



**HOSPITAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO
"DR. RODOLFO NIETO PADRÓN"
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD EN EL ESTADO**

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**PROTOCOLO DE TESIS
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO ESPECIALISTA
EN
PEDIATRÍA**

TÍTULO:

**VIGILANCIA DE LOS SIGNOS DE ALARMA DE
PACIENTES HOSPITALIZADOS CON DIAGNOSTICO
DE FIEBRE POR DENGUE DEL HOSPITAL ALTA
ESPECIALIDAD DEL NIÑO "DR RODOLFO NIETO
PADRON" EN LOS AÑOS DEL 2007 A JULIO 2009.**

ALUMNO:

DR. ARMANDO SALVADOR GANTE

ASESORES:

**DR. EZEQUIEL A. TOLEDO OCAMPO.
DR. MANUEL E. BORBOLLA SALA.
DRA. MARIA DEL CARMEN ALVAREZ MOLINA.
DRA. LEOVA PACHECO GIL.**



Villahermosa, Tabasco, Agosto de 2009.



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.



**HOSPITAL DE ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO
“DR. RODOLFO NIETO PADRÓN”
INSTITUCIÓN DE ASISTENCIA, ENSEÑANZA
E INVESTIGACIÓN
SECRETARIA DE SALUD EN EL ESTADO**

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

PROTOCOLO DE TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

**MÉDICO ESPECIALISTA
EN
PEDIATRÍA**

TÍTULO:

**VIGILANCIA DE LOS SIGNOS DE ALARMA DE
PACIENTES HOSPITALIZADOS CON DIAGNOSTICO
DE FIEBRE POR DENGUE DEL HOSPITAL ALTA
ESPECIALIDAD DEL NIÑO “DR RODOLFO NIETO
PADRON” EN LOS AÑOS DEL 2007 A JULIO 2009.**

ALUMNO:

DR. ARMANDO SALVADOR GANTE

ASESORES:

**DR. EZEQUIEL A. TOLEDO OCAMPO.
DR. MANUEL E. BORBOLLA SALA.
DRA. MARIA DEL CARMEN ALVAREZ MOLINA.
DRA. LEOVA PACHECO GIL.**



Autorizo a la Dirección General de la Biblioteca de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.
NOMBRE: **Dr. Salvador Gante Armando.**
FECHA: AGOSTO DE 2009

Villahermosa, Tabasco, Agosto de 2009

Dedicatória.

Dedico este trabajo a mi esposa quien me apoyado en todo momento recibiendo apoyo moral, cariño, palabras de aliento en los momentos de flaqueza, que ha creído en mis sueños forjados a base de sacrificio. Y a todos aquellos por los que he luchado sin temer al campo de batalla (IL ný a pas naudges, il va faire beau).

Dedico mi mejor esfuerzo...

Mie mejor empeño...Para nunca fallar...

Dedico un segundo, un momento, un día...

Y de mi vida una semana llena de detalles de un rayo de sol.

Que me guiara en los senderos sinuosos...

Agradecimientos

Agradezco a dios por haberme puesto en este camino lleno de retos, en el cual encontré amigos (Dres. Luque, Carrasco, Flores, gumercindo, hurtado, castellanos, Esquivel, García) con los que pase momentos mas difíciles durante mi estancia en la residencia en pediatría, con los que aprendí, luche hombro con hombro contra soberbia ignorancia , a los padres de los niños que depositaron su confianza en nuestras manos.

Agradezco también de manera especial a Charli quien me brindo su apoyo, moral de manera desinteresada, quien ha sido un personaje que ha soportado las inclemencias de la vida de una manera ecuánime.

Al maestro Ezequiel A. Toledo Ocampo y a la Dr. Borbolla Sala por su amistad, orientación y apoyo en la realización de este trabajo que sin su ayuda no hubiese sido posible...

I NDICE

I	RESUMEN	1
II	ANTECEDENTES ...	2
III	MARCO TEORICO (DEFINICION)	4
IV	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	31
V	JUSTIFICACION...	32
VI	OBJETIVOS	33
	a. Objetivo general	33
	b. Objetivos específicos	33
VII	METODOLOGIA	33
	a. Tipo de estudio.	33
	b. Unidad de observación.	33
	c. Periodo de estudio.	33
	d. Universo de trabajo.	33
	e. Muestra de estudio.	33
	f. Criterios de inclusión.	34
	g. Criterios de exclusión.	33
	h. Criterios de eliminación.	33
	i. Definición de variables.	34
	j. Operacionalización de variables.	34
	k. Instrumento de medición	34
	l. Estrategia del trabajo clínico.	38
	m. Procesamiento y pensamiento de la información.	38
	n. Consideraciones éticas.	38
VIII	RESULTADOS	39
IX	DISCUSION	43
X	CONCLUSIONES	44
XI	EXTENSION	45
XII	BIBLIOGRAFIA	46
XIII	CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	48
XIV	ANEXOS Y TABLAS	49

I. Resumen

Titulo:

Vigilancia de los signos de alarma de pacientes hospitalizados con diagnostico de fiebre por dengue del HOSPITAL ALTA ESPECIALIDAD DEL NIÑO "DR RODOLFO NIETO PADRON" EN LOS AÑOS DEL 2007 A JULIO 2009.

Introducción: El dengue es la enfermedad viral transmitida por artrópodos que más morbimortalidad ocasiona mundialmente. Su incidencia ha aumentado en las últimas décadas, por lo que es considerada hoy en día como una enfermedad infecciosa emergente y un problema de salud pública global.

Objetivo: Vigilar comportamiento clínico de los signos de alarma en el paciente con fiebre por dengue hospitalizado.

Material y métodos: Retrospectivo, transversal y descriptivo. Se realizo captura de los datos clínicos de los expedientes de pacientes con fiebre por dengue o fiebre hemorrágica por dengue en base de datos ACCES 2007, calculo de muestra mediante programa STATS V.2 y SPSS para gráficos y estadística descriptiva.

Resultados: La vigilancia de los signos de alarma de los pacientes con fiebre por dengue hospitalizados ha dado una pauta importante para el tratamiento y pronostico del padecimiento. Con la aparición de los primeros signos de alarma como vómitos, petequias, palidez, epistaxis, equimosis, metrorragias, gingivorragias, hematemesis, taquicardia, melena las cuales se presentaron en nuestro estudio en un 20%, en comparación con otros estudios realizados en pacientes con fiebre por dengue donde observaron en el 62% de los pacientes estudiados en números similares al nuestro (Tayde y cols; Campeche, México 53 pacientes; Arboleda y cols; Antioquia, Colombia 45 casos) También se observó mayor predominio en el sexo masculino 58.9%, coincidente con estudios realizados en Santiago de Cuba donde la mayor frecuencia en el sexo masculino afectado en el 62.3%. Con referencia a la edad el grupo de mayor frecuencia fue el de 5-12 años en un 64.2% seguido del de 13-15 años en un 29%. En nuestra revisión encontramos una relación hemoglobina y hematocrito sin alteraciones de importancia al ingreso al hospital; en cambio, las plaquetas mostraron descenso en el tercer día de estancia hospitalaria con recuperación gradual en lapso de 6 días, con referencia a nuestro resultados hay literaturas que muestran alteraciones \$en la hemoglobina , el hematocrito relevantes, y descenso de plaquetas al 4 día, lo cual es premonitorio de síndrome de choque por dengue .

Conclusión: La prevalencia de los signos de alarma encontrada en los pacientes hospitalizados por fiebre por dengue en hospital de alta especialidad del niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón", se asemeja al comportamiento descrito por otros autores, ya referidos en el texto, en cuanto a frecuencia por sexo y grupo de edad. Nuestros resultados son traducción de la estricta vigilancia de los signos de alarma, manejo clínico y hospitalario de los pacientes: con menor estancia hospitalaria.

Palabras claves: fiebre por dengue, fiebre hemorrágica por dengue, vigilancia de los signos de alarma del paciente hospitalizado.

II. Antecedentes.

La fiebre hemorrágica del dengue se reconoció por primera vez en el sureste asiático en los años cincuenta, cuando ocurrieron brotes en Filipinas, Tailandia y Vietnam. La incidencia de fiebre hemorrágica del dengue aumentó en varios países de Asia y es una de las principales causas de muerte en niños (Thongcharoen 1993). Se calcula que de los 100 millones de casos de infección por dengue que ocurren anualmente, la mayoría se presenta en el sureste asiático (Kautner 1997). La fiebre hemorrágica del dengue es también endémica en algunos países del continente americano.^{1, 2,3} El dengue es la enfermedad viral transmitida por artrópodos que más morbimortalidad ocasiona mundialmente ^(4, 5,6). Su incidencia ha aumentado en las últimas décadas, por lo que es considerada hoy en día como una enfermedad infecciosa emergente y un problema de salud pública global ^{4, 5,6}. Es la arbovirosis humana más importante en el mundo ^(7,8). Se considera que la población mundial en riesgo de contraer dengue supera los 2.000 millones de personas; y es la décima causa de muerte debida a enfermedades infecciosas ⁶. Durante las últimas décadas, en América se ha registrado el más drástico incremento en la actividad del dengue, especialmente en Brasil, Colombia, Cuba, Ecuador, Perú, Venezuela, y Paraguay ^{6, 7,8}. La población más afectada es la pediátrica; pero en los últimos años, en América se ha revertido en parte esta situación ⁹. Uno de los principales problemas en el tratamiento del dengue es la dificultad para distinguir tempranamente este arbovirosis de otras causas de síndrome febril agudo. Los niños mayores sufren una sintomatología más específica, mientras que en los pequeños predominan los síntomas

inespecíficos, como en la mayoría de infecciones virales propias de la infancia; por ello, la infección por el virus dengue (VDEN) puede pasar desapercibida ⁵. Es importante estrecho seguimiento intrahospitalario del paciente con diagnóstico fiebre por dengue para evitar complicaciones graves. La presencia del dengue en el mundo se ha convertido en un problema de salud pública importante, en particular para los países pobres de las regiones tropicales; en los últimos diez años su frecuencia se ha incrementado, concentrándose en los países latinoamericanos como Brasil y Colombia que registran la mayor prevalencia. En el Continente Americano afecta principalmente a los países de Centro y Sudamérica, en particular a Brasil que concentra el 51% de la casuística mundial de 1995 a 2001. En este período se aprecia en la región de las Américas una tendencia ascendente con picos de alta prevalencia en 1998, 2001 y 2005. En Mesoamérica se le identifica como un problema de salud complejo y diverso que propicia un abordaje diferencial: desde sus definiciones operacionales para la vigilancia epidemiológica, hasta los esquemas de tratamiento de los casos hemorrágicos; lo cual se constituye en un reto para el combate regional del padecimiento. Países como Cuba, han pasado por epidemias importantes asociadas con el dengue virus tipo 1 en 1977 y con el tipo 2 en 1981. Ambas epidemias afectaron la totalidad de ese país produciendo más de 500,000 y 300,000 casos de dengue respectivamente. Más de 10,000 casos de dengue hemorrágico causaron 158 muertes reportadas en 1981.⁶ Este país cuenta con programas preventivos que mediante estudios científicos han logrado disminuir el riesgo de la presencia del vector del dengue como lo demuestra un estudio descriptivo realizado en la zona de Cotorro, Habana; durante la campaña de control de enfermedades

transmisibles por vectores en el que establecieron indicadores ambientales entomológicos y epidemiológicos de casa, (porcentaje de casas positivas con larvas) y Bretau (combinación del índice de casas positivas y el porcentaje de depósitos positivos con larvas) en este estudio al inicio se encontraron estos indicadores en 0.4 para ambos casos y después de 28 ciclos terminaron en .004 también para ambos casos.

III. Marco teórico.

El Dengue es una enfermedad infecciosa aguda de etiología viral, transmitida por mosquitos del género *Aedes*. El agente etiológico es el Dengue virus con cuatro serotipos: DENV-1, 2,3 y 4. La infección viral puede producir un cuadro asintomático, cuadros de fiebre indiferenciada, Fiebre por Dengue (FD), Fiebre Hemorrágica por Dengue (FHD) o Síndrome de Choque por Dengue (SCHD). Es considerado como la enfermedad más común transmitida por artrópodos (arbovirosis); de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), existen entre 30 y 60 millones de infecciones por año en el mundo, con miles de muertes en más de 100 países y aproximadamente dos mil millones de personas en riesgo. Se estructura con base en la Norma Oficial Mexicana NOM-017-SSA2-1994, para la Vigilancia Epidemiológica, La Norma Oficial Mexicana NOM-032-SSA2-2002, para la Vigilancia Epidemiológica, Prevención y Control de Enfermedades Transmitidas por Vector y los lineamientos para el diagnóstico que actualmente establece el Instituto de Referencia y Diagnóstico Epidemiológicos (INDRE); de tal manera que en los diferentes capítulos se agrupan los conceptos para cumplir con la vigilancia epidemiológica del Dengue establecidos por la Dirección General de

Epidemiología; los criterios para la toma, manejo y recepción de muestras para el diagnóstico por laboratorio del Dengue, entre los que se incluye, diagnóstico serológico para la identificación de anticuerpos o identificación de material genético del virus mediante PCR o aislamiento viral y finalmente los procedimientos para la vigilancia entomológica, control del vector en sus fase acuática y adulta y los lineamientos para la evaluación de las intervenciones así como el impacto deseado en la eliminación del riesgo de transmisión de la enfermedad.^{i, ii,3}

Etiología.

El agente etiológico del Dengue corresponde a un virus del género flavivirus de la familia *Flaviviridae*, RNA de cadena sencilla, de sentido positivo, envuelto, con un genoma de aproximadamente 11 kilobases y de alta variabilidad genómica. El virus del Dengue ha sido agrupado con base a criterios clínicos, biológicos, inmunológicos y moleculares¹ en DEN-1, DEN-2, DEN-3 y DEN-4. La cercanía filogenética del virus del Dengue con otros flavivirus causantes de enfermedades en el humano (Virus de la Encefalitis de San Luis, Virus de la Encefalitis Japonesa y Virus del Oeste del Nilo), resulta en un amplio espectro de antígenos y epítomos compartidos, como lo demuestra el reconocimiento inmunológico que producen los miembros de esta familia.ⁱⁱⁱ

Serotipos

Posterior a la reintroducción del Dengue en el territorio nacional a fines de los años setenta, y de acuerdo a la información proporcionada por el Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos, el serotipo 1 fue identificado hasta 1982 en Veracruz, en tanto que el serotipo 2 se identificó en Guerrero en 1983, mismo año en que se logró aislar el serotipo 4 en Oaxaca. Es importante resaltar la circulación en la mayor parte del territorio nacional de los tres serotipos mencionados que concomitantemente con la identificación del serotipo 3 en el año de 1995 aumentan el riesgo de presentación de formas hemorrágicas. En los cuadros siguientes se presenta los serotipos, porcentajes y distribución geográfica de los cuatro serotipos de Dengue en el periodo 1997-2006.³ En el 2006 se aislaron los cuatro serotipos: DEN -1 (53%), DEN -2 (8%), DEN -3 (27%) y DEN -4 (12%), a la misma fecha se han registrado 1546 casos de FHD, el mayor número de casos se presentó en Veracruz, asociados al serotipo 1, 2 y 3.^{1,2,3.}

EL VECTOR

El Dengue es transmitido de una persona enferma a una susceptible a través de la picadura de mosquitos hematófagos conocidos como *Aedes aegypti*, principalmente, aunque también existe otro vector que es el *A. albopictus*. El mosquito *A. aegypti* pertenece al Phylum: *Artropoda*, clase: *Insecta*, orden: *Diptera*, suborden: *Nematocera*, familia: *Culicidae*, tribu o subfamilia: *Culicini*, género: *Aedes*, subgénero: *Stegomyia*, grupo: "A", especie: *aegypti*. El *A. albopictus* del mismo género y recientemente introducido a México, también es un transmisor muy eficiente del Dengue y de otras enfermedades en el continente

asiático; aunque en América no se ha demostrado su papel de transmisor del Dengue. El *A. albopictus* pertenece también al subgénero *Stegomyia*, pero en el grupo *Scutellaris* (o grupo "C" de *stegomyia*, según Edwards) del subgrupo *albopictus*.

Clasificación del mosquito *Aedes* presente en México

Aedes aegypti (L.) y *Aedes albopictus* (Skuse). Phylum: *Artropoda*. Orden: *Diptera*. Suborden: *Nematocera*. Familia: *Culicidae*. Subfamilia o Tribu: *Culicini*. Género: *Aedes*. Subgénero: *Stegomyia*. El *Aedes aegypti* es originario probablemente del Continente Africano. Se le conocen tres variantes principales. *A. aegypti* var. Tipo, *A. aegypti* ssp. *formosus* y *A. aegypti* var. *queenslandensis*. La variante tipo A es la más distribuida en el mundo y seguramente la que existe en México, la *queenslandensis* se conoce que también es parecida a la *tipo A*. en casi todos los aspectos, pero *formosus* está confinada a ciertas regiones africanas y tiene diferencias en cuanto a su taxonomía y biología selvática. En el presente documento sólo haremos referencia a la variante *tipo A*. Es de dominio universal el conocimiento de que el *A. aegypti* tiene una distribución muy amplia y estable entre los trópicos y zonas subtropicales; tiene, además, una preferencia doméstica en su ciclo de vida, por lo que su adaptabilidad es muy grande hacia los diferentes escenarios que el hombre hace en sus viviendas; muy difundido en áreas con características urbanas, aunque también se encuentra en áreas rurales. Se distribuye en forma permanente entre los 35° de latitud norte y 35° de latitud sur pero puede extenderse hasta los 45° norte y hasta los 40° sur, donde coinciden con una soterminia de 10 °C en verano, la altitud promedio en donde se encuentra es por debajo de los 1,200 metros, aunque se ha registrado alturas de alrededor

de los 2,400 metros sobre el nivel del mar en África. En América la mayor altitud registrada corresponde a Colombia, con 2,200 metros y en México se encuentra registrado hasta los 1,700 metros.¹ El *A. albopictus* es de origen asiático, se distribuye desde Japón, Corea, y las Islas del Pacífico Sur de Asia, hasta algunos países europeos, formando un corredor continental e insular. Este mosquito ha sido introducido en el Continente Americano, a través de los Estados Unidos (1985), en el estado de Texas, desde donde se ha dispersado hacia el norte por el estado de Maryland y al sur hasta Tamaulipas, Coahuila y Nuevo León, en México (1990- 1994). Casi al mismo tiempo se identificó la presencia del vector en Brasil (1986). En 1993 se reconoció en Santo Domingo. Recientemente fue identificado en el estado de Chiapas (2001). Sus condiciones mínimas de sobrevivencia y su resistencia a diferentes eventos adversos, como la desecación y la inanición, lo hace un mosquito de presencia muy común y continua, así como de elevadas densidades poblacionales durante las épocas lluviosas con temperatura y humedad estables.¹ El *A. aegypti* y el *A. albopictus* tienen dos etapas bien diferenciadas en su ciclo de vida: fases acuática o de estadios inmaduros; asimismo, existen tres formas evolutivas diferentes: huevo, larvas y pupa. La fase aérea o de adulto corresponde al mosquito o imago.¹

Transmisión viral.

La transmisión del virus del Dengue requiere de un vector y un hospedero. El mosquito hembra se infecta al picar a un humano en etapa de viremia, la cual dura de dos a siete días, en promedio cinco días. En el mosquito la replicación viral ocurre entre ocho a 12 días (periodo de incubación extrínseco), después de los cuales puede infectar a otros humanos al momento de alimentarse. La hembra permanece infectada de por vida. El *A. aegypti*, puede alimentarse durante todo el día, aunque con una mayor frecuencia por la mañana y en la tarde. Además, puede interrumpir su alimentación y reiniciar picando a la misma persona u otra. Este comportamiento incrementa el riesgo de transmisión del virus del Dengue.¹

Vigilancia virológica

El propósito de la vigilancia virológica es la detección, aislamiento, identificación y tipificación de los virus por métodos de laboratorio. Para tal efecto se cuenta con la Red Nacional de Laboratorios de Salud de Pública. Internacionalmente, existen seis centros colaboradores (Argentina, Brasil, Canadá, Cuba, Puerto Rico y Estados Unidos [Galveston] de la Organización Mundial de la Salud en las Américas), encargados del almacenamiento y resguardo de cepas, producción de sueros y antígenos de referencia, identificación molecular y de la recolección y sistematización de información de los serotipos circulantes en diferentes partes del mundo.¹

Epidemiología.

El dengue se transmite por mosquito de la familia *Stegomyia*, en particular *Aedes aegypti*. Este insecto vive y se reproduce en regiones lluviosas, y en el continente americano tiene una amplia distribución geográfica: desde el sur de Estados Unidos hasta el norte de Argentina. Es un mosquito doméstico que vive en agua relativamente limpia pero estancada (charcos, piletas, orificios naturales y cualquier frasco que permita acumularse a esta, como neumáticos, envase desechables, frascos sin tapa, etc.), así como al agua almacenada para consumo doméstico y recipientes para cultivo de flores y plantas acuáticas. La hembra de *A. aegypti* adquiere el virus a través de la picadura a un individuo viremico. Se puede considerar permanentemente infecciosa después de dos a 15 días y durante el resto de su vida, o sea, varias semanas o quizá meses; su radio de vuelo es relativamente limitado, ya que necesita de la sangre del ser humano para la parte endógena de su ciclo de reproducción, por lo cual convive con este en forma obligada y lo acompaña en todos los ecosistemas donde la temperatura es cálida y la altura (hasta 2000 metros aproximadamente) permitan su multiplicación. Los huevecillos del mosquito, una vez depositados, resisten la desecación por largos periodos, manteniendo su viabilidad hasta que la presencia de agua les permita continuar su desarrollo en la naturaleza. El ciclo humano – mosquito – humano constituye el ciclo endémico-epidemiológico, aunque puede existir un ciclo secundario en primates.^{1, 2} También otros mosquitos, como *Aedes albopictus* y *Aedes mediovittatus*, son capaces de transmitir el dengue. El primero es un vector mucho más eficiente que *A. aegypti*, que puede vivir en

zonas selváticas, ya que para su reproducción utiliza sangre de otros mamíferos, además del ser humano, y puede perpetuar la infección viral. En forma transovarica en la actualidad se le encuentra en Estados Unidos, México, Brasil y algunas islas del Caribe. Su presencia constituye un nuevo peligro para la propagación del dengue e América, así como de otras arbovirosis, como la fiebre amarilla. La principal forma de extensión de este mosquito a nuevos países ha sido el comercio de neumáticos almacenados al descubierto y expuestos a la lluvia. Aunque el virus del dengue se ha aislado a partir de preparados de *A. albopictus*, hasta el presente no se han confirmado casos de dengue en nuestra región, relacionados con este vector. En el periodo de 2000 a 2006 se reportan 89,088 casos de Dengue, incluyendo 15,866 de FHD. Del total, el estado de Veracruz notificó 25,490 casos (28.6%); Guerrero 9,984 (11.2%); Tamaulipas 7,805 (8.8%); Oaxaca 6,320 (7.1%); Chiapas 4,699 (5.3%); Colima 4,495 (5.0%); Quintana Roo 4,372 (4.9%); y los restantes 25,923 casos (29%), corresponden a 19 entidades. En el 2006 se confirmaron 27,287 casos de Dengue, 22,810 por FD y 4,477 de FHD; con incremento de 23% de FD y 1% de FHD con respecto al 2005. Los estados más afectados de FD han sido: Veracruz (7,272), Guerrero (3,181), Oaxaca (2,260), Morelos (2,154), Quintana Roo (1,693), Jalisco (1,301) y Colima (1,038) que en conjunto concentran el 83% (18,899) de los casos. Para FHD los estados más afectados son: Guerrero (1,192), Veracruz (1,066), Morelos (630), Oaxaca (323), Quintana Roo (312) y Jalisco (184), que en conjunto concentran el 83% (3,707) de los casos.^{1,2,3.}

PATOGENIA

En la aparición y particularidades de una epidemia de dengue clásico o de dengue hemorrágico participan en compleja interacción, factores relacionados con el virus, con el hospedero y con el ambiente; la magnitud y eficiencia del vector dependen de factores no solo climáticos, sino también socioeconómicos y culturales. Entre los factores del hospedero que influyen en la expresión de la enfermedad, tanto en términos individuales como en los de la población, la inmunidad es lo más importante. La exposición previa a un serotipo de dengue heterólogo predispone al hospedero a la forma grave de la enfermedad. Se considera que el riesgo relativo de presentar fiebre hemorrágica por dengue (FHD) es 100 veces mayor durante una infección secundaria que durante una primaria. Es por ello que la introducción de un nuevo serotipo de virus del dengue en poblaciones que ya se han expuesto a otros serotipos determina epidemias de FHD, como sucedió en Cuba en 1981 con el virus 2 del dengue y en Nicaragua en 1994 con el virus 3.^{1,2}

En la aparición de FHD influyen otros factores del hospedero, como: edad (mayor predisposición en el niño), etnia (es más frecuente en el blanco o europeo que en los descendientes de africanos), predisposición genética, enfermedades crónicas, así como la presencia de otros anticuerpos contra proteínas del virus, tanto de su envoltura (proteína E) como algunas no estructurales (NS3, NS5).^{1,2}

Pueden influir, además, factores relacionados con el virus. Podría ser la capacidad de una determinada cepa viral de replicarse en los fagocitos mononucleares, o de tener atributos antigénicos para optimizar la inmuno-amplificación, como antígenos de superficie o sitios para su fijación o entrada al leucocito. La evolución de los

virus del dengue incluye la acumulación de mutaciones a través del tiempo por lo que es posible que surjan nuevos serotipos con uno o mas epítomos de neutralización crítica. Por otra parte no son raras las infecciones dobles del ser humano y vectores con diferentes serotipos, por lo cual la recombinación molecular (además del cambio mutacional) pudieran ser el mecanismo para el surgimiento de nuevos serotipos o variantes.^{1,2} La célula blanco de los virus del dengue es el monocito o fagocito mono nuclear, en cuyo interior se produce la replicación viral. No obstante, a diferencia de otras fiebres hemorrágicas virales, en la fiebre hemorrágica por dengue (FHD) se produce un fenómeno inmunopatológico característico, que consiste en una mayor infección, mediada o favorecida por anticuerpos, lo cual recibe el nombre de inmuno-amplificación. Los no neutralizantes preexistentes facilitaran la penetración del nuevo virus en el fagocito mono nuclear a través del receptor Fc, con alta replicación viral, alta viremia y la agresión del virus a muchas células del organismo.^{1,2} La inmunopatología de la FHD se relaciona en gran medida con la respuesta de las células T y la liberación de interferón gamma, las cuales se inician a partir de la presentación del antígeno viral por parte de las células de la piel. La activación de estos linfocitos ocurre en pacientes con dengue clásico y en aquellos con dengue hemorrágico, pero en estos los niveles de activación son muy superiores. Las infecciones primarias por virus del dengue inducen linfocitos T citotóxicos de memoria (CD4 y CD8) específicos de serotipo, y también de reacción cruzada entre serotipos. En las infecciones secundarias se produce una activación mucho mas intensa de linfocitos citotóxicos CD4 y CD8, y un numero muy alto de monocitos infectados. La rápida liberación de citocinas y mediadores químicos

producidos por la activación de células T y por la activación o lisis de los monocitos infectados por el virus, podría causar la extravasación de líquidos y las hemorragias que ocurren en la FDH. También se activa el complemento, con la correspondiente producción de anafilatoxinas (que contribuye al síndrome de fuga capilar) y su acción final de lisis de células.^{1,2} Se han encontrado altas cifras séricas de factores de necrosis tumoral (TNF-) en los niños que presentaron todos los grados de gravedad del dengue hemorrágico, aunque las cifras más altas correspondieron a los pacientes con los grados III y IV durante los primeros cinco días de la enfermedad. Las concentraciones de interleucina 6 (IL-6) también alcanzaron su máxima expresión entre el tercero y el quinto días de la enfermedad los valores más altos de ambas citocinas coincidieron en el tiempo y siempre se presentaron el día del choque. Los de IL-6 fueron normales el día anterior y el día siguiente del choque. En los adultos con FDH, los niveles de TNF e IL-6 fueron moderadamente altos en comparación con los de los niños, pero esta situación se prolongó durante un mayor número de días. Se ha demostrado que el TNF- es capaz de aumentar la permeabilidad vascular pulmonar y participar en la interacción entre células inflamatorias y endoteliales, por lo cual por lo menos algunas de las alteraciones clínicas y biológicas de la FHD pudieran explicarse por su acción. El TNF- y la IL-6, en concentraciones altas, están presentes en el choque por dengue y pudieran ser sus mediadores.^{1,2} Las hemorragias en el dengue son un fenómeno multicausal: diapedesis, trombocitopenia, alteración en los mecanismos de la coagulación y otros. La trombocitopenia en la FHD constituye el prototipo de un fenómeno hemorrágico con mediación inmunitaria, por reacción e una infección viral. Utilizando la inmunofluorescencia, se han

encontrado inmunocomplejos de antígeno del dengue-inmunoglobulina G en las plaquetas, hasta en 48% de los pacientes con FHD. La coagulación intravascular diseminada (CID) se ha descrito en el dengue hemorrágico. No obstante, no fue frecuente durante la epidemia cubana de 1981; se encontró en 11% de los pacientes. Hoy se le considera como una complicación del choque por dengue. En realidad, lo que caracteriza fisiopatológicamente al dengue hemorrágico o fiebre hemorrágica por dengue (FHD) y distingue a esta entidad del dengue clásico, es el aumento de la permeabilidad vascular, que también es la causa del choque por dengue.^{1,2}

PATOLOGIA

No se tiene información suficiente acerca de la afección orgánica durante el dengue clásico. En cuanto al dengue hemorrágico durante el dengue clásico. En cuanto al dengue hemorrágico o choque por dengue, el estudio necrótico de los niños fallecidos en Cuba durante la epidemia de 1981 no mostro un patrón único de alteraciones. Los datos más frecuentes fueron: sangrados (con predominio en el aparato digestivo) afección hepática, presencia de líquido en cavidades del cuerpo, congestión visceral generalizada y alteraciones en los pulmones. El hígado siempre estuvo afectado: 66% tuvo algún grado de necrosis, desde focos aislados en región mesozonal hasta la necrosis submasiva, así como diversos grados de esteatosis, congestión y hemorragia visceral; hiperplasia de las células de kupffer y células con citoplasma acidofilo vacuaolado, semejantes a los cuerpos de Councilman; en numero menor se apreció alguna reacción celular de tipo inflamatorio. Casi siempre se encontró ascitis e hidrotórax que daba un líquido

amarillento muy rico en proteínas; el hidropericardio fue menos frecuente. En la mucosa digestiva fueron escasas las ulceraciones y predominaron las sufusiones hemorrágicas, a veces masivas. El pulmón mostraba petequias en su superficie, sangrados intraparenquimatosos, zonas atelectásicas, lesiones de congestión y edema. El corazón mostro lesiones petequiales en endocardio, tabique interventricular y epicardio. En casos aislados se mostro miocarditis intersticial, edema intersticial y necrosis de fibras musculares. El tamaño del corazón en general se mantuvo dentro de límites normales. El encéfalo mostro congestión, petequias y edema. Ocasionalmente se encontró hemorragia subaracnoidea. Se apreció congestión y sangrados en vejiga y riñones, así como glomerulitis en algunos casos. Fueron infrecuentes las alteraciones en las suprarrenales, las cuales mostraban algunas petequias en su superficie.^{1,2} En el timo se encontraron hemorragias y edema, con depleción de linfocitos. Se ha descrito linfocitosis y linfocitosis, con proliferación de células linfocitoides y mastocitoides. En la medula ósea se apreció integridad del sistema megacariopoyético. Un número reducido de pacientes mostro coagulación intravascular diseminada. A pesar del edema perivascular y diapedesis, no se precisó vasculitis ni otras vasculitis ni otras alteraciones vasculares visibles al microscopio óptico, que explicaran la fuga capilar.^{1,2,3.}

CUADRO CLÍNICO

La mayor parte de las infecciones por dengue son subclínicas. Cuando la infección por dengue se expresa como enfermedad, el espectro clínico incluye formas que van desde un cuadro de fiebre indiferenciada o uno de dengue clásico, hasta el cuadro de una fiebre hemorrágica, a veces aunada a choque. Después que el mosquito introduce el virus en la piel, transcurre un periodo de incubación de dos a siete días. Los primeros síntomas de la fiebre por dengue o dengue clásico consisten en fiebre, cefalalgia y malestar general. Surge dolor en músculos y articulaciones, exantema generalizado (en un número variado de pacientes), vomito y linfadenopatía. Todo este proceso puede durar entre tres y siete días. Pueden presentarse manifestaciones hemorrágicas, como epistaxis y petequias. El dengue clásico suele ser benigno y autolimitado, aunque su convalecencia puede vincularse en gran debilitamiento físico que puede prolongarse varias semanas. La fiebre por dengue se expresa en el niño con menor intensidad que en el adulto.^{iv} La otra forma de la enfermedad, llamada fiebre hemorrágica por dengue o síndrome de choque por dengue (FHD/SCD), se inicia con fiebre y las otras manifestaciones señaladas para la fiebre por dengue. No surgen síntomas respiratorios o apenas un enrojecimiento faríngeo. Predominan los síntomas digestivos, como vomito y dolor abdominal; a veces diarreas. Puede aparecer exantema, pero no siempre. En cualquier momento, la prueba del lazo o torniquete puede hacerse positiva o aparecer hemorragias espontáneas: petequias, sangrados en sitios de punción, epistaxis, gingivorragia, hematuria, hematemesis. El periodo crítico de la enfermedad ocurre cuando la

fiebre remite, lo cual sucede con mayor frecuencia entre el tercero y quinto días. El dolor abdominal se hace más intenso y aparece hepatomegalia, así como ascitis y signos de derrame pleural. La ictericia es extremadamente rara. En ese momento surgen primeramente los signos de inestabilidad hemodinámica (palidez, frialdad distal, taquicardia) y a continuación los signos del choque: tensión arterial diferencial menor de 20 mmHg o hipotensión franca. En esta etapa los sangrados pueden empeorar, ante todo los de la mucosa gastrointestinal, como hematemesis o melena. Los niños que se recuperan, lo hacen pronto después de la fase crítica referida. Pueden aparecer extrasístoles o bradicardia durante la convalecencia. No existe daño neurológico residual, excepto si hubo hemorragia cerebral o hipoxia sostenida durante el choque.^v

DIAGNOSTICO

El diagnostico se basa en el cuadro clínico y las condiciones epidemiológicas de la zona o región. Un alto índice de suspicacia permite al facultativo reconocer un caso de dengue en su estado inicial o con un cuadro clínico incompleto. Debido a que no existe un signo patognomónico, la confirmación del diagnostico resultara del estudio serológico o virológico. En caso de epidemia declarada, no será imprescindible la confirmación laboratorial de todos los casos, pero cada uno deberá cumplir todos los criterios de la Organización Panamericana de la Salud, además del criterio epidemiológico: aparición en el mismo lugar y tiempo de otros casos confirmados.^{vi}.

Definición de casos.

Definición de caso de fiebre por dengue (FD) o dengue clásico: paciente que esta o ha estado en los últimos 10 días en un lugar donde existe transmisión del virus del dengue (criterio epidemiológico) y que presenta fiebre, además de dos de las tres manifestaciones clínicas siguientes:

- a) Cefalalgia o dolor retroorbitario.
- b) Dolores musculares o articulares.
- c) Exantema.

Definición de caso de fiebre hemorrágica por dengue (FHD): deben estar presentes todos estos criterios:

- a) Fiebre o antecedente reciente de ella.
- b) Manifestaciones de hemorragia:
 - Prueba positiva del torniquete, o
 - Petequias, equimosis o purpura, o
 - Sangrado en mucosas, aparato gastrointestinal, sitio de inyección u otros
- c) Trombocitopenia (menor de 100 000 x ul).
- d) Extravasación de plasma a causa de aumento en la permeabilidad vascular y que se manifiesta por lo menos uno de los elementos siguientes:
 - Hematocrito mayor 20 % por encima del promedio para esa edad y población

- Disminución mayor 20 % del hematocrito después del tratamiento.
- Signos relacionados con la extravasación de plasma: derrame pleural, ascitis o hipoproteïnemia.

Definición de caso clínico de síndrome de choque por dengue (SCD): los cuatro criterios antes expuestos, más la evidencia de falla circulatoria que se manifiesta por pulso rápido y débil, reducción de la tensión arterial diferencial (de 20 mm Hg o menos) o hipotensión arterial según los criterios de edad, así como extremidades frías y confusión.

Signos de alarma. Son signos de la enfermedad que anuncian la inminencia del choque:

- a) Dolor abdominal intenso y persistente.
- b) Vómito frecuente y abundante.
- c) Irritabilidad o somnolencia.
- d) Descenso brusco de la temperatura (de fiebre a hipotermia), con sudación abundante, postración y a veces lipotimia.

Criterios de gravedad del dengue hemorrágico.

La gravedad del dengue hemorrágico se clasifica en cuatro grados:

Grado I. Fiebre, aunada a síntomas generales inespecíficos; la única manifestación hemorrágica es una prueba de torniquete positiva.

Grado II. Hemorragia espontánea, además de las manifestaciones de los pacientes de grado I, en general en forma de hemorragia cutánea o de otra ubicación.

Grado III. Insuficiencia circulatoria, que se manifiesta por pulso rápido y débil, reducción de la tensión diferencial (20mmHg o menos) o hipotensión, con la piel fría y húmeda y agitación.

Grado IV. Choque profundo con presión arterial y pulso imperceptibles.

Los grados III y IV constituyen el síndrome de choque por dengue. La presencia de trombocitopenia con hemoconcentración simultánea diferencia al dengue hemorrágico (grados I y II) del dengue simple.^{1, 2} Estos criterios tienen un valor clínico-epidemiológico para la clasificación de los pacientes al momento de su diagnóstico final. No es recomendable utilizarlos para decidir conductas terapéuticas porque el paciente puede evolucionar muy pronto y con esta clasificación el choque puede no identificarse precozmente, para lo cual se recomienda la vigilancia de los signos de alarma.^{1,2} El diagnóstico diferencial incluye enfermedades como *influenza*, gastroenteritis, rubéola, fiebre tifoidea y leptospirosis, entre otras entidades infecciosas, cuya presentación clínica es muy similar a la generada por el dengue^(6, 7).

Datos paraclínicos

En el dengue clásico existe leucopenia con neutropenia y el recuento plaquetario puede disminuir discretamente (la cifra en general se mantiene por encima de 100 000 x ul). Los estudios de coagulación resultan normales. Pueden aparecer alteraciones electrocardiográficas: P-R prolongado, bradicardia sinusal, onda T aplanada. En el dengue hemorrágico, lo más característico es la trombocitopenia intensa y el aumento del hematocrito. La cifra más baja de leucocitos aparece a partir del tercer día de la enfermedad, con aumento de linfocitos, presencia de linfocitos atípicos (células hiperbasofilas), disminución y degeneración de los neutrofilos y desviación a la izquierda. Aparece hipoproteinemia, hiponatremia, y elevación de las transaminasas y de la urea. Puede haber albuminuria. La acidosis metabólica acompaña al choque prolongado. El complemento sérico está disminuido (C1a, C4, C5, a C8 disminuidos) con aumento del ritmo catabólico de C3. puede estar prolongado el tiempo de protrombina, y disminuidos los factores de coagulación II, V, VII, IX, y XII. Los niveles reducidos de fibrinógeno guardan relación con su consumo aumentado y en general se aprecia con el choque prolongado. Es posible encontrar productos de degradación de la fibrina. El estudio radiográfico muestra derrame pleural. El hidrotórax unilateral (siempre derecho) es más frecuente que el bilateral. El edema pulmonar se expresa en la región perihiliar o basal; a veces adopta formas neumónicas o bronconeumónicas. La ultrasonografía abdominal permitirá definir una ascitis inicial, aun antes que se haga evidente a la palpación abdominal, así como engrosamiento de la pared de

la vesícula biliar, hepatomegalia y, en ocasiones, la presencia de líquido en el retroperitoneo, en la forma de acumulaciones pararrenales. ^{1,2}

Diagnostico de laboratorio

El diagnóstico clínico, se apoya en datos serológicos: un título recíproco de anticuerpos de inhibición de la hemaglutinación mayor 1280; o un título equivalente de IgG determinado mediante ELISA; o una prueba positiva de anticuerpos de IgM, contra uno o varios antígenos del virus del dengue, en una sola muestra de suero de fase de aguda tardía o de convalecencia. ^{1,2}

Cinética viral

Después de la inoculación por la picadura del mosquito, el virus del Dengue infecta células periféricas mononucleares. En promedio, el virus se ha detectado en una de cada 10,000 células. El inicio de los síntomas se da entre los cuatro y siete días después de la picadura del mosquito, habiendo para entonces una infección viral diseminada. Durante el periodo de fiebre que va de dos a siete días después del inicio de los síntomas, el virus se puede aislar de sangre, de células sanguíneas circulantes, algunos tejidos, principalmente los del sistema inmune. La mayor probabilidad de aislamiento se da antes del quinto día después del inicio de los síntomas. Después de este periodo empiezan a incrementarse los títulos de anticuerpos IgM que interfieren con el aislamiento viral. ¹

Cinética de la respuesta inmune

En individuos que no han sido infectados por virus del Dengue o que no han sido infectados o vacunados contra algún otro flavivirus, se produce una respuesta

inmune humoral primaria. En el caso de infección por virus del Dengue, el título de IgM se incrementa lentamente y generalmente es específico de serotipo. En algunos pacientes todavía con fiebre ya se pueden detectar anticuerpos IgM. Hasta 80% de pacientes puede tener IgM detectables cinco días después del inicio de los síntomas; hasta 90% puede tenerlos a los 10 días. El pico máximo generalmente se observa a los 15 días del inicio de los síntomas y decae a niveles no detectables en los dos o tres meses subsecuentes. El reencuentro con un antígeno produce una respuesta inmune secundaria o anamnésica, junto con una respuesta inmune primaria. Esto es, algunas clonas vírgenes son estimuladas por el antígeno y producen IgM con una cinética similar a la de una primoinfección. Concomitantemente, un pool de linfocitos B de memoria producido por una infección previa o vacunación, son estimulados rápidamente a transformarse y producir, por una parte un pool de células efectoras productoras de inmunoglobulinas G y un pool de células de memoria. En una primoinfección hay una respuesta inmune primaria en donde los títulos de IgM empiezan a ser detectables a partir del quinto día después de iniciar la sintomatología y hasta 80% de los casos pueden ser positivos y 90% a los 10 días; los títulos de IgG se empiezan a elevar a partir de la segunda semana de iniciada la infección. En una infección secundaria los títulos de IgG se elevan más aún en la fase aguda, los anticuerpos IgM declinan rápidamente.¹ El virus del dengue pertenece a la familia *Flaviviridae*, el genoma codifica tres proteínas estructurales, Core C, premembrana (prM) y envoltura E y codifica también para siete proteínas no estructurales NS1, NS2a, NS2b, NS3, NS4a, NS4b y NS5.¹⁰

COMPLICACIONES

La mayor parte de las complicaciones de la FHD y SCD son agravamientos inusitados de algún signo clínico humoral de la enfermedad por alteración fisiopatológica excesiva. Tal es el caso del choque prolongado o recurrente, considerado así cuando se extiende por más de 12 h a pesar del tratamiento apropiado de reposición de líquidos. La coagulación intravascular diseminada (CID) sería una complicación del choque prolongado, no de la FHD. El síndrome de dificultad respiratoria se debe al edema pulmonar no cardiogeno ocasionado por la mayor permeabilidad vascular característica de esta enfermedad, a veces agravada por el aporte de grandes cantidades de agua, sodio y sustancias coloides que se explican por el intento de resolver el choque prolongado o recurrente. Esta complicación es causa frecuente de muerte, por si misma y porque predispone a infección bacteriana pulmonar y sepsis.² Las grandes hemorragias, que ponen en peligro la vida de un paciente por esta causa, no son tan frecuentes en la FHD como pudiera pensarse. Durante la epidemia de 1981, de 2 400 casos que ingresaron en el hospital pediátrico William Soler, de la Habana (Cuba), solo tres niños tres niños tuvieron esta condición y dos de ellos habían recibido tratamiento con heparina. Los sangrados mas abundantes son los del aparato gastrointestinal. Otras veces las hemorragias son peligrosas, y no tanto por la cantidad sino por su localización: sistema nervioso central o sistema de conducción cardíaco, que incluso puede propiciar paro cardíaco.² En ocasiones la afección visceral es tan intensa que puede poner en peligro la vida aun sin estar en choque ni presentar grandes sangrados. Tal es el caso de la insuficiencia

hepática aguda y de la miocarditis o miocardiopatía aguda durante el dengue. Ambas han sido raras en niños latinoamericanos con FHD, así como la encefalopatía aguda por dengue. Más frecuente ha sido la insuficiencia o falla orgánica múltiple, que es expresión del síndrome de hipoperfusión-reperfusión en pacientes con choque por dengue. La insuficiencia renal aguda, de presentarse, es consecuencia de choque no bien tratado.²

TRATAMIENTO

No existe hasta el momento un fármaco antiviral de acción eficaz contra este virus. Se ha demostrado que el interferón alfa (IFN), administrado durante el comienzo de la enfermedad, es capaz de evitar la evolución hacia el síndrome de choque. El paciente con dengue clásico necesita solo tratamiento sintomático y de sostén: analgésicos y antipiréticos, así como la administración de abundantes líquidos por vía oral. Igual tratamiento se aplica durante la fase inicial del dengue hemorrágico (no aspirina) durante las primeras 48 h. La dosis de acetaminofen (paracetamol) no debe exceder de 90 mg/Kg/día, por su posible hepatotoxicidad.² A partir del tercer día se considera iniciada la etapa crítica de la enfermedad. Si aparecen sangrados y las plaquetas están por encima de 100 000 X ul, solo se agrega tratamiento compresivo local en caso necesario. Si el sangrado es abundante y la trombocitopenia intensa (menor 100 000 X ul), se pueden iniciar concentrados de plaquetas hasta que aquel ceda. Esta indicación depende del criterio clínico, ya que no existe una cifra determinada de plaquetas bajas para decidir su reposición. Hay que recordar que el fenómeno de la trombocitopenia se resuelve por si solo y no es la única causa del sangrado; además, la destrucción de las plaquetas con

mediación inmunitaria incluye también aquellas en los concentrados, las cuales liberaran mas cantidad de aminas vaso activas capaces de prolongar el choque. ² La transfusión de eritrocitos estará indicada si la cifra de hemoglobina y hematocrito descendiera a causa de la hemorragia. Cuando existe ascitis o hidrotórax no se debe hacer punción, sino mantener una conducta expectante mientras sean tolerados por el paciente. Si aparecen signos de “alarma “que anuncien la eminencia del choque, como dolor abdominal intenso, vomito persistente, somnolencia o irritabilidad, descenso brusco de la fiebre a veces aunado a sudación profusa, se recomienda administrar soluciones cristaloides (solución gluco-fisiológica o de Ringer con lactato o con acetato) a razón de 20 ml/kg o 400 ml/m de superficie corporal en la primera hora. Tan pronto como se normalice la tensión arterial, debe continuarse el aporte de líquidos a razón de 1 500 a 2 000 ml/m por día. En otras palabras, el paciente con signos de alarma se le debe tratar como si ya estuviese en choque. ² El tratamiento del SCD es de apoyo es de apoyo reconstitutivo, a base de soluciones cristaloides. El dengue hemorrágico es una enfermedad autolimitada que se produce por el derrame de mediadores y otras alteraciones, de las cuales casi todas puede el organismo resolver por mecanismos de compensación. El objetivo de todo el equipo de médicos y enfermeras es mantener vivo al paciente durante el número de horas o días que sea necesario para que se estabilice y sobreviva. Si el choque se hace prolongado o recurrente y se prologa más de 24 hrs, se debe reconsiderar la cantidad de liquido por administrar, y reducir estos volúmenes a la cantidad indispensable que asegure la diuresis mínima (30 ml/m/hora) sin favorecer la instalación de edema pulmonar. Si surge disnea o la pO₂ disminuye a 60 mmHg

o menos se recomienda la ventilación mecánica.² En el tratamiento del choque pueden incluirse las soluciones coloides (albumina humana, plasma, dextrán) pero solamente y en forma transitoria, cuando se requiere una pronta recuperación de la tensión arterial, aumentar la volemia y mejorar la microcirculación. Su uso excesivo puede contribuir a las complicaciones pulmonares señaladas. El dextrán puede interferir con la función de las ya disminuidas plaquetas, por lo que no se recomienda su uso. Por tanto en el tratamiento de choque por el dengue se deben utilizar fundamentalmente los cristaloides.² De acuerdo con la fisiopatología del tipo de choque que ocurre en esta enfermedad (no hay vasculitis ni daño demostrable a la célula endotelial), no se requieren los fármacos que suelen emplearse en otros tipos de choque, como serían los corticosteroides. Un grupo de investigadores refiere haber utilizado con éxito la metilprednisolona en dosis altas, en pacientes que no habían mejorado el volumen circulatorio con soluciones salinas y plasma. Existen por lo menos otras dos comunicaciones que niegan lo anterior. No se recomienda el uso de corticosteroides.² Tampoco debe utilizarse la heparina. La CID no es frecuente en esta enfermedad, si el choque se diagnostica y trata precozmente, y es posible prevenirla y resolverla mediante la administración intravenosa adecuada de líquidos. Prevenir el choque es prevenir la CID. Los fármacos inotrópicos (dopamina, dobutamina) deben utilizarse únicamente cuando la volemia se ha normalizado.² En la etapa de recuperación, ya desaparecido el choque, si persiste la congestión pulmonar con volemia normal o aumentada, pueden administrarse diuréticos, como la furosemida, si así lo requiere el paciente.² Los corticosteroides son agentes antiinflamatorios potentes con una amplia gama de efectos sobre los procesos inmunológicos y son

utilizados en muchas enfermedades (Kehrl 1983). Es discutido el uso de corticosteroides para el tratamiento de la fiebre hemorrágica del dengue y el síndrome de shock del dengue. La Organización Mundial de la Salud no incluye los corticosteroides en las guías de tratamiento para el síndrome de shock del dengue (WHO 1997). Estudios observacionales en Tailandia demostraron una marcada disminución en la tasa de mortalidad sin el uso de corticosteroides; esta disminución se atribuyó tanto a la observación minuciosa de los signos del shock durante el período crítico en los pacientes como al reemplazo temprano de la pérdida plasmática (Cohen 1964; Nimmanitya 1978). Los corticosteroides se usan en algunos países, especialmente en el sureste asiático, para el tratamiento del síndrome de shock del dengue. Se piensa que son eficaces para la estabilización de la permeabilidad capilar; además, han sido utilizados para la reposición de líquidos (Sumarmo 1987). Esta revisión sistemática examina las mejores pruebas disponibles sobre los efectos de los corticosteroides en la incidencia de muerte en el síndrome de shock del dengue.³

PREVENCION

El control del vector constituye el único recurso eficaz para la prevención del dengue. Es necesario erradicar los criaderos del mosquito en el hogar y sus alrededores: tapar recipientes con agua, no tener plantas o flores en agua sino en tierra o arena húmeda, eliminar todo aquello inservible que pueda contener agua (neumáticos, botellas, latas, etc.). Durante una epidemia, la disminución rápida del vector se logra con tratamiento adulticida (campaña de fumigación), aunado a tratamiento larvicida, saneamiento ambiental e intensificación de la labor educativa

y movilizadora. La labor de vigilancia incluye la vigilancia clínica, epidemiológica, virológica y entomológica.² No existe hasta el momento una vacuna contra el dengue que sea segura, de bajo costo, tetravalente, capaz de producir reacciones mínimas, tener por lo menos 85% de eficacia e inducir una inmunidad duradera. Se han logrado vacunas contra determinados serotipos de virus del dengue y otras tetravalentes, a partir de virus vivos atenuados. Se trabaja en vacunas de tipo recombinante, en la construcción de virus quiméricos, y en vacunas a partir de estructuras genómicas.² Los actuales programas de vigilancia y control del dengue incluyen el control físico, químico y biológico, así como la aplicación de leyes que apoyen los programas y la promoción y educación para la salud y participación social.² Las estrategias y métodos en los diferentes países varían, pero el objetivo común consiste en desarrollar programas de control de *Aedes aegypti*, de eficacia sostenida, mediante la participación de la comunidad en la reducción de criaderos.²

IV. Planteamiento del problema:

Considerando la importancia epidemiológica de la fiebre por dengue por la constante circulación, viral, la abundancia del vector y las condiciones ecológicas favorables, cabe esperar una, mayor prevalencia de casos en Tabasco con una letalidad de 2.67 por ciento por cada 100 casos en el 2008. Por otra parte la mínima mortalidad de los casos internados el hospital de alta especialidad del niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”, sugiere una experiencia clínica y destreza en el manejo de los pacientes.

¿Qué prevalencia tiene la vigilancia de los signos de alarma en pacientes hospitalizados con diagnóstico de fiebre por dengue en el Hospital de Alta Especialidad del Niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”?

V. Justificación.

Desde la aparición de la variedad hemorrágica en México en 1994, el dengue se ha considerado en un padecimiento de alta prioridad epidemiológica, por lo cual se ha establecido un programa de acción permanente de alcance nacional, con estrategias operativas orientadas a la vigilancia, prevención y control; sin embargo en los últimos diez años se han presentado brotes epidémicos nacionales en 1997, 2002 y recientemente en 2004, con una epidemia localizada en el puerto de Veracruz. Al cierre de la semana 52 del 2005 se notificaron en México 21,117 casos de los cuales 16,862 fueron clásicos y el resto hemorrágicos ⁶. Para el año 2004, por lo ocurrido en Veracruz, se esperaba un año epidémico; sin embargo los operativos de fortalecimiento en todo el país parecen haber disminuido el riesgo de brotes, especialmente en la región Sur-Sureste. A pesar de esto en 2005 el 49.7% de los casos se presentó en esta región afectando principalmente a los estados de Veracruz con 4,492 casos, Chiapas y Quintana Roo que incrementaron su incidencia a raíz del Huracán "Stan". En Centro América en el 2008 en la semana 49 de la OMS ocupa 69,993 casos por fiebre por dengue de los cuales 8,687 fueron fiebre hemorrágica por dengue con resultado de 38 muertes por esta causa. En tabasco en los últimos 10 años registra una endemia alta con brotes epidémicos intermitentes en algunos años. La circulación de los 4 serotipos en tabasco represento un riesgo importante para la presencia de fiebre por dengue hemorrágico en 2006.⁴ En Tabasco durante el 2008 se reportan 792 casos de fiebre por dengue, de los cuales 75 casos fueron fiebre hemorrágica por dengue identificándose serotipos 1 y 2 con una letalidad de 2.67 por cada 100 casos.^{vii}

VI. Objetivos

Objetivo general.

Vigilar comportamiento clínico de los signos de alarma en el paciente con fiebre por dengue hospitalizado.

Objetivos específicos

1. Describir la frecuencia de los signos de alarma y sus complicaciones en pacientes con fiebre por dengue hospitalizados (HNAEPRNP)
2. Analizar los resultados de laboratorio presentes en los pacientes con fiebre por dengue hospitalizados.

Hipótesis:

No se describen por ser objetivos específicos descriptivos.

VII. Metodología.

Tipo de estudio: Retrospectivo, transversal y descriptivo.

Periodo de estudio: de julio del 2007 a julio 2009.

Universo de trabajo: Todos los niños que acudieron al servicio de urgencias en el periodo comprendido de julio 2007 a julio 2009. Con el diagnóstico de fiebre por dengue se le realizó protocolo de atención de pacientes con fiebre por dengue o fiebre hemorrágica por dengue identificando los factores de riesgo clínicos y de laboratorio antes de pasarlos a hospitalización.

Población estudiada:

Pacientes con fiebre por dengue que llegaron al servicio de urgencias. Se tienen un total de 87 pacientes localizados en los últimos tres años, de los cuales se encontraron 56 expedientes.

Criterios:**Criterios de inclusión:**

- 1.- Se incluyeron todos los niños que presentaron síndrome febril y que se les diagnosticó clínicamente fiebre por dengue o fiebre hemorrágica por dengue durante el 2007, 2008 y el primer semestre de 2009, con edad 5-14 años.
- 2.- Inicio de la fiebre no mayor a 7 días.
- 3.- Con pruebas positivas o no de IgM, IgG, NS1 o Duo cassette.

Criterios de exclusión:

- 1.- Síndrome febril no asociados a otra patología de fondo como lupus, fiebre reumática, artritis reumatoide, etc.
- 2.- Mayores de 15 años.

Criterios de eliminación:

1. Pacientes con dengue en remisión de más de 14 días.
2. Pacientes que rechacen la hospitalización.
3. Síndrome febril de más de 7 días.
4. Pacientes sin expedientes.

Definición y Operacionalización de las variables

Variable	Definición conceptual	Tipo de variable	Indicador	Fuente o instrumento de medición.
Tipo de dengue	Definiciones de la norma oficial mexicana NOM-EM-003-SSA2-2008	cualitativas	Fiebre por dengue clásico. Fiebre por dengue hemorrágico. Síndrome de choque por dengue.	Norma oficial mexicana NOM-EM-003-SSA2-2008
Sexo:	Conjunto de características de una persona por las que se distingue entre individuos masculino y femenino.	Cualitativo	Femenino. Masculino.	Exploración física

Edad	Tiempo que ha vivido una persona	cuantitativo	Años cumplidos	Expediente clínico
Síntomas	Conjunto de manifestaciones clínicas que manifiestan una enfermedad.	cualitativa	Fiebre (si) Mialgias (si) Artralgias (si) Cefalea (si) Dolor retroocular (si) Exantema (si) Conjuntivitis (si) Congestion nasal (si) tos (si)	síntomas

Signos de alarma	Son signos de la enfermedad que anuncian la inminencia del choque	cualitativa	<p>Vómitos (si)</p> <p>Petequias (si)</p> <p>Dolor abdominal (si)</p> <p>Palidez (si)</p> <p>Epistaxis (si)</p> <p>Equimosis (si)</p> <p>Torniquete + (si)</p> <p>Somnolencia (si)</p>	Signos clínicos
------------------	---	-------------	--	-----------------

Estrategias de diseño.

Se captaron los datos clínicos y de laboratorio de los expedientes clínicos y se vaciaron en la hoja de recolección de datos, posteriormente se realizaron cuadros de salida y gráficos. Se utilizó el programa STATS V.2 para el cálculo de la muestra, y el SPSS se utilizó para realizar gráficos y estadística descriptiva.

Consideraciones éticas.

Se considero y se respeto la beneficencia y no maleficencia de los pacientes incluidos en este estudio.

VIII. Resultados:

Se revisaron expedientes clínicos del archivo del Hospital de Alta Especialidad del Niño "Rodolfo Nieto Padrón"(HAENRNP) de tres años a la fecha en los cuales se recabo información de la incidencia de casos de fiebre por dengue, observándose una mayor incidencia de casos en el año 2007 con inicio de presentación de casos en el mes de febrero afectándose el grupo de edad de 11 años , sin presentación de casos en el mes de abril, incrementándose el número de casos en el mes de mayo, afectándose el grupo de edad de 13 años, con mayor predominio en el mes de septiembre afectándose el grupo de edad 8-15 años, presentando una disminución en el mes de diciembre afectándose el grupo de edad de 8-14. Se observa en el años 2008 una disminución de la incidencia de casos de fiebre por dengue con inicio de reporte de casos en el mes de enero con afectación del grupo de edad de 5-15 años, disminuyendo en el mes de marzo afectándose el grupo de edad 11 años, sin presentar casos en abril, con reporte de casos similares al mes de marzo en junio, afectándose el mismo grupo de edad, se incrementan el número de casos en el mes de julio afectándose el grupo de edad de 13 años, sin presentar casos en agosto, se reporta en septiembre disminución de casos en comparación con meses anteriores afectándose el grupo de edad de 8-12 años , con disminución significativa en el reporte de casos en octubre afectándose el grupo de edad de 7 años, con incremento en el mes de diciembre afectándose el grupo de edad de 3-12 años, en el 2009 se observa una disminución significativa del reporte de casos, afectándose los meses de marzo, abril, julio, afectándose en grupo de edad de 3-

11 años^(grafica 1). Con afectación del sexo masculino con reporte de 33 casos lo que refleja el 58.9%, con afectación del sexo femenino con 23 casos con un porcentaje 41%^(tabla 1). En la relación entre edad y sexo se muestra la distribución de frecuencias de 0 a 100 % en el sexo femenino el dato menor esta en menores de 3 años de edad , con el 25% en los menores de 7 años de edad, y la mediana se encuentra en pacientes menores de 10 años de edad, y el 75% en los menores de 12 años de edad, con el dato mayor en menores de 15 años de edad, y en el sexo masculino con el dato menor en menores de 2 años de edad, el 25% en menores de 7 años de edad , la mediana en menores de 10 años de edad, y el 75% en los en menores de 13 años de edad con dato mayor en menores de 15 años de edad^(grafica 2). La distribución de los síntomas de fiebre por dengue en frecuencia fueron en un 98% fiebre con reporte de 55 casos, mialgias en un 96%, con 54 casos, artralgias en 96%, con 54 casos, cefalea en 95% con 53 casos, dolor retroocular en 88% con 49 casos, exantema 39% con 22 casos, conjuntivitis con 16% con 9 casos, congestión nasal con 16% con 9 casos, con tos en 13% con 7 casos(tabla II). Se puede observar en el reporte de casos que los signos de alarma de fiebre por dengue hemorrágico se detectaron en el 20% de los casos (tabla III). Por grupo de edad de 0 a 1 año con 0 casos, 0%, de 2-4 años 4 casos con el 7.1%, con 5-12 años de edad con 36 casos con 64.2%, con 13-15 años de edad con 16 casos con 28.5%^(tabla IV). La presentación del síndrome febril por incidencia de casos con 4 días evolución fueron 15 casos con 26.8%, con 5 días de evolución 28 casos con 50%, con 6 días de evolución 21.4%, con 10 días de evolución 1 caso con 1.8%^(tabla V). En la serie de casos el 50% se presento 38grados centígrados de temperatura corporal, con 28 casos, y 39 grados

centígrados el 35.7% con 20 casos (tabla VI). Se observa un coeficiente de correlación de 0.759 y una significancia entre la hemoglobina 1, 2, 3 de 0.0001, y un coeficiente de correlación 0.787 entre las plaquetas 1,2,3, con una significancia de 0.0001 (tabla VII). Por lo que se realiza T de Student para comprobar la significancia real entre la hemoglobina y las plaquetas (tabla VII). Según los datos obtenidos en la revisión de los expedientes y de acuerdo con la distribución de signos de alarma as más frecuentes los cuales fueron, petequias, equimosis, somnolencia, metrorragia, gingivorragias, epistaxis, dolor abdominal, hematemesis, los cuales confirman que son los signos de alarma de mayor frecuencia de fiebre hemorrágica por dengue, ocupan el 18 y 20% las más frecuentes (petequias, dolor abdominal, palidez y epistaxis) y en una menor proporción equimosis, somnolencia, metrorragias, gingivorragias y en 9 %, en una pequeña proporción hematemesis, taquicardia, hipotermia, melena, hematomas las cuales se muestran en 2 a 4% en la tabla III. Se mostro una relación entre las pruebas de laboratorio realizadas en serie cada tercer día las cuales fueron hemoglobina, hematocrito, plaquetas, se observo que la hemoglobina y el hematocrito se mantenía en parámetros normales, y en relación de la plaquetas que mostraron alteraciones importantes que al inicio de la fiebre por dengue disminuyeron de forma evidente y en las siguientes muestras se observo su incremento gradual importante como parte de la historia natural de la enfermedad. Al analizar el comportamiento de las plaquetas en los pacientes con fiebre por dengue se observo una media al ingreso de 72.190 plaquetas \pm , la desviación estándar de 77.100 plaquetas. Al tercer día mostro un aumento en promedio de 97.72 plaquetas, con desviación estándar de 91.09 plaquetas, observándose en

los pacientes que presentaron signos de alarma de fiebre hemorrágica por dengue mostro una mejoría en el quinto día de su estancia intrahospitalaria con una media 176.85 plaquetas, y desviación estándar de 131.832 plaquetas. Al utilizar la prueba de de T de Student entre la hemoglobina del primer día y la hemoglobina del segundo y tercer día, se encontró que tiene una diferencia significativa, es decir que presentaron recuperación importante. El tiempo de evolución de fiebre por dengue se caracterizo por $5 \pm$ días de fiebre previas con una desviación estándar 0.97 días, teniendo una estancia hospitalaria de $4.41 \pm$ días con una desviación estándar de 4.3 días. Considerando lo anterior entonces La fiebre hemorrágica por dengue mostro un rango de un mínimo de 4.17 días hasta un máximo de 14.72 días que sería el tiempo máximo de estancia hospitalaria en remitir la fiebre por dengue hemorrágico en los casos estudiados. Un hallazgo notable es que la presencia de petequias, tiene concordancia con el dolor abdominal y tiene riesgo de 1.4 veces más en el desarrollo de fiebre por dengue hemorrágica en los niños estudiados. Al realizar el cálculo del riesgo relativo de los signos y síntomas de alarma en fiebre por dengue con presencia de petequias se encontró que el torniquete positivo y la palidez se presentaron 3 veces más, en relación al resto de los signos y síntomas de alarma frecuentes en los casos estudiados. Y con mayor relevancia la equimosis se presento cuatro veces más que resto de los signos de alarma frecuentes en los casos revisados tabla VIII.

IX. Discusión.

La vigilancia de los signos de alarma de los pacientes con fiebre por dengue hospitalizados ha dado una pauta importante para el tratamiento y pronóstico del padecimiento. Con la aparición de los primeros signos de alarma como vómitos, petequias, palidez, epistaxis, equimosis, metrorragias, gingivorragias, hematemesis, taquicardia, melena las cuales se presentaron en nuestro estudio en un 20%, en comparación con otros estudios realizados en pacientes con fiebre por dengue donde observaron en el 62% de los pacientes estudiados en números similares al nuestro (Tayde y cols; Campeche, México 53 pacientes; Arboleda y cols; Antioquia, Colombia 45 casos) ¹¹. También se observó mayor predominio en el sexo masculino 58.9%, coincidente con estudios realizados en Santiago de Cuba donde la mayor frecuencia en el sexo masculino afectado en el 62.3%.^{11, 12} Con referencia a la edad como se observa en la tabla IV el grupo de edad de mayor frecuencia fue el de 5-12 años en un 64.2% seguido de del grupo de edad de 13-15 años de edad en 29%, nuestras referencia mencionan que sus estudios los de mayor afectación son los extremos de la edad como el grupo de 5 meses a 3 años^{13,14}. Se reporta en nuestra revisión una relación con hemoglobina y hematocrito sin alteraciones de importancia al ingreso al hospital; en cambio, las plaquetas mostraron descenso en el tercer día de estancia hospitalaria con recuperación gradual en lapso de 6 días, con referencia a nuestro resultados hay literaturas que muestran alteraciones en la hemoglobina, el hematocrito relevantes, y descenso de plaquetas al 4 día, lo cual es premonitorio de síndrome de choque por dengue.

X. Conclusiones.

La prevalencia de los signos de alarma encontrada en los pacientes hospitalizados por fiebre por dengue en hospital de alta especialidad del niño “Dr. Rodolfo Nieto Padrón”, se asemeja al comportamiento descrito por otros autores, ya referidos en el texto, en cuanto a frecuencia por sexo y grupo de edad. Nuestros resultados son traducción de la estricta vigilancia de los signos de alarma, manejo clínico y hospitalario de los pacientes: con menor estancia hospitalaria, con mayor prevención del síndrome de choque por dengue y con menor presencia de complicaciones hemodinámica.

XI.- Extensión.

Publicación en revistas medicas de circulación nacional.

XII. Bibliografía:

- 1.- Martínez -Torres E: dengue; en González –Saldaña N, Torales- Torales N, Gómez -Barreto D; Infectología pediátrica: México DF: McGraw-Hill; séptima edición: 2004; 535-543.
- 2.- Secretaría de Salud - Manual para la Vigilancia, Diagnóstico, Prevención y Control del Dengue: SSA: México DF: 9-15.2004
- 3.-Panpanich R, Sornchai P, Kanjanaratanakorn, Corticosteroides para el tratamiento del síndrome de shock del dengue, La Biblioteca Cochrane Plus, 2008; 2: 2-15; <http://www.cochrane.org/reviews/es/ab003488.html>
- 4.- HM Enrique, M TS Jaime, GH Marco F: Panorama epidemiológico del dengue en Tabasco, México; año 2005: SALUD EN TABASCO Vol. 12, No. 3, Septiembre-Diciembre 2006:514-515.
- 5.- Larrú -Martínez B, Quiroz E, Bellón JM, Esquivel R, Nieto Guevara J, Sáez-Llorens X. Dengue pediátrico en Panamá. Anales de Pediatría [en línea] 1 de junio de 2006 [fecha de acceso 13 de febrero de 2007]; 64(6):517-522.
- 6.- Martínez-Vega RA, Díaz-Quijano FA, Villar-Centeno LA. Dificultad para el diagnóstico clínico temprano del dengue en un área endémica y su impacto sobre el manejo médico inicial. Rev. Méd. Chile; septiembre de 2006; 134(9):1153-1160.

- 7.- Díaz-Quijano FA, Villar-Centeno LA, Martínez-Vega RA. Indicadores tempranos de infección por dengue en niños. *Anales de Pediatría* 1 de junio de 2006; 64 (6):523-529.
- 8.- Díaz-Quijano FA, Villar-Centeno LA, Martínez-Vega RA. Complicaciones asociadas a la trombocitopenia profunda en pacientes con dengue. *Rev Méd Chile* ;febrero de 2006 ;134 (2): 167-173.
- 9.- Seijo A. El dengue como problema de salud pública. *Arch argent pediatric*; 2001 ; 99 (6).
- 10.- Rigau-Perez JG, et al. Dengue and dengue hemorrhagic fever. *Lancet* :1998; 352: 971-977.
- 11.- Sosa -Cabrera T J, Santos- Pérez M: Caracterización clínica y de laboratorio de un brote de dengue en un area rural de Campeche, México; *Rev. Cubana Med Trop* 2008;60(2):136-40.
- 12.- Vargas- Caballero M E, Aguirre- Portuondo T M: Características clínicas de la fiebre de dengue en niños durante el brote epidémico en Santiago de Cuba; *Rev. Cubana Med Trop* 2001; 53(1):20-3.
- 13.- Rivas-Llamas Ramón, Chain- Castro Ricardo A.: Características clínicas del Dengue; *Rev. Panam Salud Publica/Pan Am J Public Healt* 25(1) ,2009.
- 14.- Guha-Sapir D, Schimmer B. Dengue fever: new paradigms for a changing epidemiology. *Emerg Themes Epidemiol* 2005;2:1.

XIII. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES VIGILANCIA DE SIGNOS DE ALARMA Y MANEJO CLINICO DE PACIENTES HOSPITALIZADOS CON DIAGNOSTICO DE FIEBRE POR DENGUE DEL HOSPITAL DEL NIÑO "DR. RODOLFO NIETO PADRON"											
ACTIVIDADES	nov-08	dic-08	ene-09	feb-09	mar-09	abr-09	may-09	jun-09	jul-09	ago-09	sep-09
DISEÑO DEL PROTOCOLO											
ACEPTACION DEL PROTOCOLO											
CAPTACION DE DATOS											
ANALISIS DE DATOS											
DISCUSION											
CONCLUSIONES											
PROYECTO DE TESIS											
ACEPTACION DE TESIS											
EDICION DE TESIS											
ELABORACION DE ARTICULO											
ENVIO A CONSEJO EDITORIAL DE REVISTA											

RECURSOS HUMANOS:

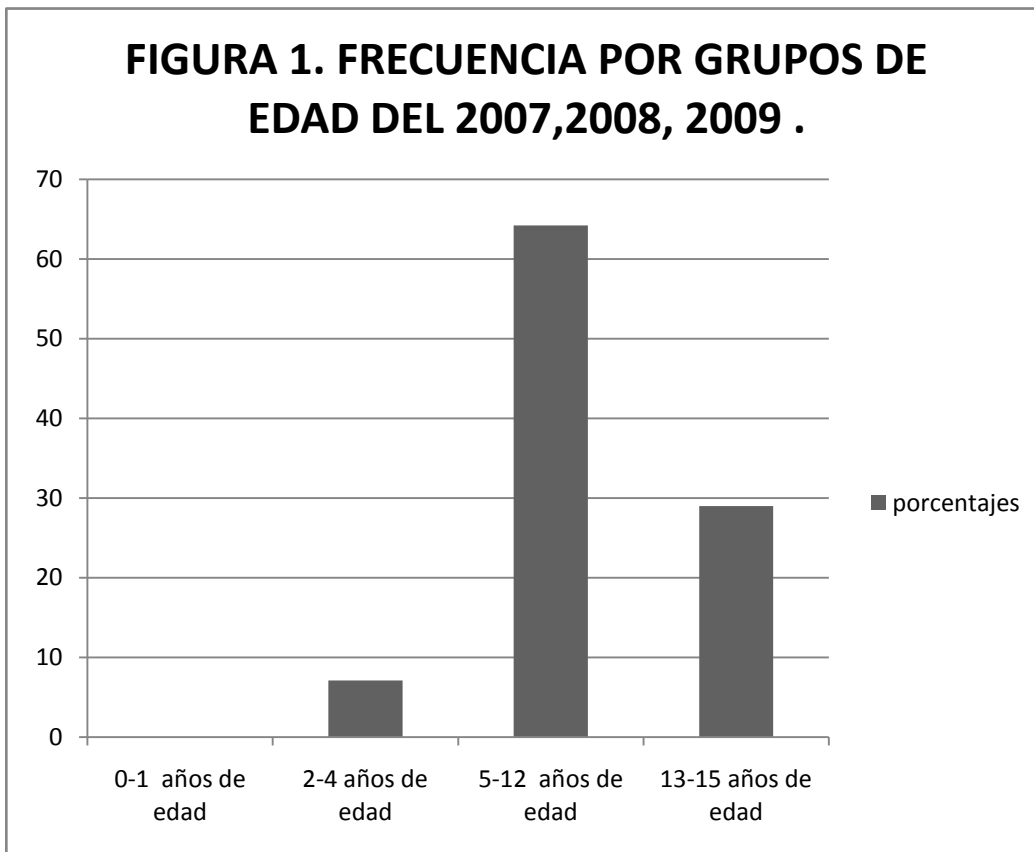
- Residente de tercer año investigador.
- 2 residentes de tercer año investigador colaboradores.
- Maestro en salud publica
- Epidemióloga
- 3 residentes de segundo año

RECURSOS MATERIALES:

Reactivos de laboratorio propios del hospital.

- Expedientes clínicos.
- Computadora con programas estadísticos SPSS y STATS.
- Hojas.
- Impresora.
- Presupuesto para gastos varios propios del investigador.

XIV. ANEXOS Y TABLAS

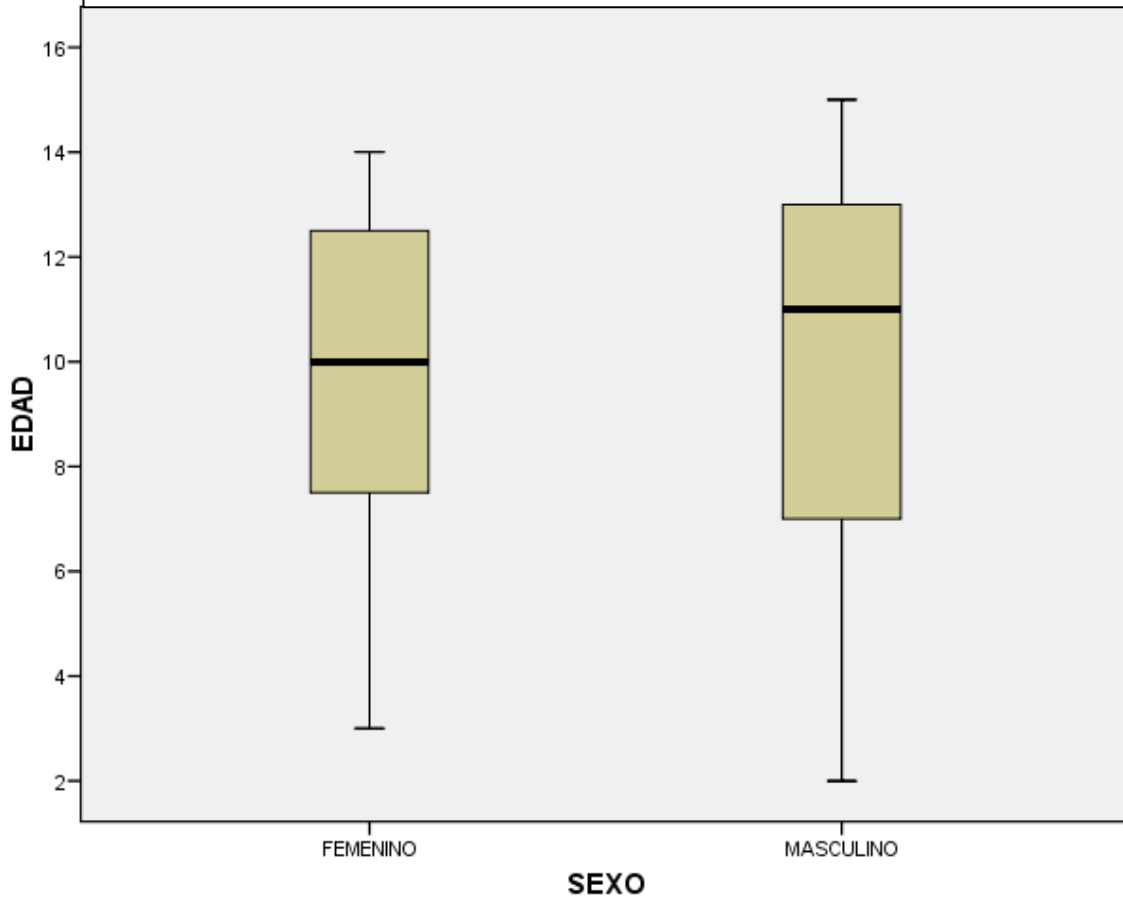


Fuente expediente clínico del archivo del HNAERNP JULIO 2009

TABLA I. FRECUENCIA POR SEXOS		
SEXO	NUMERO DE CASOS	%
MASCULINO	33	58.9
FEMENINO	23	41
TOTAL	56	100

FUENTE EXPEDIENTE CLINICO DEL ARCHIVO DEL HAENRNP 2009.

Grafica 2 relación edad y sexo en 56 pacientes con fiebre por dengue en HNAERNP de enero 2007 a julio 2009.



Fuente expediente clínico del archivo del HNAERNP JULIO 2009

TABLA III. DISTRIBUCION DE LOS SIGNOS DE ALARMA DE MAYOR PREVALENCIA		
SIGNOS	PREVALENCIA	PORCENTAJE (%)
Vómitos	24/56 casos	43
Petequias	11/56 casos	20
Dolor abdominal	11/56 casos	20
Palidez	10/56 casos	18
Epistaxis	10/56 casos	18
Equimosis	6/56 casos	11
Torniquete positivo	6/56 casos	11
Somnolencia	5/56 casos	9
Metrorragias	5/56 casos	9
Gingivorragias	5/56 casos	9
Hematemesis	2/56 casos	4
Taquicardia	2/56 casos	4
Hipotermia	2/56 casos	4
Melena	1/56 casos	2
Hematomas	1/56 casos	2
Cianosis	1/56 casos	2

Fuente: Expediente clínico del archivo del HNAEPRNP de julio 2009

TABLA IV FRECUENCIA POR GRUPOS DE EDAD

Grupos de edad	Número de casos	Porcentaje (%)
0 - 1	0	0
2-4	4	7.1
5-12	36	64.2
13 - 15	16	29
Totales:	56 casos	100

Fuente: Expediente clínico del archivo del HNAEPRNP julio 2009

TABLA V. TIEMPO DE EVOLUCION DE SINDROME FEBRIL

DIAS DE EVOLUCION	FRECUENCIA	%
4	15	26.8
5	28	50.0
6	12	21.4
10	1	1.8
Total	56	100.0

El 77% menor de 5 días y el 23% más de 6 días.

Fuente expediente clínico del archivo del HNRNP julio 2009

Tabla VI . TEMPERATURA

Grados centígrados	Frecuencia	Porcentaje
37.9	1	1.8
38.0	28	50.0
38.3	1	1.8
38.4	1	1.8
38.5	2	3.6
39.0	20	35.7
40.0	3	5.4
Total	56	100.0

La temperatura promedio fue de 38.3 grados centígrados.

Fuente expediente clínico del archivo del HNRNP julio 2009

Tabla VII. Evolución de los cambios hematológicos totales

Concepto	1	2	3	Promedio
Hemoglobina	11.8	11.7	12	11.8
Hematocrito	37.7	36.1	37.2	37
Plaquetas	73.8	97.7	176.8	116.1
Albumina	2.8	3.5	2.8	3

Fuente: base de datos recabados de expedientes clínicos del archivo julio 2009.

TABLA VIII. EL RIESGO RELATIVO EN PACIENTES CON PETEQUIAS CON FIEBRE POR DENGUE ESTUDIADOS EN HAENRNP. DE ENERO 2007 –JULIO 2009

Signos	Riesgo relativo
Equimosis	4.762
Palidez	3.833
Hipotermia	2.7
Taquicardia	2.7
Hematemesis	2.7
Somnolencia	2.55
Dolor abdominal	2.338
Metrorragia	2.267
Gingivorragias	2.267

Fuente: Expediente clínico del archivo del HNAEPRNP de julio 2009}
(Prueba riesgo relativo.)