

11237



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**



**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA



**Epidemiología del dengue en el
Hospital Infantil del Estado de Sonora**
Que produce para obtener el título de Especialidad en pediatría

Dra. Ma. Mercedes Mercado Meza

0351189

Hermosillo, Sonora. Octubre del 2003



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 AUTÓNOMA DE MÉXICO
Facultad de Medicina
División de Estudio de Postgrado e Investigación

HOSPITAL INFANTIL DEL ESTADO DE SONORA

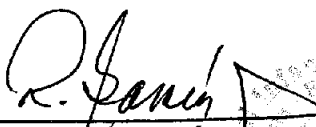
**Epidemiología del Dengue en el
Hospital Infantil del Estado de Sonora**


TESIS

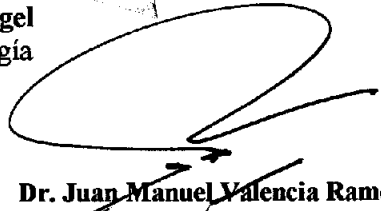
Que presenta para obtener el título de Especialidad en Pediatría

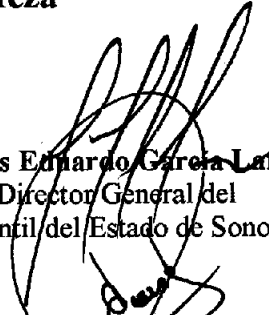
Presenta:

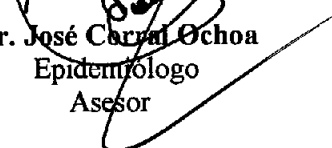
Dra. Ma. Mercedes Mercado Meza



Dr. Ramiro García Álvarez
Director de Enseñanza e Investigación y
Profesor Titular


Dr. Manuel Alberto Caro Rangel
Jefe del Servicio de Infectología
Asesor


Dr. Juan Manuel Valencia Ramos
Jefe de UVE
Asesor


Dr. Luis Eduardo García Lafarga
Director General del
Hospital del Estado de Sonora


Dr. José Carral Ochoa
Epidemiólogo
Asesor


Hermosillo, Sonora. Octubre del 2003

I N D I C E

	No. Página
RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	2
MARCO TEORICO.....	4
ANTECEDENTES EPIDEMIOLOGICOS.....	11
OBJETIVOS	15
MATERIAL Y METODOS.....	16
RESULTADOS.....	20
DISCUSION.....	32
PROPUESTAS.....	35
BIBLIOGRAFÍA	36

RESUMEN

Antecedentes El dengue es una enfermedad infecciosa transmitida de un humano a otro a través de la picadura del mosquito hembra del género *Aedes* (*aegypti* y *albopictus*) infectada por denguevirus. Representa un problema de salud pública reemergente debido al incremento en la incidencia y a que cada vez se presenta formas más severas de la enfermedad con el subsecuente riesgo de incrementar la mortalidad. Se desconoce el comportamiento epidemiológico de los niños con dengue en Sonora.

Material y métodos Es un estudio de investigación retrospectivo, observacional, longitudinal y transversal, identificamos 108 pacientes que se hospitalizaron con diagnóstico de dengue en el Hospital Infantil del Estado de Sonora (HIES) en el período del 1 de enero de 1990 al 31 de diciembre del 2002, se incluyeron en el estudio solamente los expedientes que cumplieron con las definiciones operacionales para caso de dengue según la Norma Oficial Mexicana modificada para el estado de Sonora. Identificamos los principales signos y síntomas, así como las alteraciones hematológicas reportadas al ingreso de los niños hospitalizados, además se muestra específicamente el comportamiento de los casos positivos demostrados mediante laboratorio.

Resultados En los 12 años de estudio comprendidos, hay registrados en archivo clínico del HIES un total de 895 casos de dengue que se atendieron, de los cuales se hospitalizaron 133 pacientes y cumplieron con criterios de inclusión para el estudio 108 casos. Encontramos que el principal diagnóstico fue de probable dengue hemorrágico en 40 casos (37%), seguido de dengue clásico con manifestaciones hemorrágicas en 24 casos (22%), se confirmó mediante laboratorio en 24 casos (22%). La incidencia anual acumulada encontrada fue de 1.5 x 1000 egresos. Los meses de mayor incidencia fueron octubre y noviembre, el grupo etario más afectado fue de 5 a 14 años seguido del grupo de 15 a 19 años. No hubo diferencia significativa con respecto al sexo encontrando una relación hombre: mujer de 1.3:1. La principal sintomatología registrada fue fiebre, mialgias, artralgias, cefalea, dolor retroocular, fragilidad capilar, dolor abdominal y epistaxis. Trombocitopenia < 100 000 mm³ se observó en 55 pacientes (50.9) y leucopenia < 5 000 en 75 casos (69.4%), la mortalidad encontrada es de 0.2 x 100.

Discusión El dengue es un problema reemergente de salud pública en el que están implicados factores sociales, económicos y culturales. Los hallazgos encontrados en el presente estudio corresponden a lo reportado por la literatura mundial. Es de suma importancia sospechar en dengue en un paciente con un cuadro febril inespecífico, sobre todo en el último trimestre del año, detectar factores de riesgo para evitar las formas severas e iniciar manejo oportuno para disminuir la mortalidad.

INTRODUCCION

El dengue es una enfermedad muy vieja que ha reemergido en los últimos 20 años con una distribución geográfica expandida tanto del virus como del mosquito vector incrementando la actividad epidémica, el desarrollo de hiperendemicidad (la cocirculación de múltiples serotipos) y la emergencia del dengue hemorrágico en nuevas regiones geográficas.

El aumento dramático en la incidencia de dengue durante los últimos 15 años en centros urbanos situados en regiones tropicales y subtropicales ha coincidido con la emergencia de la presencia de dengue hemorrágico epidémico en América. Se considera en la actualidad un problema mayor de salud pública que implica riesgo para los países en desarrollo así como los desarrollados.

Como toda enfermedad transmitida por vectores, su incidencia en cualquier país o región estará en relación con la presencia de los mismos; la magnitud de su distribución, las facilidades que tenga para su multiplicación, determinadas por los factores ecológicos, climáticos, culturales y socioeconómicos de cada ciudad o estado, así como la diversa susceptibilidad de las poblaciones de Aedes a estos virus. Esta enfermedad por lo tanto puede permanecer endémica por un tiempo más o menos prolongado y, con la introducción de un nuevo serotipo viral al cual la población sea susceptible, puede expresarse en forma de epidemia. De acuerdo con la forma clínica que esta adopte puede constituir una catástrofe con gran repercusión social y económica. No se puede hablar de la clínica del dengue sin un enfoque epidemiológico, por lo que consideramos necesario conocer el comportamiento epidemiológico de los pacientes con dengue en nuestro hospital

para poder establecer grupos y áreas de mayor riesgo con la finalidad de orientar las acciones de prevención y control. (19)

El presente es un estudio de investigación retrospectivo, observacional, descriptivo y transversal realizado en el Hospital Infantil del Estado de Sonora en los últimos 12 años en el período comprendido del 1 de enero de 1990 al 31 de diciembre del 2002, se incluyeron 108 pacientes con diagnóstico de dengue que cumplieron con los criterios de inclusión y fueron reclasificados de acuerdo con las definiciones operacionales para caso de dengue según la Norma Oficial Mexicana modificada para el estado de Sonora.

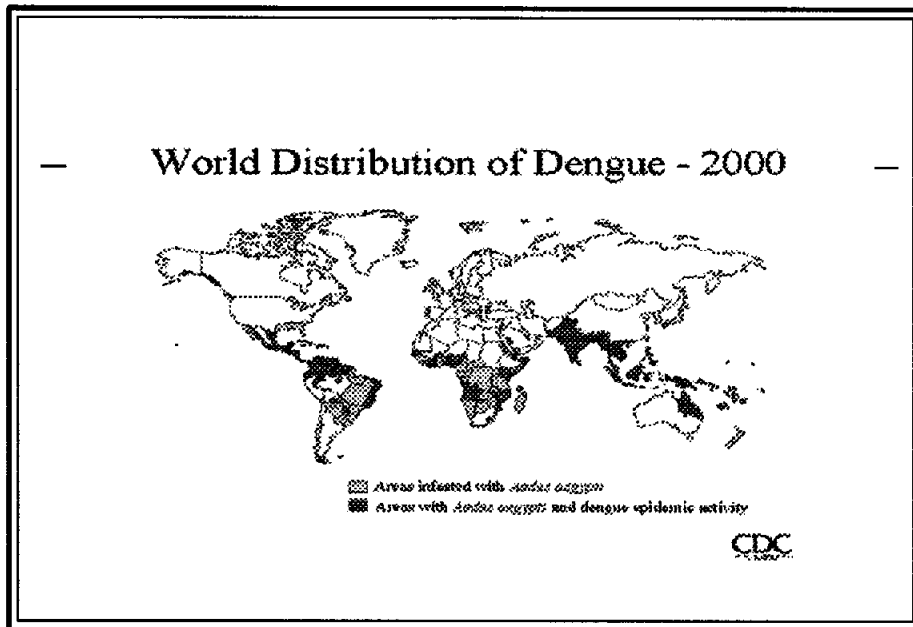
El objetivo es demostrar los principales signos y síntomas de los niños con diagnóstico de dengue que ingresan a este hospital así como las alteraciones hematológicas más frecuentes manifestadas y realizar su caracterización epidemiológica para formar nuestra propia casuística.

Los resultados obtenidos se muestran en tablas y gráficas de barras sencillas y se hace el análisis respectivo.

MARCO TEORICO

Dengue es el homónimo castellano del vocablo swahili “dengue” para calambre súbito. Es una virosis producida por alguno de los 4 serotipos de flavivirus transmitidos por mosquitos *Aedes aegypti*. La enfermedad ocurre con más frecuencia en zonas tropicales, afecta principalmente a los niños, y en la forma clásica cursa con fiebre, exantema, mialgias y artralgias y ataque al estado general.

El dengue es epidémico en las áreas tropicales y subtropicales del mundo, condicionado por la existencia de un mosquito *Aedes aegypti*. La población potencialmente afectada por el dengue comprende 1500 millones en 61 países y la que habita áreas en donde se registran formas de dengue hemorrágico llega a 350 millones (13 países de Asia y América).



Aedes aegypti es un vector muy eficiente, un infectado entre 100 es suficiente para un brote epidémico importante. Las hembras mantienen el ciclo infectante y sus hábitos alimenticios son diurnos. Necesita de temperaturas templadas o tibias y de aguas estancadas para el desarrollo de los huevecillos. El notable aumento de actividad del dengue en las Américas durante los últimos 25 años se debe en gran medida al aumento y a la difusión de *Aedes aegypti*.

Habida cuenta de la ausencia de reservorios animales, la transmisión del dengue implica la existencia de enfermos en fase virémica que provean del virus al vector, después de ser infectado el virus puede transmitirse a un susceptible en un lapso variable de 8 y 14 días. La tasa de ataque es función de los susceptibles: cuando ocurre la introducción de un serotipo nuevo, prácticamente toda la población es afectada clínica o subclínicamente.(1)

LOS VIRUS

3.1 CICLOS DE TRANSMISION

El ciclo de transmisión más importante desde el punto de vista de salud pública es el ciclo endémico/epidémico en centros urbanos de los trópicos. Los virus son mantenidos en un ciclo *Aedes aegypti*-humano-*Aedes aegypti* con periodicidad epidémica, seguido de la cocirculación de múltiples serotipos virales en la misma ciudad (hiperendemicidad). (2)

Los humanos son infectados con virus del dengue por el piquete de un mosquito infectante. *Aedes aegypti*, el principal vector, es un mosquito tropical altamente

domesticado, pequeño, blanco y negro que deposita sus huevos en contenedores artificiales encontrados comúnmente en el hogar como macetas, llantas, botes de basura, recolectores de agua, y recipientes en general. (3,4)

Después de que una persona es picada por el mosquito infectante, el período de incubación es de 3 a 14 días (4 – 7), posteriormente la persona puede presentar de forma aguda fiebre acompañada de una variedad de signos y síntomas inespecíficos. Durante este periodo febril agudo, que puede durar de 2 a 10 días, los denguevirus pueden circular en la sangre periférica. Si otros *A. aegypti* pican a la persona enferma durante esta fase virémica febril, estos pueden volverse infectantes y subsecuentemente transmitir el virus a otra persona no infectada, después de un período de incubación extrínseca de 8 a 12 días. (5)

3.2 PATOGÉNESIS

La patogénesis del dengue hemorrágico (DH) y síndrome de choque por dengue (SCHD), es controversial, hay dos teorías que son frecuentemente utilizadas para explicar la patogénesis. La más comúnmente aceptada es conocida como la infección secundaria o hipótesis de acrecentamiento inmune, esta hipótesis implica que los pacientes que experimentan una segunda infección con un serotipo de dengue heterólogo tienen un riesgo altamente significativo de desarrollar DH o SCHD. (6,7) El anticuerpo preexistente contra dengue heterólogo reconoce al virus infectante y forma un complejo antígeno-anticuerpo, el cual es reconocido para ser fagocitado, mediante el receptor Fc de inmunoglobulina, sobre la membrana celular de leucocitos, especialmente macrófagos. Debido a que el anticuerpo es heterólogo, el virus no es neutralizado y es libre dentro del

macrófago. Así, la infección primaria junto a un proceso dependiente de anticuerpos acrecenta la infección y replicación del virus en células de línea. Se piensa que estas células producen y secretan mediadores vasoactivos en respuesta a la infección, lo cual incrementa la permeabilidad vascular conduciendo a hipovolemia y choque. (7,8,9)

La otra hipótesis asume que los virus del dengue, como todos los virus animales, varían y cambian genéticamente como resultado de la selección para replicarse en humanos y/o mosquitos y que hay algunos virus que tienen mayor potencial epidémico. La expresión fenotípica de los cambios genéticos pueden incluir replicación viral incrementada y viremia, severidad de la enfermedad (virulencia), y potencial epidémico. (5)

Hay evidencia epidemiológica y de laboratorio para dar soporte a ambas hipótesis, no son exclusivas y probablemente son las más válidas. (5) A continuación se presenta una revisión sobre la patogénesis viral y la inmunopatogénesis para resumir que tanto factores inmunológicos del huésped como del virus están involucrados en la patogénesis de la enfermedad severa. (2,10)

Patología

La patología de DH y SCHED ha sido bien estudiada pero la infección por dengue no. Los estudios patológicos micro y macroscópicos de tejidos tomados de autopsias en Tailandia han mostrado hemorragias petequiales difusas en la mayoría de los órganos, así como en secreciones serosas en pericardio, pleura y cavidad peritoneal. Microscópicamente se ha encontrado edema perivascular y pérdida de la integridad del endotelio. El antígeno del dengue puede ser demostrado en células endoteliales pero no hay daño aparente en los vasos sanguíneos o células endoteliales. En el hígado es común

necrosis mediozonal indistinguible de la presentada en la fiebre amarilla. Son comunes cuerpos de Councilman. En cerebro se ha observado edema y hemorragia, no encefalitis. Hay incremento en la proliferación de células reticuloendoteliales en la médula ósea, bazo, nódulos linfáticos y pulmón. (2)

Factores virológicos

El pico de la viremia generalmente ocurre a la vez o poco después del inicio de los síntomas de la enfermedad y puede volverse detectable en un periodo de 2 a 12 días, dependiendo del virus y del estado inmune del individuo. (12) Se ha sugerido que la severidad de la enfermedad asociada con la infección por dengue es determinada por el número de células infectadas con el virus y que el número de células infectadas esta relacionada al acrecentamiento inmunitario dependiente de anticuerpos de leucocitos sanguíneos en infecciones secundarias. (2)

Estudios moleculares han demostrado que los virus del dengue varían genéticamente su naturaleza, desafortunadamente los cambios fenotípicos que han sido observados no se asocian con cambios genéticos. La literatura sugiere que los factores virales juegan un papel significativo en la patogénesis de la enfermedad por dengue severa. (2,13)

Factores inmunes del huésped

Hay gran evidencia, principalmente obtenida in vitro, que sugiere que los anticuerpos no neutralizantes, heterotípicos se fijan con virus del dengue, facilitando la entrada de los virus a las células de línea monocítica facilitando la infección. Esta

información asociado con las observaciones epidemiológicas que la mayoría de los pacientes con fiebre hemorrágica del dengue experimentan durante la infección secundaria, forma la base para la hipótesis que los anticuerpos heterotípicos preexistentes son un factor de riesgo para dengue hemorrágico (2,13,14,15). La falta de un modelo animal y las limitaciones de estudios clínicos humanos han hecho difícil confirmar esta hipótesis.

Los linfocitos CD4+CD8- y CD4-CD8+ de memoria específicos contra virus del dengue son detectables en humanos después de la infección. La infección con un serotipo induce los linfocitos T de memoria CD4+ específicos de serotipo y también los de reacción cruzada mientras las células T CD8+ tienen actividad citotóxica específica para el virus.

Los mecanismos patogénicos responsables de la permeabilidad vascular aumentada observada en el dengue hemorrágico así como en el síndrome de choque por dengue no se conocen, pero se sugiere que las citocinas y mediadores químicos tales como factor de necrosis tumoral (FNT), interleucina-1 (IL-1), IL-2, IL-6, factor activador de plaquetas (FAP), productos de la activación de complemento como C3a y C5a, y la histamina juegan un papel.

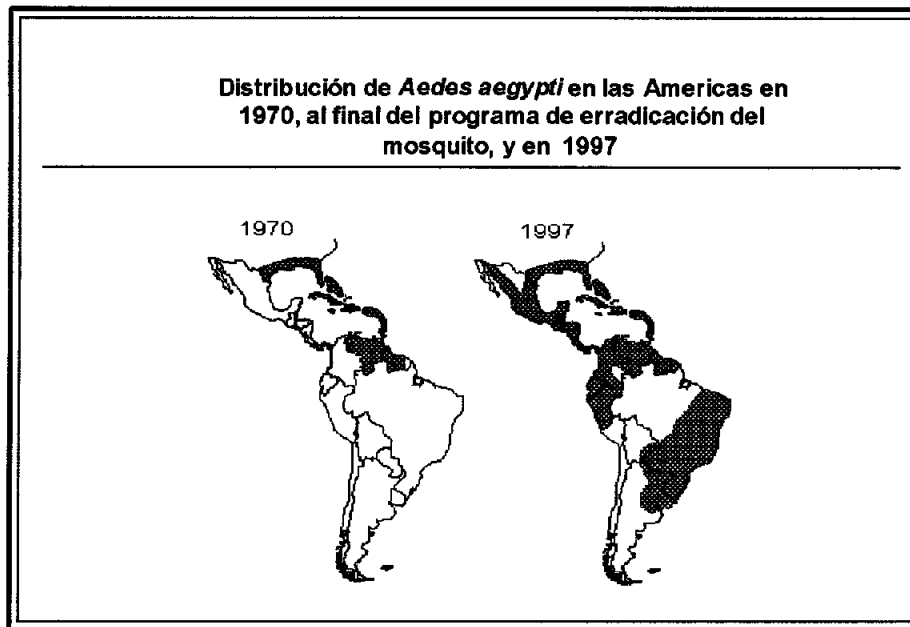
Los linfocitos T-CD4+ producen un número de citocinas, incluyendo interferon gamma (INF-gamma), IL-2, IL-4, IL-5, IL-6, IL-10, y linfoquinas. Además, los monocitos/macrófagos infectados por virus del dengue producen FNT, IL-1, IL-1B, IL-6 y FAP. Finalmente, la producción de citocinas y mediadores químicos es inducida por otras citocinas, resultando en niveles altos con efecto sinérgicos sobre la permeabilidad vascular, con fuga de plasma, choque y alteraciones en el sistema de coagulación, lo cual puede conllevar a hemorragia. (10)

En resumen, la evidencia disponible sugiere que ambos, factores virales y del huésped son involucrados en la patogénesis de la enfermedad severa del dengue. Desafortunadamente el papel de cada uno no se conoce. Parece que las manifestaciones patológicas y clínicas de la enfermedad pueden ser causadas por diferentes mecanismos patogénicos; (5) por ejemplo, se ha sugerido que la lesión hepática se debe más a factores virales mientras que la permeabilidad vascular puede ser mediada predominantemente por la respuesta inmune. (10) La literatura sugiere que sólo ciertas cepas de virus dengue son asociadas con enfermedad severa y epidemias. (5,15)

ANTECEDENTES EPIDEMIOLÓGICOS

En los últimos 60 años la incidencia, distribución y severidad clínica de dengue se ha incrementado dramáticamente. El crecimiento poblacional en los trópicos vuelve muy susceptible al huésped. La urbanización descontrolada deja un manejo inadecuado de agua y basura, con contenedores no biodegradables que se vuelven el habitat de la larva. Pocos programas de control son efectivos contra el mosquito. Estos factores pueden cambiar una región de no endémica (sin virus presente) a hipoendémica (un serotipo presente) o hiperendémica (múltiples serotipos presentes). (2)

En el sureste de Asia el número de casos de dengue ha ido incrementando de 10 000 en 1950 – 60 a 200 000 en los 90'. En las Américas, en los 80' fueron 15 000 casos de dengue hemorrágico, en los 90' 56 000 casos, y en el 2001 sólo hubo 15 000. (16,17) El número de casos reportados de dengue importado en países fuera de los trópicos ha ido incrementando. Sin embargo el dengue puede cursar asintomático o causar una enfermedad febril inespecífica y no ser reportada en muchos países. Así, a pesar de los casos reportados de proliferación es aceptado generalmente que la incidencia la infección y enfermedad es subregistrada.



El dengue hemorrágico fue descubierto como entidad propia hasta 1954, en Filipinas. En 1984 se informó por primera vez el dengue hemorrágico en las Américas asociado a infección por el serotipo 2.

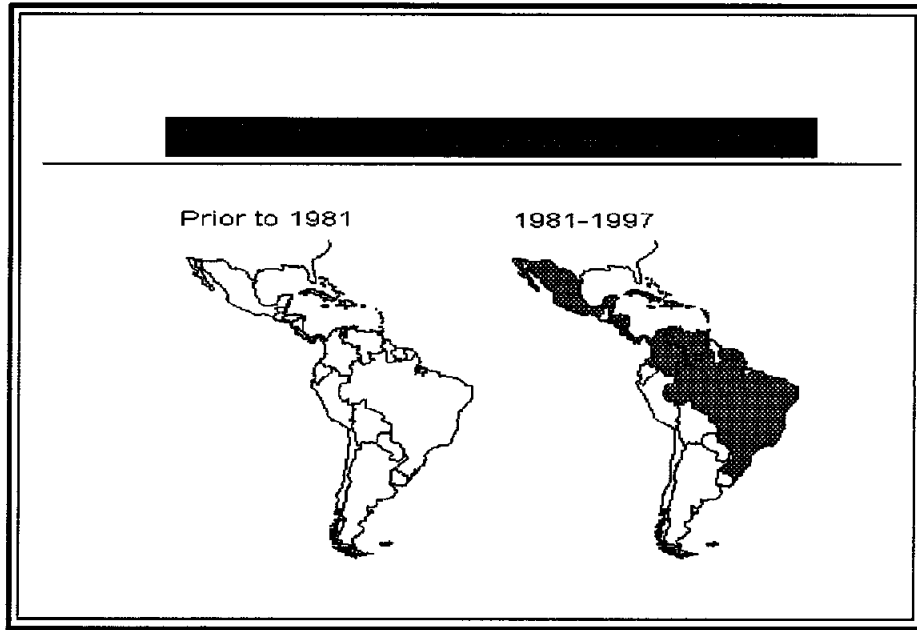
En las Américas desde la pandemia por serotipo 3 en 1963, se ha informado de brotes frecuentes causados por los serotipos 2 y 3 en el Caribe y el norte de América del Sur. En 1977, se introdujo el serotipo 1 en Jamaica y se extendió a toda el área caribeña; la progresión continental en Guayana Francesa, Venezuela y Colombia se extendió a Centro América y los primeros casos en México se registraron en Tapachula en septiembre de 1978. La progresión al norte lo llevo a Nuevo León en julio de 1980. En agosto de 1980 se informó de los primeros casos de dengue autóctono en Estados Unidos (Texas), los primeros desde 1945.

En 1981 se presentaron dos hechos nuevos: la aparición del serotipo 4 en las islas caribeñas de San Bartolomeo, San Martin, Puerto Rico, Santo Tomás, Dominicana y probablemente Haiti y Santo Domingo, y en Cuba se introduce el serotipo 2 y por primera vez dengue hemorrágico con 158 defunciones, la mayoría niños.

México sufrió varias epidemias de dengue durante la década de los ochentas. En 1980 y 1982 se produjeron extensas epidemias de dengue-1, encontrándose en 1982 dengue 2 y 4 en los estados de Tamaulipas y Oaxaca. De 1983 a 1986 se demostró la circulación de dengue 1, 2 y 4, viéndose afectados 24 de los 32 estados mexicanos. En 1986 se documentó la transmisión del dengue en Oaxaca y Puebla a más de 1200 m de altura y en 1984 se notificaron 8 casos de dengue hemorrágico asociados a infecciones de dengue 4 en la ciudad de Mérida. En el año de 1997 se registraron en México 51166 casos de dengue clásico en 27 estados siendo los más afectados Veracruz, Tabasco, Guerrero, Campeche, Colima y Yucatán.

La presencia de dengue hemorrágico se atribuye a que no se ha controlado el vector *Aedes aegypti* y la población ha tenido experiencia con varios serotipos que pueden fundamentar el acrecentamiento inmunitario de una reinfección. (1)

Todo parece indicar que la situación en América seguirá deteriorándose; según estudios, la población de América Latina continuará aumentando durante los próximos 25 años. Lo que es más importante: mientras que en 1950 la población de áreas representaba 42% del total, para el año 2020 esta proporción habrá alcanzado el 80%. Se han observado incrementos similares en la ocurrencia de casos de dengue hemorrágico a escala mundial, y obviamente el desafío es enorme. (18)



OBJETIVO GENERAL

Determinar la frecuencia y comportamiento epidemiológico de los niños con dengue que se hospitalizan en el Hospital Infantil del Estado de Sonora, conocer su magnitud e impacto, y establecer los grupos y áreas de mayor riesgo, con el fin de orientar las acciones de prevención y control.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar su caracterización epidemiológica.
- Conocer los principales signos y síntomas así como las alteraciones hematológicas más frecuentes a su ingreso.
- Conocer la mortalidad reportada.

MATERIAL Y MÉTODOS

Es un estudio de investigación de tipo retrospectivo, descriptivo, longitudinal y transversal realizado en el Hospital Infantil del Estado de Sonora en el período comprendido del 1 de enero de 1990 al 31 de diciembre del 2002, se revisaron los expedientes con diagnóstico de dengue capturados en archivo clínico de dicho hospital en la división de pediatría, que cumplieron con los criterios operacionales para caso de dengue según la Norma Oficial Mexicana modificados para el estado de Sonora y se incluyeron en el estudio los casos que fueron hospitalizados en los servicios de urgencias e infectología, además se reclasificaron los diagnósticos para cumplir con las definiciones operacionales vigentes y homogenizar resultados. Se excluyeron los expedientes incompletos y que no cumplieran los criterios de inclusión.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Se incluyeron los expedientes de los niños con diagnóstico de dengue que cumplieran con las definiciones operacionales para caso de dengue según la Norma Oficial Mexicana modificada para el estado de Sonora, en el período comprendido del 1 de enero de 1990 al 31 de diciembre del 2002, que fueron hospitalizados en los servicios de urgencias e infectología. A continuación se muestran los criterios para caso de dengue según la NOM.

Caso sospechoso de dengue

Toda persona de cualquier edad que presente:

- cuadro febril inespecífico o compatible con infección viral
- que resida o proceda de región en la que haya la transmisión de la enfermedad.

Caso probable de dengue

Lo anterior más 2 o más de las siguientes:

- cefalea
- mialgias
- artralgias
- exantema

Caso confirmado

Todo caso probable en el que:

- este asociado epidemiológicamente a otro caso confirmado o no se disponga de estudio de laboratorio.
- se confirme infección reciente por denguevirus por las técnicas de laboratorio (IgM, IgG, pareadas, aislamiento viral o reacción en cadena polimerasa)

Dengue clásico con manifestaciones hemorrágicas

Todo caso de dengue clásico que presente:

- datos de fuga capilar (petequias, equimosis, hematomas), o
- hemorragia espontáneas ligeras (epistaxis, gingivorragias), pero
- no hay datos de hemoconcentración o trombocitopenia $< 100\ 000 /\text{mm}^3$

Caso probable de dengue hemorrágico

Además de cuadro probable de dengue clásico que desarrolle fiebre persistente y una o más de las siguientes:

- datos de fuga de plasma (ascitis, derrame pleural, hipoproteinemia)
- datos de fragilidad capilar
- trombocitopenia ($< 100\ 000 /\text{m}^3$)
- hemoconcentración (hematocrito de 20% por encima del promedio, disminución del 20% después del tratamiento)
- hemorragias (metrorragia, gingivorragia, sangrado de tubo digestivo)

Caso **confirmado** de dengue hemorrágico (confirmación por laboratorio)

Caso probable de síndrome de choque por dengue

Cuadro de probable dengue clásico o hemorrágico que presente súbitamente:

- datos de insuficiencia circulatoria (pulso rápido y débil, tensión arterial diferencial de 20 mmHg o menos)
- alteraciones en el estado de conciencia
- tensión arterial disminuida o reducción en la tensión diferencial
- estado de choque profundo

Caso confirmado de síndrome de choque por dengue (confirmación por laboratorio)

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Expedientes incompletos, que no cumplan con criterios de inclusión.

RESULTADOS

En archivo clínico del Hospital Infantil del Estado de Sonora hay un total de 895 expedientes capturados con diagnóstico de dengue en los últimos 12 años, de los cuales fueron hospitalizados 133 en los servicios de urgencias e infectología y se incluyeron en el estudio 108 expedientes, que cumplieron con los criterios de inclusión, para su análisis.

Como se muestra en la tabla 1, en los años que se presentó mayor incidencia fueron en 1992, 1996 y 2002 con una incidencia anual de 0.82, 13.6 y 2.2 x 100 egresos respectivamente.

TABLA 1

EPIDEMIOLOGÍA DEL DENGUE EN EL HIES			
AÑO	ARCHIVO	HOSPITALIZADOS	INCLUIDOS
1990			
1991			
1992	25	3	1
1993	1	1	1
1994			
1995			
1996	746	59	50
1997	1		
1998			
1999			
2000			
2001	2	MAL CAPTURADOS	
2002	122	70	56
	897	133	n = 108

Fuente: Archivo y Bioestadística del HIES.

Se reclasificaron los diagnósticos siguiendo los criterios operacionales para caso de dengue según la Norma Oficial Mexicana adecuada para el estado de Sonora por la Jurisdicción Sanitaria número 1 del estado, con la finalidad de homogenizar la información considerando un mismo criterio diagnóstico. En la tabla 2 se muestran los resultados obtenidos, encontrando que la mayoría, 40 casos (37%), cumplieron criterios para probable dengue hemorrágico, seguido de dengue clásico con manifestaciones hemorrágicas (DCCMH) en 24 casos (22.2%), probable dengue clásico con 15 casos (13.8) y dengue hemorrágico confirmado en 11 casos (10.1%) como principales diagnósticos.

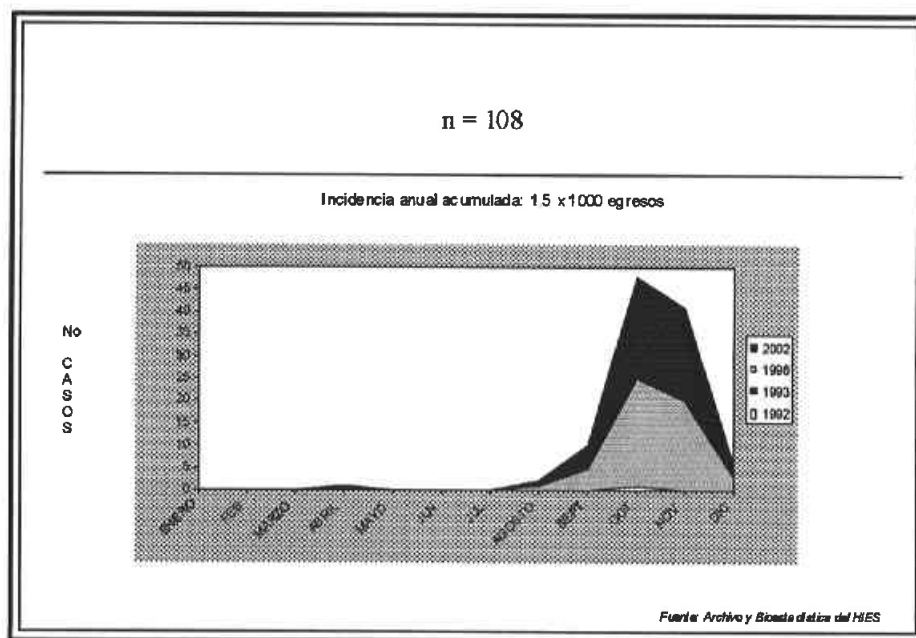
TABLA 2

DIAGNÓSTICO DE DENGUE SEGÚN LA NOM EN SONORA		
DIAGNÓSTICO	Nº DE CASOS	PORCENTAJE
SOSPECHA	4	3.7 %
PROBABLE	15	13.8 %
ASOCIACIÓN	8	7.4 %
DENGUE CLÁSICO CONFIRMADO	4	3.7 %
D.C.C.M.H.	24	22.2 %
PROBABLE DENGUE HEMORRÁGICO	40	37 %
DENGUE HEMORRÁGICO CONFIRMADO	11	10.1 %
PROBABLE S.C.H.D.	1	0.9 %
S.C.H.D. CONFIRMADO	1	0.9 %

Fuente: Archivo y Bioestadística del HIES

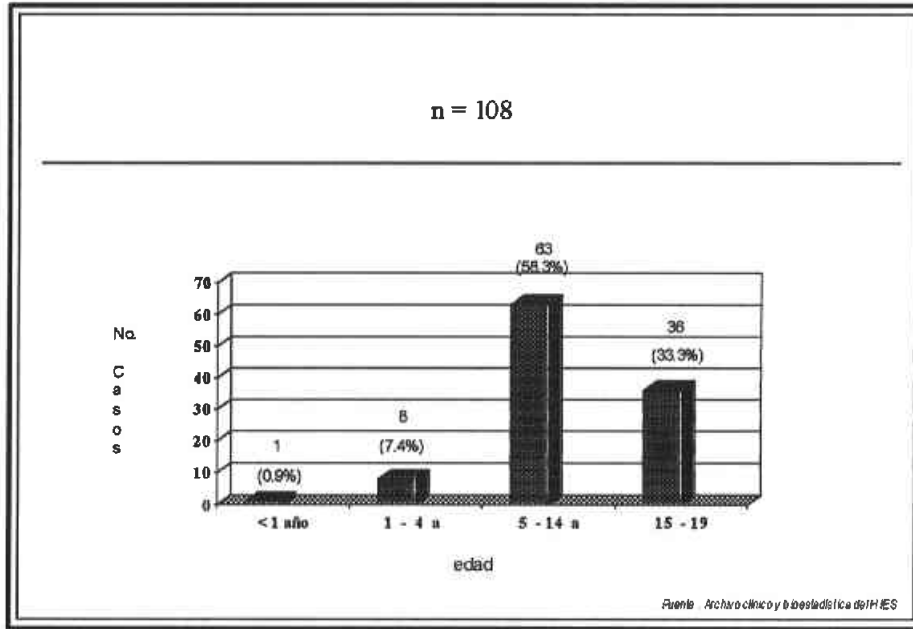
La gráfica 1 nos muestra los meses con mayor incidencia en los años 1992, 1993, 1996 y 2002 que fueron los años que más casos de dengue se registraron, observando que predominan los meses de septiembre a diciembre con 10 casos en septiembre, 48 en octubre, 41 en noviembre y 6 en diciembre; con una incidencia anual acumulada de 1.5 x 1000 egresos.

GRAFICA 1

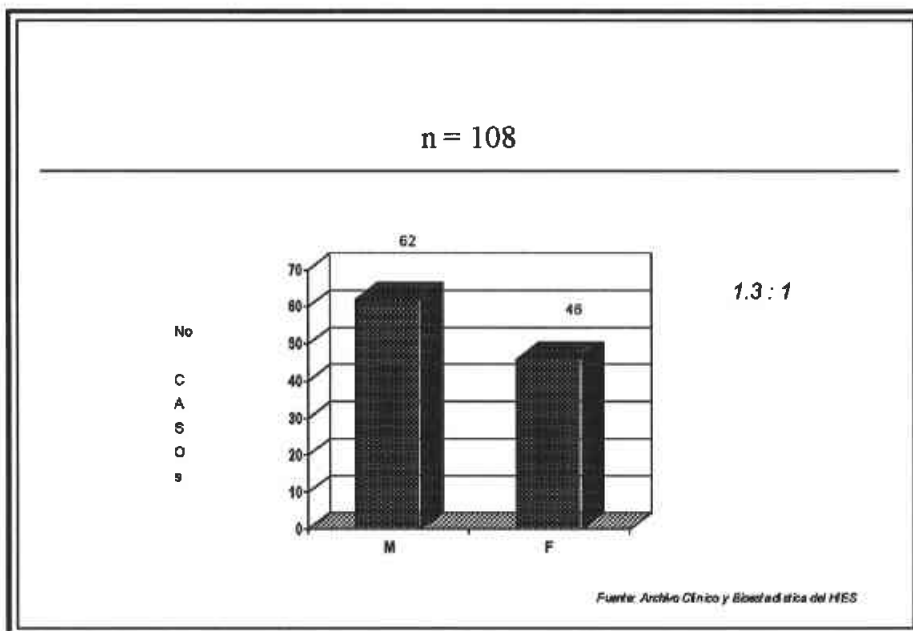


Con respecto a la edad el grupo más afectado fue el de 5 a 14 años con 63 casos (58.3%), sin embargo de este grupo la mayoría fueron mayor de 10 años, con 44 casos registrados, seguido del grupo de 15 a 19 años con 35 casos (33.3%), considerando que los adolescentes con edad comprendida entre 10 y 19 años suman la mayoría con 79 casos que constituye el 73.1% del total de la muestra como se muestra en la gráfica 2; en el grupo de 1 a 4 años hubo 8 casos (7.4%) y en menor número los menores de 1 año con 1 caso reportado (0.9%).

GRAFICA 2



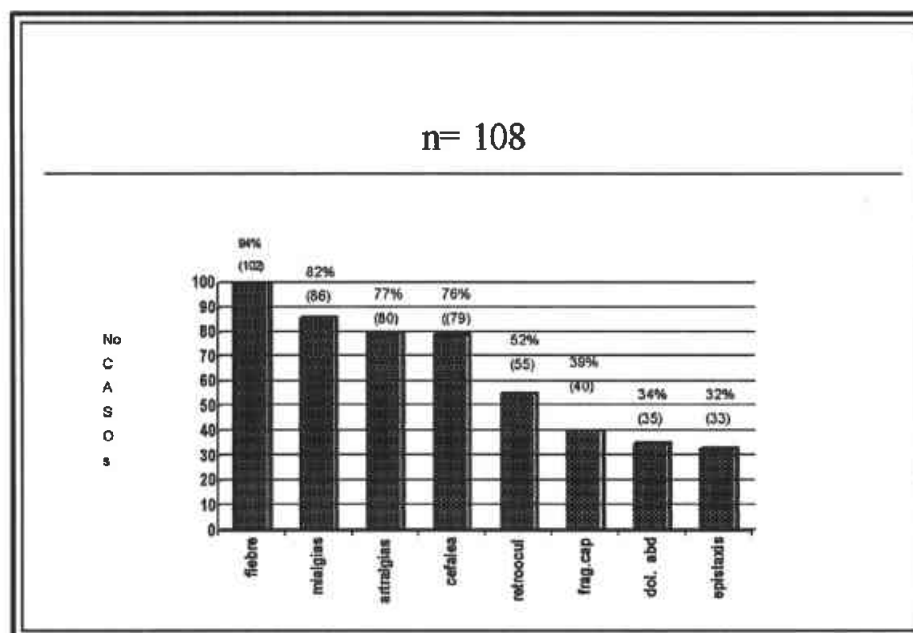
En la gráfica 3 se observa que no hay diferencia significativa con respecto al sexo con una relación hombre : mujer de 1.3: 1.



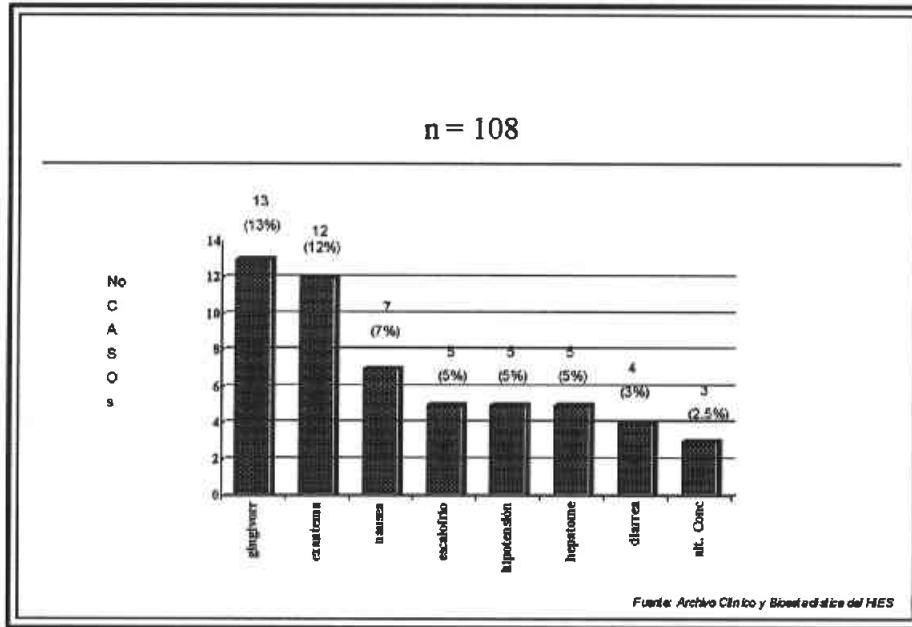
En las gráficas 4 y 5 se muestran los principales signos y síntomas manifestados por los niños a su ingreso al hospital, teniendo en primer lugar que la fiebre fue el síntoma más constante en 102 pacientes (94%), así como mialgias y artralgias en 86 (82%) y 80 (77%) casos respectivamente, seguido de cefalea en 79 casos (76%) y dolor retroocular en la mitad de los casos que corresponde a un 52%. El resto de los síntomas se presentaron en menor medida como la fragilidad capilar manifestada por petequias, equimosis, hematomas en 40 pacientes (39%), el dolor abdominal considerado un signo de alarma fue reportado en 35 casos (34%), y de frecuencia similar la presencia de epistaxis en 33 casos (32%).

En la gráfica 5 se observan los signos y síntomas menos comunes pero que se refirieron a su ingreso por los niños hospitalizados con diagnóstico de dengue.

GRAFICA 4



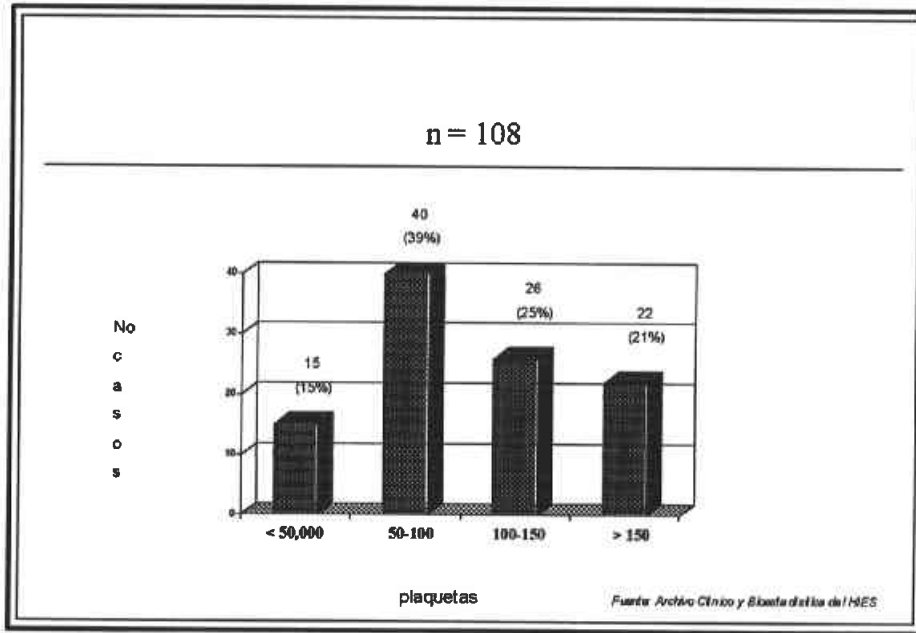
GRAFICA 5



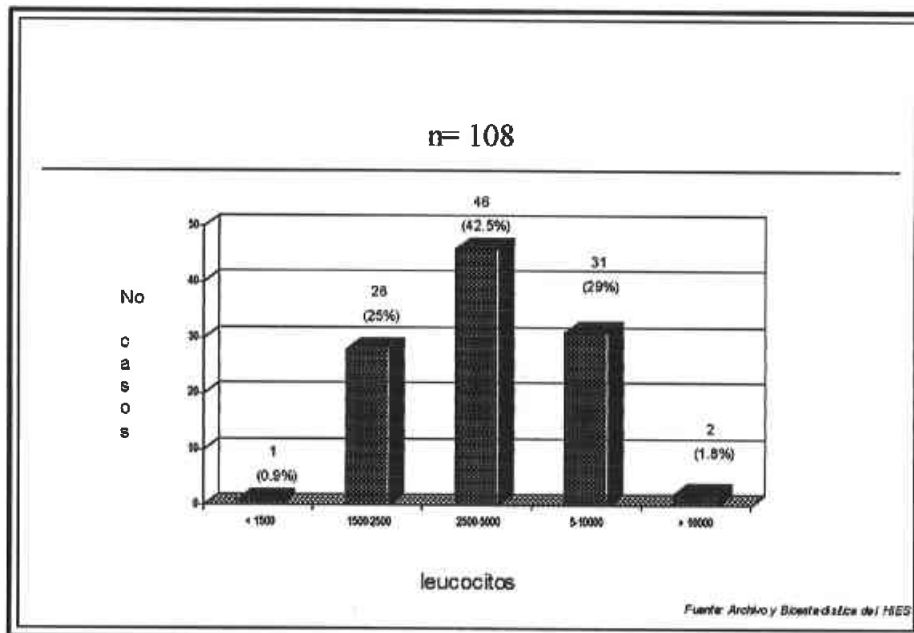
Uno de los objetivos del estudio es demostrar las alteraciones hematológicas en los pacientes con dengue reportadas a su ingreso y encontramos la presencia de trombocitopenia menor de 100 000 en 54% de los niños, reportándose < 50 000 en 15 casos (15%), y entre 50 y 100,000 plaquetas en 40 casos (39%), como se muestra en la gráfica 6, el resto de los niños con más de 100 000 plaquetas.

Otra alteración encontrada es con respecto a la cuenta leucocitaria presentando 67.9% de los casos leucopenia menor de 5 000, representado en la gráfica 7.

GRAFICA 6



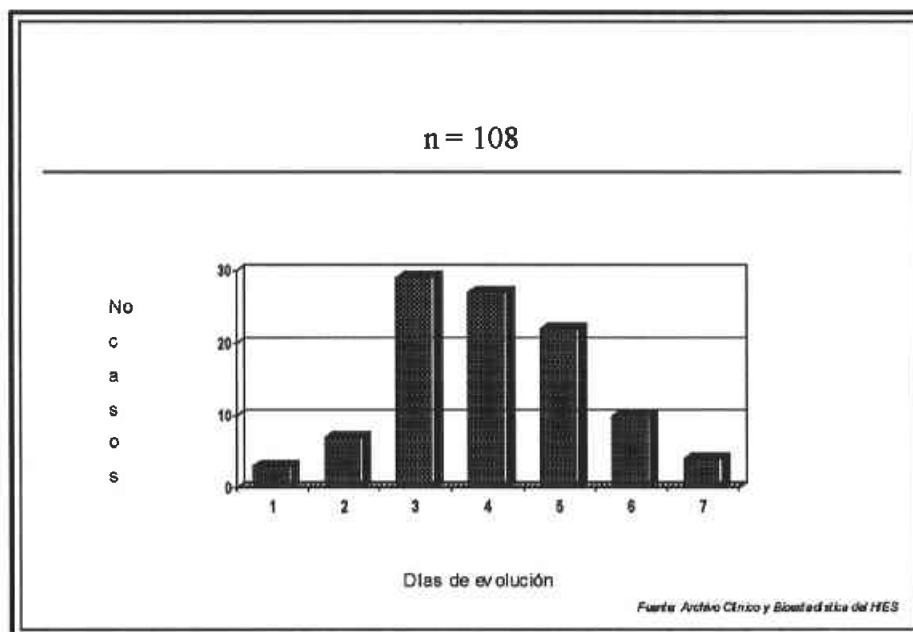
GRAFICA 7



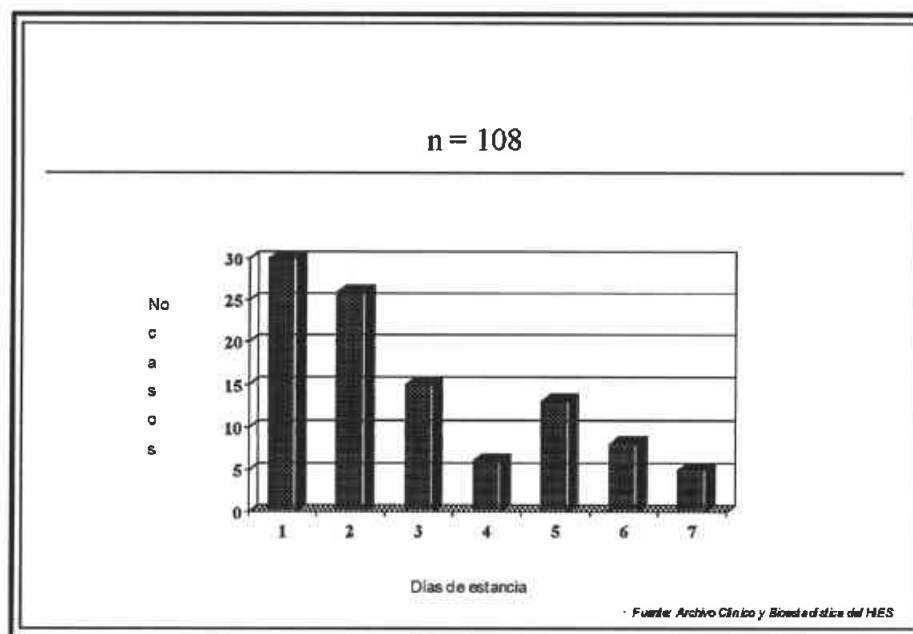
En la gráfica 8 representamos los días de evolución del padecimiento actual a su ingreso observando que la mayoría tiene una evolución de 3 a 5 días, cabe mencionar que más del 80% fueron automedicados por el familiar con sintomáticos como paracetamol y ácido acetilsalicílico.

Los días de estancia, mostrados en la gráfica 9, muestran que 27.7% de los pacientes se hospitalizan por 1 día, 24% dos días, 13% tres días y solamente 4.6% requirió manejo por 7 días, dos pacientes (1.8%), estuvieron hospitalizados por 13 días.

GRAFICA 8

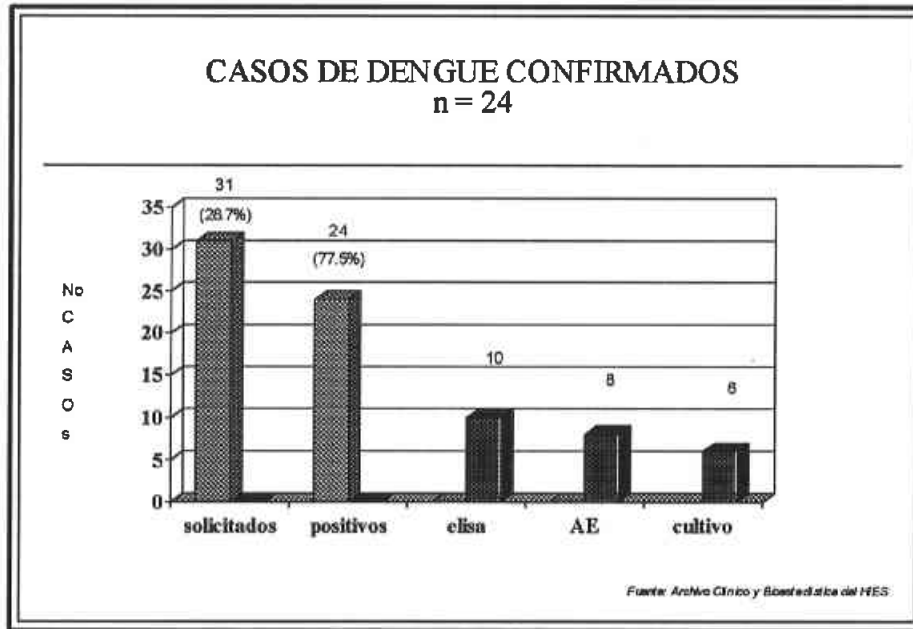


GRAFICA 9



Del total de casos, revisamos específicamente el comportamiento de los niños que resultaron positivos, encontramos que sólo se envió muestra de sangre al laboratorio estatal de 31 casos, el 28.7% de estos resultaron positivos 24 casos (77.5%) como se representa en la gráfica 10, reportados con diagnóstico de dengue clásico por asociación epidemiológica en 8 pacientes clasificados por el Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológica (INDRE), 10 fueron positivos mediante detección de anticuerpos IgM contra dengue virus mediante técnica de inmunoensayo (ELISA) y en 6 casos se reportó aislamiento viral mediante cultivo, de los cuales 4 se reportaron como aislamiento viral en células C6/36 de *Aedes albopictus* positivo para DEN3, en 1 caso se reportó como positivo para tipo de flavivirus grupo B, y otro solo se reportó aislamiento viral positivo.

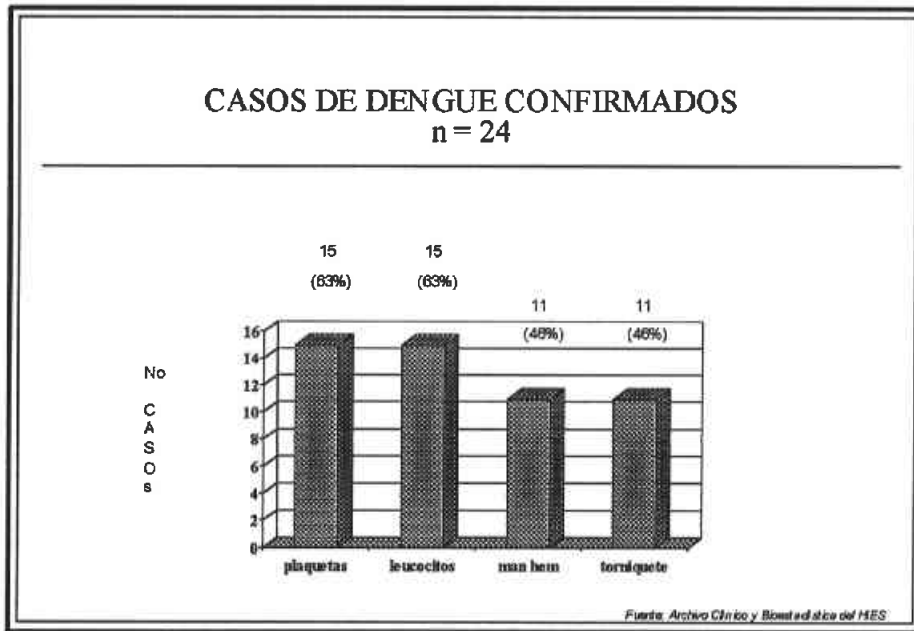
GRAFICA 10



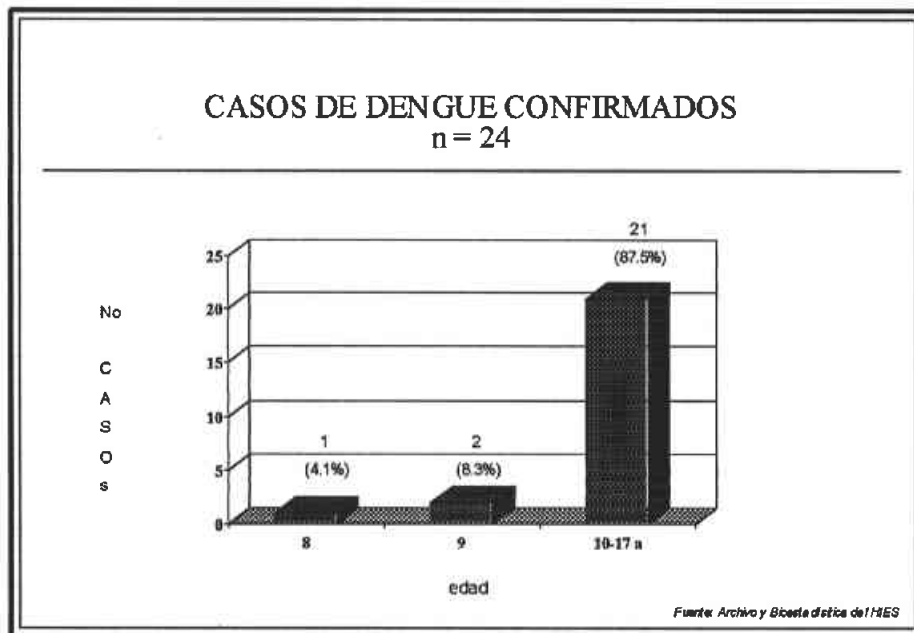
De los 24 casos positivos, 15, el 63% tuvieron trombocitopenia < 100 000 a su ingreso al igual que leucopenia < 5 000 en el mismo número de casos, se presentaron con manifestaciones hemorrágicas el 46%, (11 casos) y tuvieron prueba del torniquete positivo el 46%, 11 casos. (Gráfica 11)

En la gráfica 12 se muestra que el grupo etario más afectado es el grupo de adolescentes de 10 a 17 años en 21 casos, lo que corresponde a un 87.1%, 1 caso de 8 años y 2 de 9 años.

GRAFICA 11

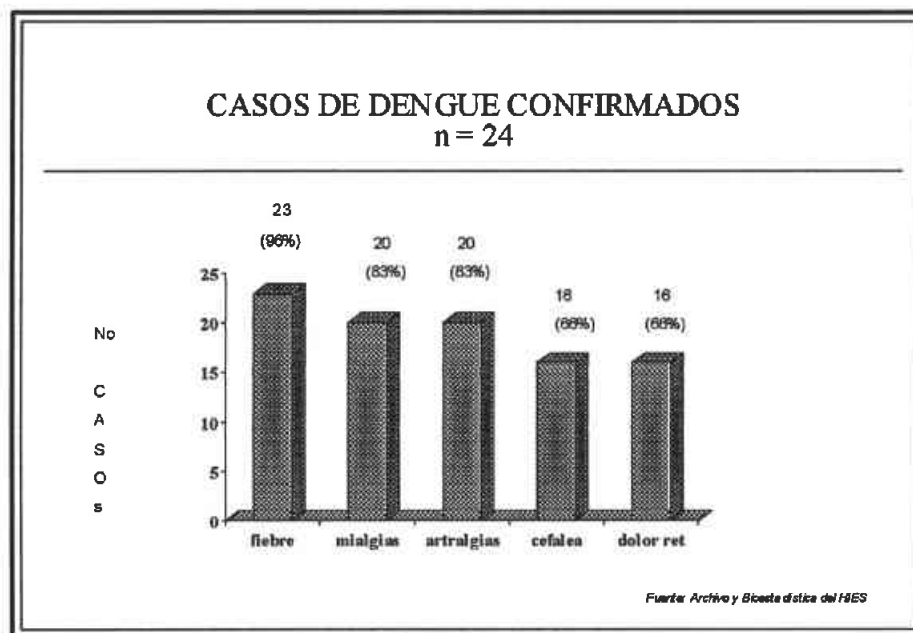


GRAFICA 12



La siguiente gráfica (13) nos muestra las principales manifestaciones clínicas presentadas lo cual coincide con lo encontrado en la muestra total de casos reportándose fiebre en el 96% de los casos, mialgias y artralgias en 83%, cefalea en 66 % y dolor retroocular en 66%.

GRAFICA 13



Encontramos una mortalidad de 0.2 x 100 casos, las defunciones fueron en el año 2002, en dos casos de síndrome de choque por dengue, uno confirmado serológicamente.

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

La vigilancia epidemiológica de las enfermedades transmitidas por vector, en particular el dengue, ofrece grandes oportunidades y retos. Oportunidades, en cuanto a la integración ideal de la tríada agente, huésped y ambiente en la construcción e interpretación de la historia natural de la enfermedad, esto se traduce operativamente en la posibilidad de organizar y canalizar las actividades de control hacia las áreas y grupos de mayor riesgo, caracterizar clínica y epidemiológicamente la enfermedad, conocer la distribución y densidad del vector, detectar oportunamente su presencia e incluso la emergencia de nuevos serotipos o cepas específicas en un área determinada, para estimar el riesgo de epidemias de las formas graves de la enfermedad, reconocerlas en forma oportuna y favorecer su manejo inmediato y adecuado, reduciendo su letalidad. Y retos, en relación con nuestra capacidad para convocar y convencer a todas las áreas sobre la necesidad de que participen todas las dependencias, desde los gobiernos estatales y municipales, la prensa, el sector educativo, las instituciones de salud, clubes de servicio, organizaciones no gubernamentales, etcétera, hasta el núcleo esencial de la sociedad: la familia, ya que sin la participación de todos, las acciones de vigilancia y control nunca tendrán éxito.

Lo más importante, desde un punto de vista muy particular, es realizar medicina preventiva en un primer nivel de salud, ya que de esto parte la participación de la comunidad, tanto para cooperar con las campañas de descacharrización y mantener la limpieza en la comunidad (el objetivo fundamental de las acciones de control se concretan a la eliminación de larvas) así como en acudir a atención médica en caso de un padecimiento febril y no esperar la presencia de manifestaciones hemorrágicas que puedan tener un desenlace fatal. Otro punto muy importante es el cumplimiento, por parte de las

autoridades de gobierno competentes, de las medidas de prevención y control enfocadas a detener la propagación del mosquito transmisor.

Hace falta investigar más a fondo, invitando a las diferentes instituciones de salud, sobre el comportamiento epidemiológico del dengue en el estado para poder elaborar estrategias de prevención más dirigidas y sobre todo identificar a la población en mayor riesgo, el presente estudio nos muestra el comportamiento de 108 niños hospitalizados en el HIES con diagnóstico de dengue a lo largo de 12 años y se observa que aumenta la incidencia de casos cada 4 a 6 años y que cada vez se presentan formas más severas de la enfermedad, incrementando la mortalidad, entendiendo la historia natural de la enfermedad se considera que la población ha sufrido en epidemias anteriores de una infección primaria, como en 1996, y que con la presencia de epidemias posteriores y expuestos a un nuevo virus del dengue, se considera que se presenten formas más graves, como se muestra en el presente estudio con la presencia de dos defunciones por síndrome de choque por dengue en el 2002.

Podemos concluir que las colonias más afectadas en la ciudad de Hermosillo son la colonia Solidaridad, Insurgentes, Olivares y Miguel Hidalgo. Los meses de mayor incidencia son octubre y noviembre, el grupo etario con mayor número de casos es el grupo de adolescentes quienes acuden a consulta con un padecimiento de 3 a 5 días de evolución caracterizado por fiebre, mialgias, artralgias, cefalea y dolor retroocular principalmente, una tercera parte de los casos presentan alguna manifestación hemorrágica como petequias, equimosis, epistaxis o gingivorragia. Se solicitó estudio confirmatorio sólo al 28.7% de los casos de los cuales resultó positivo el 77.5%. De los casos confirmados de dengue el 63% presentó trombocitopenia y leucopenia y sólo el 46% tuvo prueba de torniquete positivo y manifestaciones hemorrágicas.

Lo más importante es demostrar la presencia de la enfermedad en la comunidad, reconocer los grupos de mayor riesgo y considerar el diagnóstico ante un cuadro febril inespecífico sobre todo con manifestaciones hemorrágicas, y decidir oportunamente el manejo. Por otra parte es muy importante mantener estrecha relación con el comité de vigilancia epidemiológica para notificar todos los casos a las autoridades competentes y que a su vez puedan elaborar estrategias de prevención y control pertinentes.

PROPUESTAS

1. Diagnosticar dengue siguiendo las definiciones operaciones de la Norma Oficial Mexicana (032-SSA2-2000) modificada por Jurisdicción Sanitaria número 1 del estado de Sonora, y trabajar todas las instituciones de salud bajo las mismas definiciones para poder conocer con certeza la presencia de la enfermedad y homogenizar criterios, y enfocar las acciones de prevención y control adecuadas.
2. Realizar estudios de investigación prospectivos bien diseñados en los que se puedan estudiar diferentes variables para conocer el comportamiento epidemiológico de casos confirmados mediante laboratorio, así como identificar la cepa viral circulante en la comunidad.
3. Trabajar estrechamente con las autoridades de salud encargados de vigilancia epidemiológica, principalmente en la notificación de casos de dengue para que tengan conocimiento del número de casos que se presentan en la institución.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kumate J, Muñoz O, Gutiérrez G, Santos JI. Manual de Infectología Clínica. Décimoquinta edición, pg 409-416.
2. Gubler DJ. Dengue and dengue hemorrhagic fever. *Clinical Microbiology Reviews* 1998; 11: 480-496.
3. Platt KB, Linthicum KS and Vaughn DW. Impact of dengue virus infection on feeding behavior of *Aedes aegypti*. *Am J Trop Med Hyg* 1997; 57: 119-125.
4. Putnam JL and Scott TW. Blood feeding behavior of dengue-2 virus-infected *Aedes aegypti*. *Am J Trop Med Hyg* 1995; 55: 225-227.
5. Gubler DJ. Dengue. *Epidemiology of arthropod borne viral disease* 1988, 223:260
6. Halstead SB. Dengue hemorrhagic fever- public health problem and field for research. *Bull WHO* 1980; 58: 1-21.
7. Halstead SB. Pathogenesis of dengue: challenges to molecular biology. *Science* 1988; 239: 476-481.
8. Halstead SB and O'Rourke EJ. Dengue viruses and mononuclear phagocytes. Infection enhancement by non-neutralizing antibody. *J Exp Med* 1977; 146: 210-217.
9. Morens DM, Venkateshan CN and Halstead SB. Dengue 4 virus monoclonal antibodies indentify epitopes that mediate immune enhancement of dengue 2 viruses. *J Gen Virol* 1987; 68: 91-98.

10. Kurane I and Ennis FA. Immunopathogenesis of dengue virus infections. *Clinical Microbiology Reviews* 1997; 11: 273-290.
11. Bhamarapravati N. Hemostatic defects in dengue hemorrhagic fever. *J Infect Dis* 2 (Suppl 4): S826-S829.
12. Vaughn DW, Green S, Kalayanarooj S, Innis BL, et al. Dengue in the early febrile phase: viremia and antibody responses. *J Infect Disease* 1997; 176: 322-330.
13. Lanciotti RS, Lewis JL, Gubler DJ and Trent DW. Molecular evolution and epidemiology of dengue-3 viruses. *J Gen Virol* 1994; 75: 65-75.
14. Lewis JA, Chang GJ, Lanciotti RS et al. Phylogenetic relationships of dengue-2 viruses. *Virology* 1993; 197: 216-224.
15. Rico Hess, Harrison L, Salas R, Tovar D, et al. Origins of dengue type 2 viruses associated with increased pathogenicity in the Americas. *Virology* 1997; 230: 244-251.
16. Centers for Disease Control and Prevention. National Center for Infectious Disease. Division of Vector-Borne Infectious Disease.
17. World Health Organization. Dengue and dengue haemorrhagic fever.
18. Gary GC. Situación epidemiológica del dengue en América. Desafíos para su vigilancia y control. *Salud Pública de México* 1995; 37: S5-S11.
19. Martínez E. Dengue y dengue hemorrágico: aspectos clínicos. *Salud Pública de México* 1995; 37: S29-S44.