con todas las deficiencias que pueda tener se efectúa prácticamente en todas las áreas endémicas del país, aunque es pobre en las localidades pequeñas y donde la transmisión no ha alcanzado niveles alarmantes o las autoridades locales no le han dado la importancia que debería ameritar.

A partir de 1987 se inició e instrumentó un dispositivo de vigilancia entomológica para detectar la introducción en el territorio nacional del mosquito *A. albopictus* ante el riesgo eminente, durante 1987 y 1988 el monitoreo se efectuó en 51 áreas urbanas de 13 estados, se determinaron 47,647 ejemplares y se montaron 354 ovitrampas, detectándose la presencia de este vector potencial hasta 1992 en la frontera norte del estado de Tamaulipas inicialmente y en 1993 en la de Coahuila, posteriormente se ha encontrado en Nuevo León y en el norte de Veracruz hasta la fecha. Su eliminación es poco factible ya que se encuentra ampliamente disperso en prácticamente toda la mitad Este de los Estados Unidos de América, donde mantiene una tendencia en su dispersión que ahora es mucho más lenta aunque sigue en franco incremento, los niveles de infestación son elevados, además no existe la intención de erradicarlo de ese país. El inmenso comercio de llantas usadas que son introducidas continuamente al país, garantiza infestaciones frecuentes en diversos puntos del territorio nacional. La estrategia a seguir es intensificar las acciones de control de *A. aegypti* y así posiblemente impactar o contener las poblaciones de *A. albopictus* también (Gómez Dantés y Rodríguez, 1994).

A pesar de que en 1997 se registró el mayor número de casos de dengue clásico y hemorrágico sin precedente en la historia del dengue en el país, el incremento en las actividades de prevención y control del programa y en parte a la probable disminución de población humana susceptible a infectarse, se ha logrado contener la tendencia al aumento del problema y disminuirlo de manera considerable.

Mediante actividades de control ha sido posible abatir por lo menos momentáneamente la incidencia en extensas áreas con potencial de transmisión, principalmente en centros turísticos y en otros sitios de importancia socioeconómica.

D. Vigilancia y evaluación

En las áreas infestadas por *A. aegypti* es indispensable mantener determinada la distribución y densidad estacional del vector y valorar el impacto logrado con las medidas de control que se estén efectuando. En donde haya condiciones para la presencia del mosquito, que esté libre ya sea por haberlo erradicado o por no tener antecedentes de infestación, debe instrumentarse un programa de vigilancia para detectar oportunamente la introducción en caso de ocurrir. El muestreo de las poblaciones del vector puede efectuarse por encuestas de larvas, de adultos y/o de huevos. Este dispositivo es útil y aplicable para otras especies, principalmente las que comparten en gran medida el mismo hábitat acuático.

1. **Encuesta de larvas.**- se efectúa por visita domiciliaria, se examina cada recipiente que contenga agua tanto en el interior como en el exterior de la casa (Nelson, 1986), se registra en un formato los diferentes tipos de recipientes revisados y los infestados por larvas y/o pupas, se toma por lo menos una muestra de larva de preferencia de cuarto estadio, se fijan en alcohol al 70% en viales debidamente rotulados. En el laboratorio se determina la especie o especies de las larvas empleando un microscopio, se procesa toda esta información elaborando concentrados, para obtener los siguientes índices:

$$\text{Índice de recipientes} = \frac{\text{número de recipientes infestados}}{\text{número de recipientes con agua revisados}} \times 100$$

$$\text{Índice de casas} = \frac{\text{número de casas infestadas}}{\text{número de casas revisadas}} \times 100$$

$$\text{Índice de Breteau} = \frac{\text{número de recipientes infestados}}{\text{número de casas revisadas}} \times 100$$

En el programa de Prevención y Control del Dengue, el Índice de Casas se emplea para obtener un panorama general en cuanto a la distribución del vector en una localidad determinada, el Índice de recipientes indica la preferencia relativa de cría de larvas en ciertos recipientes, y el Índice Breteau combina los dos anteriores proporcionando una mejor evaluación de la producción de larvas por casa, señalando para cada tipo de criadero la importancia relativa que tiene (Nelson, 1986).

Existe correlación entre los índices de casas y el de Breteau, de tal manera que uno se puede predecir a través del otro. Si el índice Breteau es más alto de lo esperado en comparación con el índice de casas, esto indica que hay focos de intensa reproducción en algún sitio específico de la localidad. Se obtiene el mismo valor para ambos índices en las áreas en donde haya en las viviendas infestadas un sólo recipiente positivo en cada una ellas (Nelson, 1986).

A partir de estos índices se habían establecido criterios para interpretar la posibilidad de transmisión de la fiebre amarilla por *A. aegypti*, considerando poco probable la transmisión de la fiebre amarilla urbana con Índice de Breteau menor a cinco, Índice de casas menor a cuatro y el Índice de recipientes de tres. En caso de que estos valores fueran mayores a 50, 35 y 20 respectivamente, se consideraba que existía un alto riesgo de transmisión de la fiebre amarilla urbana, además verificaban la ausencia o eliminación de criaderos evaluando así el impacto de la campaña de erradicación. Para el dengue se emplean para estimar el tamaño de la población como indicador de densidad larvaria y no de riesgo, porque aún no se han descrito criterios comparables (Nelson, 1986), puesto que se debe considerar factores múltiples involucrados como la preferencia del huésped, la susceptibilidad del vector y del huésped, densidad vectorial, longevidad y variables ambientales como temperatura, humedad relativa y precipitación pluvial entre muchos otros (Secretaría de Salud, 1993).

El índice de mayor utilidad y peso en el programa es el de "Casas Positivas", porque es el que da una idea de la distribución de la infestación, pesa más la dispersión geográfica operativamente por concepto de casa. En un universo grande es necesario hacer subdivisiones operativas que son más fáciles de manejar. El índice de Breteau pasa a segundo término, ya que incrementa los valores con gran facilidad al procesar la información, se debe evitar incluir en la información el muestreo de vulcanizadoras, bodegas o lotes vacíos que sean tiraderos, además de procesar por separado la información relativa a los cementerios y mercados, estos requieren ser tratados indiscriminada y sistemáticamente, en el mejor de los casos por los servicios municipales.

Existen otros índices de los estadios inmaduros, como el Índice de densidad de pupas, que es el número de pupas por tipo de recipiente positivo, es útil para estimar la producción de adultos y la frecuencia de su positividad. El otro es el Índice de densidad de larvas, que es el número de larvas por recipiente positivo (por cada estadio), usados en estudios especiales (Nelson, 1986). El Índice Maya, propone una matriz de datos con niveles graduales de criaderos controlables, indicadores potenciales o sitios de reproducción, combinando el número de viviendas con niveles graduales de criaderos desechables o cacharros. El grado de higiene doméstica, se utiliza finalmente para etiquetar el área operativa como zona de alto, mediano o bajo riesgo entomológico para la transmisión del dengue, fundamentado en los niveles de higiene doméstica como elementos predictivos (Fernández y Flores, 1995).

2. **Encuesta de mosquitos adultos.**- indica la diversidad de especies presentes y su densidad relativa, es útil también para determinar si existe riesgo de transmisión entomológica, si es necesario efectuar medidas de control, de qué tipo, en dónde y cuándo, y poder evaluar el impacto obtenido (Nelson, 1986).

La captura con cebo humano consiste en coleccionar con un tubo aspirador aquellos mosquitos que se posen sobre el cuerpo, para lo cual la persona que la realiza, debe estar sentada tranquilamente exponiendo la piel de los pies hasta las rodillas, si permite que lo pique antes de efectuar la captura, obtendrá la tasa de picadura, y si los captura al momento de posarse sobre de él obtendrá la tasa de aterrizaje, en caso de utilizar una red y se capturan los mosquitos antes de posarse se obtiene la tasa de atracción (Nelson, 1986). Es conveniente seleccionar sitios que estén en la penumbra, protegidos del viento, sin otros huéspedes que pudieran competir por los mosquitos. Se recomienda realizarla en intervalos de 20 minutos por cada casa, en horario de las 9:00 a las 11:00 horas que corresponde a un lapso activo de los mosquitos (Nelson, 1986). La captura con cebo humano en el programa de dengue de México no debería estar indicada en ninguna situación y menos aún ante la sola sospecha o presencia de un brote en evolución.

La captura de mosquitos en reposo se realiza buscando los adultos que están posados sobre alguna superficie dentro y fuera de la casa, se emplean tubos aspiradores o redes para capturarlos en el vuelo al momento de ahuyentarlos. Los mosquitos suelen reposar en lugares sombreados, sobre superficies verticales o por debajo de los muebles, es común que estén posados en las paredes internas de los recipientes que contienen agua. *A. aegypti* se puede encontrar en reposo o inactivo durante todo el día, por lo que no hay restricciones en cuanto al horario de captura, es conveniente que el colector ocupe el mismo tiempo para cada casa, para expresar las densidades por casa y por hombre/hora. No es recomendable el muestreo de la misma casa al querer dar continuidad ya que es afectada la población de mosquitos. El material coleccionado debe ser identificado por especie y por sexo (Nelson, 1986) al procesar la información.

Los índices de captura se expresan como Índice de adultos por casa, que es el porcentaje de casas infestadas, el Índice de adultos por habitación es el porcentaje de habitaciones infestadas o el Índice Breteau para adultos que es el número de habitaciones infestadas por cada 100 casas, también se puede procesar por el número de adultos capturados por cada 100 casas o cada 100 habitaciones, y el número de adultos por hora (Nelson, 1986).

El empleo de motomochila aspiradora es otra opción para el monitoreo de los mosquitos adultos, capturando a los que están reposando o en vuelo. Algunos estudios han mostrado que más del 85% de los mosquitos capturados en los interiores se ubican en los dormitorios dentro de los armarios, detrás o de bajo de los muebles o sobre ropa. Se requiere de dos personas para que en esta operación se auxilien y releven. El rendimiento es de 15 a 20 casas por rutina, revisando de dos a tres cuartos por casa. Para obtener una estimación válida de la población de hembras adultas es recomendable expresar el promedio de mosquitos por cuarto o por casa. El material colectado puede ser clasificado por especie, sexo y obtener porcentajes de nulíparas en relación con las paridas.

3. **Monitoreo con ovitrampas.-** Con base en el conocimiento de los criaderos originales que tenía esta especie, que eran contenedores naturales en donde se acumulaba agua, el hombre ha provisto de una gran variedad y cantidad de sustitutos con condiciones muy similares, donde las hembras distribuyen sus huevos. Las ovitrampas son envases oscuros con capacidad de un litro en las que se vierte una infusión de paja que resulta muy atractiva para las hembras grávidas. Esto es útil para obtener el promedio de huevos por ovitrampa por día, como un indicador indirecto de la densidad de población de las hembras de mosquitos *A. aegypti*. Estas hembras prefieren hacer su ovipostura sobre superficies ásperas, por lo que es recomendable emplear hojas de papel que se mantenga rígido al humedecerse, sobrepuestas a todo alrededor de la cara interna del pomo. Se recomienda poner dos pomos juntos, una con infusión y otro con infusión diluida al 10% en agua simple, esta última comúnmente capta un número considerablemente mayor de huevecillos, la primera funciona más como atrayente. Dos técnicos pueden controlar por jornada de 100 a 150 pares de ovitrampas.

Es recomendable intensificar la vigilancia epidemiológica del dengue en todas las áreas que se tenga conocimiento de que están infestadas por *A. aegypti*, en caso de detectarse transmisión debe darse una respuesta inmediata o incrementar las medidas de control hasta reducir las poblaciones del vector a niveles en los que difícilmente se mantenga la transmisión (CDC, 1995). Como es imposible evitar la migración sin control en ambos sentidos de regiones sin transmisión a regiones en donde está ocurriendo la transmisión o viceversa (OPS/HPS, 1995), por lo menos se debe de informar a la población el riesgo que implica estos movimientos migratorios.

E. Perspectivas

Las perspectivas para frenar la tendencia en el incremento de la actividad epidémica y la dispersión geográfica del dengue no es prometedora, las nuevas cepas del virus que son más virulentas probablemente continúe introduciéndose en otras áreas donde hayan elevados niveles de infestación del vector y con población humana susceptible, no se cuenta con nueva tecnología en métodos de control que sean aplicables en todos los sitios en donde se requieren, con la esperanza de lograr reducir los criaderos de larvas de mosquitos con la participación directa de la comunidad. Este enfoque probablemente sea efectivo a largo plazo, por lo tanto, se deben crear mejores sistemas de vigilancia basada en laboratorios o métodos de diagnóstico que alerten rápidamente y se puedan evitar las epidemias de dengue, y tener la capacidad de diagnosticar y brindar el tratamiento médico adecuado a los casos de dengue hemorrágico (Gubler, 1995).

CONCLUSIONES

En la transición epidemiológica, el dengue clásico se considera la enfermedad reemergente más importante del siglo XX e inicios del XXI y, el dengue hemorrágico la enfermedad nueva de mayor transcendencia en el Continente Americano. A pesar de todos los esfuerzos que se han realizado, el dengue sigue avanzando tendiendo a convertirse endémico en su modalidad hemorrágica. Aun con la reducción aparente en el número de casos en el último año en el país, esto no significa que la situación haya mejorado, sino que se torna más delicada, al ser muy probablemente que se trate de una consecuencia de inmunidad de rebaño a dos o más serotipos, por lo que se requiere con carácter urgente la reducción radical de la población de los mosquitos vectores. Para lograrlo se debe incrementar sustancialmente los recursos y las acciones, evaluando el impacto de cada estrategia que se ponga en práctica.

Los tiempos marcan una reducción en los presupuestos, lo que hace necesario que se optimisen sin haber derroches, ya que con frecuencia se añaden otros fines adicionales distintos a los de resolver la situación que incrementa sustancialmente los costos. Hay estrategias bien definidas, que ya han sido puestas en práctica como es la visita domiciliaria para tratar los criaderos activos y potenciales del mosquito, entendiéndose por tratamiento cualquier medida descrita que repercuta en las formas inmaduras; la aplicación espacial de insecticidas en el ámbito de la comunidad con ciclos comprendidos de por lo menos cuatro aplicaciones consecutivas en el transcurso de dos días como mínimo y la difusión de información a la comunidad por todos los medios de comunicación disponibles para que participen activamente, todo esto con respecto a la eliminación del vector.

Otro aspecto importante es la información, si no es disponible, oportuna y confiable, dificultará la toma de decisiones, así como la instrumentación de los esquemas operativos adecuados y la asignación de recursos que logren mejorar las condiciones de vida de la población abatiendo las densidades de mosquitos, fin de este importante programa de salud pública.

La tarea de abatir la densidad del mosquito *A. aegypti* no es competencia exclusiva del Sector Salud, es una responsabilidad compartida con las autoridades municipales que son prestadoras de servicios que están involucradas directamente como proveedoras de redes de abastecimiento de agua potable con suministro regular, de la colecta y manejo adecuado de desechos sólidos y líquidos, de la administración o regulación de cementerios, mercados, áreas comunes y de esparcimiento, y de vulcanizadoras y llanteras; del Magisterio con funciones de formador e informador de educandos y con la influencia que tiene sobre los padres de familia; del Clero porque es escuchado por sus seguidores; de las fuerzas armadas por contar con recurso humano disciplinado y logística; las instituciones paraestatales por contar con recursos humanos y materiales indispensables en esta tarea; los grupos ecologistas porque están directamente involucrados en los aspectos de mejorar la calidad de vida; los clubes sociales ya que llegan a ser participativos en estos eventos, las organizaciones no gubernamentales por ser gestoras y facilitadoras de recursos, los sindicatos, las empresas particulares aportando recursos humanos, financieros y en especie; los medios masivos de comunicación emitiendo mensajes específicos y la participación decisiva de la comunidad en general. La participación responsable de cada uno de estos segmentos tiene gran relevancia, ya que por experiencia a través de los años y en diferentes sitios, se ha observado que con alguien que no realice bien su trabajo, los tiempos, costos y resultados se ven afectados.

Es importante considerar que la estrategia básica debe estar enfocada a evitar el acúmulo de agua que reúna las condiciones para la proliferación de los estadios inmaduros del vector en las viviendas, de tal forma que el "recipiente" debe ser el punto clave de las intervenciones que se realicen, indispensable para poder lograr romper los eslabones que sucesivamente se enlazan y han llegado a producir la fase más grave de la cadena que es la muerte en numerosas regiones en donde la transmisión del dengue clásico ha sido endémica. Se ha demostrado ya en numerosas ocasiones y sitios del país que la ciudadanía actúa adecuadamente bajo condiciones de emergencia logrando una considerable participación en el abatimiento de la transmisión de este padecimiento, desafortunadamente ésta no ha sido consistente, por lo tanto, la población actúa pero no ha modificado su hábito, la modificación de sus hábitos debe ser permanente. Dentro de las prioridades de la casa, en particular las que conciernen a la Madre de la familia, son un conjunto que involucran las tareas domésticas, como preparar alimentos, hacer el aseo, alistar a que salgan todos a tiempo, los costos de la despensa, la educación de los hijos, las tareas escolares, entre otras. No hay tiempo para que piense como prioridad en la eliminación de las formas inmaduras de los mosquitos transmisores, sólo bajo ciertas circunstancias; para lograrlo deben participar todos los integrantes de la familia en conjunto.

La tarea de abatir la densidad del mosquito *A. aegypti* no es competencia exclusiva del Sector Salud, es una responsabilidad compartida con las autoridades municipales que son prestadoras de servicios que están involucradas directamente como proveedoras de redes de abastecimiento de agua potable con suministro regular, de la colecta y manejo adecuado de desechos sólidos y líquidos, de la administración o regulación de cementerios, mercados, áreas comunes y de esparcimiento, y de vulcanizadoras y llanteras; del Magisterio con funciones de formador e informador de educandos y con la influencia que tiene sobre los padres de familia; del Clero porque es escuchado por sus seguidores; de las fuerzas armadas por contar con recurso humano disciplinado y logística; las instituciones paraestatales por contar con recursos humanos y materiales indispensables en esta tarea; los grupos ecologistas porque están directamente involucrados en los aspectos de mejorar la calidad de vida; los clubes sociales ya que llegan a ser participativos en estos eventos, las organizaciones no gubernamentales por ser gestoras y facilitadoras de recursos, los sindicatos, las empresas particulares aportando recursos humanos, financieros y en especie; los medios masivos de comunicación emitiendo mensajes específicos y la participación decisiva de la comunidad en general. La participación responsable de cada uno de estos segmentos tiene gran relevancia, ya que por experiencia a través de los años y en diferentes sitios, se ha observado que con alguien que no realice bien su trabajo, los tiempos, costos y resultados se ven afectados.

Es importante considerar que la estrategia básica debe estar enfocada a evitar el acúmulo de agua que reúna las condiciones para la proliferación de los estadios inmaduros del vector en las viviendas, de tal forma que el "recipiente" debe ser el punto clave de las intervenciones que se realicen, indispensable para poder lograr romper los eslabones que sucesivamente se enlazan y han llegado a producir la fase más grave de la cadena que es la muerte en numerosas regiones en donde la transmisión del dengue clásico ha sido endémica. Se ha demostrado ya en numerosas ocasiones y sitios del país que la ciudadanía actúa adecuadamente bajo condiciones de emergencia logrando una considerable participación en el abatimiento de la transmisión de este padecimiento, desafortunadamente ésta no ha sido consistente, por lo tanto, la población actúa pero no ha modificado su hábito, la modificación de sus hábitos debe ser permanente. Dentro de las prioridades de la casa, en particular las que conciernen a la Madre de la familia, son un conjunto que involucran las tareas domésticas, como preparar alimentos, hacer el aseo, alistar a que salgan todos a tiempo, los costos de la despensa, la educación de los hijos, las tareas escolares, entre otras. No hay tiempo para que piense como prioridad en la eliminación de las formas inmaduras de los mosquitos transmisores, sólo bajo ciertas circunstancias; para lograrlo deben participar todos los integrantes de la familia en conjunto.

Los programas se deben basar cada vez más en la participación comunitaria, no en seguir incrementando grandes presupuestos, esa debe ser la consigna a mediano plazo. Mientras tanto la mejor opción en casos de contingencia, ha sido la disposición inmediata de recursos financieros extraordinarios que costeen la instrumentación de operativos emergentes, consistentes principalmente en la disponibilidad de personal calificado en operativos, contratación de recurso humano eventual local, la movilización de equipos pesados y portátiles para la aplicación de rociado espacial a ultra bajo volumen, parque vehicular suficiente y la disposición de insecticidas para aplicación espacial y residual principalmente. Por lo menos por algunos años más estos operativos con todo lo que implican seguirán siendo necesarios.

BIBLIOGRAFÍA

BATES, M. 1970. The natural history of mosquitoes. Gloucester, Mass. USA. 378 pp.

BENENSON, A. S. 1992. El control de las enfermedades transmisibles en el hombre. Publicación Científica No. 538, Organización Panamericana de Salud, pág. xxiii, xxviii-xxxiii, 82-88, 157-161, 176, 212-217.

BENENSON, A. S. 1997. Manual para el control de las enfermedades transmisibles. Decimosexta edición. Publicación Científica No. 564, Organización Panamericana de la Salud, pág. xxiv – xxvii, 508.

BROWN, J. and S. COPE. Weather effects on ULV Sprays. ENU70052 University of Florida, Extension. Institute of Food and Agricultural Sciences, reviewed 2000. 6 p.

CDC, 1995. Dengue Surveillance Summary. U.S. Department of Health and Human Services. Nummer 70, March pp. 4

CHRISTOPHERS, S. R. 1960. *Aedes aegypti* (L). The Yellow Fever Mosquito. Cambridge at The University Press. G. B. 521 pp.

CRISPIN, C. M. 1995. La Fiebre Amarilla durante el Porfiriato. Capitalismo, sociedad y enfermedad en la costa del Golfo de México. Cuadernos para la Historia de la Salud, SSA. México. pp. 45-76

CONTROL DE PLAGAS. Preocupa el riesgo de urbanización de la fiebre amarilla. Estudio Gestalt, Buenos Aires. Diciembre 2000, 2(9): 8-12.

CONTROL DE PLAGAS. Según la OPS, América Latina sigue el camino del Sudeste asiático. Estudio Gestalt, Buenos Aires. Julio 2001, 3(11): 18-22.

DE LA FUENTE, J. R., R, TAPIA CONYER et al. 2001. La Medición en Salud a través de Indicadores. Primera edición. Siglo Veintiuno editores, México. Págs. 100 – 102

- DESPOMMIER D. 2001. West Nile story. Apple Trees Productions, NY. 104 pp.
- FERNÁNDEZ, S. I. y L. A. FLORES. 1995. El papel del vector *Aedes aegypti* en la Epidemiología del Dengue en México. Salud Pública de México. Suplemento, Vol. 37:45-52.
- FUDENBERG, H. H., D. P. STITES, J. L. CALDWELL & J. V. WELLS. 1982. Inmunología Clínica. Tercera edición. El Manual Moderno. México pp. 47-48.
- GARCÍA DE MIRANDA, E. 1989. Apuntes de Climatología. Sexta Edición, Talleres de Offset Larios. México. pp. 1-2, 35-36, 117-119.
- GÓMEZ DANTÉS y M. H. RODRÍGUEZ. 1994. Paludismo y Dengue: de la erradicación a las zonas de riesgo. Cuadernos de Salud. Secretaría de Salud, México. pp. 10, 55.
- GÓMEZ DANTÉS y M. H. RODRÍGUEZ. 1999. El Dengue y la Fiebre Hemorrágica del Dengue: Clínica y Epidemiología. PAC Asociación Mexicana de Infectología y Microbiología Clínica. INFECTO-1, B-5: 7-32.
- GUBLER, D. J. & G. G. CLARK. 1995. Dengue/Dengue Hemorrhagic Fever: The Emergence of a Global Health Problem. Emerging Infectious Diseases, Vol. 1(2): 55-57.
- GUZMÁN, M. G., et al. 1988. Fiebre Hemorrágica del Dengue con Síndrome de Choque en Niños Cubanos. Bol. Of Sanit. Panam. 104 (3), marzo. Año 67. Washington, D.C. EUA. 235-243 pp.
- HARWOOD, R.F. & M.T. JAMES. 1987. Entomología Médica y Veterinaria. Primera Edición, LIMUSA, México. 201-203
- HULL, B., E. TIKASINGH, M. DE SOUZA & R. MARTINEZ. 1984. Natural Transovarial Transmission of Dengue 4 Virus in *Aedes aegypti* in Trinidad. Am. J. Trop. Med. Hyg. 33(6): 1248-1250
- HUNTER, G. W., W. W. FRYE & J. C. SWARTZWELDER. 1973. Manual de Medicina Tropical. 3a. edición, La Prensa Médica Mexicana, México pag. 790
- IBÁÑEZ-BERNAL, S. & C. MARTÍNEZ-CAMPOS. 1997. *Aedes albopictus* in México. J. Am. Mosq. Control Assoc., 10(2):231-232.
- KETTLE, D. S. 1993. Medical and Veterinary Entomology. Cab International. UK 451-471

KHIN, M. M. & K. A. THAN. 1983. Transovarial Transmission of Dengue 2 Virus by *Aedes aegypti* in Natura. Am. J. Trop. Med. Hyg., 22 (3): 590-594.

LATHROP S. L., M. L. GUNNING et al. 1999. Dengue serosurvey in the Laredo/Nuevo Laredo border community. EIS Conference Presentations Mackel Award consideration: Number of abstracts submitted: 1

MARTÍNEZ, F. C. 1987. Los Mosquitos de México (Diptera: Culicidae) Taxonomía, Distribución Geográfica y su importancia en Salud Pública. Tesis UNAM Facultad de Ciencias. 198 pp.

MIRALLES, J. 2001. Hernán Cortés inventor de México. 2º Edición. Tiempo de Memorias Tus Quets Editores. México. 694 pp.

NELSON, M. J. 1986. *Aedes aegypti*: Biología y Ecología. Organización Panamericana de la Salud. REF: PNSP/86-93. Washington, D.C. 50 pp.

NOVO, S., 1964. Breve historia y antología sobre la fiebre amarilla, Secretaría de Salubridad y Asistencia. La Prensa Médica Mexicana. 5-6, 8-11.

NÚÑEZ L., M. M. A. DÍAZ et al. Caracterización de la Epidemia del Dengue en el Salvador. II Simposio Internacional de Vigilancia y Lucha Antivectorial. Varadero, Cuba del 11 al 13 de septiembre de 2001. Libro de Programa.

OPS., 1995. Dengue y dengue hemorrágico en las Américas: Guías para su prevención y control. Washington, D.C. Púb. Cient. 548. pags. 109.

OPS/HPC/HCT 95.059 Curso-Taller Capacitación en el Diagnóstico Clínico y Tratamiento del Dengue Hemorrágico. Organización de la Asistencia Médica en Caso de Epidemias. Informe Final. Managua, Nicaragua, 23-27 de octubre de 1995. 23 pags.

OPS/CE 118/16 Estudio sobre la Factibilidad de la Erradicación de *Aedes aegypti*, 118º Reunión Washington, D. C., Junio de 1996.

OPS. 1997. Resurgimiento del dengue en las Américas. Boletín Epidemiológico/OPS, Vol. 18, No. 2 . 1-6 pags.

OPS. 1997. Dengue en Cuba. Boletín Epidemiológico/OPS. 18(2):7

OPS, La salud en las Américas, edición de 1998, Volumen II. Págs. 408 – 409.

ORTIZ M. C., 1984. La fiebre amarilla selvática en México. Boletín de la Sociedad Mexicana de Geografía y Estadística. Edición especial coordinada con la Secretaría de Salud, Boletín CXXXV(4): 1-144.

PÉREZ C.M., B.E MARRO et al. 2001. Comportamiento de las asociaciones entre *Aedes albopictus* (Skuse) y *Aedes aegypti* (Linnaeus) en la ciudad de la Habana en el período comprendido entre junio de 1996 y junio de 2001. II Simposio Internacional de Vigilancia y Lucha Antivectorial. 11-13 de septiembre. Varadero, Cuba.

PLAGAS, AMBIENTE Y SALUD. Control de *Aedes aegypti* en Cuba. Tecnigráfica. Rosario, Argentina. Enero 2001, III(13): 3-4.

PRATT H. D. & C. G. MOORE. 1993. Mosquitoes of public health importance and their control. U.S. Department of Health & Human Services. CDC. 12/93:6R 85 pp

PROYECTO DE NORMA OFICIAL MEXICANA PROY-NOM-032-SSA2-2000, PARA LA VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA, PREVENCIÓN Y CONTROL DE ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR VECTOR. Diario Oficial de la Federación. Organó del Gobierno Constitucional de los Estados Unidos Mexicanos. Tomo DLXVIII No. 5. México 8 de enero de 2001.

SCHMUNIS, G. A., 1998. Dengue en las Américas. Bayer Salud Pública No. 14 D-51368 Leverkusen Alemania. 8-16.

SECRETARIA DE SALUD., 1993. Monografía sobre la epidemiología del dengue. Dirección General de Epidemiología. México. 59 pp.

SECRETARIA DE SALUD. 1995. Programa de Contingencia para Enfrentar el Dengue y Dengue Hemorrágico en México.

SEGURO SOCIAL COSTA RICA. 1998. Hacia un Nuevo Modelo de Atención Integral de la Salud. Gerencia Modernización CCSS, Costa Rica pag. 12.

THIRION J. I. 1999. Dispersión de *Aedes aegypti* después de su eliminación del país en 1963. Transmisión y situación del dengue clásico y hemorrágico. XIV Congreso Latinoamericana de Parasitología. 14 – 16 de octubre. Acapulco, Gro. México. Pág. XVIII.

VILLEGAS DE O. H. Y VILLEGAS DEL C. O. 1999 Prevención y Control de Enfermedades Nuevas, Emergentes y Remergentes. NET-SALUD. WEB Oficial del Sector Salud en Costa Rica.

WIGGLESWORTH, V. B., 1972. The principles of insect physiology. 7th edition, Chapman and Hall. Grant Britain at the University Press, Cambridge. 669-690

ZAGAS G.P., J. CAMACHO y A. RAVELO. 2001. Infestación por el mosquito *Aedes albopictus* en la Ciudad de la Habana (1995-2000). II Simposio Internacional de Vigilancia y Lucha Antivectorial. 11-13 de septiembre. Varadero, Cuba.

ÍNDICE DE FIGURAS, CUADROS Y GRÁFICAS

Figuras

Figura 1. Mosquito hembra <i>Aedes aegypti</i>	10
Figura 2. Larva de mosquito <i>A. aegypti</i>	12
Figura 3. Pupa de mosquito <i>A. aegypti</i>	13
Figura 4. Esquema de hembra de mosquito <i>A. aegypti</i>	17
Figura 5. Criadero de mosquito <i>A. aegypti</i>	19
Figura 6. Huevos de mosquito <i>A. aegypti</i>	20
Figura 7. Aislamiento de virus del dengue	55
Figura 8. Aplicación espacial de insecticida piretroide	107
Figura 9. Jaulas con hembras de mosquitos <i>A. aegypti</i> , <i>Anopheles albimanus</i> y <i>Anopheles pseudopunctipennis</i> expuestos en pruebas de penetración y efectividad de la niebla con piretroides	108

Cuadros

Cuadro 1. Algunas generalidades de los arbovirus más importantes Transmitidos por mosquitos	54
Cuadro 2. Casos de dengue, Estados Unidos Mexicanos 1941 – 2000	74
Cuadro 3. Casos de dengue por entidad federativa, México 1997 – 2000	75
Cuadro 4. Casos de dengue hemorrágico por entidad federativa, México 1994 – 2000	78
Cuadro 5. Defunciones por dengue hemorrágico por estado, Estados Unidos Mexicanos 1994 – 2000	79

Cuadro 6. Aislamientos de denguevirus, Estados Unidos Mexicanos 1995	84
Cuadro 7. Aislamientos de denguevirus, Estados Unidos Mexicanos 1996	84
Cuadro 8. Aislamientos de denguevirus, Estados Unidos Mexicanos 1999	85
Cuadro 9. Casos de dengue hemorrágico notificados en América, 1989 – 1998 y 2000	86
Cuadro 10. Población en riesgo, tasas, casos de dengue clásico, Hemorrágico, defunciones y serotipos en América, 1995	87
Cuadro 11. Casos y defunciones notificadas por fiebre amarilla en las Américas 1985 – 2000	91
Cuadro 12. Número y metodología para seleccionar casas a visitar	95
Cuadro 13. Niveles de control operativo por indicadores entomológicos	96
Gráficas	
Gráfica 1. Casos de dengue clásico, Estados Unidos Mexicanos 1941 - 2000	74
Gráfica 2. Casos de dengue hemorrágico por estado, México 1994 – 2000	79
Gráfica 3. Defunciones por dengue hemorrágico por entidad federativa, México 1994 – 2000	80
Gráfica 4. Estados más afectados por dengue, Estados Unidos Mexicanos 1997 – 2000	82