



11237
19
25

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

HOSPITAL DEL NIÑO "DR. RODOLFO NIETO PADRON"
INSTITUCION DE SERVICIO MEDICO, ENSEÑANZA E INVESTIGACION

ESTUDIO DEL COMPORTAMIENTO CLINICO DE LOS
CASOS DE DENGUE CLASICO Y HEMORRAGICO EN EL
HOSPITAL DEL NIÑO DR. RODOLFO NIETO PADRON
DURANTE 1997.

TESIS

PARA OBTENER EL TITULO DE MEDICO ESPECIALISTA
EN

PEDIATRIA MEDICA

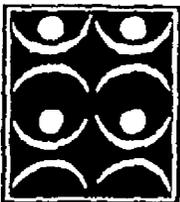
PRESENTA

DRA. GUILLERMINA CHABLE CUPIL.

ASESOR: Dra. Andrea Piñón Flores

VILLAHERMOSA TABASCO

Mayo 1997



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

272154



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.

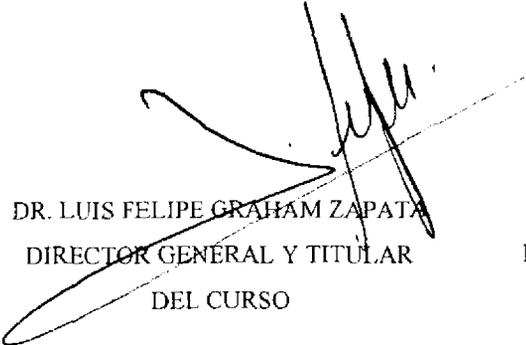
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
HOSPITAL DEL NIÑO DR. RODOLFO NIETO PADRON

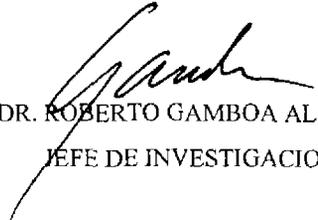
TESIS DE POSGRADO

ESTUDIO DEL COMPORTAMIENTO CLINICO DE LOS CASOS DE DENGUE
CLASICO Y HEMORRAGICO EN EL HOSPITAL DEL NIÑO DR RODOLFO
NIETO PADRON DURANTE 1997.

PRESENTA

DRA. GUILLERMINA CHABLE CUPIL


DR. LUIS FELIPE GRAHAM ZAPATA
DIRECTOR GENERAL Y TITULAR
DEL CURSO


DR. ROBERTO GAMBOA ALDECO
JEFE DE INVESTIGACION


DR. DAVID BULNES MENDIZÁBAL
JEFE DE ENSEÑANZA E
INVESTIGACION


DRA. ANDREA PIÑÓN FLORES
ASESORA DE TESIS



Dr. Carl. Gregorio Méndez
C. P. 86100 Villahermosa

DEDICATORIA.

A. DIOS

Por haberme permitido concluir con una meta más en mi vida,
y darme fuerza espiritual, para continuar con la fé y la esperanza del mañana.
para ayudar a mejorar la salud de los niños. quien son la alegría de este mundo, ya que sin ellos no fuese posible los conocimientos. ya que ante mi muchos de ellos fueron como un libro abierto, en cada día de mi formación, gracias señor y protégelos.

A MIS PADRES

Uriel Cháble y Nely Cupil, por su sabio consejo que me proporcionaron y continuaran haciendolo, lo cual me da apoyo para mi formación profesional cada día.

A MI ESPOSO

Miguel , compañero y amigo incondicional en las buenas y en las malas, gracias a su amor, comprensión y apoyo incondicional el cual me brindo para la realización de una meta más en mi vida .

A MIS HIJOS.

Diana y Miguelito, quienes han sido motivos para impulsarme a una superación más , a quienes amo mucho.

A MI SUEGRA:

Que gracias al apoyo con el cuidado, y el amor brindado a mis hijos me fue posible continuar con esta meta.

A LA DRA. ANDREA PIÑÓN

Que gracias a su asesoría este estudio pudo llevarse a cabo, y agradezco la confianza depositada en mí así como, su tiempo invertido.

AL DR. ROBERTO GAMBÓA.

Por la orientación y su dedicación desinteresada en la asesoría para realización de esta tesis.

A MIS MAESTROS.

Dra. Esmeralda, DR. Gorian M. DR. Panza. DRa. Ramirez, DR. Loyo, DR. Bulnes.

Quien son parte de mi formación ya que gracias a su apoyo, sus enseñanzas cada día hacen posible la realización de nuestra formación.

A TODOS MIS AMIGOS.

Gracias por su apoyo.

INDICE

INTRODUCCION	1
HISTORIA	2
ETIOLOGIA	6
MECANISMOS DE TRASMISION	7
FACTORES DE RIESGOS	9
FISIOPATOLOGIA	12
PATOLOGIA	14
CUADRO CLINICO	17
DIAGNOSTICO	20
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	22
TRATAMIENTO	23
COMPLICACIONES	26
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	28
OBJETIVOS	29
JUSTIFICACION	30
METODOLOGIA	31
RESULTADOS	34
DISCUSION	49
CONCLUSIONES	55
BIBLIOGRAFIA	58

INTRODUCCION

El dengue es un padecimiento febril conocido también como fiebre quebranta-huesos o fiebre de Dandy, es una enfermedad de inicio agudo, causada por un dengue virus, existen cuatro serotipos (I, II, III y IV), se trasmite por la picadura de un mosquito del género *Aedes* siendo el principal, el *Aedes aegypti* (80%) Por lo general, es una enfermedad benigna de curso autolimitado y temporalmente incapacitante, su espectro es amplio, varia desde casos asintomáticos, cuadros febriles inespecíficos hasta dengue hemorrágico y síndrome de choque por dengue.^(1,2,3)

En el mundo actual de grandes catástrofes de crisis económica, social, violencias y calamidades como el sida, podemos estar tentados y restarle importancia, sin embargo, el dengue hemorrágico ha constituido una de las mayores catástrofes biológicas en las últimas tres décadas⁽³⁾

El dengue clásico junto con sus formas graves: dengue hemorrágico (DH) y el síndrome de choque por dengue (SChD) son problemas de salud en muchas partes de América, mismos que pueden afectar negativamente la

economía nacional de la región. Las epidemias originan grandes costos de hospitalización, asistencia a enfermos y campañas de emergencia de vectores.

La campaña continental contra el *Aedes aegypti* tuvo éxito en disminuir este vector del dengue en América latina en las décadas de 1950-1960, sin embargo, el drástico deterioro socioeconómico posterior obligó a reducir en gran medida el gasto público destinado a la salud incluyendo vigilancia de vectores lo que provocó la reinfección de casi todos los países, presentándose las subsiguientes epidemias de dengue clásico en cada uno de ellos y la última epidemia de DH^(3,4)

HISTORIA

Se reporta por algunos autores que fue en las islas Java en 1779 y en Filadelfia EUA, en 1780, cuando se informó de los primeros brotes epidémicos de dengue, otros refieren que la epidemia fue en Europa (Sevilla y Cádiz). ⁽⁵⁾

En el siglo pasado coincidieron los casos con el incremento de la transportación comercial entre los puertos del caribe, al

economía nacional de la región. Las epidemias originan grandes costos de hospitalización, asistencia a enfermos y campañas de emergencia de vectores.

La campaña continental contra el *Aedes aegypti* tuvo éxito en disminuir este vector del dengue en América latina en las décadas de 1950-1960, sin embargo, el drástico deterioro socioeconómico posterior obligó a reducir en gran medida el gasto público destinado a la salud incluyendo vigilancia de vectores lo que provocó la reinfección de casi todos los países, presentándose las subsiguientes epidemias de dengue clásico en cada uno de ellos y la última epidemia de DH^(3,4)

HISTORIA

Se reporta por algunos autores que fue en las islas Java en 1779 y en Filadelfia EUA, en 1780, cuando se informó de los primeros brotes epidémicos de dengue, otros refieren que la epidemia fue en Europa (Sevilla y Cádiz).⁽⁵⁾

En el siglo pasado coincidieron los casos con el incremento de la transportación comercial entre los puertos del caribe, al

sur de los EUA y el resto del mundo en donde se iniciaron los primeros brotes masivos de la enfermedad.^(6,7)

En 1827 se informa de la primera pandemia de dengue en el caribe y costa atlántica de los EUA, a partir del puerto de Virginia. La segunda 1848-59, incluyó la Habana, Nueva Orleans y otras ciudades, se asoció con abortos y partos prematuros. La tercera epidemia 1879-80 incluyó el caribe: Bermudas, Cuba, Panamá, Puerto Rico, Islas Vírgenes y Venezuela. En la Habana en 1897 existió una epidemia de dengue con manifestaciones hemorrágicas que presidió⁽⁸⁾ al brote hemorrágico de Texas en ese mismo año, y brotes en Florida. Evidentemente la intervención militar norteamericana en la guerra de Cuba contra España, con el consabido movimiento de tropas debió influir grandemente en la propagación de la enfermedad.^(7,8)

Panamá sufrió una gran epidemia de 1904-1912 con 94 fallecimientos, atribuidos a dengue.⁽⁹⁾ Grecia también de 1927-28, en la cual el 90% de la población fue infectada de dengue y se reportan cerca de un millón de estos casos con 1250 fallecimientos.⁽⁹⁾ La primera epidemia de dengue hemorrágico en este hemisferio se presentó en Cuba en 1981 abarcando las provincias de la Habana, Cienfuegos,

Camaguey, y posteriormente se afectaron las restantes, en total se notificaron 344,203 casos de dengue clásico y 10,312 casos de dengue hemorrágicos grado II al IV con 158 defunciones de las cuales 101 fueron niños, en un periodo de tres meses, lográndose aislar al serotipo II.^(9,10)

El segundo brote de dengue hemorrágico ocurrió en Venezuela en 1990 donde se notificaron 5,990 casos de DH incluyendo 70 defunciones aproximadamente dos terceras partes fueron niños, durante este brote se aislaron los serotipos I,II y IV.^(10,11)

Entre los países o unidades administrativas que notifican casos de dengue hemorrágico o enfermedad hemorrágica grave figuran Aruba, Brasil, Colombia, Puerto Rico, República Dominicana, Santa Lucía, Suriname, además Cuba y Venezuela. Todos los países han notificado menos de 10 casos, pero Brasil, el Salvador, Colombia, y Puerto Rico han tenido más de 40 casos los cuales han sido confirmados con pruebas de laboratorio.^(10,11)

Después de la introducción de dengue en 1990 en Río de Janeiro se notificó a finales de 1990 un brote de DH con 274 casos y 8 defunciones y se notificaron un total de 198 casos más al final de 1991.^(9,10)

En México se registraron durante 1994, 30 casos de DH y SChD incluyendo 7 defunciones con una letalidad de 23.3%, la cual es significativamente mayor a la observada en Cuba 1.5% y en Venezuela 1.2% .Durante ese año, se demostró la circulación de los serotipos I,II y IV, en diversas zonas del país. Las defunciones fueron asociadas aparentemente a daño hepático, que podría deberse a una mayor virulencia de las cepas circulantes o a una susceptibilidad particular de la población. La última epidemia en el país se inicia a fines de 1996 y detectándose el serotipo III.^(11, 12)

En Tabasco el panorama de dengue se presenta de la siguiente manera.⁽¹²⁾

AÑO	Dengue clásico (casos)	D.Hemorrágico (casos)	Defunciones
1994	1065	4	0
1995	672	4	2
1996	1338	12	4
1997	7228	55	1

Las defunciones ocurridas fueron en adultos.

ETIOLOGIA

Esta enfermedad es producida por un grupo de virus que contiene RNA y pertenece a la familia de los togaviridae del grupo de los flavivirus (arbovirus grupo B). Son transmitidos por varios mosquitos del género *Aedes*, principalmente el *Aedes aegypti* (80%), otros son *Albopictus sentellaris* y *polimiesiensis*, su detección ha sido posible gracias a la prueba de inhibición de la hematoaglutinación del serotipo^(1,2,12,13).

Los viriones son partículas esféricas de 50nm de diámetro y, están cubiertos por una capa de lípidos que emiten proyecciones, el centro mide 25nm de diámetro hexagonal con nucleocápside, su coeficiente de sedimentación es de 45 y tiene un peso molecular de 4.2×10^6 daltons.⁽¹⁾

Este virus puede cultivarse en células de riñón de mono, hámster, células de embrión de pollo y células de mosquitos. Las partículas congeladas a una temperatura de -70°C son

estables y pueden perdurar durante años en liofilización a una temperatura de -5°C , el virus puede ser viable en la sangre almacenada a una temperatura de 5°C durante varias semanas^(1,15).

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

Cuando en 1881, el sabio Cubano Carlos J. Finlay informaba su descubrimiento del mosquito *A. aegypti* como transmisor de la fiebre amarilla abrió el camino para estudios de otras enfermedades transmitidas por vectores. Bancroft en 1906 publicó la primera evidencia de que el *Aedes aegypti* era también vector de la fiebre del dengue.⁽⁸⁾

La transmisión de la enfermedad se realiza de hombre a hombre por medio de los vectores antes mencionados, aunque se ha descrito en Malasia la participación de monos de tipo *Macacus Cybomolgus* y *Cercopithecus*, sirven como mediadores del ciclo de la transmisión, es importante hacer notar que los mosquitos una vez infectados son transmisores de por vida.^(1,3,16)

Los cuatro tipos de virus dengue han sido obtenidos de dichos mosquitos infectados. Este insecto pica de día y se ha

estables y pueden perdurar durante años en liofilización a una temperatura de -5°C , el virus puede ser viable en la sangre almacenada a una temperatura de 5°C durante varias semanas^(1,15).

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

Cuando en 1881, el sabio Cubano Carlos J. Finlay informaba su descubrimiento del mosquito *A. aegypti* como transmisor de la fiebre amarilla abrió el camino para estudios de otras enfermedades transmitidas por vectores. Bancroft en 1906 publicó la primera evidencia de que el *Aedes aegypti* era también vector de la fiebre del dengue.⁽⁸⁾

La transmisión de la enfermedad se realiza de hombre a hombre por medio de los vectores antes mencionados, aunque se ha descrito en Malasia la participación de monos de tipo *Macacus Cybomolgus* y *Cetcobusy*, sirven como mediadores del ciclo de la transmisión, es importante hacer notar que los mosquitos una vez infectados son transmisores de por vida.^(1,3,16)

Los cuatro tipos de virus dengue han sido obtenidos de dichos mosquitos infectados. Este insecto pica de día y se ha

adaptado al entorno urbano, vive en agua relativamente limpia estancada en charcos o almacenada en cualquier sitio que se acumule.⁽¹⁷⁾ La hembra del *A. aegypti* que adquiere el virus a través de la picadura de un individuo virémico, puede considerarse perfectamente infecciosa después de 2 a 15 días, y vive semanas o quizá meses, su radio de vuelo es relativamente corto de aproximadamente 100 metros, sin embargo, una hembra grávida puede volar en busca de lugar donde poner los huevos hasta 3 kilómetros.⁽¹⁶⁾

El mosquito se caracteriza por tener una mancha blanca en el dorso con forma de una lira y anillos blancos en las patas.

Cuando no están apareándose, picando a un huésped o dispersándose, los mosquitos buscan lugares oscuros y tranquilos para reposar, los lugares preferidos son el interior de las casas, los dormitorios, los baños y las cocinas y sólo ocasionalmente se les encuentra al aire libre y en la vegetación del exterior, las superficies de reposo son muebles y objetos colgantes como ropa, toallas y cortinas.^(1,16)

Al *Aedes aegypti* se le ha encontrado en sitios altos y fríos además de los relativamente conocidos, en el pasado las áreas infectadas estuvieron a una altura de 1200 metros,

recientemente, el mosquito se ha encontrado en Colombia a una altura de 2,200 metros y a una temperatura de 17°C.^(1,16)

FACTORES DE RIESGO

Como otras enfermedades transmisibles, el riesgo de la infección por denguevirus y sus diversas formas clínicas se determina por las características de la población, el individuo, el ambiente, el agente y el vector.^(15,16) El dengue se trasmite principalmente en regiones tropicales y subtropicales, entre las latitudes de 35° norte y 35° Sur. La latitud es un factor limitante para el desarrollo de vectores y del virus. La temperatura media anual y las precipitaciones pluviales son coincidencias que afectan la supervivencia del vector. Su transmisión esta relacionada con densidades habitacionales muy elevadas y una urbanización no planeada, las casas que tienen puertas y ventanas de material metálico o inadecuado que carecen de completo tejido de protección que permite el acceso de los mosquitos.^(3,4)

recientemente, el mosquito se ha encontrado en Colombia a una altura de 2,200 metros y a una temperatura de 17°C.^(1,16)

FACTORES DE RIESGO

Como otras enfermedades transmisibles, el riesgo de la infección por denguevirus y sus diversas formas clínicas se determina por las características de la población, el individuo, el ambiente, el agente y el vector.^(15,16) El dengue se trasmite principalmente en regiones tropicales y subtropicales, entre las latitudes de 35° norte y 35° Sur. La latitud es un factor limitante para el desarrollo de vectores y del virus. La temperatura media anual y las precipitaciones pluviales son coincidencias que afectan la supervivencia del vector. Su transmisión esta relacionada con densidades habitacionales muy elevadas y una urbanización no planeada, las casas que tienen puertas y ventanas de material metálico o inadecuado que carecen de completo tejido de protección que permite el acceso de los mosquitos.^(3,4)

La situación económica es otro factor determinante para la transmisión del dengue, sin embargo, en cualquier comunidad, vecindario rico o pobre pueden propagarse grandes focos.

Las mujeres y los niños que pasan más tiempo en el hogar experimentan mayor exposición a los mosquitos infectados.⁽⁴⁾

En resumen la distribución y la densidad geográfica de las poblaciones humanas, la creencia en relación con el dengue, el estado socioeconómico y las condiciones habitacionales pueden influir en el riesgo de la transmisión.

Los factores del riesgo del huésped incluyen el sexo, edad, grado de inmunidad, grado de nutrición y la ocupación.^(3,18)

Toda persona es susceptible a la infección pero como se señaló anteriormente, los niños y las mujeres podrían correr mayor riesgo, por sus actividades, lo cual condiciona mayor contacto con los mosquitos infectados en el entorno doméstico. La susceptibilidad de la población humana determina si van a ocurrir o no casos autóctonos de dengue y cuántos.⁽¹⁹⁾

Las personas con viremias altas proporcionan una dosis infecciosa mayor del virus al ser picadas por el mosquito vector, por ejemplo, una persona con viremia alta puede

infectar al 100% de los mosquitos de ingieran su sangre. ^(1,8)
Los factores de riesgo de la aparición de DH y SChD, ^(13,20,21)
no se comprenden totalmente, se han propuesto varios de
ellos, aunque muchos siguen siendo objetos de controversia.
También se ha demostrado que las infecciones sucesivas por
diferentes serotipos de dengue están fuertemente relacionada
con la presencia de DH ySChD. ⁽¹⁹⁾

Las investigaciones de laboratorio demuestran que las
cantidades subneutralizantes del dengue favorecen su réplica
en el interior del fagocito mononuclear. ⁽²²⁾ En las infecciones
el hombre podría producir un fenómeno similar, siempre que
transcurra un periodo de tiempo suficiente (de 6 meses a 5
años) entre las infecciones de diferentes serotipos, en los
lactantes en que los anticuerpos proceden de las madre
alcanzan niveles subneutralizantes. ⁽²²⁾

La virulencia del virus puede influir de forma significativa, en
la gravedad de la enfermedad del dengue, también se ha
sugerido que la virulencia del virus puede aumentar cuando el
agente pasa por varias personas, los estudios sobre la
replicación del virus del dengue en los leucocitos de sangre
periférica han provocado un grado de virulencia diferente para
las distintas cepas, en ellos se ha demostrado que las cepas

de dengue virus II aisladas de pacientes con dengue hemorrágico y dengue clásico.^(3,22)

Estudios revelan una gran incidencia de la enfermedad en los niños y mujeres, otros de muestran mayor incidencia en blancos que en negros, también en ciertas personas con enfermedades crónicas, como el asma, diabetes y anemia drepanocítica.^(27,35)

FISIOPATOLOGIA

El virus una vez inoculado en el tejido subcutáneo, se disemina de forma rápida hacia los tejidos adyacentes, es fagocitado por los macrófagos tisulares y transportado a través de los vasos linfáticos regionales, en donde se efectúa una primera réplica (en este período el virus puede ser recuperado en los nódulos linfáticos) por medio de los vasos linfáticos eferentes, pasa al conducto torácico y llega a la circulación donde se efectúa la primera viremia,^(1,2,22,23) a continuación los virus son captados por el sistema retículo endotelial y la piel donde se efectúa la segunda viremia.⁽²²⁾

La patogénesis de la fiebre hemorrágica por el dengue, y el síndrome de choque por dengue se explican por el hecho de

de dengue virus II aisladas de pacientes con dengue hemorrágico y dengue clásico.^(3,22)

Estudios revelan una gran incidencia de la enfermedad en los niños y mujeres, otros de muestran mayor incidencia en blancos que en negros, también en ciertas personas con enfermedades crónicas, como el asma, diabetes y anemia drepanocítica.^(27,35)

FISIOPATOLOGIA

El virus una vez inoculado en el tejido subcutáneo, se disemina de forma rápida hacia los tejidos adyacentes, es fagocitado por los macrófagos tisulares y transportado a través de los vasos linfáticos regionales, en donde se efectúa una primera réplica (en este período el virus puede ser recuperado en los nódulos linfáticos) por medio de los vasos linfáticos eferentes, pasa al conducto torácico y llega a la circulación donde se efectúa la primera viremia,^(1,2,22,23) a continuación los virus son captados por el sistema retículo endotelial y la piel donde se efectúa la segunda viremia.⁽²²⁾

La patogénesis de la fiebre hemorrágica por el dengue, y el síndrome de choque por dengue se explican por el hecho de

que un paciente, que previamente haya padecido un cuadro de dengue es infectado por segunda ocasión por alguno de los otros serotipos, de dos a cinco días después de iniciado el cuadro similar al dengue clásico, el virus es captado por la célula del sistema retículo endotelial y provoca una respuesta intensa de producción de IgG⁽²⁴⁾ específica antidengue que une a las partículas virales e induce la formación de complemento, produciendo así un aumento en la permeabilidad vascular por medio de C3 anafilotoxina y por la liberación de fenómenos vasoactivos de corta duración, esto trae como consecuencia la extravasación del plasma hacia el intersticio, trombosis fibrosa, y plaquetaria, hemoconcentración, pulso débil, caída de la presión arterial y signos de choque.^(1,2,3)

Se ha considerado al monocito como la célula en la cuál se produce la inmunoamplificación pues en el interior se multiplica el virus una vez que éste hubiera penetrado por el receptor en forma de inmunocomplejo asociado a AC, heterotípico. También el monocito una vez activado es capaz a su vez de activar el complemento, libera proteasa tromboplastina y un factor de permeabilidad vascular capaz

de inducir al choque cuya naturaleza exacta se desconoce y sobre lo cual se ha especulado.^(24,25)

Se considera que los inmunocomplejos presente en el dengue secundario contribuyan a la activación de inmunocomplejos a partir del monocito no sólo se produce activación de complemento, también se produce aumento de la permeabilidad vascular.^(1,2,25) Entre los distintos mediadores autacoides, parecen ser los leucotrienos derivados de AC. araquidónico (leucotriene C4 D4 y E4) los que son capaces de producir la mayor permeabilidad vascular. Los primeros también producen importante depresión miocárdica y edema.⁽³⁾

Otro compuesto capaz de producir aumento en la permeabilidad vascular y edema pulmonar es AGEPC (Acetil glicerol éster fosfocolina) cuya estructura química es semejante al PAF(factor de activación plaquetaria) el cual se ha visto que es capaz de producir aumento en la permeabilidad vascular y edema pulmonar en los animales.⁽²⁶⁾

PATOLOGIA

Los estados patológicos del dengue comprenden los siguientes aspectos: alteración en la maduración de los megacariocitos, necrosis focal en las zonas medias del hígado con hiperplasia de las células de Kupfer, metamorfosis adiposa, células acidófilas no nucleadas semejantes a los cuerpos de Councilman en los sinusoides, reacción linfocítica y plasmocítica en el bazo, linfocitosis y linfagocitosis, aumento en el número de los megacariocitos que se encuentran en los vasos pulmonares y glomerulares así como sinusoides en el bazo e hígado.^(1,2,22,23) No existen lesiones patognómicas del FDH.

Entre los hallazgos macroscópicos más importantes están las hemorragias de la piel, mucosa, tracto intestinal, hígado, y región subendocárdica del tabique intraventricular, el volumen de hemorragia no es excesivo.

Se describen congestión y dilatación vascular generalizada de los tejidos blandos con edema y hemorragia focales múltiples. Con la microscopía electrónica se ha observado infiltración perivascular de linfocitos y células mononucleares.⁽¹⁾

En la mayoría de los casos fatales se ha demostrado el incremento de linfocitos B y se ha visto disminución en el

número de las células en áreas dependiente de linfocitos T así como linfocitosis y linfocitofagia. A nivel hepático se observa necrosis hepática con degeneración grasa aunque en variable extensión.⁽³⁾ En el examen de la médula ósea entre el 6° y 8° día se encuentra integridad de los sistemas granuloeritropoyéticos así como la hiperplasia megacriopoyética en un 60% de los pacientes, 13% con hipoplasia eritropoyética refleja una persistencia de depresión medular que es posible encontrar en los primeros días de la enfermedad.⁽¹⁾ La trombocitopenia considerada como un elemento diagnóstico de mayor importancia en esta enfermedad no parece pues deberse a una disminución de la producción si no a un aumento en la destrucción periférica.⁽²⁷⁾ En nuestro medio no pudo demostrarse la presencia de anticuerpos antiplaquetarios pero si inmunocomplejos circulantes, tal como otros investigadores han señalado, los receptores plaquetarios para la fijación FC (posiblemente para C3) facilitaría que los inmunocomplejos circulantes puedan unirse fácilmente a ellas esto puede ser un factor importante como causa de trombocitopenia en FHD/SCD. El compromiso cardiaco que con frecuencia se asocia a las enfermedades por arbovirus son las miocarditis y cardiopatía.^(25,26,28)

Posteriormente después de una epidemia por dengue, se publicaron casos de polineuritis en niños, sin embargo, respecto a la polirradiculoneuritis aguda tipo Landry Guillan Barre, Strohl mostró coincidencia de los picos.⁽³⁾

Los virus que producen el dengue son arbovirus del grupo B, el cuál pertenecen también los virus de la encefalitis. En puerto Rico, en Indonesia, Nicaragua y Tailandia, se reportan casos de encefalitis por virus de dengue.^(29,30)

El riñón es uno de los órganos que muestra mayor compromiso, en el dengue se describen glomerulonefritis por depósito de inmunocomplejos.^(29,30)

El sistema retículo endotelial, los ganglios linfáticos y los bazo de niños fallecidos muestran depresión linfoidea en los territorios T, en otros estudios en Birmania se observa atrofia del timo así como atrofia de las células de las vainas linfáticas.⁽³⁾

CUADRO CLINICO

Después que el mosquito introduce el virus en la piel, existe un periodo de incubación de 2 a 7 días (mínimo 3 y máximo 14) pero lo más frecuente es que dure 4 a 5 días.^(1,2,32)

Posteriormente después de una epidemia por dengue, se publicaron casos de polineuritis en niños, sin embargo, respecto a la polirradiculoneuritis aguda tipo Landry Guillan Barre, Strohl mostró coincidencia de los picos.⁽³⁾

Los virus que producen el dengue son arbovirus del grupo B, el cuál pertenecen también los virus de la encefalitis. En puerto Rico, en Indonesia, Nicaragua y Tailandia, se reportan casos de encefalitis por virus de dengue.^(29,30)

El riñón es uno de los órganos que muestra mayor compromiso, en el dengue se describen glomerulonefritis por depósito de inmunocomplejos.^(29,30)

El sistema retículo endotelial, los ganglios linfáticos y los bazos de niños fallecidos muestran deplesión linfoidea en los territorios T, en otros estudios en Birmania se observa atrofia del timo así como atrofia de las células de las vainas linfáticas.⁽³⁾

CUADRO CLINICO

Después que el mosquito introduce el virus en la piel, existe un periodo de incubación de 2 a 7 días (mínimo 3 y máximo 14) pero lo más frecuente es que dure 4 a 5 días.^(1,2,32)

Los primeros síntomas consisten en fiebre de inicio brusco de más de 38.5 grados. En niños menores de 5 años puede presentarse como una enfermedad febril exantemática, la cuál se acompaña de cefalea intensa de predominio frontal, dolor retroocular el cual aumenta con los movimientos oculares, mialgias, altralgias, exantema transitorio nunca demora más de 3-4 días en desaparecer, ⁽³³⁾ es centrífugo o sea, predomina en el tronco y se extiende a las extremidades, no afecta la cara la mayoría de los casos, petequias, equimosis, fotofobia, insomnio prurito, diarrea, nauseas, vómitos, dolor abdominal.⁽³³⁾ linfadenopatía, congestión laríngea, bradicardia relativa conjuntivitis, por lo general hay un verdadero ataque al estado general, puede observarse leucopenia y trombocitopenia. Del 10 a 20% de los pacientes de dengue clásico cursan con datos de fragilidad capilar en la piel y mucosa.^(1,34,35)

El cuadro de dengue hemorrágico se caracteriza por fuga de plasma al espacio extravascular. Aumento en la permeabilidad capilar que con frecuencia se manifiesta con hemorragia y defectos de la coagulación. Se presenta como continuación de un cuadro de dengue clásico en que la fiebre es más elevada o la temperatura se hace subnormal, se

incrementan los síntomas y aparecen datos de extravasación o fuga de líquidos, como equimosis, hematomas, o petequias. Suele haber hemorragias espontáneas como epistaxis, gingivorragia, sangrado urogenital, sangrado de sitios de punción, e incluso sangrado masivo de tubo digestivo.⁽¹⁾

El dato cardinal para el diagnóstico clínico es la pérdida de plasma en que el dengue se manifiesta con presencia de hemoconcentración y trombocitopenia. La sintomatología del dengue hemorrágico de acuerdo a su gravedad se clasifica en:-(1,34,35)

GRADO I.-Fiebre acompañada de síntomas generales no específico ,la única manifestación es la prueba de torniquete positiva.

GRADO II.- Hemorragias espontaneas, además de las manifestaciones de los pacientes grado 1, generalmente en forma de hemorragia cutánea, de otra localización o ambas.

GRADO III.- Insuficiencia circulatoria que se manifiesta por pulso rápido y débil, tensión diferencial disminuida (20mmHg o menos) hipotensión, con piel fría húmeda y agitación.

GRADO IV.- Choque profundo con presión arterial y pulso imperceptibles. ^(35,36)

Los grados III y IV constituyen el síndrome de choque por dengue.

DIAGNOSTICO

Para su diagnóstico se usan, los criterios emitidos por el comité de OMS, que consideran a un paciente como enfermo de fiebre hemorrágica /síndrome de shock por dengue con los siguientes datos clínicos:

Fiebre alta de inicio agudo de dos a siete días, manifestaciones hemorrágicas caracterizadas por púrpura, epistaxis, gingivorragia, hematemesis, melena, enterorragia o al menos prueba de torniquete positivo. Algunos pacientes cursan con Hepatomegalia la cual no rebasa más de 2 cm por debajo del arco costal, además choque o prechoque.

El laboratorio nos proporciona los siguientes datos: biometría hemática nos muestra hemoconcentración, si su valor es

GRADO IV.- Choque profundo con presión arterial y pulso imperceptibles.^(35,36)

Los grados III y IV constituyen el síndrome de choque por dengue.

DIAGNOSTICO

Para su diagnóstico se usan, los criterios emitidos por el comité de OMS, que consideran a un paciente como enfermo de fiebre hemorrágica /síndrome de shock por dengue con los siguientes datos clínicos:

Fiebre alta de inicio agudo de dos a siete días, manifestaciones hemorrágicas caracterizadas por púrpura, epistaxis, gingivorragia, hematemesis, melena, enterorragia o al menos prueba de torniquete positivo. Algunos pacientes cursan con Hepatomegalia la cual no rebasa más de 2 cm por debajo del arco costal, además choque o prechoque.

El laboratorio nos proporciona los siguientes datos: biometría hemática nos muestra hemoconcentración, si su valor es

superior al 20% debe producir sospecha de FHD y/o SCHD. Además se encuentran signos de leucopenia a leucocitosis media, con predominio de linfocitos atípicos.

Un hallazgo frecuente es la trombocitopenia con índices inferiores a 100 000 plaquetas por mm^3 , la disminución marcada de ésta, aunada a un aumento del hematocrito es importante en el diagnóstico y el pronóstico del DHySCD.⁽³⁷⁾

En un 33% de los casos de choque se detecta un alargamiento del tiempo de tromboplastina parcial y una disminución de los factores de la coagulación II, V, VII, IX, XII.

Pruebas serológicas: La toma de muestras deberán realizarse inmediatamente después del inicio de la enfermedad y una segunda muestra después de 14 a 21 días. Las pruebas serológicas usadas son inhibición de la hemaglutinina (IH) y la fijación de complemento (FC). La IH es la más recomendable pero se debe usar inmunoglobulina IgM para la diferenciación de la enfermedad primaria de la secundaria. Las pruebas de infección primaria la constituyen los títulos menores de 1:20 al quinto día de inicio de la enfermedad, además de un título de más de 1:256 durante la etapa de convalecencia. En la infección secundaria hay aumento acelerado de IH y FC,^(1,3,34,35) todos los tipos de

inmunoglobulina reaccionan, pero es más importante la respuesta de IgG específica. Las pruebas serológicas que se relacionan directamente con el virus son:

1.-Aislamiento viral por medio de cultivos.

2.-Reacción en cadena de polimerasa PCR.

Estas pruebas están relacionadas con la respuesta inmune IgM e IgG.^(13,21)

La presencia de dos o tres criterios clínicos, con los datos de laboratorio son suficientes para establecer el diagnóstico de HD

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial se deberá hacer con otras infecciones de origen viral, bacterianas y protozoarias. En las regiones de América, deben considerarse enfermedades como la leptospirosis, la malaria, la hepatitis infecciosa, la pielonefritis, la meningococemia, la rubéola y la influenza. El antecedente de brotes epidémicos o la endémica de esta enfermedad son auxiliares importantes para su diagnóstico.^(1,2)

inmunoglobulina reaccionan, pero es más importante la respuesta de IgG específica. Las pruebas serológicas que se relacionan directamente con el virus son:

- 1.-Aislamiento viral por medio de cultivos.
- 2.-Reacción en cadena de polimerasa PCR.

Estas pruebas están relacionadas con la respuesta inmune IgM e IgG.^(13,21)

La presencia de dos o tres criterios clínicos, con los datos de laboratorio son suficientes para establecer el diagnóstico de HD

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial se deberá hacer con otras infecciones de origen viral, bacterianas y protozoarias. En las regiones de América, deben considerarse enfermedades como la leptospirosis, la malaria, la hepatitis infecciosa, la pielonefritis, la meningococemia, la rubéola y la influenza. El antecedente de brotes epidémicos o la endémica de esta enfermedad son auxiliares importantes para su diagnóstico.^(1,2)

En el cuadro de dengue ya sea hemorrágico o síndrome de choque por dengue, se deberán asociar a diagnóstico diferencial con otras enfermedades causantes de cuadros, como fiebre amarilla, y la fiebre de chikunguya, que se presentan en regiones específicas o como el choque séptico y la meningococemia. ⁽¹⁾

Por el exantema se puede diferenciarse con el sarampión o la rubéola cuya progresión es cefalo-caudal. La escarlatina, mononucleosis infecciosa y otras virosis como la enfermedad de kawasaki, cuyos cuadros clínicos tienen menos elementos. ⁽¹⁾

El dengue y la gripe o influenza tienen muchos elementos en común, por que en esta última siempre está presente alguna manifestación de vías respiratorias altas. ⁽³⁾

TRATAMIENTO

Síndrome clásico de dengue: Al igual que en todas las infecciones virales, para el dengue no hay tratamiento antiviral específico, sin embargo, las medidas sintomáticas y de sostén son las más efectivas. ⁽¹⁾

En el cuadro de dengue ya sea hemorrágico o síndrome de choque por dengue, se deberán asociar a diagnóstico diferencial con otras enfermedades causantes de cuadros, como fiebre amarilla, y la fiebre de chikunguya, que se presentan en regiones específicas o como el choque séptico y la meningococemia.⁽¹⁾

Por el exantema se puede diferenciarse con el sarampión o la rubéola cuya progresión es cefalo-caudal. La escarlatina, mononucleosis infecciosa y otras virosis como la enfermedad de kawasaki, cuyos cuadros clínicos tienen menos elementos.⁽¹⁾

El dengue y la gripe o influenza tienen muchos elementos en común, por que en esta última siempre está presente alguna manifestación de vías respiratorias altas.⁽³⁾

TRATAMIENTO

Síndrome clásico de dengue: Al igual que en todas las infecciones virales, para el dengue no hay tratamiento antiviral específico, sin embargo, las medidas sintomáticas y de sostén son las más efectivas.⁽¹⁾

La sed y la deshidratación son resultado de la fiebre alta, así como la anorexia y el vómito, estas se manejan con soluciones electrolíticas y jugos de frutas.

Durante el cuadro febril se presenta el riesgo a la convulsión, por lo que se deberán usar acetaminofén a dosis de 10 mgrs/kg/dosis cada 6 o cada 8 horas, el uso de Ac. Acetil salicilico está proscrito, ya que aumenta los fenómenos hemorragíparos.

Síndrome de choque por dengue:^(1,2,36) Las medidas generales son: oxígeno, vigilar estado de conciencia, monitorización continua del ECG y la presión arterial, vigilar llenado capilar, medir PVC, determinación de gasometria PRN, vigilar patrón respiratorio, cuantificación de diuresis horaria, densidad urinaria, búsqueda de sangre en orina, proteínas, glucosa y células.

Vigilar característica de las evacuaciones y del vómito, Estudios de laboratorio: toma de BH completa con determinación de plaquetas, TP, TPT y proteínas totales cada 24hrs.

Estudios de gabinete: Tele de tórax, ultrasonido de abdomen.

Los niños con choque y con hemorragia gastrointestinal tienen una mortalidad de 50% o más por lo que se implementan medidas de urgencia. Los niños que ingresan con este diagnóstico se les administra inmediatamente soluciones intravenosas para expandir volumen circulatorio, los niños pueden salir del estado de choque en 48hrs, pero es importante la observación continua durante las primeras 24 hrs.

El primer reemplazo inmediato del plasma se realiza con lactato de Ringer (Hartman) a razón de 20 a 40 ml/kg aplicado rápidamente. En caso de choque profundo debe administrarse plasma o soluciones expansoras de éste a dosis de 10-20ml/kg. hasta no más de 30ml/kg/h^(32,36,38)

La administración de líquidos debe finalizar cuando el nivel de hematócrito esté al rededor de 40% y el paciente presente apetito.

La resolución del plasma extravasado administrado, que se manifiesta por una disminución del hematócrito después de finalizada la terapia parenteral, puede causar hipervolemia, edema pulmonar o insuficiencia cardiaca, si se continúa con la administración de líquidos parenterales.

En el caso de coagulación intravascular diseminada, está indicado el uso de heparina, con el control de pruebas de coagulación, de TP y TPT.

En general, se observa una corrección relativamente fácil de la acidosis mediante la administración de bicarbonato de sodio, el cual trae como consecuencia una evolución favorable que hace innecesaria la heparinización.

La observación y la vigilancia de los signos de pacientes de riesgo es esencial, ya que el periodo crítico en el paso de la etapa febril a la afebril es al tercer día.

Las indicaciones para hospitalizar a un pacientes son: debilidad, letargía, presencia de algún sitio de sangrado, extremidades frías y húmedas, además de cianosis perioral, pulso rápido y débil, acortamiento de la diferencial de la tensión arterial, hipotensión, disminución rápida del hematócrito o elevación continua de éste a pesar de la administración de soluciones.

COMPLICACIONES

Sobrecarga de volumen por la administración de líquidos durante el periodo de shock, derrame pulmonar, edema

En el caso de coagulación intravascular diseminada, está indicado el uso de heparina, con el control de pruebas de coagulación, de TP y TPT.

En general, se observa una corrección relativamente fácil de la acidosis mediante la administración de bicarbonato de sodio, el cual trae como consecuencia una evolución favorable que hace innecesaria la heparinización.

La observación y la vigilancia de los signos de pacientes de riesgo es esencial, ya que el periodo crítico en el paso de la etapa febril a la afebril es al tercer día.

Las indicaciones para hospitalizar a un paciente son: debilidad, letargia, presencia de algún sitio de sangrado, extremidades frías y húmedas, además de cianosis perioral, pulso rápido y débil, acortamiento de la diferencial de la tensión arterial, hipotensión, disminución rápida del hematócrito o elevación continua de éste a pesar de la administración de soluciones.

COMPLICACIONES

Sobrecarga de volumen por la administración de líquidos durante el periodo de shock, derrame pulmonar, edema

agudo pulmonar, crisis convulsivas , hemorragias intracraneana secundaria a la hipoxia durante el shock, hipertrofia ventricular izquierda, bloqueo auriculoventricular, coagulación intravascular diseminada, necrosis hepática.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Debido a que en la presente epidemia de dengue hemorrágico en nuestro país, no se tenía conocimiento de su comportamiento clínico en niños, ya que el cuadro clínico de la enfermedad es poco específico y puede asociarse con otros padecimientos de presentación aguda. En México se aisló el dengue virus con el serotipo III que produce alteraciones hemorrágicas y alteraciones neurológicas. Resulta necesario estudiar el comportamiento de la enfermedad para evitar complicaciones ya que presenta una alta morbi mortalidad .

También, es importante confrontar el cuadro clínico de nuestros pacientes con el cuadro clínico de otros países.

OBJETIVOS

Estudio del comportamiento clínico de los casos de dengue clásico y hemorrágico que ingresaron en el hospital del niño DR. Rodolfo Nieto Padrón durante 1997.

- a).- Conocer ampliamente el comportamiento clínico del dengue clásico y hemorrágico en niños que ingresan al hospital.
- b).- Confirmación virológica y determinación de los serotipos que se presentan en los brotes.
- c).- Validar protocolo de manejo de acuerdo al comportamiento clínico de nuestros pacientes.

JUSTIFICACIÓN

El presente trabajo encuentra su justificación debido a la falta de protocolos de manejo en pacientes pediátricos, ya que es la primera epidemia que se presenta en México.

Así mismo, establecer criterios clínicos para evitar complicaciones y la muerte

Ya que es una enfermedad de comportamiento inmunológico difícil para establecer diagnósticos diferenciales con otras enfermedades como son los problemas hematológicos y neurológicos, esto nos llevó a realizar estudios multiinvasivos y costosos para confirmar diagnósticos definitivos, en algunos pacientes hospitalizados.

METODOLOGÍA

Es un estudio descriptivo prospectivo longitudinal realizado con los pacientes que acudieron para su atención al Hospital durante 1997. Se diseñó un formulario clínico y epidemiológico que incluyó las siguientes variables:

Edad: con el objeto de conocer al grupo de mayor riesgo que presenta la enfermedad, así mismo, confrontarlo con el grupo de edad reportado en la literatura. Se agruparon los niños de la siguiente forma: de 1-5a, 6a-10a y 11a-15a.

Sexo: conocer si la enfermedad tiene predilección por sexo.

Lugar de origen: con la finalidad de establecer la procedencia de los niños, su relación geográfica y poblacional del municipio.

Periodo de incubación: determinar el tiempo de incubación del padecimiento en los pacientes

Fecha de ingreso y egreso de la unidad: Cuantificar los días de estancia y la duración de las manifestaciones clínicas en la unidad. **Antecedentes de dengue en casa y en la**

comunidad: con el fin de determinar si fueron los primeros casos en la comunidad o eran contactos.

Fiebre, cefalea, dolor retroocular, mialgias, artralgias escalofríos, exantema, conjuntivitis, vómitos, náuseas, congestión nasal, dolor abdominal, petequias, epistaxis, gingivorragia: son manifestaciones clínicas que se utilizaron para establecer diagnóstico de dengue, se preguntó su presencia o ausencia, tomándose los parámetros clínicos patológicos y no patológicos de la enfermedad.

Prueba de torniquete: se realizó en todos los pacientes, la cual consistió en aplicar presión con el manguito del esfigmomanómetro hasta el nivel medio de la presión sanguínea (por ejemplo 100mm/Hg. en un paciente con presión de 120/80) durante 5 minutos: si aparecen 20 o más petequias por pulgada cuadrada se considera positiva.

Laboratorio: Biometría Hemática, TP, TPT, determinación de IgG e IgM de ingreso. Se realizaron estos estudios, con la finalidad de buscar datos de hemoconcentración; con la determinación del hematocrito mayor de 20% durante la fase crítica de la enfermedad, determinación de plaquetas para buscar datos de plaquetopenia con un número menor de 100,000 datos de leucopenia por debajo de 5,000. Datos de alargamientos de TP y TPT, y determinación de IgG e IgM. Estos estudios se realizaron cada 24hrs excepto la

determinación de inmunoglobulinas las cuales únicamente se realizaron a su ingreso, el resto de los estudios mencionados se hicieron como se mencionó durante la estancia de los pacientes, cuando se observó la normalidad de los valores fueron egresados, con un seguimiento en la consulta externa.

Tratamiento: Se utilizó tratamiento sintomático y tratamiento a base de soluciones coloides y concentrados plaquetarios en pacientes, dependiendo de los datos clínicos y resultados de laboratorio a dosis terapéuticas.

Grado de nutrición: se tomo talla y peso a todos los niños a su ingreso, utilizando la tabla de parámetros de Ramos Galván, para evaluar el grado de desnutrición que presentaron los pacientes. **Característica de la vivienda, nivel socioeconómico, integración familiar,** se tomaron como datos de apoyo para definir las características de la familia.

Criterios de exclusión: quedaron fuera del estudio los pacientes que, durante su estancia se les confirmó otro diagnóstico.

RESULTADOS

Se estudiaron 70 pacientes de los cuales el 55 fueron de Dengue Clásico y el 15 de Dengue hemorrágico. Se excluyeron 2 pacientes con los diagnósticos de Leptospirosis y Salmonelosis.

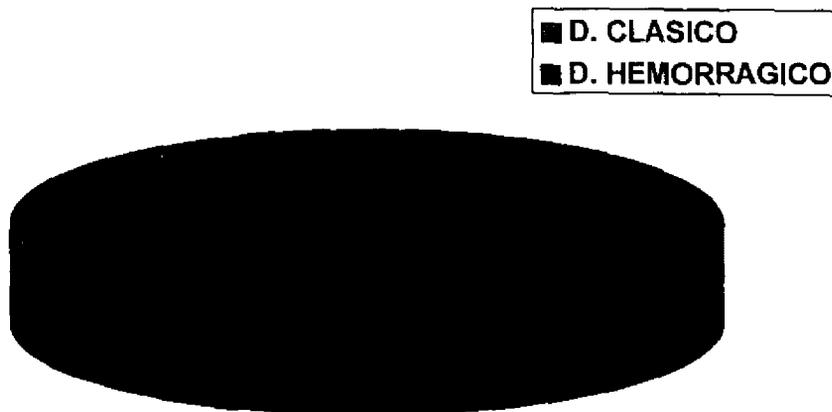


Fig. 1. Casos de Dengue Clasico y Hemorragico. Los números indican los casos correspondientes a cada Tipo.

DISTRIBUCION DE CASOS DE DENGUE POR MUNICIPIO

Como podemos observar en la tabla siguiente, en el estado de Tabasco, el municipio del Centro ocupa el primer lugar en

casos de dengue clásico y hemorrágico con 46, con una tasa de incidencia de 74/100,000 hab., seguido por Macuspana con 13 casos, con una tasa de incidencia de 65/100,000 hab., el tercer lugar Emiliano Zapata con un caso y una tasa de incidencia de 26/100,000 hab., el cuarto es Jalapa con una tasa de 21, y el quinto Tacotalpa con una tasa de 17 y Balancán con tasa de 10.8, en el resto de los municipios la tasa oscila entre 2.9 y 9.3 por 100.000 hab. del grupo de menores de 15 años.

MUNICIPIO	CLASICO	HEMORRAGICO	TOTAL	%	TASA INC.
BALANCAN	0	1	1	1.4	10.8
CARDENAS	1	0	1	1.4	2.9
CENTLA	1	0	1	1.4	7.9
CENTRO	34	12	46	65.7	74
E.ZAPATA	1	0	1	1.4	26.5
HUIMANGUILLO	2	0	2	3	7.6
JALAPA	1	0	1	1.4	21
MACUSPANA	12	1	13	18.5	65
NACAJUCA	0	1	1	1.4	9.3
TACOTALPA	1	0	1	1.4	17
CHIAPAS	2	0	2	3	
TOTAL	55	15	70	100	0.5
%	78	22	100		

PERIODO DE INCUBACION

En la gráfica observamos que un 84% de los pacientes presentaron un periodo de incubación de 3 a 5 días, el 14%, de 6 a 8 días solamente un paciente presento un periodo de 13 días. con un 2%.

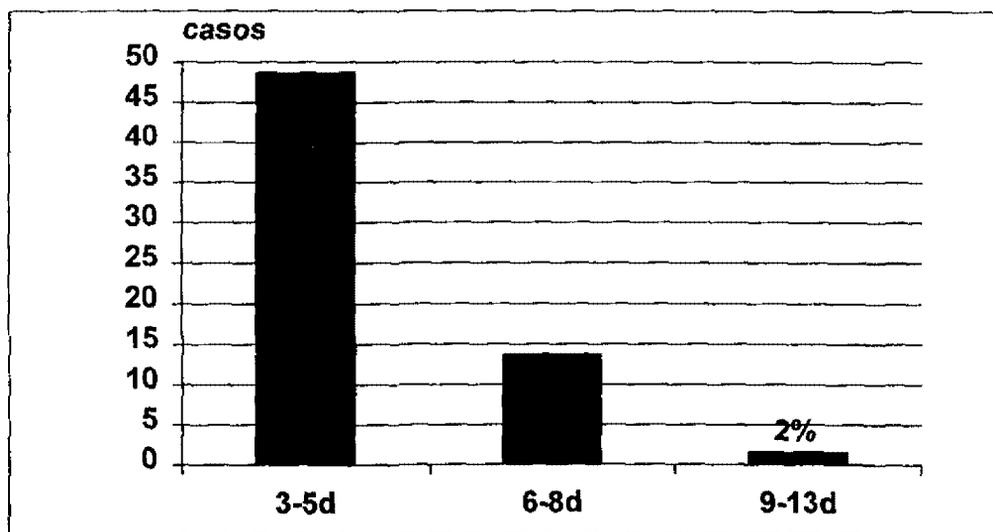


Fig. 2. Período de incubación en días.

DIAS DE HOSPITALIZACIÓN

En la figura 2. Se observa que el 100% de los pacientes con dengue clásico se hospitalizaron, mientras que sólo el 66% de los pacientes con dengue hemorrágico.

El motivo de la no hospitalización fue secundario a la falta de espacio físico para el ingreso de los pacientes, sin embargo, se manejaron en forma ambulatoria con control de laboratorio diario y recomendaciones de signos de alarma y su evolución fue satisfactoria.

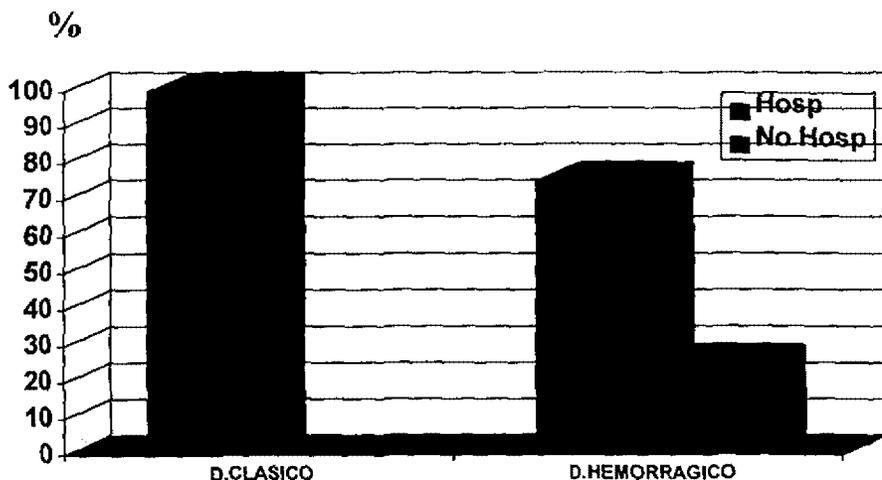


Fig. 3. Hospitalización de los pacientes con Dengue. Las columnas indican el porcentaje de casos dentro de cada tipo. Los números dentro de las barras indican el número de casos correspondientes.

DISTRIBUCION POR EDAD

Con respecto a la edad tenemos que la mitad de los niños de dengue clásico se encuentran en el grupo de edad de 11 a 15 años. Mientras que el 40% de los casos de dengue hemorrágico se encuentran en el grupo de 6 a 10 años. El resto de la distribución de edad se muestra en la tabla.

EDAD	DENGUE CLÁSICO (PACIENTES)	%	DENGUE HEMORRÁGICO (PACIENTES)	%	TOTAL	%
1a-5a	6	10.9	4	26.7	10	14.2
6a-10a	21	38.1	6	40.0	27	38.6
11a-15a	28	51	5	33.3	33	47.2
total	55	100	15	100	70	100

DISTRIBUCIÓN POR SEXO

En relación al sexo, encontramos que el sexo femenino es mayor 2:1 respecto al sexo masculino en los casos de dengue clásico, sin embargo, con respecto al dengue hemorrágico la relación muestra un marcado predominio para el sexo masculino 1:4 Se ha hablado de una mayor incidencia de las formas graves en pacientes del sexo femenino dentro del grupo de edad pediátrica, atribuido a una mayor de inmunocompetencia femenina.

En nuestro estudio no se encontró la misma predominancia de sexo.

DENGUE CLASICO		DENGUE HEMORRAGICO	
FEMENINO	MASCULINO	FEMENINO	MASCULINO
38	17	3	12
69%	31%	20%	80%

ESTADO NUTRICIONAL DE LOS PACIENTES

Como podemos observar en la tabla el 31% de los niños con dengue clásico presentaron DNT de primer grado, el 2% de segundo grado y el 2% de tercer grado. Mientras que los casos de dengue hemorrágico solo el 7% presentaron DNT de primer grado, el resto no presentaron desnutrición, lo cual favoreció la evolución satisfactoria de nuestros pacientes.

GRADO DNT	DENGUE CLASICO		DENGUE HEMORRAGICO	
	CASOS	%	CASOS	%
DNT I	17	31	1	7
DNT II	1	2	-	-
DNT III	1	2	-	-
SANOS	36	65	14	93
TOTAL	55	100'	15	100

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas que se presentaron en los pacientes con dengue clásico y hemorrágico fueron: El 100% presentaron fiebre, cefalea y mialgias. La fiebre fue medida en grados centígrados con resultados de 37.8 a 39 durante su estancia y manejada con tratamiento específico. Del 80 al 98% de los casos presentaron dolor retroocular y mialgias. Del 33 al 45% presentaron escalofríos, conjuntivitis y vómitos. Una de las manifestaciones clínicas más importantes además de las ya mencionada fue el exantema que se presentó en un 73% de los pacientes con dengue hemorrágico, y fue una de las manifestaciones clínicas que obligó a realizar diagnósticos diferenciales en lactantes, mientras que el exantema se presentó en un 29% en los pacientes con dengue clásico. El resto de los síntomas los porcentajes oscilaron del 4 al 30%, no habiendo diferencia entre ambos padecimientos. Con respecto a las manifestaciones hemorrágicas se encontró petequias 2:1 con relación al dengue hemorrágico, mientras que la gingivorragia se presentó con una relación de 4:1 con respecto al dengue

clásico y la epistaxis fue ligeramente mayor en los pacientes con dengue clásico, la cual fue leve, con excepción de un paciente que presento epistaxis importante que lo llevo a un cuadro de choque hipovolémico.

DENGUE CLASICO			DENGUE HEMORRAGICO	
SINTOMAS	CASOS	%	CASOS	%
FIEBRE	55	100	15	100
CEFALEA	55	100	15	100
DOLOR RETROOCULAR	53	96	12	80
MIALGIAS	55	100	14	93
ESCALOFRIOS	25	45	6	40
EXANTEMA	16	29	11	73
CONJUNTIVITIS	18	33	6	40
VOMITOS	18	33	5	33
NAUSEAS	11	20	5	34
CONG. NASAL	12	22	2	13
DOLOR ABDOM.	9	16	3	20
DIARREA	2	4	0	0
MANIFESTACIONES HEMORRAGICAS:				
PETEQUIAS	19	35	10	66
EPISTAXIS	21	38	5	33
GINGIVORRAGIA	17	30	1	7

PORCENTAJE DE LEUCOCITOS DURANTE LA HOSPITALIZACIÓN (DIAS)

Como podemos observar en la siguiente tabla: el 74.5% de los pacientes de dengue clásico y el 60% de los pacientes de dengue hemorrágico presentaron leucopenia de 2000-4000 a su ingreso, la cual fue incrementando en las primeras 24 hrs. en ambos grupos de pacientes se observaron valores con tendencia a la normalidad al tercer día.

DENGUE CLASICO				DENGUE HEMORRAGICO		
leucocitos	DIA 1 %	DIA 2 %	DIA 3 %	DIA 1 %	DIA 2 %	DIA 3 %
1000-2000	5.5	5.1	4	13	23	33.4
2000-4000	74.5	56.4	40	60	55	22.2
4000-10000	20	36	56	27	22	44.4
> 10000		2.5				
Total	100	100	100	100	100	100

NUMERO DE PLAQUETAS DURANTE LOS DIAS DE HOSPITALIZACIÓN

En la tabla siguiente observamos; un 22% de los pacientes con DC y un 13% de los pacientes con DH presentaron plaquetopenia de 18,000 a 50,000 a su ingreso, y un 40% de los pacientes de DC y un 47% de pacientes con DH presentaron plaquetopenia entre 50,001 y 100,000 y un 40% de ambos casos presentaron plaquetopenia entre 100,001 a 150,000 estos valores se incrementaron a partir del 2do. día de hospitalización.

PLAQUETAS No.	DENGUE CLASICO			D. HEMORRRAGICO		
	1-D %	2-D %	3-D %	1-D %	2-D %	3 D %
18000-50000	21.8	14		13.3	8.3	
50001-100000	40.0	55	35.7	47	58.3	100
100001-150000	38.2	32	64.3	40	33.4	
TOTAL	100	100	100	100	100	100

DATOS DE LABORATORIOS

En las siguientes tablas observamos los resultados de laboratorios de hemoconcentración y TP Y TPT en los pacientes con dengue clásico y hemorrágico.

	DENGUE CLASICO	DENGUE HEMORRAGICO
HEMOCONCENTRACION	0	15
%	0	100

	DENGUE CLASICO	DENGUE HEMORRAGICO
ALARGAMIENTO DE TP Y TPT	0	2
%	0	16

DIAGNOSTICO POR LABORATORIO.

El diagnóstico en los pacientes con Dengue Hemorrágico que se realizo por aislamiento viral, resultó positivo en un 20% de los casos, aislándose el virus con serotipo III.

■ POSITIVO
■ NEGATIVO



Fig 4. Determinación de Serotipo III en pacientes con dengue hemorrágico.

PORCENTAJE DE LINFOCITOS

En la fig.5. se observa, que los pacientes con dengue clásico presentaron linfocitosis en un 65% de los casos de dengue clásico, mientras que en el dengue hemorrágico se presentó en un 60%.

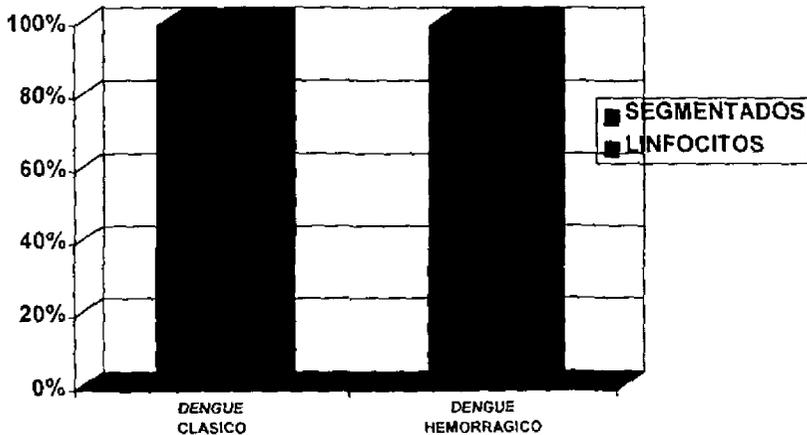


Fig. 5. Linfocitosis. La altura de las barras representa el porcentaje de pacientes de cada grupo que presenta dicha condición.

TRATAMIENTO

En las figura, se observa el porcentaje de los pacientes de dengue que recibieron tratamiento a base de concentrados plaquetarios y los que recibieron tratamiento sintomático, siendo mayor el porcentaje de administración de concentrados plaquetarios en los pacientes con dengue hemorrágico.

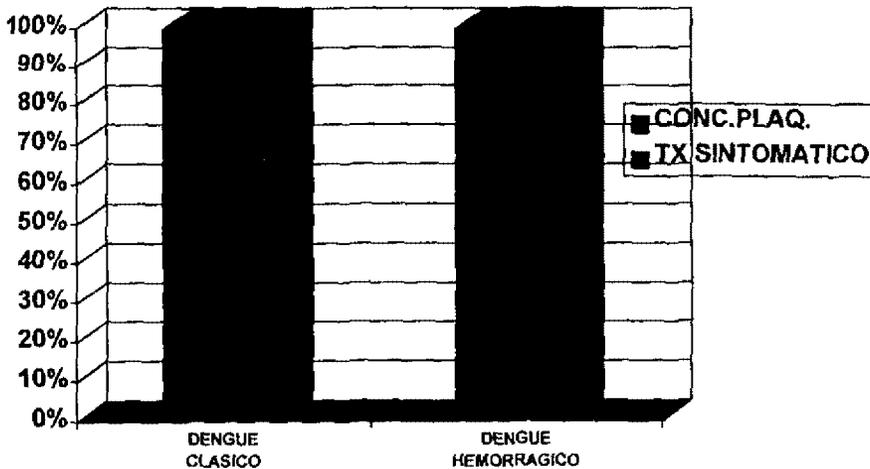


Fig. 6. Tratamiento sintomático y manejo con concentrados plaquetarios.

DISCUSION

El dengue, es una enfermedad febril aguda y de curso autolimitado, en general benigna, su complicación más grave son las manifestaciones hemorrágicas (DH y SChD). Se decide este estudio por la presencia de una epidemia en el Estado. Para el presente estudio se hizo la diferenciación diagnóstica entre dengue clásico y hemorrágico.

Se estudiaron 70 pacientes, que fueron referidos a esta unidad hospitalaria, de los cuales poco más de tres cuartas partes de los casos se diagnosticaron como dengue clásico y una cuarta parte como dengue hemorrágico.

Respecto al lugar de residencia un 66% del total de casos son originarios del municipio del Centro con una tasa de incidencia de 74 casos por 100,000 habitantes, seguido de Macuspana con una tasa de incidencia de 65 casos por 100,000 hbts.

Con relación al sexo, se observó un predominio del sexo femenino 2;1 de dengue clásico y una relación de 1:4 con

dengue hemorrágico. Misma relación a la observada en la literatura.⁽³³⁾ Sin embargo, estudios realizados en la última epidemia en Cuba no arrojaron resultados estadísticamente significativos con respecto al sexo⁽³⁾.

Con relación a la edad, predominó el grupo de más de 6 años, por las características de la transmisión de la enfermedad, la literatura revisada nos reporta un predominio del grupo de 11 a 15 años, lo cual se relaciona con las actividades que guardan los adolescentes y el hábitat del huésped.

Se encontró que en un 84% de los pacientes el período de incubación fue de 3 a 5 días y el 14% de 6 a 8 días.

Como podemos observar en nuestro estudio, el grado de nutrición fue factor pronóstico para su evolución ya que un 65% de los pacientes con dengue clásico y un 93% de dengue hemorrágico fueron pacientes sin desnutrición. De los pacientes desnutridos encontramos 31% con desnutrición de primer grado, uno de los cuales fue diagnosticado como dengue hemorrágico, su evolución fue favorable. Dos

pacientes que presentaron desnutrición de segundo grado y tercer grado, cursaron con diagnóstico de dengue clásico su evolución también fue satisfactoria.

No encontramos diferencias con respecto a las manifestaciones clínicas y complicaciones en nuestros casos de DC Y DH de las reportadas en la literatura. ^(33,34,35,36)

El diagnóstico del padecimiento se hizo por asociación clínica, datos de laboratorio y asociación epidemiológica, en el momento de su ingreso, confirmándose el diagnóstico a través del aislamiento del dengue virus del serotipo III en 3 pacientes, a 15 casos de dengue hemorrágico se les confirmó su diagnóstico con hemaglutinas IgG e IgM. Estudios realizados en la literatura reportan, que la determinación de hemaglutinas, (IgG e IgM) no son específicas para el padecimiento, ya que se observó, que un 50% de los pacientes que presentaron IH (inhibición de la hemaglutina) negativas y presentaron enfermedad grave de dengue.

El diagnóstico diferencial, como ya se mencionó, se deberá realizar con las enfermedades febriles exantemáticas en los

niños, así mismo, se tendrán en cuenta, los cuadros de polirradiculoneuritis (Guillian Barre), ya que en los picos de esta enfermedad, se han reportado casos, también cuadros de encefalitis. ^(37,38,39) En nuestro estudio se ingreso un paciente con un diagnóstico probable de síndrome de Guillian Barre por los datos de parestesias que presentó, el cual durante sus primeras horas se descartó dicho diagnóstico. Otro paciente que ingreso con plaquetopenia y leucopenia a expensa de linfocitosis, se realizó medula ósea ante la sospecha de un problema hematológico el cual se descartó reportándose normal, el paciente presento recuperación a los 5 días de estancia intrahospitalaria y fue dado de alta con diagnóstico de dengue hemorrágico para el cual fue positivo.

Los estudios de laboratorios realizados, para el diagnóstico de dengue hemorrágico fueron hematocrito, en el cual se observó hemoconcentración en más de un 20% del hematocrito normal en todos los pacientes. Los valores de leucocitos se encontraron en un promedio de 2000 a 4000 en ambos casos con datos de neutrofilia en un 60%. El número

de plaquetas se reporto entre 18,000 y 150,000 para ambos casos.^(40,41)

No se realizaron estudios de transaminasas en del estudio, por falta de reactivo, la literatura refiere aumento de los niveles séricos en los casos de DH. Tampoco se realizaron estudios de gabinete ya que los pacientes no lo ameritaron, por no presentar de disfunción sistémica.⁽³⁸⁾

El tratamiento utilizado en los pacientes fue sintomático, a base de acetaminofén a dosis terapéuticas. Un 10% de los pacientes de DC y un 27% de los pacientes con DH ameritaron manejo con concentrados plaquetarios por la presencia de plaquetopenia menor de 50,000 y datos de manifestaciones hemorrágicas. Solo un paciente recibió manejo de choque, ya que presento epistaxis severa.

Las conductas a seguir ante una epidemia de dengue son: valorar el antecedente epidémico, que puede ser de la comunidad y del hogar; saber si ha padecido dengue anteriormente; valorar las manifestaciones clínicas y duración de los signos y sintamos así como, signos de alarma y datos

hemorrágicos, con la finalidad de instituir un manejo oportuno y adecuado para disminuir complicaciones y el número de muertes.

CONCLUSIONES

1. Las manifestaciones clínicas que se presentaron en nuestros pacientes en el 100% para dengue clásico y dengue hemorrágico fueron: fiebre, cefalea y mialgias, estos mismos datos son reportados en la literatura. Llama la atención el exantema que se presentó en un 73% de nuestros pacientes con dengue hemorrágico, mientras que en la literatura se cita sólo un 26%.
2. El dengue por su comportamiento inmunológico y hematológico, nos llevó realizar estudios invasivos como fueron toma de médula ósea y una TAC para descartar otros padecimientos.
3. El Municipio del Centro ocupó el primer lugar tanto de casos de dengue clásico como de dengue hemorrágico.
4. Todos los pacientes con diagnóstico de dengue hemorrágico deben ser hospitalizados, para su vigilancia estrecha. Sin embargo, la mayoría de nuestros pacientes de dengue hemorrágico no fueron hospitalizados y aun así evolucionaron favorablemente.

5. El grupo de edad con mayor número de casos en el estudio fue el de 11-15 años.
6. La distribución por sexo, fue mayor en el femenino para dengue clásico y masculino para dengue hemorrágico.
7. El estado nutricional fue un factor positivo para su evolución.
8. Los datos de laboratorio encontrados en los pacientes con dengue hemorrágico fueron; hemoconcentración, leucopenia a expensa de linfocitos, plaquetopenia, TP, TPT alargados, y determinación de inmunoglobulinas IgG e IgM, todos ellos confirmaron el diagnóstico. En los pacientes con dengue clásico se reportó plaquetopenia y leucopenia a expensa de linfocitos.
9. La determinación de serotipo III para dengue virus, es importante obtenerla para confirmar diagnóstico y prevenir sus complicaciones.
10. Solo un paciente presentó complicaciones.

11. El dengue es una enfermedad, la cual podemos prevenir y controlar, con la ayuda de los habitantes de la región y de las autoridades de salud para evitar la epidemia, combatiendo el hábitat del huésped. Y aplicando medidas generales en las viviendas como son: el uso de mosquiteros pabellones e higiene en las viviendas.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Belisario Gutiérrez Ortiz . Dengue Enf. Inf. Ped. quinta edición Ed. Napoleon G;S..Andres N:T. Demóstenes G.B. Editorial Trilla México 1993 cap.28 pag. 493.-503.
- 2.- Matrinovd ,A.A. Dengue Tratado de pediatría Nelson volumen I.Decimocuarta edición Ed. Richard E.B.. Robert M.K.. Waldo E,N. Editorial Interamericana México 1992. cap. 12 pag. 1036-1039.
- 3.- Eric MT. Enrique C. Enrique C. Dengue hemorrágico en niños. Ministerio de salud de la República de Colombia. 1990.
- 4-Organizacion Panamericana de la Salud . Dengue y dengue hemorrágico en las Américas guías para su prevención y control. 1995.
- 5.-Cantelar de Francisco N. et. Al Circulación del dengue en Cuba 1978 -1979 1981 33(1): 72-78.
- 6.- Kay B. ET Dengue fever reappearance in Northern Queensland Affer 26 años Med. J. agust. 1984 140: 164-268.
- 7.- Bres P. Historial review of dengue 1 implicacionb of its introductions in the western hemisphere in 1977 in dengue in the caribe 1977. PAHO. SC. Pub. 1978 335.75 Center for disease control de dengue in Cuba MMWR 1981. 30-317.
8. PAHO/OMS Review of the curret status of yellow fever dengue and dengue hemorrhagic in the region .Third meeting of the PAHO Scientific. Advisory commite on dengue , Yellow fever and Aedes Aegpti San Juan Puerto Rico June 17-18- 1985. 3,8.
- 9.- Meizozo Morales E. ET AL Análisis de algunos factores clínicos epidemiologicos y resultados anatomopatologico en los fallecidos por dengue en la provincia de Holgin Reporte preliminar Rev. Ciencias Médicas Holguín 1981 2: 17-25.

10.-Manual simplificado para la vigilancia epidemiologica del dengue
Secretaria de Salud Publica 1995.

11.- Hanahan DJ. et. Al. Identification of platelet activating factor
isolate from rabbit basophils as acetetyl glyceryl ther
phosohorycholine biolchhem 1980 225.5514-5516

12.- Boletin de la Secretaria de salud de programas preventivos
1997. Tabasco.

13.- Sherhar KC, Huat OL. Epidemiological Study 1973-1987 part.2
Dengue hemorrhagic fever. Asia Pac J. Public Health 1992-1993 6(3)
126-33.

14.- Churd Booncharf V. Bharamara P. Peampramrech S.
SirinavinS. Antibodies against dengue viral proteins in primary and
secondary dengue hemorrhagic . Thailand AM. J. Trop. Med. Hyg.
1991 44(3) 481-93

15.- Guzman MG. Kouri G, Soler M, Bravo J. Rodriguez De la Vega A,
Vázquez S, Mune M. EM. Inst. Oswaldo Cruz Oct-Dec. 1992 87(4)
559-64.

16.- Myo Kihinl ,Soe Thein Myint. Than -nu-Swe-Tin-Tin-Saw. Muya
Than. Serum cortisol levels in children with dengue hemorrhagic fever
.J. Trop.Pediatric 1995 41(5): 295-7 Pons P. Tratado de patología y
clínica medica Vol. IV 2da. edición Barcelona Salvat pag.. 647-650.

17.-Swaddiwudhipong W, Lerdlukanavoge P,Khunklam P. Koonchote
S, Nguntra P. Chaovakiratipong . A. Survey of knowledge attitude and
practice of the prevention pf dengue hemorrhagic fever in an urban
community of Thailand. Thailand Southeast Asian J. Trop. Med.
Public Heath. 1992. 23(2): 207-11

18.-Tlandra H. Management of dengue sock a prospective
Bhayangkara police Hospital Kediry .Pediatric Indonesia 199131
(11.12) 282-93

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 19.-Sammmsi TK. Wulut H. Sugianto D . Bartz CR. Tan R, Sie A. Some clinical and epidemiological observation on virologically confirmed dengue Hemorrhagic fever . Pediatric Indones nov. 1990 30(11.12) : 293-303.
- 20.-Vaughn DW, Green S. Kalaya S, Naroo JS. Innis BL. Nimmanniya S,Suntayarons S. Roth Man AL, Ennis FA. Nisalaka K. Dengue in the early febrile phase viremia and antibody resposes. J.infect. Dis. 1997 176(2): 322-30.
- 21- Fujita N. Hotta S, Konishi E, E Saraki H. Sumarmo S,Sujudio E,Kyoyo. Dengue hemorrhagic fever in Jakarta Indonesia in 1988 insolation of dengue virus from petient whole blood using cell culture AM J: Trop Med Hyg. 1997 56(3):318-21.
- 22- Guzman Jan MB. Kouri GP. Bravo J, Soler M, Vazquez, S Moriel L. Dengue hemorrhagic fever in Cuba 1981: a prospective seroepidemiologic study AM J. Trop. Med. feb .90. 42(2): 179-84.
- 23.-Kasamin YA, Anky Tri Rini KE. Hiperventilation in children with dengue hemorrhagic fever. Pediatric Indones 1991 31(9-10) :245-52
- 24- Kabra SK. Verma IC. Arora NK, Jain Y, Kalra V. Dengue hemorrhagic fever in children in Delhi . Bull Word Health org. 1992. 70(1):105-8.
- 25.- Hendarto Sk, Hadine SR. Dengue encephalopaty .Acta Pediatric Japon 1992 34(3) 350-7.
- 26.- Morita K, Tanaka M. Igarashi A. Rapid identification of dengue virus serotypes by usin polimerasa chain reaction . Departament of urologigy Nagasaki University Japon J. clin Microbiol,1991 29(10=: 2107-10
- 27.-Cordova MJ. Hoo TP. Kaur P. Japanese encefalitis virus is an important cuase of encephalitis among childrens in panan . J. Trop. Med. Public Health 26(2) 272-5 1995

28.-Kurame Y, Ennis FE. Immunity and immunopathology in dengue virus infections. Department of medicine University of Massachusetts medical center Worcester Olbus Semin Immunologic. 1992. 4(2) 121-27.

29.-Dengue type 3 Nicaragua and Panama October- November 1994 WWRV Mortal Wkly Rep. 1995 44(2):21-4.

30.-Richard AL.- Bagus R, Baso SM, Fallows GA, Tan R, Graham RR. San Jaja B. Corwin AL. Pun Jabi N, The first reported outbreak of dengue hemorrhagic fever in Irian Jaya Indonesia. AM. J- Trop. Med.Hyg. 1997. 57(1) 49-55.

31.- Lange WR. Beall.B. Denny Dengue fever resurgent risk for the international traveler John Hopkins.Am. Fam. Physician 1992. 45(3) 161-68

32.- Ehrenz NJ. ET .Al. Pathogenesis of dengue molecular epidemiology in infections disease AM. J. Epidemiology 1981 114(5): 632-48.

33.- Rigaus P. Jerez JG. Clinical manifestation of dengue Hemorrhagic fever in puerto rico 1990-1991.Rev. Panam Salud Publica 1997 1(5) 381-8.

34.-Ngoyen TL, Ngoyen TH, Tieu NT, The impact of dengue hemorrhagic fever on liver function .No. Ho. Minh City Vietnam Res.Virol.. 1997 148 (4) : 273-7-

35.. Jeffrey L.Blummer Guías practica de cuidados intensivos en pediatría tercera edición Ed. Jeffrey L.B. Nancy A, B.Edit. Mosby España 1993 cap.3 pag 71- 78.

36.-Chang CS:Ham MR.Nimmannityas Clinical observation of 15 Children with dengue hemorrhagic fever . .Kao Hsiung y Hsueh Ko Hsuch Tsní Chih 1999 683 131-6.

- 37.-Lautala P. Uhari M. Epidemic nephropathy in children. *AM.J. Dis.Child.* 1991.154(10) 1181-3 .
- 38.- Cunha RV. Dias M, Noriega RM. Chagas N, Miasgostovich MP. Secondary dengue infection school children in dengue endemic of Rio de Janeiro Brazil *Rev. inst. Med. Trop Sao Paulo* 44.
- 39.- QIU Fx. Chen QQ. Ho Qy Chen WZ Zhao ZG,Zhao BW. The first epidemic of dengue hemorrhagic fever in the peoples Republica of China *AM. J Trop. Med. Hyg.* 1991 44(4): 364-70.
- 40.-Phan DT. Ha NT, Thuc LT, Diet NH,Phu LV,Ninh LY,An VT. Some changes in immunity and blood in relation to clinical states of dengue hemorrhagic fever patients in Vietnam . *Medical university Hanoi Vietnam Hematology Budap* 1991 24(1) 13-21.
- 41.-Sherhar KC, Huat OL. Epidemiological Study 1973-1987 part.1 Dengue hemorrhagic fever . *Asia Pac. J. Public Health* 1993 6(2) 15-25. 1992-93.
- 42.- Thakare J. Walhekar B. Baner Lee k. Hemorrhagic Manifestations and encefalopathy in dengue in India .*Southeast Asian J. Trop. Med. Public Heath*, 1996 27(3): 471-5
- 43.-Mebrahtu YB. Norem J. Taylor M. Inheritance of larval resistance to permethrin in *Aedes Aegypti* an association with sex ratio distortion an life history variation .*AM. J. Trop Med. Hyg* 1997 56(4): 456-65-.
- 44.-Obeyesekere Y. Hermon Y Arvovirus heart disease myocarditis and cardiomyopathy following dengue and Chikungunya fever A. follow up study am heart *J.* 1973 85(2): 186-194.
- 45.-Lum LC, Lam SR, Chuy YS George R, Harumje Dengue encephalitis a true entity. *AM. J. Trop.Med. Hyg* . 1996 54 (3) 256- .