

**UNIVERSIDAD POPULAR AUTONOMA DEL ESTADO DE PUEBLA**

**DIVISION DE CIENCIAS DE LA SALUD**



**BIBLIOTECA CENTRAL  
USO ÚNICAMENTE EN SALA**

**MAESTRIA EN SALUD PUBLICA**

**PROTOCOLO DE INVESTIGACION**

**FACTORES DE RIESGO QUE INFLUYEN EN LA PREVALENCIA DE  
OBESIDAD EN UN GRUPO DE PRESCOLARES DE 2 A 6 AÑOS DE EDAD**

**METODOLOGIA DE LA INVESTIGACION**

**ALUMNA: NORMA PEREZ CONTRERAS**

**ASESOR: DR/**

TE 616.398

#63469

PER 1995

PEREZ CONTRERAS, NORMA

PROTOCOLO DE INVESTIGACION FACTORES DE RIESGO QUE INFI

**FECHA DE PRESENTACION: 9 DE SEPTIEMBRE DE 1995**



**UPAEP – Secretaría General**

Dirección General de Apoyos Académicos

Dirección del Centro de Recursos para el Aprendizaje y la Investigación.

Biblioteca Central - **Karol Wojtyla**

**Tesis Digitales Restricciones de uso:**

**DERECHOS RESERVADOS ©**

**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

El uso de textos, imágenes, gráficas, 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 de donde la obtuvo mencionando el autor o autores involucrados en el documento.

Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## **INDICE**

BIBLIOTECA CENTRAL  
USO UNICAMENTE EN SALA

- 1.- TITULO**
- 2.- RESUMEN**
- 3.- INTRODUCCION**
- 4.- ANTECEDENTES**
- 5.- JUSTIFICACION**
- 6.- PLANEACION DEL PROBLEMA**
- 7.- MARCO CONCEPTUAL**
- 8.- OBJETIVOS**
- 9.- HIPOTESIS**
- 10.- MATERIAL Y METODOS**
- 11.- DISEÑO DE LA INVESTIGACION**
- 12.- ORGANIZACION DEL TRABAJO**
- 13.- BENEFICIOS ESPERADOS**
- 14.- BIBLIOGRAFIA**

## **ANTECEDENTES**

**La obesidad se define como el exceso de tejido adiposo que puede estar dado por un agrandamiento en el tamaño de células (hipertrofia) ó bien por un incremento en el número de las mismas (hiperplasia) (1,2). Es común que se hable de obesidad cuando un individuo, sobre pasa el peso promedio (percentila 50) que le corresponde para su edad cronológica. El peso del individuo es de gran ayuda, si se le relaciona con la talla y con la edad cronológica ; pero ubicar al sujeto en que percentila se encuentra con respecto al peso es todavía más útil (3) . Se considera al individuo como obeso cuando sobre pasa la percentila 75, que le corresponde para la edad cronológica y sexo, según las tablas del Dr. Ramos Galván (4).En la clasificación de Waterlow compara el peso y la talla para la edad del paciente con los de un sujeto normal en la percentila 50; considerandose como obeso los que tienen talla normal o baja, pero con peso alto; el peso y la talla normal es la que se encuentra entre 95% a 105% , peso y talla bajos cuando esta por debajo de 95% ,y peso y talla altos cuando se encuentran por arriba del 105% (5).**

**El aumento de la prevalencia y de persistencia de la obesidad en la infancia se considera como uno de los factores de riesgo más importantes en el desarrollo de las alteraciones crónicas y/o degenerativas, así como la ocurrencia de muerte prematura (1,6).**

**El estudio de la obesidad reviste una gran trascendencia en la población infantil, debido a la serie de complicaciones asociadas, tales como enfermedades cardiovasculares, diabetes mellitus y alteraciones**

psicológicas, que pueden presentarse desde la infancia hasta la edad adulta (1,3,7,8). La evidencia sugiere una alta probabilidad de que, un niño obeso se transforme en un adulto obeso; Sherry et al mencionar que un niño obeso, tiene cerca de dos veces el riesgo de favorecer la obesidad adulta, en comparación a los niños que no lo son (1,7). Por otro lado el Dr. Vega Franco (2), encontro que los niños amamantados al seno materno durante los primeros meses de vida, tienen incrementos de pesos menores que los registrados por aquellos alimentados artificialmente; tal circunstancia parece indicar que la alimentación al seno materno constituye una medida preventiva para evitar la obesidad infantil, además de la excesiva ganancia de peso en los primeros seis meses de vida, predice con bastante certeza la obesidad en los niños durante la etapa escolar.

Además del exceso de peso, la obesidad se caracteriza por trastornos en el perfil de lípidos, como es la hipertrigliceridemia, niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y la elevación de lwa concentración de lipoproteínas de baja densidad (LDL), que favorecen la arterioesclerosis y otras enfermedades cardiovasculares del adulto; se han identificado concentraciones subnormales de hormona de crecimiento, asociadas a elevadas cantidades de insulina.

El aumento de la presión que el peso ejerce sobre las articulaciones es un factor importante para el incremento de venas varicosas y alteraciones como la osteoartritis (1,3,7). Iselma y Cols. (9) encontraron que los niños obesos alteran su función pulmonar, lo cual es caracterizado por reducción por la capacidad de difusión, de la resistencia muscular ventilatoria, y de la luz de

los aéreos, estas reducciones pueden reflejar la comprensión mecánica estrínseca y cambios intrínsecos en los pulmones por exceso de tejido adiposo. Silvestri y Cols. (10).

Según Piscano y Cols. (11), en los EUA la obesidad afecta entre 10% y 20% de la población infantil, principalmente en los niños de uno a siete años de edad; estudios más recientes (12,13) en el citado país, reportan que la obesidad afecta a un 25% de la población infantil y un 30% de la población adulta.

En la República Mexicana la prevalencia actual de obesidad se desconoce; sólo se cuenta con datos de la primera encuesta nacional de nutrición realizada en 1988, la que revela una prevalencia del 4.4% menor a la reportada en otros países en menores de 5 años de edad (1,3).

La obesidad a asumido proporciones casi epidémicas en los EUA entre los niños escolares ; Gotmaker y Cols. (6) han encontrado en niños de 6 a 11 años de edad, un aumento del 54% de obesidad extrema en un período de 15 años. En fechas recientes este incremento en la prevalencia de la obesidad infantil la sitúa como un problema de salud pública debido a que con el paso de los años contribuirá a elevar el número de adultos obesos (1,6).

Tradicionalmente la obesidad se ha clasificado en obesidad exógena y obesidad endógena, la primera determinada por una ingesta mayor de nutrientes, principalmemnte de alta densidad calórica la segunda consistente en trastronos metabólicos o patológicos asociados (3) (1,10,14,16) los primeros resulta difícil modificarlos pero su detección oportuna permite reducir las complicaciones; los aspectos sociales y

ambientales son mas susceptibles de detectarse prevenirse, y en caso dado modificarse. Estos factores no se presentan en forma aislada, sino que interactúan el desarrollo de la obesidad. Dentro de las determinantes biológicas se ha observado que los aspectos genéticos juegan un papel importante expresado de diferente manera; existe un grupo de formas de obesidad dismórfica, asociadas a hipogonadismo y retraso mental en los que se encuentra alteración genética como el síndrome de Prader-Willi en que se ha reportado delección en el cromosoma 15 (14). por otro lado puede darse el hecho de que se hereden (hasta el 88%) (1) características que predisponen en el desarrollo de la obesidad, mismos que se desencadenan por factores ambientales; otros autores mencionan (17) que la obesidad tiene una fuerte base familiar, y que aproximadamente el 80% de los niños con ambos padres obesos serán obesos, y el 40% de los que tienen un sólo progenitor obeso también lo serán. Los factores genéticos dan lugar a características individuales de tipo y distribución de tejido adiposo; así como probablemente la obesidad en etapas temprana de la vida, que se caracterizan por hiperplasia e hipertrofia de los adipositos (1,3).

El avance en las técnicas de evaluación de la composición corporal a permitido establecer que la adiposidad en el momento del nacimiento sea un factor predictivo para la obesidad en años posteriores (1). Se ha reportado que existen diferencias individuales en la eficiencia metabólica, lo que produce que algunos sujetos incrementen su peso corporal más rápido que otros, que tienen el mismo aporte energético en su dieta (1,2,16). Dentro de los determinantes sociales se encuentra la escolaridad de los padres, nivel

socio económico y conductuales; así por ejemplo, se ha encontrado que los niños que dedican tiempo excesivo a observar la "televisión" son más propensos a padecer la enfermedad, y los que son obesos, aumentan aún más su sobre peso (6,16).

De los determinantes ambientales, sea mencionado el clima, la estación del año, el lugar de residencia y hasta la densidad de población en países industrializados. Se ha demostrado que estas variables afectan en forma significativa el número de casos existentes de obesidad; el clima favorece un mayor consumo de alimentos de alto contenido calórico durante el invierno, cuando también la oportunidad de llevar acabo una actividad física se ve claramente restringida (1).

## **INTRODUCCION**

**Aunque la obesidad en el niño no trae por si cambios biológicos importantes diferente a los niños no obesos, en cambio su repercusión en el área psiquica y social puede ser tan trascendente que lo conduzca a la limitaciones en su personalidad; por otro lado, un buen porcentaje continuaran obesos en la etapa adulta, en donde si presentaran complicaciones, especialmente, es en la etapa de la niñes donde debe atacarse a fondo esta condición, la cual no conduce a ningun beneficio de el, ni de sus futuras generaciones. En este protocolo se pretende determinar los factores de riesgo que influyen en la obesidad de los preescolares para una adecuada prevención.**

## **JUSTIFICACION**

**En todo ser humano, el crecimiento y desarrollo son procesos que caracterizan la madurez biológica, en la que alimentación del bebe tiene particular trascendencia; un buen estado nutricional conduce al organismo a su plenitud somática y funcional, después de experimentar cambios en su estructura, forma y función, como expresión de sus potenciales genéticos influenciados por el medio ambiente.**

**La obesidad infantil constituye uno de los trastornos nutricionales pediátricos, con una prevalencia progresiva en nuestro medio, y considerado como un problema grave e importante de la salud pública, ya que es una**

**alteración metabólica y un estado de patología multisistémica, que deteriora la imagen corporal, dificultad de las actividades físicas, es la causa y origen de problemas psicológicos, y predispone a enfermedades crónicas y o degenerativas graves, como la diabetes mellitus, las hiperlipidemias, enfermedades cardio vasculares y ortopédicas.**

**En México la prevalencia es cada día más alta, por lo que es imperativo mayor atención para prevenir las consecuencias de salud potencialmente negativas a largo plazo .Dada la evidente relación directa e indirecta de la obesidad y el mayor riesgo de coronadopatías en niños y adultos la persistencia de obesidad en la vida adulta y el hecho de que se revierte con la normalización del peso, la prevención de la obesidad surge como un proposito primordial de los medicos.**

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

**Analizar la prevalencia de la obesidad en la población preescolar del circulo infantil de la BUAP.**

### **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

**1.- Detectar la prevalencia de la obesidad en una población preescolar, utilizando la clasificación de Waterlow.**

- 2.- Identificar los factores de riesgo para la obesidad en una población preescolar comparando con los datos reportados en la literatura.**
- 3.- Proponer medidas de prevención, para evitar la obesidad.**

### **HIPOTESIS**

- 1.- La obesidad en la población preescolar, es ocasionada por una ablactación temprana, y a los hábitos alimenticios inadecuados.**
- 2.- La ablactación temprana, y los hábitos alimenticios inadecuados, no influye en la génesis de la obesidad.**

### **MATERIAL Y METODOS**

- a) Definición del tipo de investigación:**  
**Analítico, Prospectivo y Casos y controles**
- b) Definición del universo de trabajo:**  
**Niños de edad preescolar del "Círculo Infantil" de la BUAP de una zona urbana de la ciudad de Puebla.**
- c) Definición de las Unidades de observación:**
  - A) Criterio de inclusión:**
    - 1.- Todos los niños de 2 a 6 años inscritos en el plantel antes citado.**

**B) Criterios de exclusión:**

1.- Los niños que por alguna causa falten los días de muestreo.

**C) Criterios de eliminación:**

1.- Los niños que cursen con diarrea.

**d) Variables que serán recolectadas:**

**Edad, Sexo, Peso, Talla, Antecedentes familiares de obesidad, Edad de ablactación, Hábitos de alimentación, Actividad física, Tiempo dedicado a ver T.V. (vida sedentaria).**

**METODOS PARA EL MANEJO DE LA INFORMACION**

**a) Plan de recolección de datos.**

1.- Hoja de recolección de datos (ver anexo)

2.- Hoja de concentración de datos.

**b) Plan de análisis estadístico:**

**Medidas de resumen: a) promedios, b) desviación estándar c) presentación tabular, d) graficas.**

**ASPECTOS ORGANIZATIVOS**

**a) Cronograma de actividades (gráficas de Gantt)**

**b) Recursos humanos y materiales:**

1.- Báscula.

2.- Estatómetro

**3.- Hoja de recolección de datos (encuestas)**

**4.- Hoja de concentración de datos.**

#### **REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS**

- 1. Parra CM, Fernández OM, Carreón VT, Rivera PM, Hernández TP y Sánchez RM. Factores. Factores de riesgo para la obesidad en la infancia. Bol Med Infant Mex 1994; 51(2) 141-49.**
- 2. Vega FL: Alimentación y nutrición en la infancia. México; Ed. Fco. Méndez Cervantes, 1991; 3-27, 95, 96, 131.**
- 3. Martínez MR. La salud del niño y del adolescente. 2da. Ed. México: Salvat, 1989, 824-30.**
- 4. Ramos GR. Somatometría: estudio semilongitudinal en niños de la ciudad de México. Arch Invest Med IMSS 1975; 6:376-391.**
- 5. Waterlow JC. Clasificación y definición de la desnutrición proteica calórica. British Medical Journal. Sep. 1992; (2), 566-569.**
- 6. Klesges RC. Shelton ML. klesges LM. Effects of television on metabolic rate: potencial implications for childhood obesity. Pediatrics 1993; 91(2): 281-6.**
- 7. Serry B, Springer DA, Connell FA, Garrett SM. Short, thin, or obese? comparing growth indexes of children from high and low-poverty areas. J-Am-Diet-Assoc. 1992; 92(9) 1092-95.**
- 8. Gustafson-Larson AM, Terry RD, Weight-related behaviors concerns of fourth-grade children. J-Am-Diet-Assoc. 1992; 92(7): 818-22.**

9. Iselma LS, Milanese A, Deurloo A. Effect of obesity on pulmonary function in children. *Pediatr-pulmonol* 1993; 16 (2) 130-7.
10. Silvestri JM, Weese-Meyer DE, Bass MT, Kenny AS, Hauptman SA, Peasall SM. Polysomnography in obese children with a history of sleep-associated breathing disorders *Pediatr-pulmonol* 1993; 16(2) 124-9.
11. Piscano J, Lichter H, Ritter J y Col. An attempt at prevention of obesity in infancy. *Pediatrics* 1978; 61:360-71.
12. Rosenbaum M, Leibel RT. Obesity in children. *Pediatr Rev* 1989; 11:43-55.
13. Najjar MF, Rowland M. Anthropometric reference data and prevalence of overweight. *Vital and Health Statistics. Series II: Data Fromm the National Health Survey*. 1987; 238: 1-73.
14. Hoffman CJ, Aultam D, Pipes P. A nutrition Survey of and recommendations for individuals with Prader-Willi syndrome who live in group homes. *J-Am-Diet-Assoc*. 1992; 92(7) 823-30.
15. Himes JH, Story M, Czaplinski K, Dahlberg-Luby E. Indications of esrly obesity in low-income Hmong children. *Am-J-Dis-Child* 1992; 146(1) 67-9.
16. Bandini LG, Dietz WH. Myths about Childhood obesity. *Pediatr-Ann* 1992; 21(7): 647-52.
17. Current Problems in Pediatrics 1992; 22(7): 278-279.
18. Flodmark CE, Ohlsson T, Ryden O, Sveger T. Prevention of progression to severe obesity in a group of obese school children treated cith family therapy. *Pediatrics* 1993;91:(5) 880-84.

19. Blaak EE, Westerterp KR, Bar-Or O, Wouters JM, Saris HM. Total energy expenditure and spontaneous activity in relation to training in obese boys. *Am J Clin Nutr* 1992; 55:777-82.
20. Oski FA. *Pediatría principios y práctica*. Argentina; Panamericana, 1993; 1:579-83.
21. XXIV Congreso Nacional de Pediatría. 24-28 Oct. 1994, Puebla, Pue.

# CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

~ 1995 ~

## enero

La M. N. J. V. S. D.  
1  
2 3 4 5 6 7 8  
9 10 11 12 13 14 15  
16 17 18 19 20 21 22  
23 24 25 26 27 28 29  
30 31

## febrero

La M. N. J. V. S. D.  
1 2 3 4 5  
6 7 8 9 10 11 12  
13 14 15 16 17 18 19  
20 21 22 23 24 25 26  
27 28

## marzo

1 2 3 4 5  
6 7 8 9 10 11 12  
13 14 15 16 17 18 19  
20 21 22 23 24 25 26  
27 28 29 30 31

## abril

1 2  
3 4 5 6 7 8 9  
10 11 12 13 14 15 16  
17 18 19 20 21 22 23  
24 25 26 27 28 29 30

CONOCIMIENTOS

## mayo

1 2 3 4 5 6 7  
8 9 10 11 12 13 14  
15 16 17 18 19 20 21  
22 23 24 25 26 27 28  
29 30 31

## junio

1 2 3 4  
5 6 7 8 9 10 11  
12 13 14 15 16 17 18  
19 20 21 22 23 24 25  
26 27 28 29 30

DISEÑO DE

PROTOCOLO DE INVESTIGACION

## julio

1 2  
3 4 5 6 7 8 9  
10 11 12 13 14 15 16  
17 18 19 20 21 22 23  
24 25 26 27 28 29 30  
31

## agosto

1 2 3 4 5 6  
7 8 9 10 11 12 13  
14 15 16 17 18 19 20  
21 22 23 24 25 26 27  
28 29 30 31

## septiembre

1 2 3  
4 5 6 7 8 9 10  
11 12 13 14 15 16 17  
18 19 20 21 22 23 24  
25 26 27 28 29 30

AUTORIZACION

## octubre

1  
2 3 4 5 6 7 8  
9 10 11 12 13 14 15  
16 17 18 19 20 21 22  
23 24 25 26 27 28 29  
30 31

OPERACIONALIZACION

## noviembre

1 2 3 4 5  
6 7 8 9 10 11 12  
13 14 15 16 17 18 19  
20 21 22 23 24 25 26  
27 28 29 30

ANALISIS

## diciembre

1 2 3  
4 5 6 7 8 9 10  
11 12 13 14 15 16 17  
18 19 20 21 22 23 24  
25 26 27 28 29 30 31

PRESENTACION DE INFORME

FINAL

# HOSPITAL UNIVERSITARIO DE PUEBLA

## ENCUESTA

Señores padres de familia , la presente es una encuesta para saber la posibilidad de sobrepeso que su hijo puede tener, con la finalidad de evitar el riesgo de obesidad. Le agradecemos su colaboración ya que sera en beneficio de su hijo.

NOMBRE DE SU HIJO: \_\_\_\_\_

FECHA DE NACIMIENTO: \_\_\_\_\_ EDAD: \_\_\_\_\_ SEXO: MAS. FEM.

PESO: \_\_\_\_\_ PC: \_\_\_\_\_ TALLA: \_\_\_\_\_ PC: \_\_\_\_\_ GRADO ESCOLAR: 1ro. 2do. 3ro.

NOMBRE DEL JARDIN DEL NIÑO: \_\_\_\_\_ FECHA: \_\_\_\_\_

1.- ¿Hay gorditos en la familia ? : papá \_\_\_\_\_ mamá \_\_\_\_\_ hermanos \_\_\_\_\_ ninguno \_\_\_\_\_

2.- ¿Tomó seno materno su hijo: si no hasta qué edad? \_\_\_\_\_

3.- ¿Tomó leche de bote su hijo?: si no desde que edad?: \_\_\_\_\_

4.- ¿A los cuantos meses de edad, su hijo empezó a tomar: a)jugos? \_\_\_\_\_ b)cereal? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ c)frutas? \_\_\_\_\_ d)verduras? \_\_\_\_\_ e)carnes? \_\_\_\_\_

5.- Señale ¿qué productos consume su hijo y cuantas veces a la semana?:

a)Licuados: \_\_\_\_\_ b)pastelitos \_\_\_\_\_ c)frituras (barcel, sabritas etc.) \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ d)refrescos: \_\_\_\_\_ e)dulces \_\_\_\_\_ f)chocolates: \_\_\_\_\_

6.- ¿Tiempo qué dedica a su hijo a ver la televisión al día?:

a) 1 hora. 2horas. 3 horas. más horas.

7.- ¿Deporte que realiza su hijo habitualmente: \_\_\_\_\_

# UNIVERSIDAD POPULAR AUTONOMA DEL ESTADO DE PUEBLA

## MAESTRIA EN SALUD PUBLICA



Biblioteca

Encuadernación

63468

Villagran  
Padilla,  
claudy lorena

### Keratol

Negro  
Café      Oscuro  
Rojo  
Azul      Claro  
Verde      Marino  
Naranja  
Guinda  
Crema  
Marrón  
Gris

Dengue

Quitar las Cubiertas  
Si      ☒ No

Refinar  
☒ Si      No

TE  
614.571

Vil  
1997

Q.F.B. (

ADILLA

DR. JORGE MARTINEZ ZARATE

JUNIO 1997

## I N D I C E

| CONTENIDO                           | PAGINA |
|-------------------------------------|--------|
| Introducción                        | 01     |
| Antecedentes                        | 01     |
| Etiología                           | 02     |
| Fisiopatología                      | 02     |
| Epidemiología                       | 03     |
| Manifestaciones Clínicas            | 06     |
| Diagnóstico                         | 07     |
| Prevención                          | 08     |
| Retos para la Vigilancia            | 09     |
| Programa a Nivel Mundial            | 10     |
| Tratamiento                         | 10     |
| Control Físico y Químico del Vector | 11     |
| Dengue en México                    | 11     |
| Anexos                              | 14     |
| Bibliografía                        |        |

# DENGUE

## INTRODUCCION

Es una enfermedad infecciosa transmisible producida por un virus del grupo "B" transmitida por un mosquito del género *Aedes* que se presenta en forma explosiva y epidémica.

También se conoce con los nombres de: la quebradora, rompehuesos, trancazo, fiebre de 5 días, fiebre hemorrágica. Fue descrita por primera vez por Benjamin Rush en el año de 1780 y fue demostrada su etiología por Asburn y Craig en 1907 (6).

Dengue es el homónimo castellano del vocablo swahili "dengua" para: calambre súbito (1). El dengue es una enfermedad causada por el virus en cualesquiera de sus cuatro serotipos: DEN-1, DEN-2, DEN-3 y Den-4, que se encuentran a lo largo de las áreas tropicales del mundo en asociación con uno o más mosquitos vectores (2). La enfermedad afecta principalmente a los niños (1). En América, el vector que transmite el virus del dengue de persona a persona es el mosquito de la fiebre amarilla, *Aedes aegypti*. Las hembras del *Aedes aegypti* adquieren el virus de una persona virémica al ingerir de ésta la sangre que necesitan para el desarrollo de sus huevecillos. Una vez infectadas, existe un periodo de incubación extrínseco de entre 8 y 12 días, durante los que el virus se multiplica dentro de la hembra. Cuando las glándulas salivales se vuelven infecciosas, ésta puede transmitir el virus cada vez que realiza una toma de sangre o explora a un humano susceptible. Entre cinco y ocho días después de haber sido inoculado, el huésped humano desarrolla una viremia que puede durar de uno a cinco días; comúnmente se manifiestan síntomas clínicos tres a 14 días después de la picadura (1). Por si fuera poco, estudios recientes demuestran que esta especie puede volar más lejos de lo que se pensaba anteriormente, y con frecuencia lleva a cabo ingestiones múltiples de sangre. Los síntomas más usuales, que suelen persistir tres o siete días, incluyen: fiebre, severos dolores de cabeza, del cuerpo y de los ojos; náusea y vómito, y a menudo, una erupción cutánea maculopapular (2). El espectro clínico varía desde un cuadro clínico autolimitado a la condición del dengue hemorrágico y estado de choque con mortalidad que puede ser hasta de 40% (1).

## ANTECEDENTES

Después de la erradicación del mosquito *Aedes aegypti* certificada el 20 de septiembre de 1963 por organismos internacionales, la República Mexicana se reinfestó por la frontera norte a partir de junio de 1978 y por la frontera sur desde marzo de 1976 y septiembre de 1977.

Al finalizar 1980 se ha verificado la presencia del vector hasta una altura que no sobrepasa los 1760 mts. sobre el nivel de mar en el noreste de los estados de Coahuila, Nuevo León y Tamaulipas, las regiones denominadas huastecas de San Luis Potosí e Hidalgo,

costas de Veracruz, Campeche, Yucatán, Quintana Roo, Chiapas y Oaxaca y focos incipiente en 5 localidades de Sinaloa, Nayarit y Guerrero.

La infección por dengue ha sido endémica en América por más de 200 años históricamente se han visto epidemias de dengue que han barrido muchas zonas del mundo. Se describen 3 brotes en Estados Unidos, uno en 1780, otro muy notable en el año de 1922 con 2 millones de casos, Grecia en el año de 1928 con un millón de casos, la última en ese país, en el edo. de Filadelfia en 1945 y en México se describe una en 1980 con 106,000 casos (6).

## **ETIOLOGIA**

El virus del dengue es un flavivirus que posee RNA simple y lineal y mide de 17-25nm (3). Por reacciones de neutralización y fijación de complemento se distinguen cuatro serotipos. Pertenecen al grupo B de los arbovirus y comparten antígenos con los virus de la fiebre amarilla y los de las encefalitis japonesa y de San Luis (1).

## **FISIOPATOLOGIA**

Tal como ocurre en otras fiebres hemorrágicas virales, la célula diana de los virus del dengue es el monocito o fagocito mononuclear, en cuyo interior se produce la replicación viral, pero, a diferencia de otras, en la fiebre hemorrágica (FHD) se produce un fenómeno inmunopatológico característico: que consiste en un aumento de la infección mediado o favorecido por anticuerpos; es decir, la persona que tiene anticuerpos no neutralizantes contra alguno de los virus del dengue y resulta infectada por un nuevo virus (de un serotipo diferente al de la infección primaria), va a desarrollar una forma particular de inmunocomplejos (virus/dengue/inmunoglobulina G) que facilitan la penetración de aquél en el fagocito mononuclear a través del receptor Fc. Esto da como resultado una alta replicación viral, elevada viremia y la agresión del virus a muchas células del organismo. Esta inmunoamplificación del dengue durante una infección secundaria, confirmada en estudios seroepidemiológicos y en el laboratorio, constituye el fundamento de la llamada "teoría secuencial" para explicar la FHD (7).

Los virus inoculados en la piel por los mosquitos, deben parasitar células mononucleares fagocíticas para su replicación. Los monocitos circulantes en la sangre, los macrófagos alveolares, tímicos, esplénicos, glomerulares, las células de Kupffer y los histiocitos de los órganos linfoides, albergan virus o antígenos virales.

Los anticuerpos generados neutralizan a los virus circulantes y la activación de los macrófagos infectados destruye a los virus intracelulares. La infección primaria se resuelve en una semana y los pacientes quedan inmunes contra una ulterior infección por cualquiera de los cuatro serotipos durante un lapso de 3-6 semanas. Posteriormente, la inmunidad residual es serotipo específica permanente.

Si ocurre una nueva infección por otro serotipo y en especial el tipo 2, el cuadro clínico puede adoptar un curso mucho más grave que el inicial y llegar al dengue

hemorrágico. Halstead postula que si la secuencia infectante es 1-2, 3-2 ó 4-2, se presenta el fenómeno del acrecentamiento inmunológico de la infección.

La activación de los macrófagos conduce a la liberación de factores que liberan fragmentos vasoactivos del sistema del complemento así como sustancias que afecta la permeabilidad vascular. Se inicia la cascada de la coagulación y se establece una coagulopatía de consumo con estado de choque y manifestaciones hemorrágicas en el aparato digestivo.

El dengue hemorrágico casi siempre aparece como resultado de una infección secundaria, alcanza, su máximo de incidencia en los primeros cinco años de la vida y coincide con la presencia de anticuerpos no neutralizantes.

La activación de los macrófagos desencadena el dengue hemorrágico, a través de sustancias que degradan a C3, de tromboplastina leucocitaria y de sustancias vasoactivas. El proceso puede iniciarse por la eliminación de los macrófagos infectados. El que las mujeres y los niños bien nutridos sean más susceptibles al dengue hemorrágico, señala que la competencia inmunológica puede intervenir como factor facilitador en el establecimiento de la variante hemorrágica del dengue.

En algunos casos la infección secundaria no conduce al dengue hemorrágico, tales condiciones son: un intervalo mayor de 5 años entre los dos episodios infectantes; una secuencia infectante que no termine en serotipo 2. Hay casos auténticos de dengue hemorrágico en donde se cursó con una infección primaria.

## EPIDEMIOLOGIA

El dengue es endémico 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 1,500 millones en 61 países y la que habita, áreas en donde se registran forma de dengue hemorrágico, llega a 350 millones (13 países de Asia y América).

*A. aegypti* es un vector muy eficiente; un infectado entre 100 es suficiente para iniciar un brote epidémico importante. El mosquito es antropófilo estricto y debido a su limitada capacidad de vuelo, tanto horizontal como vertical, se ha adaptado a vivir en áreas urbanas y resulta un mosquito doméstico. Las hembras mantienen el ciclo infectante y sus hábitos de alimentación son diurnos(1). El *Aedes* es un mosquito asociado al ambiente humano y se reproduce abundantemente en zonas urbanas. Sus criaderos se localizan en el interior o en las mediaciones de las casas y tienen preferencia por las aguas limpias. Se reproducen en todo tipo de recipiente aunque existe una notable preferencia por los de color oscuro y se encuentran en lugares sombreados. La hembra es hematófago, con hábitos de alimentación diurnos, aunque suele picar por las tardes y en las noches, se localiza dentro o alrededor de las viviendas (6).

El *A. aegypti* en su estado adulto presenta una característica en la parte superior del tórax, una lira egipcia a diferencia de los otros mosquitos.

La hembra del *A. aegypti* oviposiciona cada 3 ó 4 días, alcanzando en total de 10 a 15 posturas durante su vida y deposita en cada una 100 a 300 huevecillos. La larva pasa por

4 fases, dando lugar a una pupa de la cual emerge el adulto. La duración total del ciclo de vida desde huevo a imago es de 10 a 16 días, en tanto el adulto tiene un promedio de vida de 30 días (6).

El *A. aegypti* necesita de temperaturas templadas o tibias y aguas estancadas para el desarrollo de los huevecillos. Las condiciones de vida en sociedades urbanas marginadas con desperdicio e incuria de recipientes vacíos (latas, cestos, macetas, llantas) cualquier oquedad, natural o por obra humana que sirva de proveer el hábitat adecuado para el desarrollo de los huevecillos. Las sociedades desarrolladas con elevado índice de consumo, tornan muy difícil la erradicación del vector (1). Sólo en tres décadas la producción a escala nacional de botellas creció 4.4 veces y la de las llantas aumentó 6.2 veces, lo que parcialmente explica la proliferación de dichos focos en el ambiente doméstico y su construcción como los más importantes. Parece necesario reubicar al dengue dentro de los problemas asociados a un tipo de inconveniencias ambientales y dirigir esfuerzos claros para que el manejo adecuado de la basura a escala doméstica forme parte de la estrategia de control.

En lo que se refiere a los factores de riesgo para la transmisión del dengue tenemos las evidencias de la amplia distribución del vector, las altas densidades vectoriales dependientes de la presencia cada vez mayor de focos de infección de origen no natural, la circulación de los diferentes serotipos en vastas zonas geográficas y una amplia población asentada en áreas urbanas con insuficientes servicios públicos (4).

En la encuesta seroepidemiológica realizada en México en 1980, hubo correlación directa muy elevada ( $r=0.95$ ) entre las tasas de personas con anticuerpos y el número de recipientes/habitación, capaces de albergar al vector (1).

En la década de los 50's, la OPS coordinó una campaña hemisférica para la erradicación del *A. aegypti*, la cual culminó al principio de los 60's. Desde aquel entonces, el número de países reinfestados ha crecido, al punto de alcanzar proporciones similares a las existentes antes de la mencionada campaña. La reinvasión sufrida en estos países es consecuencia de la falta de recursos financieros que se destinan al sustento de programas de control de vectores, ya sea debido a la reducción de presupuestos o a la reasignación de recursos para problemas de salud más urgentes. Los aumentos de la incidencia de la enfermedad se caracterizaron, además, por la circulación de múltiples serotipos en América : hiperendemicidad (2).

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 del *A. aegypti*. La reciente introducción de *A. albopictus* a las Américas puede agravar la situación; este mosquito es un vector accesorio del dengue en Asia y puede existir en ambientes suburbanos y selváticos, se le ha identificado en Brasil y EE.UU.

Durante el periodo 1980-1987 los brotes principales del dengue clásico asociado con el serotipo 1 se registraron en Brasil, Bolivia, Ecuador y Paraguay. Estos cuatro países no habían experimentado actividad de dengue durante varios decenios.

En efecto, no se ha controlado al vector *A. aegypti* y la población ha tenido experiencia con varios serotipos del virus que pueden fundamentar al acrecentamiento inmunológico de una reinfección.

Desde el brote de dengue hemorrágico en 1981 en Cuba, todos los años se han notificado casos confirmados o sospechosos de esta forma crónica en las Américas. En México de ocho casos de dengue-4, cuatro fallecieron (1).

La transmisión del dengue implica la existencia de enfermos en fase virémica que provean del virus al vector. Después de la comida infectante, el virus puede transmitirse a un susceptible en un lapso variable entre 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.

El dengue hemorrágico fue descubierto como entidad propia hasta 1954, en Filipinas. En la actualidad se ha registrado en 12 países del sudeste asiático. En 1981 se informó por primera vez de dengue hemorrágico en las Américas (Cuba) asociado con 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 en Centro América y los primeros casos en México se registraron en Tapachula en septiembre de 1978. La progresión al norte lo llevó 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 presentan dos hechos nuevos; la aparición del serotipo 4 en las Islas caribeñas de San Bartolomeo, San Martín, Puerto Rico, Santo Tomás, Dominicana y probablemente Haití y Santo Domingo. En Cuba se introduce el serotipo 2 y hay por primera vez dengue hemorrágico con 158 defunciones, la mayoría en niños (1).

Si bien es cierto que mejoró notablemente el monitoreo de dengue hemorrágico en toda América, el gran contraste de la situación antes y después de 1990 parece ser resultado de un significativo aumento del virus en el área durante los últimos quince años.

En 1994, después de una ausencia de dieciséis años en el área, se aislaron virus DEN-3 en pacientes localizados en Panamá y Nicaragua. Las autoridades de salud habían estado por varios años a la expectativa de este retorno. Es significativo el hecho de que las primeras detecciones ocurrieran en el istmo que une a la América del Norte con la del Sur, donde el DEN-3 no había aparecido durante muchos años.

Con el regreso del DEN-3 se han hecho realidad las dos grandes preocupaciones expresadas por funcionarios de salud pública durante los últimos diez años: el aumento de la incidencia de dengue hemorrágico en la región y un potencial incremento de la mortalidad causada por infecciones de dengue. La reintroducción del DEN-3 en América era inevitable por los continuos arribos de viajeros provenientes de Asia y del Pacífico del Sur. Esta reaparición resulta particularmente preocupante por la ausencia de inmunidad a este serotipo entre la creciente población urbana de la región. Se espera que el serotipo se disemine y se expanda rápidamente a lo largo del continente americano (2).

La infección primaria del dengue, a diferencia de otras virosis, se padece después del primer año de la vida; en parte por la protección de los anticuerpos maternos y por la menor exposición a los mosquitos.

En el dengue hemorrágico hay una elevación en el primer año cuando la infección por el serotipo 2 se amplifica por el fenómeno del acrecentamiento inmunológico.

Se define con área silenciosa para el dengue, aquella en la que hay endemia pero sin aparición de la variante hemorrágica; las Américas desde 1981, han dejado de ser silenciosas (1).

Todo parece indicar que la situación en América seguirá deteriorándose; según estudios, la población de América Latina continuará aumentando durante los próximos veinticinco años. Se han observado incrementos similares en la ocurrencia de casos de dengue hemorrágico a escala mundial, y obviamente, el desafío a futuro es enorme (2).

## MANIFESTACIONES CLINICAS

**Forma clásica.** Después de un periodo de incubación de 2-8 días, el cuadro clínico se expresa bruscamente con fiebre elevada, cefalea, mialgias, artralgias, dolores generalizados a todo el cuerpo, dolor retroorbital y vómitos. En los lactantes y preescolares la sintomatología es benigna y puede pasar desapercibida. En adultos, en la mitad de los casos, puede haber una fase prodrómica, con síntomas gripales, sin fiebre. Desde el principio aparece un exantema máculo-papular en el tronco que posteriormente se extiende a cara y extremidades y algunos pacientes informan de sabor anormal en la boca.

La fiebre se acompaña de escalofrío y dura de 3-5 días; es intermitente, bifásica y al remitir, puede exacerbarse o aparecer por primera vez la erupción.

En la exploración física se encuentra hepatomegalia moderada, bradicardia relativa y adenopatía cervical posterior no dolorosa, no adherente, no supurativa (signo de Castellani) de corta duración (3-5 días).

En la convalecencia los adultos cursan con frecuencia un estado depresivo, no registrado en los niños.

El dengue, en la gran mayoría de los casos, es una enfermedad benigna cuando ocurre como primoinfección.

En los niños que acuden en busca de asistencia médica, una tercera parte aqueja de tos, vómito/náusea y diarrea moderada o constipación. Manifestaciones hemorrágicas en piel o epistaxis pueden ocurrir en ausencia de choque y sin evolución letal.

**Dengue hemorrágico.** La variante clínica grave del dengue fue reconocida hasta 1954 por pediatras filipinos. El inicio es como en la forma clásica, con fiebre muy elevada y que al remitir, el estado general de los niños se agrava bruscamente. Los pacientes primero inquietos, entran en letargo, la perfusión tisular periférica es muy deficiente, hay taquicardia y después hipotensión. El estado de choque y las hemorragias en el tubo digestivo y piel se hacen aparentes.

En ausencia de atención médica la evolución puede terminar en la muerte en un lapso no mayor de 4-6 horas.

La OMS ha propuesto que el diagnóstico de dengue hemorrágico y su variante más grave, el síndrome de choque por dengue, se establezca sólo en presencia de las siguientes manifestaciones.

- 1.-Fiebre elevada, continua y con duración 2-7 días.

2.-Manifestaciones hemorrágicas que incluyen, por lo menos, una prueba del torniquete positiva y cualquiera de los siguiente signos: petequias, púrpura, equimosis, epistaxis, gingivorragias, hematemesis o melena. En la epidemias de Cuba, hubo hemorragias vaginales en 20% de las niñas afectadas.

3.-Hepatomegalia en más del 90% de los casos de adultos y 60% en los niños.

4.-Estado de choque, con inquietud, extremidades frías, pulso rápido, superficial y presión diferencial menor a 20 mmHg.

5.-En la biometría hemática, hematocrito elevado en por lo menos 20% y menos de 100,00 plaquetas/mm<sup>3</sup>.

La evaluación de la gravedad clínica se clasifica en grados: el I es un cuadro de dengue con prueba del torniquete positiva; en el II hay sangrado espontáneo; en el III aparece el estado de choque con presión diferencial menor de 20 mm de Hg, y en el IV el colapso vascular es profundo sin presión arterial medible. En los grados I y II, la hemoconcentración y la plaquetopenia, diferencian un cuadro de dengue clásico del dengue hemorrágico.

Los exámenes de laboratorio informan de leucocitosis moderada, hipoalbuminemia, disminución del fibrinógeno y depresión de más de 50% en los niveles de C3 y del proactivador de C3 (1).

## DIAGNOSTICO

Durante la etapa febril, hay que diferenciar al dengue de otras infecciones virales (influenza y otras) o bacterianas, teniendo en cuenta el cuadro clínico del paciente y las características epidemiológicas del lugar. Todas las enfermedades que cursan con fiebre y exantema pueden ser confundidas con el dengue. Téngase en cuenta el carácter centrífugo del exantema del dengue a diferencia del sarampión y la rubéola, en los cuales la erupción se extiende en sentido céfalo-caudal. La escarlatina, mononucleosis infecciosa, la enfermedad de Kawasaki y otras, tiene particularidades clínicas y de laboratorio que permiten diferenciarlas del dengue.

Según el lugar, habrá que diferenciar al dengue de la hepatitis, la leptospirosis, la malaria o la fiebre amarilla. Debemos señalar que la icterici es infrecuente es el dengue. La sepsis por gérmenes Gram negativos, especialmente la meningococemia, puede confundirse con el dengue hemorrágico y el choque por dengue. Para este diagnóstico diferencial y par todos en general, es extremadamente útil la secuencia con que aparecen los síntomas y signos en la FHD/SCHD (7).

Son pocos los padecimientos que tienen características clínicas patognomónicas que los hagan fácilmente identificables y el dengue requiere del apoyo del laboratorio para definir con certeza su etiología. Desde el aislamiento del virus, los investigadores han trabajado incansablemnte por estandarizar métodos para su cultivo y para cuantificar anticuerpos específicos, encontrando un sinnúmero de dificultades para la producción de antígenos virales en cantidades adecuadas y a bajo costo con el fin de ser utilizados en técnicas serológicas tradicionales (5).

En la forma clásica y especialmente en los niños, el dengue es muy difícil de diagnosticar. En efecto, la fiebre, los dolores y la erupción son inespecíficos.

En el dengue clásico, el diagnóstico se hace por la demostración de anticuerpos neutralizantes o hemaglutinantes que aumente 4X, o más, en el lapso de 2 semanas o el aislamiento del virus. Las anomalías de laboratorio son inespecíficas.

En la forma hemorrágica al establecerse el estado de choque hay leucocitosis, elevación del hematocrito, plaquetopenia, hipoalbuminemia, disminución del fibrinógeno, del C3 y proactivador de C3.

En las formas graves del dengue pueden presentarse hemorragias sin estado de choque: en las mujeres men- y metrorragias y, en ambos sexos, son frecuentes en el aparato digestivo.

La serología en el dengue hemorrágico puede demostrar la secuencia de infecciones: 1-2, 3-2, ó 4-2. Después del primer año de la vida, la gravedad del dengue está directamente asociada con infecciones secundarias (1).

El agente se puede identificar mediante el aislamiento y cultivo del virus, a través de la observación de un efecto citopático inducido en cultivos celulares y la detección de los componentes virales, sean proteínas y/o ácidos nucleicos.

La inoculación del suero en ratones lactantes en una técnica laboriosa y cara, después de inocular por vía intracraneal a los ratones, la muerte se puede presentar alrededor del quinto día. La tipificación del aislamiento se hace por fijación del complemento o por inmunofluorescencia indirecta usando anticuerpos monoclonales.

Por otro lado, se dispone de varias líneas celulares que han demostrado mayor susceptibilidad a los dengue-virus, entre las que destacan las células de mosquitos o de riñón de mono, para su aislamiento. Este método no requiere de grandes espacios como el cultivo en ratones, éstos son sensibles y relativamente fáciles de manejar (5).

## PREVENCIÓN

El control que no la erradicación del dengue, se ha intentado con campañas contra el vector o mediante el desarrollo de vacunas contra el virus.

Los intentos por controlar el *A. aegypti* han tenido poca fortuna; el éxito obtenido con la fiebre amarilla no se ha repetido con el dengue. La vida moderna con el desecho de cantidades ilimitadas de receptáculos que pueden contener agua, que provea de criadores a las larvas de mosquitos, torna casi imposible el abatimiento de la población de mosquitos a un nivel que interrumpa la transmisión.

La campaña debe concentrarse en la temporada fresca de las zonas endémicas cuando la población del vector está en el punto mínimo. El agregado de insecticidas, es muy costoso y no está asequible a la economía de los países tropicales que sufren la endemia. La lucha contra el vector debe de ser permanente.

La prevención por medio de vacunas se ha planteado como la posibilidad más viable en el control del dengue hemorrágico. La aplicación de la vacuna monovalente tipo 2, podría impedir el desarrollo del dengue hemorrágico en las poblaciones que hubieran padecido la

primoinfección. No se contempla el empleo de una vacuna tetravalente con miras a impedir las primoinfecciones.

Los intentos por conseguir las vacunas se encuentran en fase experimental (1).

Es necesario implementar un programa de vigilancia y con ello tomar decisiones con respecto a cuales miembros del equipo de salud deberán recibir información sobre la actividad del dengue y en que período, éste grupo también debe tener injerencia en transmitir la información adecuada al público a través de los medios masivos apropiados. Para que el programa desarrolle su pleno potencial, tiene que ser interactivo, coordinado y multidisciplinario, y cada especialista ha de asumir activamente un papel específico y predeterminado dentro del equipo al que pertenezca (2).

## **RETOS PARA LA VIGILANCIA**

Las actividades para la prevención y control para que resulten oportunas, requiere que sean ejecutadas en todos los niveles de prestación de servicios. A veces por la escases de personal calificado y de servicios, es un obstáculo para el desarrollo de una buena vigilancia, por lo que para lograr buenos resultados se requiere del uso racional de los recursos y una mejor coordinación con las diversas instituciones del sector salud y educativas, gubernamentales y privadas (6).

La vigilancia del dengue puede realizarse de diferentes maneras, aunque existe un amplio consenso en el sentido de que el sistema más efectivo e importante se basa en el diagnóstico serológico y virológico en el laboratorio.

Existen dos razones fundamentales para realizar un programa de vigilancia del dengue de este tipo :

- Confirmar el diagnóstico clínico establecido por el personal de salud que atiende personas con padecimientos similares al dengue.

- Brindar información a las autoridades de salud, lo que, de manera básica comprenderá dos aspectos : el primero, es la confirmación por laboratorio de que está ocurriendo transmisión de dengue; el segundo es la ubicación de las localidades y la extensión geográfica de las áreas donde está ocurriendo; el tercero, la identificación de los serotipos presentes, lo cual permitirá estimar qué tan fácilmente puede diseminarse un serotipo dado entre la población local y el cuarto aspecto se refiere a la información acerca de la severidad del padecimiento causado por los distintos serotipos que estén circulando, y así asegurar que se brinde una terapia adecuada para aminorar la mortalidad.

Existen varios factores que complican la vigilancia del dengue, pues con frecuencia la enfermedad aparece como un malestar leve no específico que no induce a la persona infectada a buscar ayuda médica. En algunos casos, los síntomas clínicos pueden resultar muy similares a los de otras enfermedades infecciosas, como el sarampión o la influenza, y esto puede provocar diagnósticos errones por parte del personal de salud. Por otra parte, es durante los períodos de menor interés para la detección del dengue, como los intervalos epidémicos, cuando debe intensificarse la vigilancia. Uno de los mayores desafíos se relaciona con el incremento en la incidencia de infecciones graves de dengue y la necesidad

de alertar y educar al personal médico respecto al reconocimiento y la atención de ésta enfermedad emergente.

El propósito de las pruebas de laboratorio es apoyar al programa de vigilancia. Resulta esencial dentro del sector de salud pública que todos los participantes contribuyan al “equipo” y que se garantice el puntual cumplimiento de los objetivos del programa (2).

## **PROGRAMA A NIVEL MUNDIAL**

El 14 de Mayo de 1993, la 46 Asamblea Mundial de la Salud aprobó la Resolución 46.31 acerca de la prevención y el control del dengue. Dicha resolución confirmó que la prevención y el control de la enfermedad debe contarse entre las prioridades del OMS, e insta a los países miembros a :

- ° Fortalecer programas para la prevención del dengue y la vigilancia de las poblaciones de vectores y casos en humanos.
- ° Concentrarse en medidas efectivas para reducir la densidad de vectores y transmisión de la enfermedad.
- ° Incrementar la capacidad de diagnóstico así como fortalecer la vigilancia clínica y epidemiológica.
- ° Enfatizar un desarrollo urbano planificado que ofrezca sus suministros de agua seguros y confiables.
- ° Incrementar el personal entrenado y reducir la mortalidad de los casos mediante un mejor manejo clínico de los mismos.
- ° Fortalecer la investigación sobre la fisiopatología de las infecciones de dengue.
- ° Mejorar la educación comunitaria en materia de salud, promover prácticas de higiene e incrementar la conciencia y capacidad de acción de la comunidad.
- ° Facilitar las pruebas de campo Fase III para vacunas contra el dengue (1).

## **TRATAMIENTO**

No existe hasta el momento una vacuna que demuestre su eficacia contra los cuatro serotipos del virus dengue ni una droga antiviral de acción efectiva contra el mismo. Se ha demostrado que el interferón alfa, administrado durante el comienzo de la enfermedad, es capaz de evitar la evolución hacia las complicaciones, pero este producto biológico no es aplicable masivamente, por razones de costo y disponibilidad, como requeriría una epidemia. Tampoco disponemos, hasta el presente, de un anticuerpo monoclonal u otro recurso moderno para bloquear los mediadores que determinan el aumento de la permeabilidad vascular que conduce al choque (7).

En la primoinfección no hay necesidad de tratamiento alguno; la enfermedad es eutolimitada. En los adultos la convalecencia es prolongada, hay estado depresivo o postración que no ameritan más que reposo, paciencia o manejo sintomático. La aspirina está contraindicada por la posibilidad de agravar la tendencia a las manifestaciones hemorrágicas.

El dengue hemorrágico requiere de manejo agresivo; la mortalidad puede ser tan elevada como 40% en los niños. El tratamiento corresponde al estado de choque hipovolémico con la corrección de la presión oncótica del plasma, detención de la coagulopatía de consumo, restauración de la volemia y mejoría de la hematosi.

La exploración física, el curso clínico bifásico y la hemoconcentración son útiles para establecer un diagnóstico precoz e iniciar un tratamiento correctivo del estado de choque y de la coagulopatía (1).

## **CONTROL FISICO Y QUIMICO DEL VECTOR**

-El control físico o descacharramiento es la operación que consiste en eliminar los criaderos de mosquitos que se encuentran dispuestos en toda la localidad como son: llantas, botes, latas, floreros y otros cacharros que se encuentran en el peridomicilio de las casas y aún dentro de las casas, en lotes baldíos, etc.

-Se deben de cubrir perfectamente por cualquier medio todos los depósitos que contengan agua para consumo humano o animal.

-Cepillar las superficies internas de los depósitos húmedos para almacenar agua para eliminar huevecillos adheridos a las paredes.

-Eliminar cualquier oquedad o depresión en las casas o patios que puedan albergar la fase acuática del *Aedes aegypti*.

Para realizar esta actividad se requiere de la participación de la comunidad, autoridades civiles y escolares para que proporcionen el recurso humano y material para efectuarlo. Para ello es necesario el asesoramiento y coordinación del personal específico capacitado de la SSA.

-El control químico se lleva a cabo mediante la aplicación de insecticidas que pueden emplearse como larvicidas. Los depósitos con agua que no puedan eliminarse por ser necesario para el consumo humano o animal serán tratados con el larvicida.

- Se ha elegido para su aplicación el abate granulado (temephos) a la dosificación de 1 ppm. Aún cuando el abate ofrece un margen de seguridad en su aplicación y por su baja toxicidad que ha sido demostrada, deberá dosificarse adecuadamente.

-Utilización de larvitrapas que consisten en llantas recortadas específicamente para su inspección y la recolección de larvas. Estas son colocadas y distribuidas para el desarrollo de la fase acuática del vector. Se colectan las larvas, se envasan, se etiquetan con los datos correspondientes y se envían para su clasificación a la Jefatura de Servicios de Salud.

## **DENGUE EN MEXICO**

Los registros de la transmisión del dengue en México datan de 1941, cuando se notificaron 6955 casos y una tasa de 34.4 de cada 100,000 habitantes; cifras que fueron descendiendo a medida que avanzaba la erradicación del vector, certificada hasta 1963 (4).

México sufrió varias epidemias del dengue durante la década de 1980. En 1980 y 1982 se produjeron extensas epidemias del 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, 4, viéndose afectados 24 de los 32 estados mexicanos. En 1986 se documentó la transmisión del dengue en Oaxaca y Puebla, y en 1984 se notificaron 8 casos de dengue hemorrágico asociado con infecciones de dengue-4 en la ciudad de Mérida. Para 1988 y 1989 se registraron 7,536 y 5,184 casos, respectivamente (1).

En cuanto a la distribución geográfica de los casos, el 64% se concentra en sólo 8 entidades federativas: Veracruz 13%, Guerrero 10%, Oaxaca 8%, Sinaloa 7%, Chiapas 7%, Yucatán 7%, Coahuila 6% y Tamaulipas 6%. En lo que se refiere a la tasa por cada 100 mil habitantes, en cambio, sobresalen los estados de Colima, Nayarit, Yucatán y Baja California Sur con tasas cuatro veces por arriba de la nacional promedio durante el promedio 1978-1974, que fue de 19 por 100 mil.

El comportamiento regional de la epidemia de dengue del período de 1978-1994 demuestra que la zona sur del país presenta su pico de incidencia durante los primeros años de la década de los ochenta. En la región de Chiapas, Oaxaca, Guerrero y Michoacán y la del Golfo, (Tabasco y Veracruz), los casos acumulados presentan su pico en 1981 y 1982, respectivamente a partir de los cuales se inicia un descenso amortiguado por discretos incrementos en la notificación hasta 1994. En la península de Yucatán la incidencia fue mayor durante el primer quinquenio de los años ochenta con un repunte importante de la transmisión en 1984, asociado a un brote en el estado de Yucatán donde se identificó la introducción del serotipo 4 y se notificaron los primeros casos de dengue hemorrágico en esa región. A partir de este segundo tipo epidémico, se nota un descenso constante en la curva hasta 1994, pero dicho año sugiere un nuevo y discreto incremento en incidencia.

En la región noreste, que incluye los estados de Tamaulipas, Nuevo León, San Luis Potosí y Coahuila, se observa un patrón epidémico más acentuado, con un pico en la transmisión en 1980, año a partir del cual se nota un descenso sustancial. En esta región se llega a detectar un patrón de pequeñas alzas en la transmisión cada cinco años, sin llegar a representar epidemias importantes en la zona. En cambio, en los estados ubicados en la costa del pacífico norte (Jalisco, Colima, Nayarit, Sonora, Sinaloa y Baja California Sur) la transmisión inicia un poco más tarde, detectándose el pico de más alta antigüedad en 1984, con un patrón de descenso menos acelerado que en las otras dos regiones.

En una encuesta serológica realizada por la Dirección General de Epidemiología (1986), en la que se obtuvieron muestras de sangre de la población menor de 25 años de edad en 85 localidades ubicadas por debajo de los 1200 metros sobre el nivel del mar y distribuidas en 23 entidades federativas. Los resultados muestran que la prevalencia promedio de anticuerpos contra virus dengue encontrada en Chiapas fue de 50%, en Oaxaca 62%, Guerrero 46% y en Michoacán 62%. La prevalencia en la región del sureste señaló que Yucatán ya tenía un 56%, Campeche 40% y en Quintana Roo 31%, mientras que en los estados de Tabasco y Veracruz se encontraron prevalencias de 25% y 36%, respectivamente. A diferencia de los hallazgos en la región sur, donde la transmisión se inició más tarde, tuvieron prevalencias promedio más bajas; Jalisco 28%, Nayarit 32% y Baja California Sur 29% (4).

El panorama de los serotipos circulantes en el país durante el periodo 1978-1994 es incompleto y existen lagunas de conocimiento en diferentes entidades que impiden reconocer

## ANEXOS

- 1.- Historia natural del dengue.
- 2.- Area endémica de dengue clásico en el edo. de Puebla 1996.
- 3.- Datos básicos del área infestada con *A. aegypti*; transmisor del dengue.
- 4.- Casos clínicos de dengue clásico en edo. de Puebla 1990-1996.
- 5.- Casos de dengue en el edo. de Puebla durante las semanas de 1996.
- 6.- Casos de dengue clásico en el edo. de Puebla diagnosticados en forma clínica por encuesta a población abierta. Año de 1996.
- 7.- Casos clínicos de dengue clásico. Edo. de Puebla 1990-1995.
- 8.- Casos clínicos de dengue en el edo. de Puebla 1980-1990.
- 9.- Relación de la positividad en municipios y localidades de casos corroborados por laboratorios en 1995 en el edo. de Puebla (6).

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Kumate, J. Dengue Manual de Insectología ed. Méndez Oteo., 5ª Edición; PP. 587-595 : 1995
- 2.- Clark G. Situación epidemiológica del dengue en América. Desafíos para su vigilancia y control. Salud Pública Mex 1995; 37 supl: 5-11.
- 3.- Zinsser. Microbiología. Ed. Médica Panamericana 1994; 19,1363-1366.
- 4.- Narro-Robles J, Gómez H. El dengue en México: un problema prioritario de salud pública. Salud Pública Mex 1995; 37 supl: 12-20.
- 5.- Zárate M, Del Río A, Gómez H. El diagnóstico del dengue en México: actualidad y perspectivas. Salud Pública Mex 1995; 37 supl: 21-28.
- 6.- Información proporcionada por la Secretaría de Salubridad y Asistencia. 1997.
- 7.- Martínez E. Dengue y dengue hemorrágico: aspectos clínicos. Salud Pública Mex 1995; 37 supl: 29-44.

el momento de introducción de cada serotipo a las áreas y darle seguimiento a la diseminación geográfica de los mismos.

El serotipo 1 no fue identificado hasta 1982, en Veracruz, después de tras años de intensa transmisión en la región sur del país. Este ha sido el serotipo más identificado en todas las entidades federativas donde se han realizado aislamientos y en prácticamente todos los años del periodo señalado.

La identificación del serotipo 2 se realizó en Guerrero en 1983. Otros estados afectados por dicho serotipo en la región del sur del país son: Veracruz, Oaxaca, Campeche, Yucatán y Tamaulipas. La circulación del serotipo en el área centro ha sido identificada en Puebla, Hidalgo y Morelos, entidades donde la transmisión de dengue permanece moderada. En la región del Pacífico norte se ha logrado su aislamiento en Jalisco, Colima, Nayarit, Sinaloa y Sonora, asociado a las epidemias de 1984, cuando se registró el mayor número de casos en esa zona del país.

La vigilancia virológica, se convierte en una tarea urgente ante la posible introducción del serotipo 3, que ya se encuentra circulando en los países centroamericanos. Esta situación establece que el vector se encuentra bien establecido en todo el territorio nacional y que existe una población totalmente susceptible, altamente expuesta a infecciones primarias por los serotipos 1,2 y 4.

El diagnóstico de dengue hemorrágico en México cobra importancia a partir de la confirmación de 30 casos durante los meses de noviembre y diciembre de 1994 y de 19 registrados hasta el mes de mayo de 1995. La distribución por grupo de edad de los 49 casos coloca a los individuos de 25 a 44 años como el grupo más afectado, seguido por los de 15 a 24 años y los de 5 a 14 años. Sólo 17 de los casos fueron confirmados por el laboratorio y 13 fallecieron.

La identificación de un caso obliga a la instrumentación de las medidas de control y, a su vez, la detección de densidades vectoriales en una zona obliga a la búsqueda de casos para controlar oportunamente la transmisión. La vigilancia epidemiológica debe reactivarse para identificar oportunamente la introducción de un nuevo serotipo a las áreas endémicas o la transmisión inicial de casos (4).

La incidencia por grupos etarios señala que los más afectados son los de 15 a 44 años y los de 44 a 64 años, los cuales presentan las tasas más altas durante todo el período de 1978 a 1994.

El escenario donde se desarrolla la actual epidemia del dengue en México está moldeado por condiciones sociales y económicas que son diferentes a las existentes en los años 60's y, ciertamente, más complejas. Los avances de los últimos años en materia de comunicaciones terrestres y aéreas favorecieron la rápida movilización de grupos de población de una zona a otra del país y facilitaron los traslados del vector y de los individuos infectados. El explosivo crecimiento de la industria aérea se suma al fenómeno de comunicación al acortar las distancias y los tiempos de traslado entre una región y otra, y es quizá uno de los factores más importantes para la diseminación de la infección y la circulación mundial de los serotipos del virus dengue. El incremento del turismo, nacional e internacional, y el auge de los centros de playa han transformado la ecología de las zonas tropicales del país en favor del vector (4).

## Historia natural del dengue

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p><b>Factores del agente</b><br/>Flavivirus del dengue<br/>serotipos 1, 2, 3, 4<br/>transmitidos por la picadura<br/>de la hembra hematófaga del<br/><i>Aedes Aegypti</i></p> <p><b>Factores del huésped</b><br/>Parásito humano estricto,<br/>inmunidad cruzada entre los<br/>4 serotipos y otros flavivirus<br/>susceptibilidad universal,<br/>endémico-epidémico</p> <p><b>Factores del vector</b><br/>Habitat urbano, doméstico,<br/>criaderos en depósito de agua<br/>peridomiciliarios<br/>resistencia genética a los<br/>insecticidas</p> <p><b>Factores del ambiente</b><br/>Zonas tropicales (calurosas y lluviosas)<br/>contaminadas con basura y<br/>desperdicios que pueden<br/>servir como criaderos</p> | <div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div style="width: 30%;"> <p><b>Fase aguda</b></p> <p>Infección previa por otro serotipo diferente → memoria inmune</p> <p>↓</p> <p>Formación de complejos Ag-Ac circulante</p> <p>↓</p> <p>Fiebre súbita 39.40°C<br/>cefalea<br/>dolor retroorbitario<br/>dolores articulares y musculares<br/>erupción cutánea<br/>linfadenopatía<br/>leucopenia<br/>debilidad</p> </div> <div style="width: 30%;"> <p><b>Síndrome del choque por dengue</b></p> <p>Fijación de complemento</p> <p>↓</p> <p>Depósito sobre endotelio</p> <p>↓</p> <p>permeabilidad vascular anormal<br/>hipoxia tisular<br/>hipovolemia<br/>acidosis metabólica<br/>coagulación anormal</p> <p>↓</p> <p>Estado de choque</p> </div> <div style="width: 30%;"> <p><b>Dengue hemorrágico</b></p> <p>Muerte letalidad 10-50%</p> <p>↑</p> <p>vómito<br/>dolor abdominal<br/>cefalea<br/>fiebre alta<br/>enrojecimiento facial<br/>plaquetopenia<br/>sangrados múltiples</p> </div> </div> <p><b>Dengue clásico</b></p> |
|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        | <div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div style="width: 30%;"> <p><b>Horizonte clínico</b></p> <p>segunda viremia</p> <p>↑</p> <p>fagocitosis por SRE y replicación</p> <p>↑</p> <p>primera viremia</p> <p>↑</p> <p>transporte a ganglios linfáticos regionales</p> <p>↑</p> <p>diseminación in situ y fagocitosis por PMN</p> </div> <div style="width: 30%;"> <p>Estímulo desencadenante → Picadura del <i>Aedes Aegypti</i> → Período de incubación 5-7 días → Infección subclínica → Curación</p> </div> <div style="width: 30%;"> <p>Recuperación</p> </div> </div>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
| <p><b>Prevención primaria</b></p> <p>Promoción a la salud, saneamiento ambiental, control del vector, protección específica</p>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        | <div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div style="width: 33%;"> <p><b>Prevención secundaria</b></p> <p>Diagnóstico y tratamiento precoz, limitación del daño</p> </div> <div style="width: 33%;"> <p><b>Prevención terciaria</b></p> <p>Rehabilitación</p> </div> </div>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |

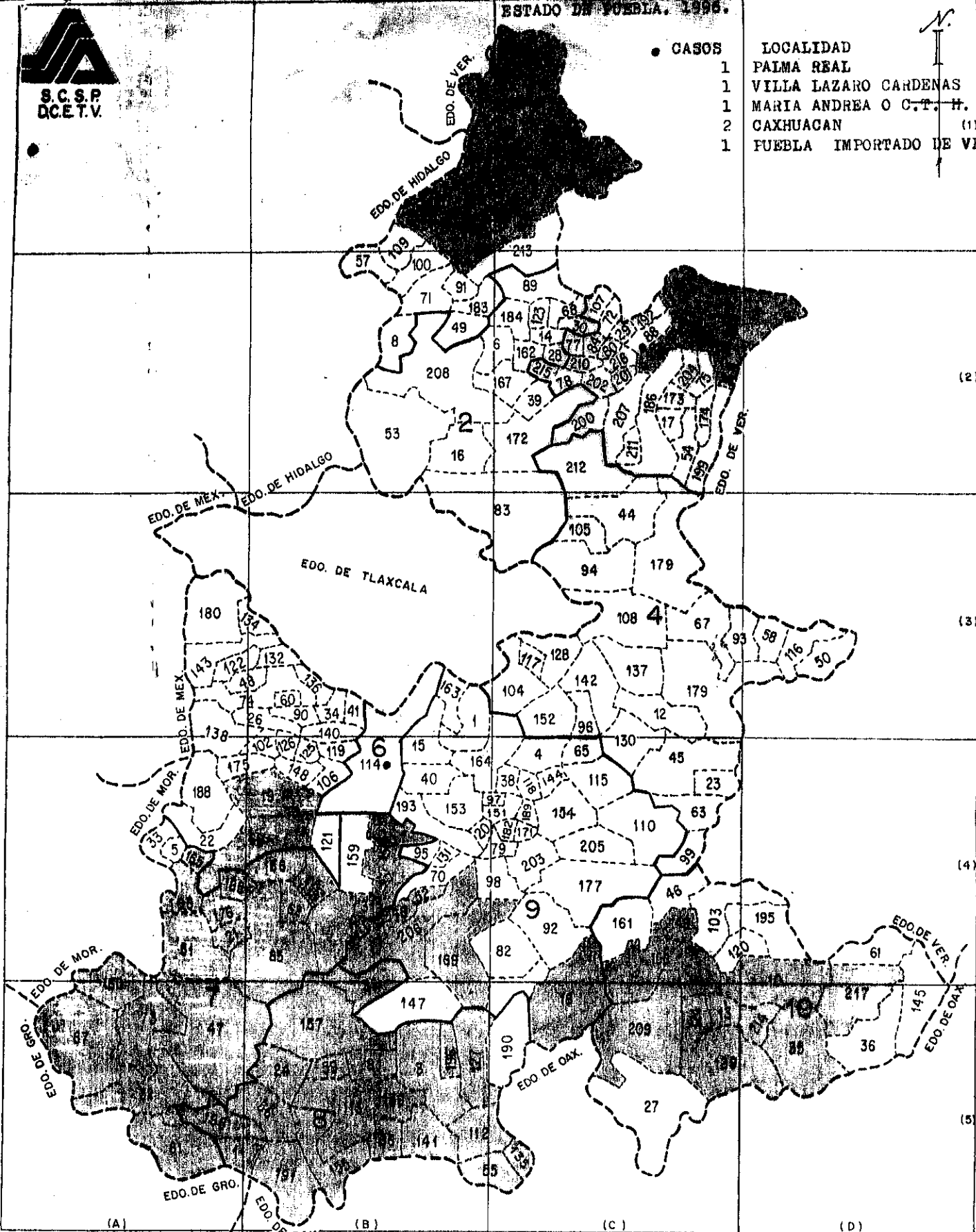
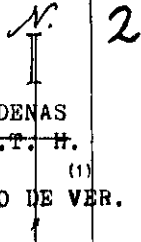


S.C.S.P.  
DCET.V.

ESTADO DE PUEBLA, 1996.

● CASOS

| LOCALIDAD                |   |
|--------------------------|---|
| PALMA REAL               | 1 |
| VILLA LAZARO CARDENAS    | 1 |
| MARIA ANDREA O C.T. H.   | 1 |
| CAXHUACAN                | 2 |
| FUEBLA IMPORTADO DE VER. | 1 |



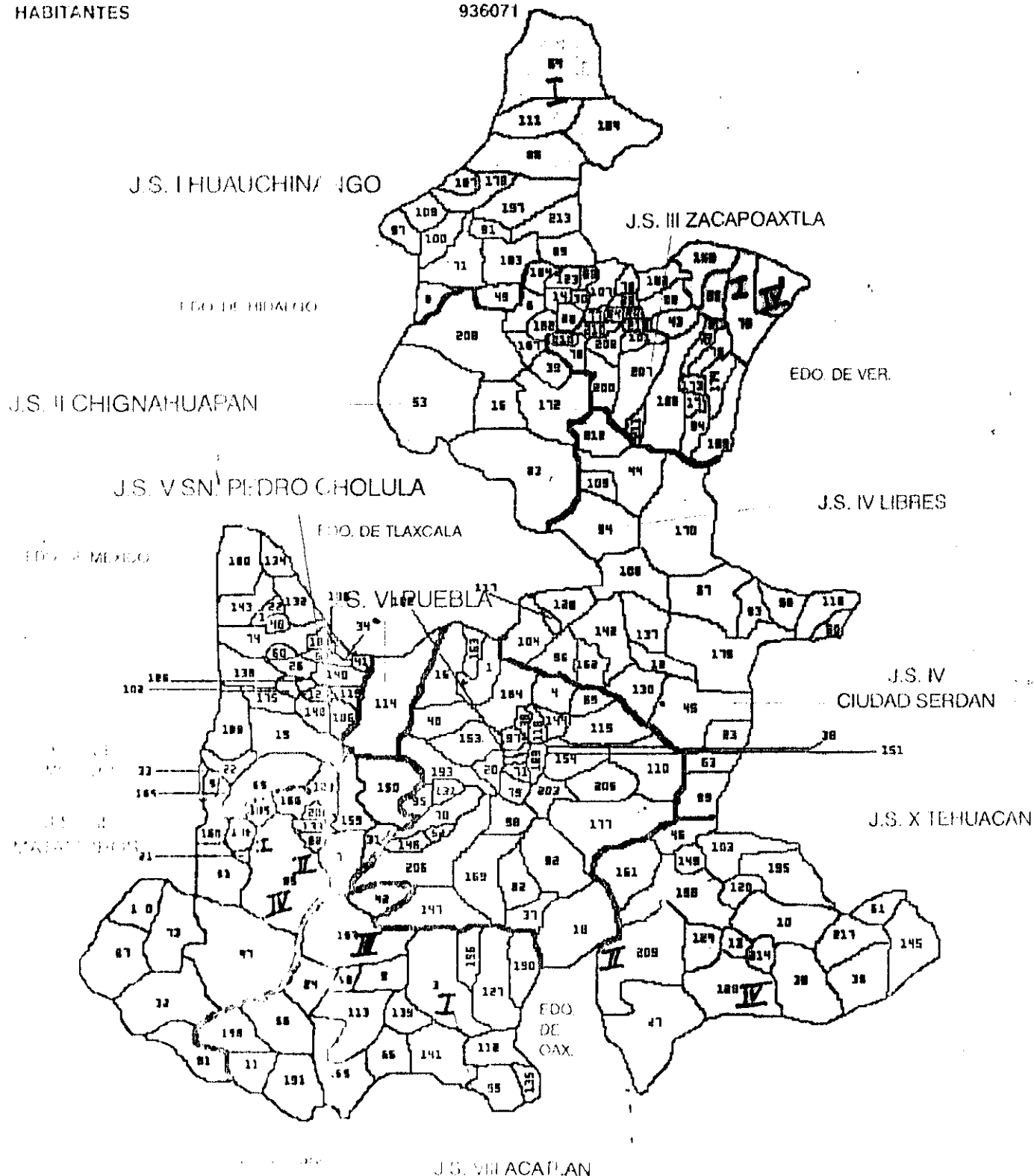
CLAVE:

DENGUE  
PLANO DE HALLAZGO 1996.

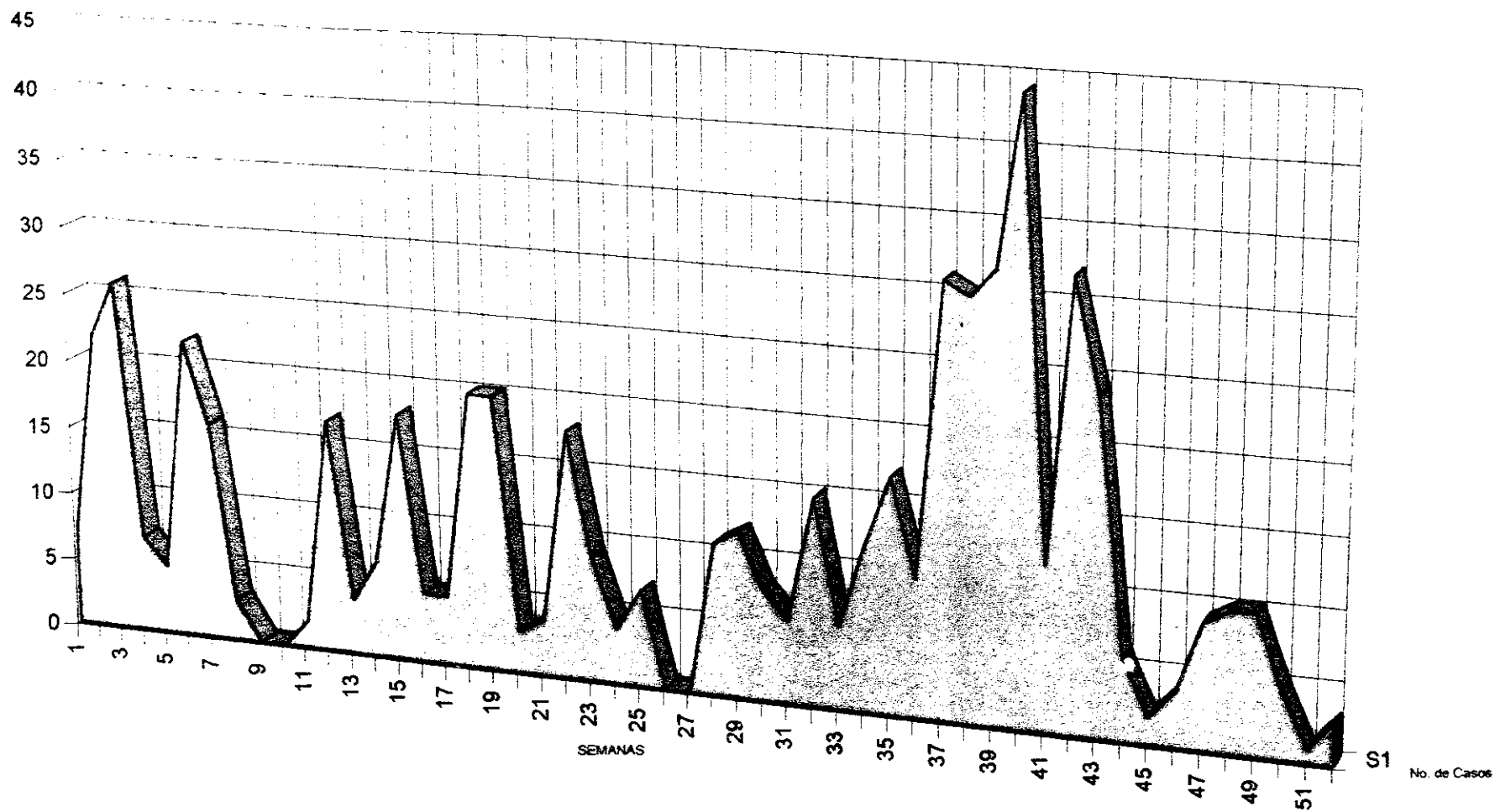
## DATOS BASICOS DEL AREA INFESTADA CON AEDES AEGYPTI; TRANSMISOR DEL DENGUE

KILOMETROS 2  
 LOCALIDADES  
 CASAS  
 HABITANTES

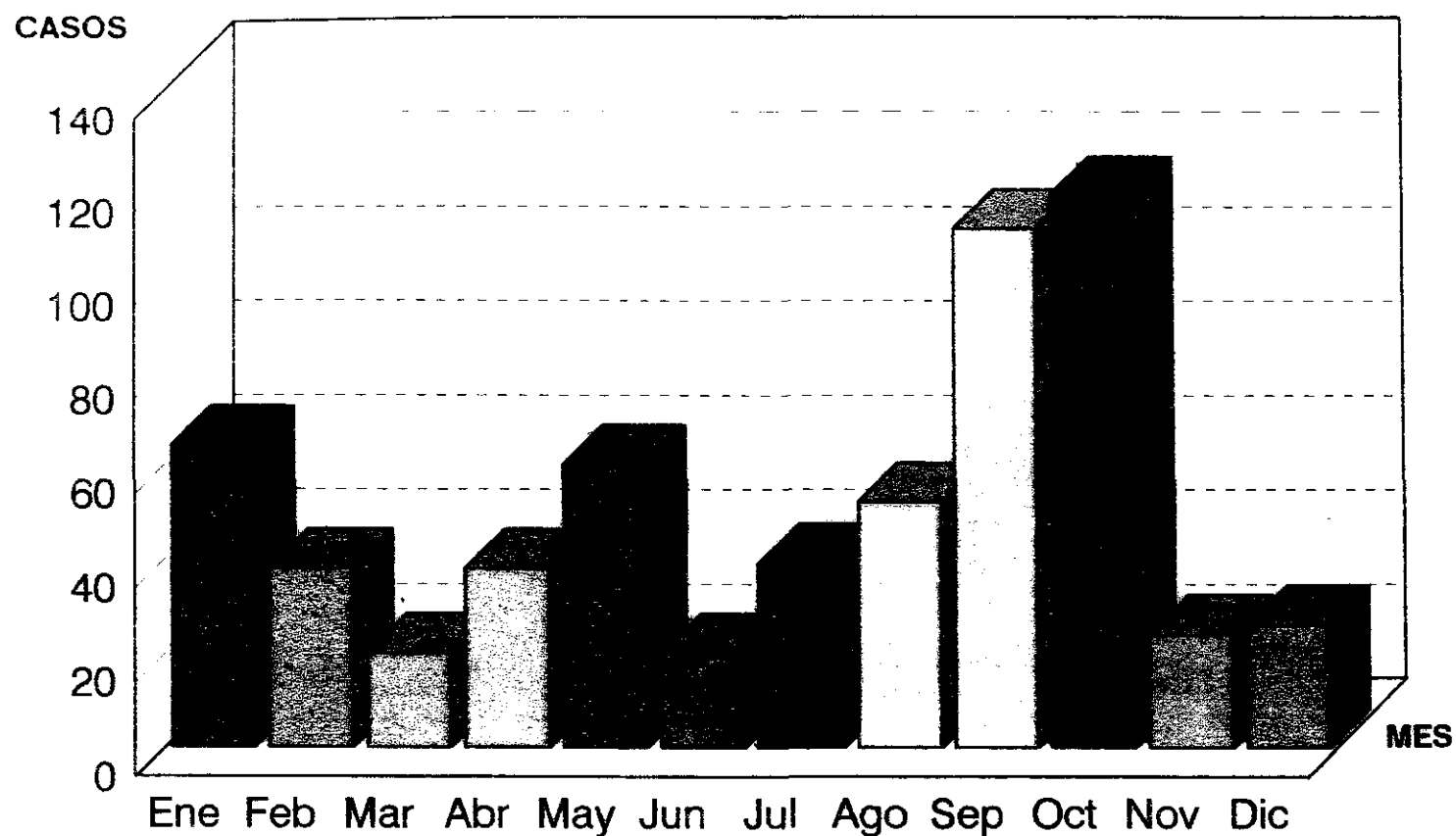
14558  
2419  
221542  
936071



# CASOS DE DENGUE EN EL ESTADO DE PUEBLA DURANTE LAS SEMANAS DE 1996



**CASOS DE DENGUE CLASICO EN EL ESTADO DE PUEBLA**  
**diagnosticados en forma clínica por encuesta a población abierta**  
**Año 1996**



FUENTE: OFICINA EPIDEMIOLÓGICA  
DPTO. DE VECTORES

**TOTAL DE CASOS : 610**

CASOS CLINICOS DE FIEBRE CLASICA  
 ESTADO DE OAXACA  
 1990-1995

| JURISDICCION SANITARIA | 1990 | 1991 | 1992 | 1993 | 1994 | 1995 | SUBTOT. | 1996 | TOTAL |
|------------------------|------|------|------|------|------|------|---------|------|-------|
| J.S. I. HUEHUETLAN     | 41   | 28   | 1    | 20   | 40   | 582  | 712     | 418  | 1130  |
| J.S. III. ZACAPONTLA   | 2    | 0    | 1    | 343  | 64   | 82   | 492     | 49   | 541   |
| J.S. VII. MATAMOROS    | 52   | 45   | 97   | 90   | 168  | 127  | 579     | 95   | 674   |
| J.S. VIII. ACATLAN     | 13   | 31   | 146  | 77   | 154  | 196  | 617     | 73   | 690   |
| J.S. IX. TEPEACA       | 0    | 229  | 0    | 171  | 20   | 32   | 452     | 0    | 452   |
| J.S. X. TEHUACAN       | 135  | 1399 | 50   | 126  | 98   | 722  | 2530    | 85   | 2615  |
| S U M A                | 243  | 1732 | 295  | 827  | 544  | 1741 | 5382    | 720  | 6102  |

FUENTE: OFICINA DE INFORMACION EPIDEMIOLOGICA DEL DEPTO. CONT. ENF. TRANS. VECTORES

60 27

CASOS CLINICOS DE DENGUE EN ESTADO DE PUEBLA  
1980 - 1990.

+ JURISDICCIONES SANITARIAS.

|       | <u>7</u>        | <u>8</u> | <u>9</u> | <u>10</u> | <u>16</u> | <u>18</u> | <u>19</u> | <u>TOTAL</u>   |
|-------|-----------------|----------|----------|-----------|-----------|-----------|-----------|----------------|
| 1980  |                 | 2        |          |           |           |           |           | 2              |
| 1981  |                 | 439      |          | 149       | 300       |           |           | 888 <i>psd</i> |
| 1982  | 367             | 121      |          |           |           |           |           | 488            |
| 1983  | 1610-1616-1247  |          |          |           | 4         |           |           | 4468           |
| 1984  | 74-             | 518      |          |           |           |           |           | 592            |
| 1985  | 85-             | 70       | 51       | 277       |           |           |           | 489            |
| 1986  | 367-            | 255-     | 391      | 971       | 171       | -2749     | 295       | 4599           |
| 1987  | 50              | 190      | 218      | 30        | 12        | 19        | 8         | 479            |
| 1988  | 104             | 20       | 59       | 16        | 25        | 0         | 29        | 255            |
| 1989  | 44              | 10       | 81       | 0         | 24        | 21        | 12        | 202            |
| 1990  | 27              | 19       | 25       | 41        | 2         | 38        | 97        | 249            |
| TOTAL | 2719-3260-2072- | 1484     | 538-     | 2827      | 441       | 12709     |           |                |

FUENTE: S.S.A. (SECRETARIA DE SALUD )

+ 7: I. DE MATAMOROS, 8: ACATLAN? 9: CHIAUTLA, 10: XICOTEPEC.  
16: TEZIUTLAN, 18: TEHUACAN, 19: COXCATLAN.

9

RELACION DE LA POSITIVIDAD EN MUNICIPIOS Y LOCALIDADES  
DE CASOS CORROBORADOS POR LABORATORIO EN 1995  
EN EL ESTADO DE PUEBLA

| LOCALIDAD              | MUNICIPIO           | No. CASOS | J.S. |
|------------------------|---------------------|-----------|------|
| NUEVO CARRIZAL         | PANTEPEC            | 16        | I    |
| AMELUCA                | PANTEPEC            | 1         | I    |
| MECAPALAPA             | PANTEPEC            | 6         | I    |
| VILLA LAZARO CARDENAS  | V. CARRANZA         | 10        | I    |
| EL LINDERO             | V. CARRANZA         | 1         | I    |
| AGUA FRIA              | V. CARRANZA         | 6         | I    |
| SAN DIEGO              | V. CARRANZA         | 4         | I    |
| MA ANDREA              | V. CARRANZA         | 2         | I    |
| LA CEIBA               | XICOTEPEC           | 3         | III  |
| TLACOYUCO              | ZIHUATEUTLA         | 3         | III  |
| CERRO VERDE            | ZIHUATEUTLA         | 1         | III  |
| AYOTOXCO               | AYOTOXCO            | 1         | III  |
| VERANGA                | HUEYTAMALCO         | 1         | III  |
| TEHUILLA               | TUZAMAPAN           | 3         | III  |
| TUZAMAPAN              | TUZAMAPAN           | 2         | III  |
| CAXHUACAN              | CAXHUACAN           | 3         | III  |
| EL MATAMOROS           | I. DE MATAMOROS     | 8         | VII  |
| TEHUATEPEC             | SAN JUAN EPATLAN    | 1         | VII  |
| EL BOLIZINGO           | CHIETLA             | 1         | VII  |
| SIERRA DE OXTEPEQUE    | SAN JUAN EPATLAN    | 3         | VII  |
| ACATLAN                | ACATLAN             | 1         | VIII |
| TEHUITZINGO            | TEHUITZINGO         | 1         | VIII |
| TEHUACAN               | SAN JOSE MIAHUATLAN | 40        | X    |
| TEHUACAN DE MIAHUATLAN | SAN JOSE MIAHUATLAN | 6         | X    |
| TEHUACAN DE MIAHUATLAN | TEHUACAN            | 3         | X    |

|                      |                    |    |   |
|----------------------|--------------------|----|---|
| AJALPAN              | AJALPAN            | 5  |   |
| COL. 5 DE MAYO       | AJALPAN            | 6  |   |
| MORELOS PATZINGO     | AJALPAN            | 12 |   |
| ALTEPEXI             | ALTEPEXI           | 8  |   |
| ZINACATEPEC          | ZINACATEPEC        | 1  | x |
| SAN PABLO TEPET/INGO | TEHUACAN           | 2  |   |
| SAN DIEGO CHALMA     | TEHUACAN           | 1  |   |
| SAN GABRIEL CHILAC   | SAN GABRIEL CHILAC | 1  |   |
| CALIPAN              | COXCATLAN          | 14 |   |
| COXCATLAN            | COXCATLAN          | 4  |   |
| TILAPA               | COXCATLAN          | 1  |   |

|       |          |           |           |   |
|-------|----------|-----------|-----------|---|
| SUMA: | 36 LOCS. | 20 MPIOS. | 182 CASOS | 4 |
|-------|----------|-----------|-----------|---|

# NORMA TECNICA NUMERO 40 PARA LA PREVENCION Y CONTROL DEL DENGUE EN LA ATENCION PRIMARIA A LA SALUD

Esta Norma Técnica se elaboró de acuerdo con lo señalado en los artículos 3, - (fracciones I, II, III, VII, X, XI, XV, XVIII); 5, 6, 7, 9, 10, 12, 13, 14, 19, 20, 21, 23, 25, 26, 27, (fracciones I, II, III, VIII, X), 28, 32, 33, 34, 35, - 50, 51, 53, 54, 57, 58, 59, 92, 96, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 110, 111, 112, 113, 116, 118, 120, 129, 134 (fracción VII); 135, 136 (fracción II, III, IV), - 137, 138, 139, 140, 141, 142, 143, 147, 148, 149, 181, 183, 184, 194, 278 (fracción I), 279, 280, 281, 198, 353, 360, de la Ley General de Salud; y del Diario Oficial de la Federación el 29 de mayo de 1989

## CAPITULO I

### DISPOSICIONES GENERALES

- Artículo 1o. Esta Norma Técnica como objetivo unificar los criterios, las políticas, las estrategias y las técnicas operativas del Sistema Nacional de Salud en relación con las medidas preventivas y de control aplicables al dengue.
- Artículo 2o. Esta Norma Técnica es de observancia obligatoria en todos los servicios de salud en los sectores públicos, social y privado del país.
- Artículo 3o. Esta Norma Técnica se justifica en función de la importancia que tiene la enfermedad como uno de los principales problemas de salud pública en virtud del riesgo de transmisión que existe entre la población de extensas área del país, que comprenden el 58 % del territorio nacional, desde el nivel del mar hasta 1,760 metros de altitud donde en 1990 viven 40 millones de habitantes y se encuentra el mayor número de centros agrícolas, ganaderos, pesqueros, petroleros y turísticos.
- Artículo 4o. Esta Norma Técnica es consistente con las Normas Técnicas No. 23- "Para la Vigilancia Epidemiológica de las Enfermedades Transmisibles", la No. 24 "Para los Estudios Epidemiológicos de Campo y la No. 25 "Para la Información Epidemiológica" publicadas el 27 de junio de 1985 en el Diario Oficial de la Federación y con las políticas que en materia de salud recomienda la propia Secretaría de Salud, que definen al dengue como una enfermedad de notificación obligatoria y al dengue hemorrágico de notificación inmediata.

Artículo 1. Para los efectos de esta Norma el dengue se define como una enfermedad febril aguda, causada por los serotipos I, II, III, y IV del flavivirus del dengue, transmitida en nuestro país por la picadura de la hembra del mosquito Aedes aegypti.

Las infecciones por virus dengue pueden cursar asintomáticas o presentarse clínicamente como sigue:

A. Dengue clásico, benigno, caracterizado por inicio súbito con fiebre, cefalea, dolor retroocular, mialgias y artalgias; en algunos casos aparece eritema máculopapular o escarlatiforme al tercero o cuarto día del inicio de la fiebre y eventualmente diarrea, náuseas y tos. Ocasionalmente se presentan hemorragias leves: Epistaxis y gingivorragias.

B. El Dengue hemorrágico inicia como un cuadro de dengue clásico pero que al presentar trombocitopenia y hemoconcentración evoluciona con dos modalidades:

I. Fiebre hemorrágica      Grado I. Con fiebre, síntomas generales inespecíficos, y prueba de torniquete positiva.

Grado II. En el que además de las manifestaciones del grado I se presentan hemorragias espontáneas.

II. Síndrome de shock      Grado III. Cuando aparece insuficiencia circulatoria, hipotensión y agitación.

Grado IV. Que evoluciona con shock profundo, con presión sanguínea y pulso imperceptibles.

La prueba del torniquete se efectúa como sigue: Colocada la banda del esfigmomanómetro en el brazo, se aplica presión entre la sistólica y diastólica (aproximadamente 100 mm Hg. en adultos.) y se mantiene durante cinco minutos; después de soltar la presión se busca la presencia de petequias, contando las que aparecen en la cara anterior del antebrazo. La prueba se considera positiva cuando aparecen más de 20 petequias por dos y medio centímetros cuadrados.

Artículo 2. Caso de dengue es el enfermo en quien se establece el diagnóstico con base en:

A. Las pruebas de laboratorio mediante estudios serológicos o virológicos en muestras pareadas procesadas de acuerdo con la metodología establecida por el Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos de la S.S.A.

B. Las manifestaciones clínicas, y

C. Proceancia o residencia en áreas con transmisión de la enfermedad o infestación por Aedes aegypti.

Artículo 75. De acuerdo con la IX edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades de la OMS, el dengue se codifica de la siguiente manera:

Dengue ( 061 ).

Fiebre hemorrágica causada por virus dengue ( 065.4 ).

## CAPITULO II

### MEDIDAS DE PREVENCIÓN

Artículo 76. La prevención del dengue se fundamenta principalmente en acciones de fomento a la salud por medio de la educación y del saneamiento ambiental con la participación de la comunidad; tiene como propósito evitar las infecciones y comprende las siguientes medidas:

A. Difundir información general del dengue como problema de salud pública.

B. Recomendar asistencia a los Servicios de Salud ante un cuadro sugestivo de la enfermedad.

C. Promover el saneamiento básico del domicilio y peridomicilio y en general de la localidad, mediante:

I. Campañas de descacharrización organizada por los Servicios Estatales de Salud con participación de: Autoridades, magisterio, comunidad, Instituciones privadas, grupos organizados y aquellos más que deban participar, bajo los siguientes requisitos generales:

a. La descacharrización debe ser efectuada en forma simultánea y generalizada antes de la época de lluvias y en todos los predios, terrenos baldíos y áreas abiertas de la comunidad.

b. Los cacharros que se colecten serán depositados en un bodega sanitario, garantizando que no se conviertan en un criadero potencial de mosquitos vectores o de otra fauna nociva.

II. Acciones de urbanización, principalmente dotación regular de agua entubada.

III. Eliminación de criaderos potenciales de Aedes aegypti mediante:

- a. Destrucción de recipientes de agua no utilizables: Llantas, cubetas, trastos, botellas, botes y otros cacharros.
- b. Cambio semanal de agua útil almacenada lavando y cepillando - los depósitos que se mantendrán limpios y cubiertos evitando el acceso de los mosquitos.
- c. Aplicación de larvicida ( Temephos ) en los recipientes de - agua utilizable.

VI. Mejoramiento de la vivienda a fin de evitar el acceso de los vectores al interior, para lo cual debe procurarse:

- a. Continuidad de los materiales de construcción en techos y paredes.
- b. Colocación de mosquiteros en puertas y ventanas.

v. Otras medidas.

- a. Uso de pabellones al dormir.
- b. Aplicación de insecticidas caseros.
- c. Uso de ropa protectora y uso personal de repelentes.

### CAPITULO III

#### MEDIDAS DE CONTROL

Artículo 9o. El control del dengue tiene como propósito disminuir y de ser posible eliminar la transmisión de la enfermedad y en su caso, evitar la aparición y desarrollo de formas graves. Comprende todas - las medidas señaladas en el capítulo II relativas a la prevención y otras más dirigidas hacia el hombre, el ambiente y los mosquitos vectores como se indica en los siguiente artículos.

Artículo 10o. Medidas dirigidas al hombre para evitar el contacto del mosquito - transmisor con el enfermo de dengue, protegiéndolo durante los - primeros días de la picadura, principalmente en las horas - de mayor actividad hematófaga de los mosquitos (al amanecer y al - atardecer).

Artículo 11. No existe tratamiento específico por lo que se da tratamiento sintomático.  
El tratamiento del caso de dengue clásico requiere reposo, hidratación oral y fármacos sintomáticos; se proscribe la administración de ácido acetil-salicílico.

Artículo 12. El tratamiento del caso de dengue hemorrágico se lleva a cabo a nivel hospitalario vigilando estrechamente los signos vitales, el hematocrito y el suministro adecuado de líquidos y medicamentos sintomáticos.

Artículo 13. La investigación epidemiológica del caso para aplicar las medidas de control que están indicadas por esta Norma y las Normas Técnicas 23, 24 y 25 para la Vigilancia Epidemiológica de las Enfermedades Transmisibles, se lleva a cabo tanto en el lugar de la residencia actual del enfermo, como aquel en donde haya adquirido la infección.

Artículo 14. Las medidas de control de los criaderos deben realizarse de acuerdo a los estudios entomológicos que incluyen: Identificación de especies; medición de densidades de las poblaciones del vector; localización y delimitación de los focos de infestación; y determinación de la susceptibilidad de larvas y adultos a los insecticidas.

Artículo 15. El tipo y número de medidas antivectoriales se determinan de acuerdo con el grado de infestación por Aedes aegypti, lo cual se conoce mediante la captura de los mosquitos adultos y/o por la localización de las formas larvarias en los criaderos habituales.

Artículo 16. Para cuantificar el grado de infestación por Aedes, se utilizan los siguientes indicadores:

A) Índice larvario de casas:  $\frac{\text{casas con criaderos positivos}}{\text{casas exploradas}} \times 100$

B) Índice de criaderos:  $\frac{\text{casas con larvas}}{\text{criaderos explorados}} \times 100$

C) Índice de Breteau:  $\frac{\text{criaderos positivos}}{\text{criaderos inspeccionados}} \times 100$

D) Índice aplicación hora-hombre:  $\frac{\text{mosquitos capturados}}{\text{horas-hombre expuestos}}$

Artículo 17. El riesgo de transmisión del dengue se valora con base en las poblaciones del vector, aplicando los siguientes índices:

| I N D I C E                 | B A J O                        | A L T O                                                         |
|-----------------------------|--------------------------------|-----------------------------------------------------------------|
| Larvario de casa infestadas | menor de 5 %                   | mayor del 34 %                                                  |
| De criaderos positivos      | menor de 4 %                   | mayor del 19 %                                                  |
| De Breteau                  | menos de 5 criaderos positivos | más de 49 criaderos positivos                                   |
| De mosquitos Aedes adultos  |                                | 2 mosquitos hora-hombre o mayor, implica riesgo de transmisión. |

Artículo 18. El riesgo de transmisión debe mantenerse en un nivel bajo para prevenir o controlar y eliminar los brotes.

Artículo 19. El control químico del vector en su fase acuática complementa las acciones de saneamiento ambiental. El tratamiento se hace aplicando el insecticida temephos agregando al agua en forma de gránulos de arena recubiertos con el insecticida a la dosis de 1 parte por millón.

Artículo 20. Ante la existencia de brotes o epidemias de la enfermedad, o cuando los índices de infestación por *Aedes aegypti* representan riesgo de transmisión, se indica la aplicación espacial del Malathión grado técnico al 95% a ultra bajo volumen o en solución al 5% en niebla térmica, en ciclos de tres días consecutivos en el horario de mayor actividad de los mosquitos demostrado por los estudios entomológicos.

Artículo 20. El registro y notificación de casos así como las acciones contra el dengue, a cargo del personal oficial de los servicios institucionales de salud, deberán ser registradas, tabuladas e informadas, siguiendo los flujos y canales de la estructura de los Servicios Coordinados o equivalentes de la entidad y acordes con la Norma Técnica Epidemiológica Número 23 publicada el 27 de junio de 1986 en el Diario Oficial de la Federación.

#### ARTICULOS TRANSITORIOS

Primero. Esta norma aboga a la norma técnica No. 40 para la prevención y el control del dengue en la atención primaria a la salud pública, publicada en el Diario Oficial de la Federación el día 7 de julio de 1986.

Segundo. Esta norma deroga todas las disposiciones emitidas con anterioridad referentes a esta materia.

Tercero. Esta norma entrará en vigor quince días después de su publicación en el Diario Oficial de la Federación.