



“Comportamiento clínico de los casos confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense en el período de enero- diciembre 2019”.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA

UNAN- MANAGUA.

FACULTAD CIENCIAS MÉDICAS

HOSPITAL ALEMÁN NICARAGUENSE.

DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA



UNIVERSIDAD
NACIONAL
AUTÓNOMA DE
NICARAGUA,
MANAGUA

UNAN - MANAGUA

Tesis para optar al título de Pediatra.

TEMA:

“Comportamiento clínico de los casos confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense en el período de enero- diciembre 2019”.

AUTOR:

[Dra. Cindy Dalili Gutiérrez Alvarado.](#)

Médico y Cirujano General.

Médico Residente de Pediatría.

TUTOR:

[Dra. Ana Membreño Baca](#)

Médico y Cirujano General.

Especialista en Pediatría.

Managua, Nicaragua, 2020

RESUMEN.

“Comportamiento clínico de los casos confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense en el período de enero- diciembre 2019”.

Autor: Dra. Cindy Dalili Gutiérrez Alvarado.

El dengue es la enfermedad viral transmitida por artrópodos más común e importante en humanos. **Objetivo:** Evaluar el comportamiento clínico y epidemiológico de los casos confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense en el período Enero- diciembre 2019. **Metodología:** Estudio descriptivo, retrospectivo de corte transversal. **Resultados:** Hubo un total de 51 niños con diagnóstico confirmado de dengue. Predominó la edad escolar y el sexo masculino. El 100% originarios de Managua. El 86% de los pacientes eran eutróficos, el 94.1% no presentaba ninguna morbilidad. El 37.3% de los pacientes tenían Neumonía como infección sobreagregada. La estancia hospitalaria fue menor de 5 días en el 58.8%. Se presentó fiebre en el 98% de los pacientes. Los casos confirmados de dengue se clasificaron como dengue con signos de alarma en el 57%, seguido de dengue sin signos de alarma con el 29% y dengue Grave con el 14%. El 98% de los pacientes fue dado de alta. Las mayores alteraciones de los exámenes de laboratorio se presentaron en el sexto día de la enfermedad. En la realización del ultrasonido abdominal observamos que el 28% de los pacientes presentaron edema peri vesicular. Al tercer día de enfermedad 13 pacientes presentaron ascitis y derrame pleural. Los pacientes fueron manejados con líquidos isotónicos en el 100% de los casos. El 33% de los pacientes recibieron antibióticos. El 4% ameritó aminas vasoactivas. El 6% estuvo conectado a ventilación mecánica. **Conclusión:** El dengue se presentó con mayor frecuencia en la edad escolar, siendo los síntomas más frecuentes la fiebre y las mialgias, presentando alteraciones de laboratorio con mayor alteración al sexto día de enfermedad.

Palabras clave: Dengue, Comportamiento clínico.

Opinión del tutor

A través del estudio realizado sobre el Comportamiento clínico y epidemiológico de los casos confirmados de Dengue en niños atendidos en el servicio de pediatría de nuestro Hospital nos permitirá continuar con el mejoramiento de la atención de calidad, calidez de nuestra niñez nicaragüense.

En este estudio Dra. Cindy Gutiérrez pretende dar un apoyo a nuestro esfuerzo diario en evitar que se escape el diagnóstico, clasificando, tratando adecuadamente y evitando mortalidad en los casos de Dengue en nuestro Hospital.

Quiero felicitar a la Dra. Cindy Dalili Gutiérrez Alvarado por su esfuerzo, espero su trabajo pueda seguir la continuidad que merece y genere líneas de intervención enmarcadas en la educación para la prevención y mejoramiento de la calidad de vida de los niños en nuestro país.

Dra. Ana Membreño Baca
Especialista en pediatría
Jefa del Servicio de Emergencia Pediátrica del HAN

DEDICATORIA

Primeramente, a Dios por ser la fuente de toda vida, quien me ha mantenido en pie a pesar de las adversidades y en quien he encontrado fortaleza para seguir luchando, dándome perseverancia para cumplir mis metas.

A mis padres y esposo, por estar conmigo siempre animándome, apoyándome y siendo mi soporte en los momentos difíciles, mi escudo en las batallas que día a día he librado para escalar un peldaño más en la escalera del éxito, siendo mi fuente de inspiración y la razón primordial por la cual he perseverado hasta alcanzar los triunfos y de esta manera cumplirles sus sueños, esperanzas y anhelos al verme formada para enfrentar nuevos retos.

AGRADECIMIENTO

Primeramente, quiero agradecer a Dios el maestro universal que me ha dado la sabiduría, la fortaleza y tenacidad para enfrentar, sobrellevar y superar las dificultades en este largo y arduo camino diario como es el ejercicio de esta noble carrera.

A mi madre la cual ha sido el ejemplo más grande a seguir en mi vida profesional lo cual me ha impulsado todos estos años a superarme día a día y a servir a mis pacientes con amor.

A mis hermanos de vida que nunca me han abandonado, que han brindado su apoyo, que escuchan, comprenden y aconsejan como lo que somos una verdadera familia.

A mis maestros, a todos ustedes por creer en mi durante los momentos difíciles e instarme a no rendirme, por confiar sus conocimientos científicos y humanistas en mi persona, pero sobre todo por corregirme guiarme y acogerme en el servicio de pediatría como mi segunda familia y que sin interés alguno sembraron la semilla del conocimiento a lo largo de los años y me inculcaron valores que me ayudaran a salir adelante en esta carrera.

Por último, me gustaría agradecer a mis amigos que adquirí en la residencia, aquellos que vieron en mí a alguien más que un compañero, aquellos de quienes aprendí, con quienes sonreí y me estresé.

A todos gracias por haber estado conmigo en su momento y lugar.

ÍNDICE

Introducción.....	1
Antecedentes.....	2
Justificación.....	6
Planteamiento del problema.....	7
Objetivos.....	8
Marco Teórico.....	9
Diseño Metodológico.....	39
Operacionalización de las variables.....	43
Resultados.....	47
Discusión y Análisis.....	49
Conclusiones.....	53
Recomendaciones.....	54
Bibliografía.....	55
Anexos.....	59

I. INTRODUCCIÓN.

El dengue es la enfermedad viral transmitida por artrópodos más común e importante en humanos. Se transmite por mosquitos del género *Aedes*, que están ampliamente distribuidos en las áreas subtropicales y tropicales del mundo. ¹

La incidencia del dengue está aumentando a nivel mundial, que se estimó en 100 millones por año. En las primeras seis semanas del 2019 en la Región de las Américas se notificaron 99.998 casos de dengue (10,2 casos por 100.000 habitantes), incluidas 28 defunciones, 25.333 casos confirmados por laboratorio y 632 casos clasificados como dengue grave (0,63%). ^{2,3}

Los cuatro serotipos del virus del dengue (DENV 1, DENV 2, DENV 3 y DENV 4) están presentes en las Américas y en varios países circulan de manera simultánea. El número de países y/o territorios con la circulación simultánea de dos o más serotipos se ha incrementado en los últimos 20 años con lo cual aumentó el riesgo de presentación de casos graves de la enfermedad, así como la ocurrencia de brotes en la Región de las Américas. ²

Los cuatro países con mayor incidencia de casos reportados fueron: Brasil, Nicaragua, Colombia y Honduras. Nicaragua, registró una tasa incidencia de 441,9 por 100.000 habitantes, pero reportó una de las tasas de letalidad más baja en la Región. ⁴

Las características clínicas y los resultados anormales de las pruebas de laboratorio de la infección por dengue son similares a los de otras enfermedades febriles; por lo tanto, su diagnóstico preciso y oportuno para proporcionar el tratamiento adecuado es difícil. El diagnóstico tardío puede estar asociado con un tratamiento inapropiado y un mayor riesgo de muerte. El diagnóstico temprano y correcto puede ayudar a mejorar el manejo de casos y optimizar el uso de recursos como el personal del hospital, las camas y el equipo de cuidados intensivos. ⁵

El objetivo de este trabajo consiste en determinar las características clínicas y de los resultados de los exámenes de laboratorio, así como las principales complicaciones que presenten los pacientes con diagnóstico confirmado por dengue.

II. ANTECEDENTES.

A NIVEL INTERNACIONAL.

Chih-Ho Chen et al, publican un estudio retrospectivo en el cual examinaron todos los casos clínicamente sospechosos de dengue en pacientes pediátricos menores de 18 años en el Hospital Kaohsiung Chang Gung Memorial de Taiwán en junio a diciembre de 2015. Las características clínicas se obtuvieron de los registros médicos. Un total de 317 pacientes pediátricos fueron clínicamente sospechosos de dengue. De estos, 205 fueron casos de dengue positivos en laboratorio. Y 112 negativos. El virus del dengue tipo 1 fue el serotipo más común en esta epidemia. En casos positivos de laboratorio, la manifestación clínica más común fue erupción cutánea en 156 (76,1%). La leucopenia ocurrió en los días 1 a 5; trombocitopenia, en los días 2-7; prolongado activado tiempo parcial de tromboplastina (TPT), en los días 1-4; y niveles elevados de transaminasas, en los días 3-11. La mayoría de los casos no fueron complicados, y solo 3 pacientes en el grupo de laboratorio positivo desarrollaron dengue grave, de los cuales 2 pacientes desarrollaron síndrome de shock por dengue y 1 paciente tuvo afectación orgánica grave (nivel de AST > 1000 U / L).⁶

Tchuanom, Salomón Bonsi, et al., realizan un estudio transversal en 10 centros de salud pública en Camerún, con el objetivo determinar la frecuencia del dengue agudo entre niños febriles menores de 15 años. Se evaluó a 961 niños febriles en busca de seroprevalencia de dengue. Se observó una prevalencia del 6,14% de infección aguda por el virus del dengue entre los niños con enfermedad febril con una diferencia significativa ($p = 0,0488$) entre hombres (4,7%) y mujeres (7,7%). Por otro lado, la prevalencia de dengue agudo en niños que viven en áreas urbanas, 5,9% (35/590) no fue significativamente diferente ($p = 0,7357$) de los sujetos que viven en zonas semiurbanas, 6,5%. Además, los marcadores del virus del dengue fueron significativamente ($p = 0,0001$) más frecuente entre los niños que no usaban camisas y pantalones de manga larga regularmente (15,1%; 42/278) en comparación con aquellos que no los usaban (2,5%; 17/683) Los resultados de este estudio muestran que la fiebre del dengue es potencialmente endémica en Camerún⁷

Lam, Phung Khanh, et al, describieron las características clínicas del síndrome de shock del dengue en niños vietnamitas: un estudio prospectivo de 10 años en un solo hospital.

De 1999 a 2009, un total de 1810 de 1847 niños (98%) ingresados en UCIP con diagnóstico de dengue clínico participaron en el estudio. El 95% de los casos resultaron positivos. La mediana de edad fue de 10 años. La mediana del día de la enfermedad en estado de shock fue consistentemente 5 (RIC, 4-6). Los síntomas comúnmente informados incluyeron letargo [87%], vómitos [70%] y dolor abdominal [55%]. La mayoría de los niños eran afebriles, pero 153 de 1718 (9%) todavía tenían una temperatura axilar de $\geq 38^{\circ}\text{C}$ al inicio del shock, sin una relación clara con el día de la enfermedad. En 123 de 1719 (7%), no se podía medir la presión sanguínea, mientras que 417 de 1596 (26%) del resto presentaban hipotensión por edad, y 1568 de 1596 (98%) tenían una presión de pulso de ≤ 20 mm Hg. El hígado era palpable en 87% de los casos, con dolor abdominal en 72%, mientras que el bazo palpable era extremadamente poco común (solo 5 casos documentados). Casi un tercio 29% de los pacientes no tenían sangrado.⁸

A NIVEL LATINOAMERICANO.

En Brasil, Passos, S. R. L., et al. Realizan un estudio transversal, que compara datos de laboratorio clínico recopilados del Sistema Nacional de Información para Enfermedades de Notificación Obligatoria (SINAN) en dos grupos confirmados serológicamente: dengue D (N = 453) y ND sin dengue (N = 80). La fiebre, el exantema, la picazón, el recuento medio de plaquetas $< 150,000$, el recuento de leucocitos $< 4,000$ y la ausencia de vómitos y dolor abdominal ayudan a distinguir a los grupos Dengue de los sin dengue ND. Cuando se consideran individualmente, estos signos y síntomas mejoran la sensibilidad diagnóstica y, cuando se usan en combinación, mejoran la especificidad.⁹

En Venezuela, Torres Molina, Alexander, et al. Se realizó un estudio de corte transversal durante el período correspondiente a julio-diciembre de 2016, con 284 niños menores de 13 años de edad, con diagnóstico de enfermedad tipo dengue [según criterios clínicos establecidos por la OMS y confirmado por serologías (ELISA) al quinto día de la enfermedad dada la presencia de títulos elevados de IgM específico atendidos en el servicio de urgencias del hospital Dr. Osio, de Cúa, en el municipio Urdaneta, estado Miranda, Venezuela. El 37,68 % de los niños tenía entre 10-13 años. el grupo de menores de un año el menos afectado (5,28 %). El 82,40 % de los casos fue clasificado, según la gravedad, como dengue sin signos de alarma, el 13,73 % como dengue con signos de alarma y solo el 3,87 % como dengue grave. El grupo de mayor porcentaje de la forma grave fue el de menores de un año (6,67 %). El 100 % de los casos presentó fiebre, el

87,68 % artromialgias y el 70,77 % cefalea. El descenso brusco de las plaquetas (61,54 %), el sangrado por las mucosas (43,59 %), aumento del hematocrito (41,03 %) y la hepatomegalia (38,46%), fueron las principales manifestaciones encontradas en los pacientes (39 casos) diagnosticados como dengue con signos de alarma. El 54,54 % de los pacientes presentó deterioro grave de órganos diana y el 45,45 % sangrado grave.¹⁰

En Honduras (2016), Ramos, A. realizó un estudio descriptivo, Los resultados del estudio demostraron que la mayoría de los pacientes pediátricos eran escolares con un rango de edad entre los 6 a 12 años. Las manifestaciones clínicas más frecuentes presentadas por los pacientes pediátricos con dengue fueron fiebre, mialgias, dolor abdominal y cefalea. Entre los signos de alarma más frecuentes están dolor abdominal, vómitos y sangrado de mucosas. Las características hematológicas más importantes presentadas por los pacientes con dengue fueron leucopenia y trombocitopenia al inicio de la enfermedad, seguido del predominio de leucopenia, hemoconcentración y trombocitopenia en la fase crítica de la enfermedad. Valores que volvieron a sus rangos normales a partir del sexto a octavo día de la enfermedad. Los niños menores de un año fueron los pacientes pediátricos que presentaron el porcentaje más alto de complicaciones entre todos los pacientes.¹¹

A NIVEL NACIONAL.

Gómez Torrente O, (2016) en el Hospital Alemán Nicaragüense, realiza un estudio descriptivo, con el objetivo de describir el comportamiento clínico, epidemiológico y manejo de casos positivos de dengue en niños menores de 15 años. La población de estudio fueron 37 casos positivos de dengue reportados desde enero a diciembre del 2015. El grupo de edad que predominó fueron los niños con edades comprendidas entre 10-14 años. El 57% eran varones. Todos los pacientes eran procedentes de zona Urbana. Los principales Hallazgos clínicos fueron: fiebre (89%), vómitos (65%), dolor abdominal (57%), artralgia (54%), cefalea (30%). El 95% de los casos fueron clasificados como dengue con signos de alarma y 5% como dengue grave. Los principales hallazgos de laboratorio fueron plaquetopenia (89%), leucopenia (38%) y hemoconcentración (35%). El 49% reportó alteraciones en el ultrasonido. En general el manejo del paciente hospitalizado correspondió al Grupo B (81%) en la mayoría de los casos, Grupo C en un pequeño porcentaje (19%). El 100% de los pacientes se ingresó con uso de solución salina intravenosa.¹²

Alfaro J, (2017), con el objetivo de conocer a dinámica de la epidemia de dengue en un sector específico de Managua, realizando un estudio descriptivo retrospectivo, basado en fuentes secundarias, provenientes de los casos de dengue reportados al sistema integrado de vigilancia epidemiológica (SIVE), pertenecientes al área de distrito seis de Managua. La expresión clínica más frecuente fue dengue sin signos de alarma que representó el 80.82% del total (1,281), seguido de los casos con signos de alarma con el 18.80% (298), por último, los casos de dengue grave con el 0.37% (6). Con una tasa de incidencia de 9 x 1,000 habitantes y la letalidad por dengue grave alcanzó el 0.43%.¹³

Britton M, 2018, nuevamente en el Hospital Alemán Nicaragüense realizó un estudio descriptivo, observacional, retrospectivo de corte transversal, con el objetivo de caracterizar el manejo de líquidos parenterales empleados en pacientes ingresados con dengue en el servicio de pediatría. El universo estuvo conformado por 65 niños ingresados en el servicio de pediatría con diagnóstico confirmado de Dengue por método de ELISA IgM. El grupo de edad que predominó fueron los niños con edades comprendidas entre 17-14 años. El 53% eran mujeres. Todos los pacientes eran procedentes de zona Urbana. En el 89% de los pacientes se utilizó menos de 100cc/kg para reanimación, el 97 % de los pacientes recibió solución salina para reanimación. El 61% de los pacientes recibieron solución de mantenimiento correspondiente al esquema de Holliday Segar, la solución salina 0.9% se utilizó en el 97% de los casos como mantenimiento. No se observó complicaciones hídricas, 1 paciente presentó hiponatremia y 1 paciente presentó hipernatremia.¹⁴

Chávez A, 2019, en la ciudad de León, Nicaragua, realizó un estudio descriptivo, serie de casos. Se estudiaron a 134 pacientes. La edad promedio fue de 7 años con dengue confirmado ingresados en el hospital escuela Oscar Danilo Rosales Arguello. Predominó el sexo masculino (53%) y la procedencia urbana (84,3%). Las manifestaciones que presentaron en los pacientes con dengue fueron la fiebre (100%), los vómitos (63,4%), el dolor abdominal (51,5%) y el shock inicial (17,9%). La plaquetopenia es el signo de laboratorio que predominó (75,4%). El derrame pleural (11,9%) y la sepsis (7,5%) fueron las complicaciones mayormente observadas, y la enfermedad concomitante encontradas fueron la faringoamigdalitis y la neumonía. El 26,1% de pacientes fueron ingresados a cuidados intensivos. Predomino el dengue con signos de alarma en un 53%, recibiendo el tratamiento de tipo B. En el egreso hospitalario predominó el estado vivo en un 84,3%.¹⁵

III. JUSTIFICACIÓN

En vista del incremento del número de casos de dengue en Nicaragua, esta endemia continúa siendo un reto significativo en nuestro país su manejo, control y prevención, además va en aumento la incidencia de esta en la población pediátrica a nivel de todos los grupos etarios.

Por lo que es importante actualizar al médico sobre los aspectos relevantes de esta patología en base a guías y protocolos. Buscamos contribuir con esta investigación aportando datos reales e información científica sobre el comportamiento del dengue en niños para que así se puedan desarrollar de manera más efectiva intervenciones a este nivel poblacional, con estrategias de diagnóstico precoz y tratamiento adecuado más focalizado y contribuir al manejo oportuno de casos y prevenir su evolución a formas severas de la enfermedad y dar soluciones en las áreas que más se necesitan.

Sin embargo, dado que los resultados de estas pruebas no están disponibles en los primeros días de la enfermedad, cuando se requieren para establecer pautas de tratamiento, es necesario hallar herramientas clínicas que permitan un diagnóstico temprano. Algunas manifestaciones clínicas y pruebas de laboratorio simples pueden ayudar a detectar tempranamente el dengue en los niños.

El objetivo de esta investigación pretende recabar información clara y precisa sobre las principales manifestaciones clínicas y alteraciones de laboratorio más frecuentes que presentaron los pacientes con dengue confirmado durante la epidemia del 2019. Lo cual será de mucha utilidad para el personal de salud encargado de manejar estos pacientes, para detectar con anticipación las potenciales complicaciones que se pudieran presentar, y al mismo tiempo, lograr un plan de mejoramiento, tanto en el manejo de los protocolos, así como las medidas preventivas a nivel primario.

IV. PLANTEAMIENTO DE PROBLEMA.

¿Cuáles son las características del comportamiento clínico de los casos confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatria del Hospital Alemán Nicaragüense en el período de enero- diciembre 2019?

V. OBJETIVOS

Objetivo General

Caracterizar el comportamiento clínico de los casos confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatria del Hospital Alemán Nicaragüense en el período de enero- diciembre 2019.

Objetivos Específicos

1. Describir las características sociodemográficas de la población en estudio.
2. Identificar las características clínicas que presentan estos pacientes.
3. Conocer las alteraciones de laboratorio más frecuentes en los pacientes en estudio.
4. Registrar las principales complicaciones que presenten estos pacientes.
5. Determinar el manejo de los pacientes en estudio.

VI. MARCO TEÓRICO.

DENGUE.

6.1 DENIFICIÓN:

Es una enfermedad infecciosa, sistémica y dinámica, que habitualmente se expresa por el inicio súbito de un síndrome febril, tiene un espectro clínico amplio que incluye formas graves y no graves de manifestaciones clínicas. Tras el período de incubación (4-10 días), la enfermedad comienza abruptamente y se caracteriza por 3 fases: febril, crítica y recuperación. A pesar de que la mayoría de los pacientes cursan con las tres fases, en algunos casos las manifestaciones de dengue grave se presentan al inicio de la enfermedad.¹⁶

6.2 VIRUS Y EL HUÉSPED.

El Dengue es causado por un arbovirus, del cual existen cuatro serotipos relacionados (DENV-1, DENV-2, DENV-3 y DENV-4) y es la virosis humana transmitida por artrópodos más importantes. El virus del dengue es un virus pequeño ARN monocatenario, sus cuatro serotipos están estrechamente relacionados y pertenecen al género Flavivirus, de la familia flaviviridae.¹⁷

Cada serotipo confiere inmunidad permanente específica contra el mismo, así como también inmunidad de corto plazo cruzada contra los otros tres serotipos que pueden durar algunos meses. El virus y el antígeno NS1 están presentes en la sangre durante la fase aguda y altos niveles de viremia y de NS1 antigenemia han sido asociados con presentaciones clínicas más graves.¹⁸

Los diferentes serotipos del virus del dengue se transmiten en humanos mediante picaduras de mosquitos Aedes infectados, principalmente el Aedes aegypti. El Aedes aegypti, es relativamente raro por arriba de los 1000 metros de altura sobre el nivel del mar debido a las bajas temperaturas. Las etapas inmaduras se encuentran en habitas cubiertos de agua, principalmente en recipientes artificiales estrechamente asociados con viviendas humanas, y a menudo, bajo techo. Los estudios sugieren que la mayoría de las hembras de Aedes Aegypti pasan su periodo de vida en las casas o alrededor de ellas donde emergen como adultos. Esto significa que las personas, y no los mosquitos, trasladan rápidamente el virus dentro de las comunidades y entre ellas.¹⁹

La transmisión de la enfermedad se produce cuando un mosquito no infectado pica a un hombre enfermo, se contamina con el virus y al picar a un hombre sano, le transmite la enfermedad. El virus del dengue que circula en la sangre de los humanos con viremia es ingerido por los mosquitos hembra durante la alimentación, de este modo el virus infecta el intestino medio y se produce una propagación sistémica durante un periodo de 8 a 12 días. Después de este periodo de incubación extrínseco, el virus se puede transmitir a otros seres humanos. También están descritas la transmisión durante el embarazo y la vía transfusional. Las personas infectadas presentan viremia desde un día antes y hasta cinco o seis días posteriores a la aparición de la fiebre. ²⁰

Los factores individuales de riesgo determinan la gravedad de la enfermedad e incluyen: infección secundaria, edad, raza, enfermedades crónicas (Asma Bronquial, anemia de células falciformes, diabetes mellitus). Los niños pequeños, en particular, pueden tener menor capacidad que los adultos para compensar la extravasación de plasma capilar, y, por consiguiente, mayor riesgo de shock por dengue. ²¹

6.3 EL CICLO DE REPLICACIÓN VIRAL DEL DENGUE.

Los virus del dengue infectan una amplia gama de tipos de células humanas y no humanas in vitro. La replicación viral implica los siguientes pasos:

- Fijación a la superficie celular.
- Entrada al citoplasma.
- Traducción de proteínas virales.
- Replicación del genoma viral de ARN
- Formación de viriones (encapsulación).
- Liberación de la celda.

Después de la fusión de las membranas virales y celulares en vesículas endocíticas acidificadas, el ARN viral ingresa al citoplasma. Las proteínas virales se traducen directamente del ARN viral como una poliproteína única, que se escinde para producir las tres proteínas estructurales y las siete proteínas no estructurales. La escisión de varias de las proteínas virales requiere una proteasa viral funcional codificada en la proteína no estructural NS3. La proteína no estructural NS5 es la ARN polimerasa dependiente de

ARN viral, que se ensambla con varias otras proteínas virales y varias proteínas huésped para formar el complejo de replicación. Este complejo transcribe el ARN viral para producir ARN viral de cadena negativa, que sirve como plantilla para la producción del ARN genómico viral.²¹

6.4 CURSO DE INFECCION.

El curso de la infección por el virus del dengue se caracteriza por eventos tempranos, difusión y la respuesta inmune y la eliminación viral posterior.

6.4.1 Eventos tempranos: El virus del dengue se introduce en la piel cuando un mosquito infectado, más comúnmente *Aedes aegypti*, toma una comida de sangre de un huésped susceptible. La propagación del virus temprano después de la inyección subcutánea se ha estudiado en monos Rhesus. Durante las primeras 24 horas, el virus solo pudo aislarse del sitio de inyección. El tipo de célula principal infectado no se definió; Se ha propuesto que tanto las células de Langerhans como los fibroblastos dérmicos son células diana para la infección por el virus del dengue en la piel.^{22,23}

6.4.2 Difusión: La viremia es detectable en humanos de 6 a 18 horas antes del inicio de los síntomas y termina alrededor del tiempo en que se resuelve la fiebre.^{23, 24}

La distribución del virus en humanos se ha estudiado en muestras de sangre, biopsia y autopsia de pacientes con infección natural por el virus del dengue. El rendimiento del virus del dengue de los tejidos obtenidos en la autopsia ha sido generalmente bajo. Sin embargo, en un estudio que utilizó las técnicas más sensibles para el aislamiento del virus, el virus se aisló con mayor frecuencia (4 de 16 casos) del tejido hepático²⁵. La tinción de antígeno ha sugerido que los tipos de células predominantes infectadas son los macrófagos en la piel²⁶ y las células de Kupffer en el hígado^{27,28}; antígenos virales del dengue también se han detectado en hepatocitos en algunos casos.²⁸

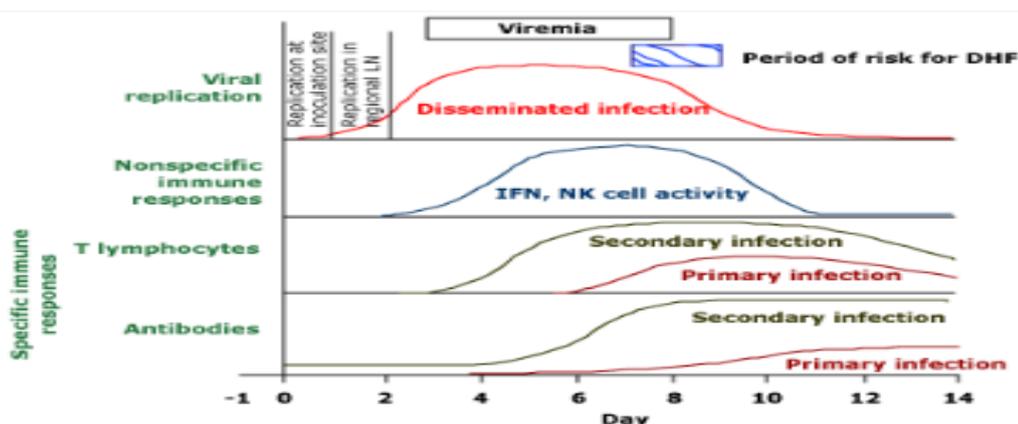
6.4.3 Respuesta inmune y eliminación viral: Es probable que las respuestas inmunes innatas y adaptativas inducidas por la infección por el virus del dengue desempeñen un papel en la eliminación de la infección. La infección de células humanas in vitro induce respuestas antivirales, incluida la producción de interferones. De acuerdo con estas observaciones, se han demostrado niveles séricos elevados de IFN-alfa en niños con dengue^{28, 29, 30}.

La respuesta de anticuerpos a la infección por el virus del dengue se dirige principalmente a determinantes específicos de serotipo, pero existe un nivel sustancial de anticuerpos con reacción cruzada de serotipo (figura 1).³⁰

La base de la neutralización del virus por anticuerpos no se conoce bien. La neutralización requiere claramente un nivel umbral de anticuerpos; cuando la concentración de anticuerpos está por debajo de este umbral, la absorción de virus unido a anticuerpos por las células que expresan receptores de inmunoglobulina (Ig) se incrementa paradójicamente, un proceso denominado mejora de la infección dependiente de anticuerpos (ADE). Dado que los monocitos, los supuestos objetivos celulares de la infección por el virus del dengue in vivo, expresan los receptores de inmunoglobulina y manifiestan ADE in vitro, se cree que este fenómeno es muy relevante en las infecciones por el virus del dengue natural. También se observó un aumento en los títulos virales en sangre y tejidos y una mejoría de la enfermedad después de la transferencia pasiva de bajos niveles de anticuerpos específicos contra el virus del dengue en ratones que carecen de receptores de interferón. También se ha encontrado que la entrada del virus del dengue a través de ADE suprime las respuestas inmunes innatas en monocitos infectados in vitro.³¹⁻³⁵

La respuesta de los linfocitos T a la infección por el virus del dengue también incluye respuestas tanto de serotipo específico como de reacción cruzada de serotipo. Las células T CD4 + y CD8 + específicas del virus del dengue pueden lisar las células infectadas por el virus del dengue in vitro y producir citocinas como IFN-gamma, factor de necrosis tumoral (TNF) -alfa y linfoxina. In vitro, IFN-gamma puede inhibir la infección por virus del dengue en monocitos.^{36, 37}

Figura 1: Respuestas de anticuerpos a objetivos proteicos del virus del dengue.



Esquema hipotético de eventos en la infección aguda por virus del dengue. La cinética y la ubicación general de la replicación viral se esquematizan en relación con la presencia de viremia detectable, síntomas generales (fiebre, mialgias, dolor de cabeza, erupción cutánea) y el período de riesgo de pérdida de plasma, shock, trombocitopenia grave y sangrado en dengue hemorrágico fiebre (DH) Las respuestas inmunitarias inespecíficas incluyen la producción de interferones (IFN) y actividad de células asesinas naturales (NK). La cinética de la activación de los linfocitos T específicos del virus del dengue y la producción de anticuerpos específicos del virus del dengue ocurren más tarde y son de menor magnitud en las infecciones primarias (primera exposición al virus del dengue) que en las infecciones secundarias (infección posterior con un segundo serotipo del virus del dengue)

6.5 CUADRO CLINICO.

El dengue es una enfermedad sistémica, dinámica, y presenta un amplio espectro clínico, que incluye manifestaciones clínicas graves y no graves. La evolución clínica es impredecible. Luego de un periodo de 3 a 7 días de incubación los síntomas comienzan súbitamente, pudiéndose diferenciar 3 fases: Febril, crítica, recuperación.¹⁶

6.5.1 La fase febril: Generalmente los pacientes desarrollan fiebre alta y repentina, que puede ser bifásica. Habitualmente la fase febril aguda dura de 2 a 7 días y suele acompañarse de cefalea, dolor retro orbitario, dolor corporal generalizado, mialgia, artralgia; puede presentar enrojecimiento facial y exantema. Los pacientes también pueden presentar odinofagia e hiperemia en faringe y conjuntivas. Los trastornos gastrointestinales (anorexia, náuseas, vómito y evacuaciones líquidas) son comunes.¹⁶

La fiebre es un marcador de inicio de la enfermedad. Su aparición es brusca, puede llegar a 40°C, y remitir en meseta después del tercer día. En los primeros días hay escasa respuesta a antipiréticos. Puede presentarse en forma bifásica. La cefalea es holocraneana e intensa, el dolor retro orbital característico de esta enfermedad puede empeorar con el movimiento de los ojos y se asocia a fotofobia. Las artralgias son de pequeñas y grandes articulaciones, también suelen doler los huesos largos. Predominan las mialgias en región lumbar y miembros inferiores. El primer rash puede aparecer entre el tercer y cuarto día, siendo característico maculopapular o escarlatiniforme generalizado, pudiendo afectar la región palmoplantar.¹⁷

Durante la fase febril es frecuente que ocurra bradicardia relativa, también pueden presentarse manifestaciones hemorrágicas menores en la piel, como petequias y equimosis. Asimismo, puede haber un aumento del tamaño del hígado, que puede ser doloroso a la palpación. La primera anomalía del hemograma es una disminución progresiva del recuento total de glóbulos blancos; este hallazgo debe alertar al médico

ante una alta probabilidad del dengue. De igual forma una prueba de torniquete positiva en esta fase aumenta la probabilidad diagnóstica.¹⁷

Es importante reconocer que estas manifestaciones clínicas de la fase febril del dengue son iguales en los pacientes que presentarán la forma grave y no grave de la enfermedad. Por lo tanto, cuando el paciente se detecte en esta fase, es crucial la vigilancia dinámica y continua de los signos de alarma clínicos y de laboratorio que nos indican la progresión de la fase febril a la fase crítica.¹⁷

6.5.2 Fase crítica: Puede ocurrir en cualquier momento entre los 3 y 7 días de la enfermedad. Durante la defervescencia de la fiebre. Cuando la temperatura desciende y se mantiene a 37.5°C o menos. Alrededor del tiempo de defervescencia, los pacientes pueden mejorar o empeorar.¹⁸

Los pacientes que mejoran después de la defervescencia (caída de la fiebre) generalmente cursan Sin Signos de Alarma. Algunos pacientes pueden progresar a la Fase Crítica aún sin desaparición de la fiebre; en esta fase ocurre un aumento de la permeabilidad capilar en paralelo con el aumento de los niveles de hematocrito y descenso de las plaquetas hasta su punto más bajo. Esto marca el comienzo de la Fase Crítica del Dengue. El período de fuga plasmática clínicamente significativa por lo general dura de 48 a 72 horas y frecuentemente se presenta entre el 3ro y 7mo día de la enfermedad; sin embargo, existen casos en que las alteraciones se presentan desde el primer día.¹⁷

Así mismo, los pacientes con permeabilidad capilar leve, mejorarán mientras que aquellos con mayor permeabilidad capilar pueden empeorar como resultado de grandes reducciones en el volumen plasmático por la fuga capilar. El grado de extravasación del plasma es variable. El derrame pleural y la ascitis pueden ser clínicamente detectables en función de la cantidad de plasma fugado. La magnitud de la caída de la presión arterial media (PAM), concomitante con aumento del hematocrito y del estrechamiento de la presión de pulso (PP) refleja fielmente la intensidad de la extravasación de plasma. Antes que se establezca el Shock aparecen signos clínicos que fueron reconocidos como *signos de alarma*, estos signos preceden al deterioro clínico. Identificarlos permite iniciar precozmente los líquidos endovenosos y prevenir el shock.^{17,18}

El choque ocurre cuando se fuga una gran cantidad del volumen plasmático (igual o mayor al 40 % del volumen circulante). Si el período de choque es prolongado y recurrente, conduce a disfunción de órganos, acidosis metabólica y coagulopatía de

consumo, esto a su vez conduce a hemorragias graves, que causan disminución del hematocrito y leucocitosis, que a su vez agravan el choque y contribuyen al deterioro del paciente. En algunos pacientes, el deterioro severo de órganos (hepatitis, encefalitis, miocarditis, insuficiencia renal aguda, neumonitis, pancreatitis, enterocolitis, sangrados importantes), puede desarrollarse sin evidente extravasación del plasma o choque, esto es debido a la acción directa del virus.¹⁸

6.5.3 Fase de recuperación: Cuando el paciente sobrevive a la Fase Crítica, tiene lugar una reabsorción gradual de líquido del compartimiento extravascular al intravascular (durante 48 a 72 horas), a esto se le denomina Fase de Recuperación del Dengue.

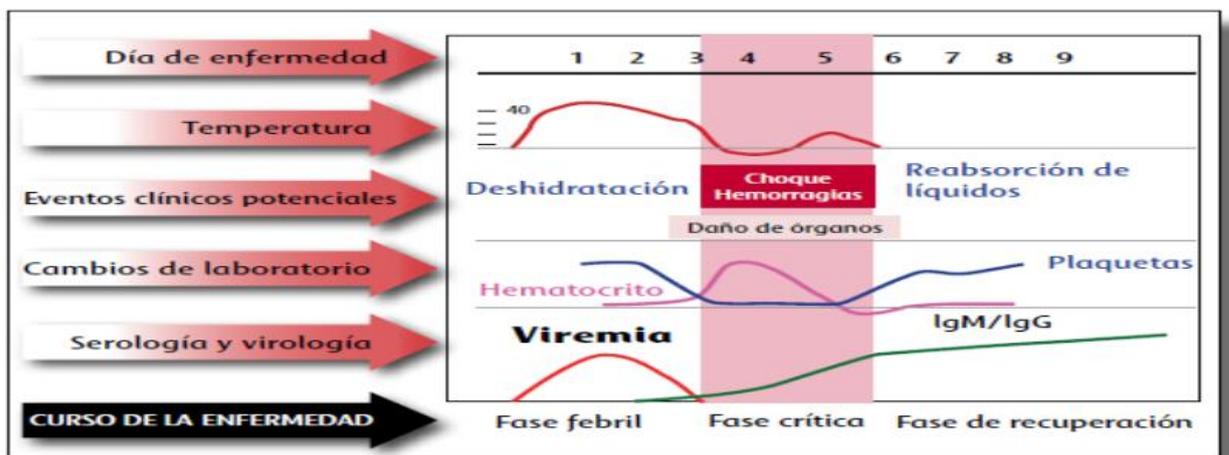
Durante esta Fase de Recuperación:

- Mejoría del estado general.
- Vuelve el apetito
- Mejoran los síntomas gastrointestinales.
- Se estabiliza la condición hemodinámica
- Se incrementa la diuresis.

En ocasiones aparece una erupción cutánea con apariencia de “islas blancas en un mar de rojo”; también puede coincidir o no con prurito generalizado. En esta **Fase** es común la bradicardia y alteraciones electrocardiográficas leves. El hematocrito se estabiliza o puede ser menor a la inicial debido al efecto de dilución del líquido reabsorbido y/o a los líquidos administrados. Los leucocitos y los neutrófilos comienzan a subir, a veces con disminución de los linfocitos. La recuperación del recuento plaquetario suele ser posterior a la del conteo leucocitario y en ocasiones puede durar varios días.¹⁶

Tener presente que la dificultad respiratoria, el derrame pleural y la ascitis pueden persistir y/o agravarse si la administración de líquidos parenterales es excesiva o prolongada durante la Fase Crítica o la Fase de Recuperación. También puede dar lugar a edema pulmonar o insuficiencia cardíaca congestiva. Si en esta fase el paciente persiste febril o reinicia fiebre se debe considerar una sobreinfección bacteriana.¹⁶

Figura 2: Fases del Dengue,



Fuente: Guía para la atención de enfermos en la región de las Américas.
² Segunda edición 2015 OPS/OMS.

6.6 FACTORES QUE INFLUYEN EN LA GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD.

6.6.1 Factores virales: Varios estudios prospectivos han sugerido que el riesgo es mayor con los virus del dengue-2.³⁸⁻⁴⁰

6.6.2 Exposición previa al dengue: Múltiples estudios epidemiológicos han demostrado que el riesgo de enfermedad grave (DH y DSS) es significativamente mayor durante una infección secundaria por el virus del dengue que durante una infección primaria.

El mayor riesgo de dengue grave asociado con infecciones secundarias por el virus del dengue parece no aplicarse a las infecciones con genotipos "avirulentos". Se habrían esperado al menos 880 casos de dengue con base en estudios previos en Tailandia. Además, hay numerosos casos documentados de dengue grave que ocurren durante la infección primaria, lo que sugiere que las diferencias en la virulencia viral, como se discutió anteriormente, también son importantes.^{41, 42}

Infección primaria versus secundaria: La infección con uno de los cuatro serotipos del virus del dengue (infección primaria) generalmente proporciona inmunidad duradera a la infección con un virus del mismo serotipo. En contraste, la inmunidad a los otros serotipos de dengue es transitoria, y los individuos pueden infectarse posteriormente con otro serotipo de dengue (infección secundaria). Dos estudios de cohorte prospectivos encontraron que el intervalo entre las infecciones por el virus del dengue primario y secundario fue significativamente mayor entre los niños que experimentaron una

infección secundaria sintomática que entre los que tuvieron una infección secundaria subclínica, lo que sugiere que la inmunidad protectora heterotípica disminuye gradualmente durante uno o dos años.^{44,45}

6.6.3 Edad: El riesgo de DHF parece disminuir con la edad, Una población específica con mayor riesgo de Dengue en áreas endémicas son los bebés, particularmente los que tienen entre 6 y 12 meses de edad. Estos niños adquieren anticuerpos específicos contra el virus del dengue por vía transplacentaria y se vuelven susceptibles a la infección primaria por el virus del dengue cuando los niveles de anticuerpos disminuyen por debajo del umbral de neutralización.⁴⁶⁻⁴⁸

6.6.4 Estado nutricional: Algunos estudios han informado que, a diferencia de otras enfermedades infecciosas, la DH y DSS son menos comunes en niños desnutridos que en niños bien alimentados, y esto se ha tomado para reflejar el papel de la respuesta inmune en la patogénesis de la enfermedad. Sin embargo, una revisión sistemática no encontró una asociación consistente con el estado nutricional.⁴⁹

6.7 PATOFISIOLOGÍA DE LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

6.7.1 Aumento de permeabilidad capilar y extravasación: La pérdida de plasma, debido a un aumento de la permeabilidad capilar, es una característica cardinal del dengue. La mayor permeabilidad capilar parece deberse a la disfunción de las células endoteliales más que a la lesión, ya que la microscopía electrónica demostró un ensanchamiento de las uniones estrechas endoteliales.⁵⁰

El glucocálix tiene como función la selección restrictiva de moléculas, de acuerdo a su carga, tamaño y forma La tormenta de citoquinas genera modificación del glucocálix y de las uniones estrechas, con lo cual favorecen la hiperpermeabilidad y la eventual fuga capilar. Debido a esto, son encontradas hipoalbuminemia y proteinuria en las infecciones por dengue. La cual es secundaria a una amplificación de la respuesta inmunológica, es de formación de terceros espacios (ascitis, derrame pleural), y edema (intestinal, pulmonar, cerebral), y consecuentemente de hipoperfusión tisular.¹⁸

Se cree que los efectos sobre la función de las células endoteliales durante la infección son causados más indirectamente por la infección que por el virus del dengue por las siguientes razones:

- Los estudios histológicos muestran poco daño estructural a los capilares.⁵¹
- La infección de las células endoteliales por el virus del dengue no es evidente en los tejidos obtenidos en la autopsia.⁵²
- La mayor permeabilidad capilar es transitoria, con resolución rápida y sin patología residual.

Se descubrió que el aumento de las concentraciones plasmáticas del receptor de TNF II soluble se correlaciona con el desarrollo posterior y con la magnitud de la pérdida de plasma en el espacio pleural. Sin embargo, la intensidad de la respuesta inmune puede determinarse en última instancia por el nivel de replicación viral, ya que un estudio encontró que el título de viremia en plasma era el factor independiente más fuerte que se correlacionaba con la fuga de plasma.⁵³

6.7.2 Sangre y médula ósea: *La leucopenia, la trombocitopenia y la diátesis hemorrágica* son los hallazgos hematológicos típicos en las infecciones por el virus del dengue. *La leucopenia* es aparente al principio de la enfermedad. Se cree que representa un efecto directo del virus del dengue en la médula ósea. Las biopsias de médula ósea de niños en Tailandia con dengue revelaron la supresión de la hematopoyesis temprano en la enfermedad, con recuperación de la médula e hiper celularidad en la etapa tardía y durante la recuperación clínica temprana. Los estudios in vitro han demostrado que el virus del dengue infecta las células del estroma de la médula ósea humana y las células progenitoras hematopoyéticas e inhibe el crecimiento de las células progenitoras.⁵⁴

Se cree que múltiples factores contribuyen a la caída en el recuento de plaquetas, que es más grave al final de la enfermedad. La supresión de la médula ósea puede desempeñar un papel, pero la destrucción de plaquetas es probablemente más importante. En un estudio, 10 de 11 niños tailandeses con FHD tuvieron un tiempo de supervivencia de plaquetas acortado, que oscila entre 6,5 y 53 horas. Se cree que la absorción de viriones de dengue o complejos inmunes de virus-anticuerpo a la superficie de las plaquetas, con la posterior activación del complemento, es responsable de la destrucción de las plaquetas.⁵⁵

Las manifestaciones de la diátesis hemorrágica en las infecciones por el virus del dengue varían desde una prueba de torniquete positiva hasta una hemorragia potencialmente mortal. Varios mecanismos diferentes, posiblemente actuando sinérgicamente, contribuyen a la tendencia hemorrágica de las infecciones por el virus del dengue. Tanto la vasculopatía como la trombocitopenia descritas anteriormente crean una predisposición al sangrado.⁵⁶

Un factor etiológico final puede ser la imitación molecular entre las proteínas virales del dengue y los factores de coagulación. Un estudio de 88 niños tahitianos con infección por el virus del dengue encontró que las respuestas de anticuerpos a péptidos homólogos derivados de la proteína E del virus del dengue reaccionaron de forma cruzada con plasminógeno; estos anticuerpos se correlacionaron con la aparición de signos hemorrágicos (incluidas petequias) pero no con trombocitopenia o shock.⁵⁷

6.7.3 Hígado: Las elevaciones de las aminotransferasas séricas que generalmente son leves son comunes en las infecciones por el virus del dengue. El aislamiento relativamente frecuente del virus del dengue en los tejidos del hígado de los casos fatales sugiere que la lesión hepática está mediada directamente por la infección del virus del dengue de los hepatocitos y las células de Kupffer. Se ha demostrado que el virus del dengue infecta e induce apoptosis en una línea celular de hepatoma humano in vitro. Sin embargo, la lesión de los hepatocitos mediada por el sistema inmunitario es un posible mecanismo alternativo.⁵⁸

6.7.4 Sistema Nervioso Central: Se han atribuido casos raros de encefalopatía a infecciones por el virus del dengue. Se ha informado sobre encefalitis verdadera, con detección del virus del dengue en el tejido cerebral, pero esta es claramente la excepción en humanos. En una serie de 100 casos fatales de dengue, no se encontró evidencia de inflamación del sistema nervioso central.⁵⁹

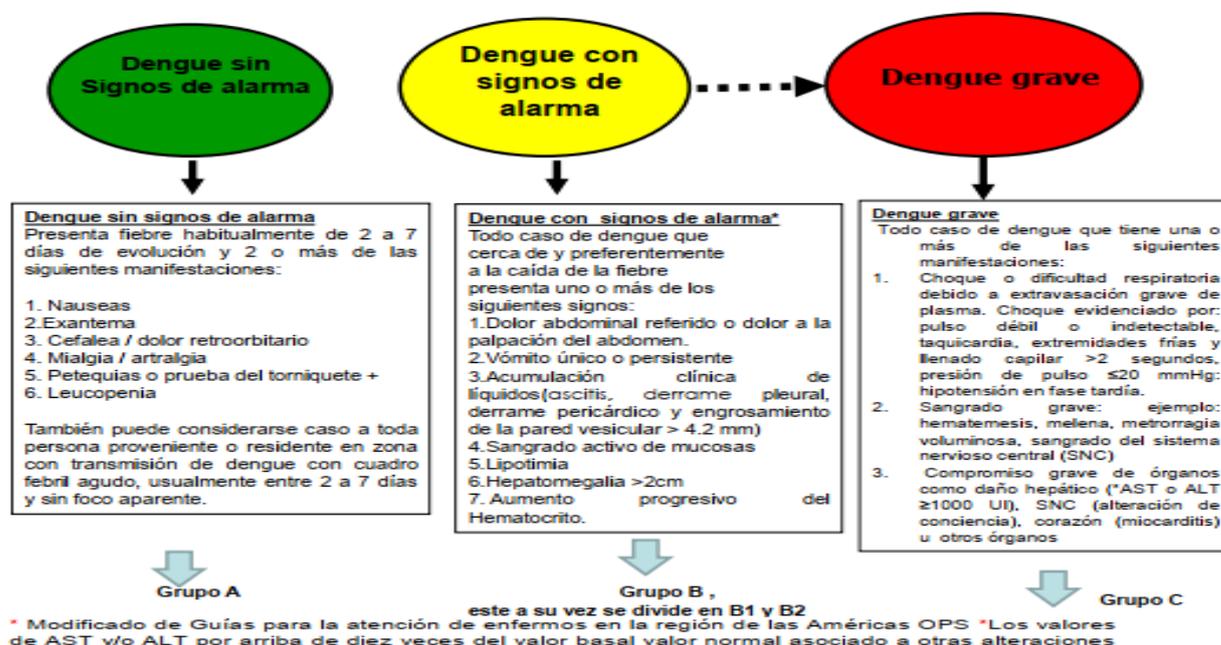
6.8 CLASIFICACION.

De acuerdo a las manifestaciones clínicas, parámetros de evaluación hemodinámica y datos de laboratorio; la clasificación clínica está definida de la siguiente manera:

- Dengue sin signos de Alarma (DSSA), paciente hemodinámicamente estable.

- Dengue con signos de Alarma (DCSA); paciente este hemodinámicamente estable.
- Dengue Grave (DG); paciente hemodinámicamente inestable y este a su vez se clasifica como dengue grave con choque inicial y dengue grave con choque hipotensivo.¹⁶

Figura 3: Clasificación del dengue.



6.8.1 DENGUE SIN SIGNOS DE ALARMA. (DSSA)

Persona que presenta fiebre habitualmente de 2 a 7 días de evolución y 2 o más de las siguientes manifestaciones: cefalea, dolor retro orbitario, dolor corporal generalizado, mialgia, artralgia; pueden presentar enrojecimiento facial, exantema (no tiene características patognomónicas puede ser morbiliforme es de aparición centrífuga, se presenta con mayor frecuencia en los primeros 2 a 4 días de fiebre y demora 4 días), enantema (faringe hiperémica, petequia en paladar blando sin exudado), petequias o prueba del torniquete positiva y Leucopenia. También es posible considerar con cuadro febril agudo sin foco aparente, usualmente entre 2 a 7 días (tener siempre en cuenta que el dengue puede concomitar con infecciones bacterianas). Este paciente presenta evaluación hemodinámica normal.¹⁶

6.8.2 DENGUE CON SIGNOS DE ALARMA. (DCSA)

Cuando baja la fiebre, el paciente con dengue puede mejorar y recuperarse de la enfermedad o presentar deterioro clínico y signos de alarma. Si en ese momento el paciente no se siente mejor o no se aprecia su mejoría, debe sospecharse que la enfermedad no ha terminado de evolucionar y que puede sobrevenir una etapa de mayor gravedad.¹⁶

Este paciente presenta evaluación hemodinámica normal. La mayoría de los signos de alarma son consecuencia de un incremento de la permeabilidad capilar, por lo que marcan el inicio de la fase crítica. Esos signos son los siguientes:

a) Dolor abdominal referido por el paciente o referido durante el interrogatorio y/o dolor a la palpación del abdomen.

El dolor abdominal significa que el paciente puede evolucionar o ya está evolucionando hacia el choque por dengue y sus temibles complicaciones. Una hipótesis es que el dolor intenso referido al epigastrio es un dolor reflejo determinado por la presencia de líquido extravasado hacia las zonas pararenales y perirrenales, que irrita los plexos nerviosos de la región retroperitoneal.

Por otra parte, está demostrado que el engrosamiento de la pared de la vesícula biliar se produce por extravasación súbita de plasma en volumen suficiente para producir dolor en el hipocondrio derecho, sin signos de inflamación, y constituir un signo de alarma. **Algunos lo han interpretado erróneamente como colecistitis alitiásica o sin cálculos.**

La extravasación ocurre también en la pared de las asas intestinales, que forman edemas y aumentan bruscamente su volumen por el líquido acumulado debajo de la capa serosa, como frecuentemente se encuentra durante la autopsia de los fallecidos por dengue, y que provoca dolor abdominal de cualquier localización. Ese dolor llega a ser tan intenso que puede asemejarse a cuadros de abdomen agudo (colecistitis, colelitiasis, apendicitis, embarazo ectópico o infarto intestinal), los cuales ocasionalmente pueden coincidir con Dengue.¹⁶

b) Manifestaciones clínicas importantes en el Dengue con signos de alarma
Vómito único o persistente: Vómito referido por el paciente o referido durante el interrogatorio y/o presente al momento de la consulta. Puede ser un episodio único o persistente. El vómito persistente se define como tres o más episodios en

- 1 hora o cuatro en 6 horas. Estos impiden una hidratación oral adecuada y contribuyen a la hipovolemia. El vómito persistente se ha reconocido como un signo clínico de gravedad.¹⁷
- c) **Acumulación de Líquidos:** Suele manifestarse por derrame pleural, ascitis o derrame pericárdico y se detecta por métodos clínicos, por radiología o por ultrasonido, sin que se asocie necesariamente a dificultad respiratoria ni a compromiso hemodinámico.¹⁷
- d) **Sangrado activo de mucosas:** Suele presentarse en las encías y la nariz, pero también puede ser transvaginal (metrorragia e hipermenorrea), del aparato digestivo (vómitos con estrías sanguinolentas) o del riñón (hematuria macroscópica). El sangrado de mucosas acompañado de alteración hemodinámica del paciente se considera signo de dengue grave.¹⁷
- e) **Hepatomegalia:** El borde hepático se palpa a más de 2 cm por debajo del reborde costal derecho. Puede deberse al aumento del órgano como tal (por una combinación de congestión, hemorragia intrahepática) o por desplazamiento del hígado debido al derrame pleural y otros acúmulos de líquido de localización intraperitoneal (ascitis) o retroperitoneal. Ha sido factor de riesgo significativo de choque en niños con dengue.¹⁸
- f) **Aumento progresivo del hematocrito:** Es el incremento del hematocrito en al menos dos mediciones consecutivas durante el seguimiento del paciente. El tiempo para definir la consecutividad entre un hematocrito y otro debe ser al menos 4 horas de diferencia.¹⁸
- g) **Lipotimia:** El paciente presenta malestar y debilidad general, acompañado de palidez, y sensación de pérdida del conocimiento. Esto sucede después de levantarse de la cama, secundario a un trastorno vasomotor. Sin cambios hemodinámicos.¹⁷

6.8.3 Dengue Grave

Es un paciente con alteración de los parámetros hemodinámicos ya sea en fase de choque inicial o hipotensivo. Las formas graves de dengue se definen por uno o más de los siguientes criterios:

- Choque o dificultad respiratoria debido a extravasación de plasma,
- Sangrado considerado clínicamente importante o
- Compromiso grave de órganos (miocarditis, hepatitis, encefalitis).

Durante la etapa inicial del choque, el mecanismo de compensación que mantiene la presión arterial sistólica normal también produce taquicardia y vasoconstricción periférica, con reducción de la perfusión cutánea, lo que da lugar a extremidades frías y retraso del tiempo de llenado capilar. Al tomar la presión sistólica y encontrarla normal se puede subestimar la situación crítica del enfermo. Los pacientes en la fase inicial del estado de choque a menudo permanecen conscientes y lúcidos sin embargo puede presentarse alteraciones del estado de consciencia expresada por: irritabilidad (inquietud) o somnolencia (letargo), con un puntaje en la escala de coma de Glasgow menor de 15.¹⁷

Se acepta que ambas manifestaciones son expresión de la hipoperfusión cerebral provocada por la hipovolemia determinada por la extravasación de plasma. Si persiste la hipovolemia, la presión sistólica descende y la presión diastólica aumenta, lo que resulta en disminución de la presión del pulso o de las presiones arteriales medias o ambas. La comparación de los pulsos pedio y radial puede ser muy útil para valorar la intensidad del flujo vascular, en este caso la intensidad del pulso pedio es más determinante para la valoración.¹⁷

En el estadio más avanzado del choque, ambas presiones descienden hasta desaparecer de modo abrupto. El choque y la hipoxia prolongada pueden generar acidosis metabólica e insuficiencia de múltiples órganos y llevar a un curso clínico muy difícil de manejar. El dengue es una infección viral en la que no circulan lipopolisacáridos, por lo que no tiene una fase caliente del choque como la sepsis bacteriana. El choque es netamente hipovolémico, al menos en su fase inicial. Se considera que un paciente está en choque si la presión diferencial o presión del pulso (es decir, la diferencia entre las presiones sistólica y diastólica) es ≤ 20 mmHg o si el pulso es rápido y débil y se presentan al menos dos de los signos de mala perfusión capilar (extremidades frías, llenado capilar lento > 2 segundos, piel moteada); esto es igual para los niños y los adolescentes. La hipotensión

debe considerarse un signo tardío de choque que suele asociarse a choque prolongado, a menudo complicado con sangrado significativo.¹⁷

También es útil hacer seguimiento de la presión arterial media para determinar la presencia de hipotensión, el signo temprano de hipovolemia es la taquicardia. La presión media más baja que la mínima esperada para la edad y sexo del niño puede asociarse con choque o conducir a él (Anexo 3,4). Las hemorragias graves son multicausales ya que a ellas contribuyen factores vasculares, desequilibrio entre coagulación y fibrinólisis y trombocitopenia, entre otros. En el dengue grave pueden presentarse alteraciones de la coagulación, aunque no suelen ser suficientes para causar hemorragia grave. Si el sangrado es mayor, casi siempre se asocia a choque grave, en combinación con hipoxia y acidosis metabólica, que pueden conducir a *falla multiorgánica* y coagulopatía de consumo.¹⁸

Los pacientes también pueden sufrir de insuficiencia hepática aguda, miocarditis, encefalitis o insuficiencia renal, incluso en ausencia de extravasación grave del plasma o choque. Este grave compromiso de órganos es por sí solo criterio de dengue grave. El cuadro clínico es similar al que se observa cuando esos órganos son afectados por otras causas.¹⁸

La miocarditis por dengue se expresa principalmente con alteraciones del ritmo cardíaco (taquiarritmias y bradiarritmias), inversión de la onda T e infra desnivel del segmento ST con disfunción ventricular (disminución de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo). El compromiso grave del sistema nervioso central se manifiesta principalmente con convulsiones y trastornos de la conciencia. Todas estas alteraciones graves de los órganos pueden ser de tal intensidad que pueden llevar al paciente a la muerte. Sin embargo, la mayoría de las defunciones por dengue corresponden a pacientes con choque grave, a veces complicado con edema pulmonar y a menudo, aunque no siempre, debido a sobrecarga de líquidos. La persistencia de la hipoperfusión incrementa la reacción inflamatoria sistémica, la cual conduce a falla multiorgánica.¹⁸

6.9 EVALUACIÓN DE LABORATORIO

6.9.1 Exámenes solicitados al inicio de la presentación de la enfermedad

- Biometría hemática completa más plaquetas:

- El hematocrito determinado en la fase febril temprana corresponde al valor basal del paciente. Un descenso en el número de leucocitos aumenta la probabilidad del diagnóstico de dengue.
- Una disminución rápida del número de plaquetas en muestras consecutivas indica enfermedad activa en evolución.
- Un hematocrito que aumenta en muestras consecutivas indica fuga de plasma o deshidratación y progresión de la enfermedad a dengue grave.
- Examen general de orina, densidad urinaria que permite valorar el estado de hidratación del paciente.¹⁶

Análisis adicionales a considerar de acuerdo a la presentación clínica:

Pruebas de funcionamiento hepático, glucemia, Albúmina, Colesterol y Triglicérido Electrolitos séricos. Urea y creatinina séricas Gases arteriales, Enzimas cardiacas.¹⁶

6.9.2 EXAMEN SOLICITADOS PARA DIAGNOSTICO ETIOLÓGICO DEL DENGUE:

- Reacción en cadena de la polimerasa (PCR-TR) en casos de dengue grave hasta el quinto día de inicio de los síntomas (de preferencia en los primeros 3 días de inicio de los síntomas)
- Serología IgM Dengue a partir del quinto día de inicio de los síntomas.¹⁶

6.9.3 Exámenes solicitados para el seguimiento de los pacientes con Dengue

- BHC con plaquetas cada 24 horas.
- Hematocrito capilar cada 4-2-ó 1 hora, según severidad si se encuentra disponible
- Albúminas cada 24 horas, según evolución del paciente
- Colesterol y triglicéridos
- ALT, AST
- TP-TPT y Fibrinógeno (de acuerdo a evolución del paciente)
- Ultrasonido abdominal y/o Radiografía de tórax (de acuerdo a evolución)
- Opcionales: Tipo y Rh si es necesario, Perfil de coagulación (de acuerdo a evolución del paciente).¹⁶

6.9.3 Exámenes solicitados según la severidad del dengue:

- Electrolitos Na, Cl, K.
- Glicemia Colesterol y triglicéridos Albumina Calcio sérico.
- PCR, Procalcitonina
- Gasometría, Lactato
- Troponinas, CPK Electrocardiograma Ecocardiograma
- Ultrasonido de abdomen y tórax. Se debe de realizar si es posible de acuerdo a evolución del paciente y disponibilidad del equipo, en busca de: Hepatomegalia (imagen en cielo estrellado).
- Engrosamiento de pared vesicular (mayor de 4.2 mm). Ascitis.
- Derrame pleural y/o pericárdico
- Radiografía de Tórax, en las unidades de salud donde hay disponibilidad de equipo y si las condiciones hemodinámicas del paciente lo permiten, buscando derrame pleural y/o redistribución del flujo. **NO SE RECOMIENDA REALIZAR TORACENTESIS.**¹⁶

6.10 MANEJO PEDIATRICO.

6.10.1 Pacientes del grupo A.

Dengue sin signos de alarma con circulación estable es decir sin alteración de los parámetros de evaluación hemodinámica, sin condiciones médicas asociadas, sin riesgo social, con tolerancia plena a la administración de líquidos por vía oral, registra micción normal en las últimas 6 horas. **¿Qué hay que evaluar?**

Parámetros hemodinámicos cada hora Cambios bruscos de temperatura (defervescencia). Aumento del hematocrito con caída rápida de los leucocitos y descenso del conteo de plaquetas. Presencia de señales de alarma.¹⁷

¿Qué hacer?

Adecuada ingesta de líquidos Pecho materno, leche, jugo de frutas, (precaución en diabéticos) agua de arroz, cebada, sopas. SRO en niños de acuerdo Holliday Seagar, Recuerde que dar solo agua puede causar desbalance hidroelectrolítico.

Acetaminofén: niños 10mg/kg/dosis, cada seis horas (hasta 4 dosis al día), si la temperatura es mayor de 38.C grados centígrados. Bajar Fiebre por medios físicos en cama (usar agua tibia) (no realizar baño en ducha).¹⁶

No movilizar fuera de cama para bajar la fiebre, ni movilizarlo al paciente a bañarse ni al servicio higiénico. Uso de mosquiteros durante todo el periodo febril. Orientar sobre las señales de alarma ante lo cual debe regresar de inmediato a la unidad de salud o buscar ayuda y reposo en cama al menos por 1 semana Una vez que el paciente es dado de alta se deberá realizar seguimiento clínico cada 24 horas haciendo énfasis en cambios hemodinámicos (Biometría hemática completa si es posible).

¿Qué es lo que NO se debe hacer?

Administrar: Esteroides, AINE, Ácido Acetil Salicílico, Ibuprofeno, Diclofenac, Naproxeno, Dipirona, Dimenhidrinato ó metoclopramida. Si ha consumido alguno de estos medicamentos valorar más seguido. Evitar las inyecciones IM y supositorios vía rectal. Indicar antibióticos (solo en casos de coinfección bacteriana).¹⁶

6.10.2 MANEJO DE CASOS DEL GRUPO B1.

Grupo B1: Dengue sin signos de alarma con circulación estable; es decir sin alteración de los parámetros de evaluación hemodinámica pero que presenta una condición médica asociada o riesgo social.

Este grupo de pacientes presenta condiciones médicas a considerar tales como: menores de 2 años, obesidad, asma, hipertensión arterial, diabetes mellitus, daño renal, enfermedades hemolíticas, hepatopatía crónica, paciente que recibe tratamiento anticoagulante, enfermedades hematológicas, enfermedad pulmonar crónicas, cardiopatías, enfermedades autoinmunes, paciente inmunodeprimido, alteración en el desarrollo psicomotor u otras patologías crónicas.

En otros casos puede presentar riesgo social: vive solo o lejos de donde puede recibir atención médica, falta de transporte, pobreza extrema, persona de la calle, persona que no pueden valerse por sí mismo. La conducta a seguir con estos pacientes es que deben ser hospitalizados en la sala de febriles y con evaluación de parámetros hemodinámicos cada hora y atentos a las señales de alarma.¹⁷

Consideraciones especiales con el cálculo de los líquidos:

- Pacientes con bajo peso y desnutrición realizar el cálculo de los líquidos con el peso real para la talla.
- Pacientes obesos realizar el cálculo de los líquidos peso ideal para la talla.

Tratamiento.

Mantener hidratado al enfermo con Sales de Rehidratación Oral

- Dar tratamiento sintomático igual al Grupo A

En los casos de poca ingesta oral, iniciar tratamiento intravenoso con cristaloides (solución salina 0.9%) a dosis de mantenimiento. La cantidad de líquido para el paciente con peso ≤ 10 kg calcularlo de 100 -150 ml/kg/día, con solución 77 por el riesgo de hipoglucemia en este grupo de edad, pacientes de 10 a 50 kg administrar según el esquema de Holliday y Seagar, con SSN 0.9% más cloruro de potasio a 3meq/100ml. (Ver anexo No. 7). y mayores de 50 kg pasar líquidos de mantenimiento de 1,500 a 1,800 mL/m² (calcular el ASC, ver anexo No.3). con solución salina normal 0.9% más cloruro de potasio 3 meq/100 ml; para líquidos de 24 horas durante 48 a 72 horas.

- Reiniciar la vía oral lo más pronto posible.¹⁷

6.10.3 MANEJO DEL GRUPO B 2.

Pacientes del Grupo B2: dengue con signos de alarma que presente uno o más de los siguientes signos o síntomas cerca de la caída de la fiebre y preferentemente a la caída de la fiebre, estos pacientes presentan circulación estable es decir sin alteración de los parámetros de evaluación hemodinámica, pueden presentar dolor abdominal intenso referido o a la palpación del abdomen, vómitos persistentes pueden ser referidos, acumulación de líquidos (ascitis, derrame pleural o pericárdico), sangrado de mucosas, Lipotimia , Hepatomegalia > 2 cm y aumento progresivo del hematocrito.¹⁷

TRATAMIENTO: Estos pacientes deben permanecer acostados en reposo absoluto para evitar la hipotensión postural y evaluación de los parámetros

hemodinámicos cada hora. Administrar solo cristaloides: Solución Salina Normal o Lactato de Ringer.¹⁸

PASO NUMERO 1. Comenzar 10 ml/kg/h en la primera hora y valorar estado hemodinámico y datos de alarma.

PASO NUMERO 2 Reevaluar: Si se observa mejoría clínica o persiste algún signo de alarma.

a) Si se observa mejoría clínica y la diuresis es \geq de 1 ml/kg/h, proceder a descender las cargas volumétricas de manera progresiva:

7-5 ml/kg/hora por 2 a 4 horas, **valoración horaria y dinámica**

5 -3 ml/kg/hora por 2 a 4 horas, **valoración horaria y dinámica**

3- 2 ml/kg/hora por 2 a 4 horas, **valoración horaria y dinámica**

Si se observa mejoría clínica y al repetir el hematocrito la evolución es satisfactoria, continuar con infusión de líquidos de mantenimiento. La cantidad de líquido para el paciente con peso \leq 10 kg calcularlo de 100 -150 ml/kg/día, con solución 77 por el riesgo de hipoglucemia en este grupo de edad, pacientes de 10 a 50 kg administrar según el esquema de Holliday y Seagar, con SSN 0.9% más cloruro de potasio a 3meq/100ml. (Ver anexo No. 7). y mayores de 50 kg pasar líquidos de mantenimiento de 1,500 a 1,800 mL/m² (calcular el ASC, ver anexo No.3). con solución salina normal 0.9% más cloruro de potasio 3 meq/100 ml; para líquidos de 24 horas durante 48 a 72 horas.¹⁶⁻¹⁸

Para la administración de cargas o líquidos de mantenimiento en los pacientes obesos calcularlos según el peso ideal para la talla. Se debe de mantener con líquidos IV por 48 a 72 horas hasta su completa estabilidad hemodinámica y valorar la vía oral de 12 -24 horas posterior a la estabilización.¹⁶

b) **Si no hay mejoría de los signos de alarma después de la primera carga,** administrar un segundo bolo con solución salina 0.9% o lactato de Ringer a 10 ml/kg en 1 hora. Si hay mejoría después de la segunda carga, realizar descenso de las cargas volumétricas.

c) Si el paciente después de 2 cargas de 10ml/kg/hora persisten los signos de alarma, administrar la tercera carga a 10 ml/kg/hora; si a pesar de la tercera carga persisten los signos de alarma reclasificar como grupo C.¹⁶

¿Qué parámetros deben ser monitoreados?

Signos vitales, perfusión periférica y diuresis cada hora. Balance Hídrico cada 4 horas. Hematocrito antes y después de la reanimación con líquidos, luego cada 12 a 24 horas. Glicemia y o Glucosa al pie de la cama. Colesterol y Triglicéridos. No se recomienda el uso de esteroides Se contraindica el uso de heparina y AINE En el paciente con Derrame Pleural se debe medir saturación de oxígeno.

Paciente con saturación mayor del 95% se observa solamente. Paciente con saturación menor del 95% administrar oxígeno por catéter nasal (2 – 3 lts).

Otros estudios, según el órgano afectado y enfermedad asociada. Paciente que ya se encuentra cumpliendo 48 o 72 horas con líquidos de mantenimiento, continuar con la evaluación hemodinámica horaria y seguimiento a los resultados de exámenes de laboratorio, y condición clínica del paciente.¹⁶⁻¹⁸

Reevaluación clínica y seguimiento (una vez estabilizado): Pacientes con signos de alarma deben ser controlados hasta que el riesgo pase y manejar con líquidos de mantenimiento hasta 48 o 72 horas después de desaparecer la fiebre, si el paciente está estable, omitir líquidos IV, si tolera la vía oral, administrar sales de hidratación oral de acuerdo al esquema de Holliday Seagar.¹⁶

- Iniciar la vía oral lo más pronto posible, probar y verificar que no hay complicaciones.
- Evaluar la tolerancia de las SRO antes de omitir los líquidos IV. Verificar el estado clínico, repita el hematocrito y adecue el volumen de la infusión de cristaloides.
- Dar el mínimo volumen de líquidos IV requeridos para mantener una **adecuada perfusión** (frecuencia cardíaca, presión arterial media adecuada para su edad y volumen urinario ≥ 1 ml/kg/h).¹⁶⁻¹⁸

6.10.4 MANEJO DE PACIENTES DEL GRUPO C.

Pacientes del Grupo C:

Dengue grave: Estos pacientes presentan circulación inestable con evidencia de alteración de los parámetros de evaluación hemodinámica y con manifestaciones clínicas

de choque en fase inicial o choque hipotensivo. Estos pacientes además presentan una o más de las siguientes manifestaciones:

- **Choque o dificultad respiratoria** debido a extravasación grave de plasma. Choque evidente por, pulso débil o indetectable, taquicardia, extremidades frías y llenado capilar >2 segundos, presión de pulso ≤ 20 mmHg, hipotensión en fase tardía.
- **Sangrado grave:** según la evaluación del médico tratante (ejemplo: hematemesis, melena, metrorragia voluminosa, sangrado del sistema nervioso central).
- **Compromiso grave de órganos:** tales como daño hepático (AST o ALT ≥ 1000 UI), sistema nervioso central (alteración de conciencia), corazón (miocarditis) u otros órgano.

TRATAMIENTO.

Choque Inicial.

- Monitoreo de signos vitales cada 30 minutos en la primera hora y luego continuarlo vigilando cada 30 minutos hasta que el paciente salga del choque
- Oxigenoterapia (mantener SaO₂ $\geq 96\%$)
- Obtener un hematocrito si es posible antes de hidratar al paciente. **No obstante, no disponer del Hematocrito no debe retrasar el inicio de la hidratación.**¹⁶

PASO NÚMERO 1 Iniciar hidratación intravenosa con cristaloides: solución salina 0.9% o Lactato de Ringer, a razón de 15 ml/kg/h por una hora.

PASO NÚMERO 2 Reevaluar: Si mejoran los signos de choque o persisten los signos de choque.

Si mejoran los signos de choque, continuar con una carga de volumen de líquido a 10 ml/kg/hora; por 1 hora y después repetir el hematocrito. Si la evolución es satisfactoria proceder a descender las cargas volumétricas de manera progresiva. Si se observa mejoría clínica y al repetir el hematocrito la evolución es satisfactoria, continuar con infusión de líquidos de mantenimiento.

Si no hay mejoría de los signos de choque después de la primera carga, administrar un segundo bolo con solución salina 0.9% o lactato de Ringer a 15 ml/kg en 1 hora. Si hay mejoría después de la segunda carga, disminuir el goteo a 10 ml/ kg/hora por 1 a 2 horas. Si la evolución es satisfactoria, realizar descenso de las cargas volumétricas. Si se observa mejoría clínica y al repetir el hematocrito la evolución es satisfactoria, continuar con infusión de líquidos de mantenimiento.

Si el paciente después de 2 cargas de 15ml/kg/hora persisten las alteraciones hemodinámicas y evoluciona a choque hipotensivo tratar como tal.¹⁶

Considerar:

- Nuevos bolos de cristaloides pueden ser necesarios durante las siguientes 24-48h
- Si el hematocrito disminuye con relación a la inicial en más del 40%, esto puede significar sangrado y la necesidad de transfusión sanguínea.
- Tomar el hematocrito, calcio y glucemia, y monitorear de acuerdo a evolución.¹⁶

Choque Hipotensivo.

- Monitoreo de signos vitales cada 15 minutos
- Oxigenoterapia (mantener SaO₂ ≥96%)
- Obtener un hematocrito si es posible antes de hidratar al paciente; **el no disponer de hematocrito no debe retrasar el inicio de la hidratación.**¹⁶

PASO NUMERO 1 Iniciar reanimación con cristaloides: solución salina 0.9% o Lactato de Ringer a 20 ml/kg en 15 minutos.

PASO NUMERO 2 Reevaluar: Si mejora signos de choque o si persisten signos de choque.

Si mejoran los signos de choque, disminuir el volumen de líquido a 15 ml/kg/hora. y repetir el hematocrito. **Si la evolución es satisfactoria o hay mejoría,** disminuir el goteo a razón de 10 ml/kg/hora por 1 a 2 horas y realizar descenso de las cargas volumétricas. Si se observa mejoría clínica y al repetir el

hematocrito la evolución es satisfactoria, continuar con infusión de líquidos de mantenimiento

Si no hay mejoría, repetir un segundo bolo con solución salina 0.9% o Lactato de Ringer a 20 ml/kg en 15 minutos. Si hay mejoría, disminuir el goteo a 15 ml/kg/hora por 1 hora. Si continúa la mejoría, disminuir el goteo a 10 ml/kg/hora, por 1 a 2 horas y realizar descenso de las cargas volumétricas. Si se observa mejoría clínica y al repetir el hematocrito la evolución es satisfactoria, continuar con infusión de líquidos de mantenimiento.

Si después del segundo bolo 20 ml/kg/ en 15 minutos el paciente continúa con signos vitales inestables y el hematocrito se mantiene elevado en relación con el de base, repetir un tercer bolo con solución salina 0.9% o Lactato de Ringer a 20 ml/kg en 30 minutos y si hay mejoría continuar con descenso de los líquidos a 15 ml/kg/h por 1 hora. Si continúa la mejoría, disminuir el goteo a 10 ml/kg/hora por 1 a 2 hora luego continuar con el descenso de las cargas volumétricas. Si se observa mejoría clínica y al repetir el hematocrito la evolución es satisfactoria, continuar con infusión de líquidos de mantenimiento.¹⁶

Si después del tercer bolo el paciente continúa con signos vitales inestables (choque persistente) y el hematocrito se mantiene elevado en relación con el de base, a pesar del tratamiento con cristaloides en las dosis referidas, es el momento de sopesar solución hipertónica (512) de 5-7ml/kg/h en 1 hora e inicie el uso de aminos. Luego de esa dosis se evalúa al paciente nuevamente. Si se observa mejoría clínica y el hematocrito disminuye, se administra solución cristaloides a razón de 10 ml/kg/hora, por 1 a 2 horas luego continuar con el descenso de las cargas volumétricas. Si se observa mejoría clínica y al repetir el hematocrito la evolución es satisfactoria, continuar con infusión de líquidos de mantenimiento.¹⁶⁻¹⁸

Si el paciente sigue inestable, revisar hematocrito tomado después de cualquier bolo anterior. El hematocrito que ha disminuido bruscamente y la inestabilidad hemodinámica sugieren sangrado y la necesidad urgente de tomar una prueba cruzada y transfundir paquete globular 5-10 ml/kg.

Si el paciente no mejora, evaluar la función de la bomba cardiaca (disfunción de bomba, miocardiopatía, miocarditis) y valorar el uso de Dobutamina.

Vigilar la mecánica ventilatoria para decidir la aplicación de Ventilación Mecánica Invasiva.¹⁶⁻¹⁸

Consideraciones especiales.

- Un aumento o persistencia del hematocrito alto más signos vitales inestables (particularmente la reducción de la presión de pulso) indica fuga plasmática activa y que necesita reposición de líquidos.
- Un aumento o persistencia del Hematocrito alto con un estado hemodinámico estable y adecuado gasto urinario, no requiere líquidos extra.
- Si a pesar de reponer volumen y compensar, la hemoconcentración persiste el estado de choque, se debe sospechar sangrado interno o falla miocárdica.

Colocar catéter venoso central de 2 lumen, un lumen para medir PVC * y el otro para la infusión de aminos. Si el catéter es de un lumen utilícelo sola para la infusión de aminos.¹⁶⁻¹⁸

Si PVC está por debajo de 8 cm, PA baja y hematocrito normal o alto, pasar SSN 0.9% 20ml/kg/ 30 a 60 minutos e iniciar aminos o Si PVC es de 8 a 12 cm, PA baja, hematocrito normal o alto, iniciar aminos. o Si PVC es > 12 cm, PA normal o elevada iniciar aminos.

Si no tiene posibilidad de medir PVC, evalúe la presión sistólica y/o diastólica para decidir y elegir la amina adecuada. De acuerdo a la tabla siguiente.

Presión Arterial	*Primera opción	*Segunda opción
Presión sistólica baja/ presión diastólica normal	Dobutamina 5-10mcg/kg/min	Dopamina 5-10 mcg/kg/min
Presión diastólica baja/ presión sistólica normal	Norepinefrina 0.1-2 mcg/kg/min	Dopamina 11-20 mcg/kg/min
Presión sistólica y diastólica bajas	Dobutamina y Norepinefrina	Dobutamina y Dopamina

6.11 COMPLICACIONES.

Complicaciones hemorrágicas. Puede presentarse en cualquier caso de dengue, pero si el paciente se mantiene estable con la reanimación de líquidos, su caso debe considerarse sangrado de bajo riesgo. Habrá de tenerse presente que casi siempre la trombocitopenia en el dengue es transitoria y autolimitada y no requiere la administración de corticoides ni otra medicación.

Las hemorragias graves pueden manifestarse por:

- Hemorragia persistente, en presencia de inestabilidad hemodinámica, independientemente del nivel de hematocrito
- Descenso del hematocrito después de la reanimación con líquidos, junto con inestabilidad hemodinámica
- Choque persistente que no responde al tratamiento con líquidos consecutivos de 60 ml/kg o choque con disminución del hematocrito basal, antes de la reanimación con líquidos.¹⁶⁻¹⁸

Manejo del sangrado que compromete la vida asociado al estado de Choque

Parámetros a evaluar	Administrar	Dosis y Frecuencia
Trombocitopenia menor de 10,000 mm ³ y TP, TPT y Fibrinógeno normales	Unidades plaquetarias	0.1 U/kg/dosis (1U/10kg) IV en 30 minutos cada 8 horas
TP y TPT alterado mayor de 1.5 veces su valor y fibrinógeno mayor de 100mg/dl	Plasma fresco congelado Vitamina K	10ml/kg/dosis IV en 30 minutos cada 12 o 24 horas 0.3 mg/kg/dosis IV (máximo 10mg)
TP y TPT alterado mayor de 1.5 veces su valor y fibrinógeno menor de 100mg/dl	Crioprecipitado y vitamina k (si no cuenta con crioprecipitado, utilizar plasma y vitamina k)	0.15 U/kg/dosis (1 U/10kg) IV en 30 minutos cada 8 o 12 horas El plasma y la vitamina k en la dosis descrita anteriormente

Complicaciones por sobrecarga de volumen.

Sobre carga de volumen con edema agudo de pulmón es la principal causa de insuficiencia respiratoria en el Dengue. Otras causas de insuficiencia respiratoria

pueden ser, grandes derrames pleurales, ascitis y acidosis metabólica persistente. **Se contraindica los procedimientos invasivos para el drenaje de volúmenes de plasma extravasados.**¹⁷

Recuerde que las características clínicas tempranas de la sobrecarga de volumen son dificultad respiratoria, taquipnea, tiraje intercostal, estertores crepitantes y sibilancias, grandes derrames pleurales, ascitis a tensión, ingurgitación yugular y aumento de la presión arterial media y taquicardia. Las características clínicas tardías son edema pulmonar agudo y choque irreversible (por alteración cardiaca, a veces en combinación con hipovolemia). Al inicio de la sobrecarga de volumen se encuentran disnea, taquipnea, uso de músculos accesorios de la respiración, grandes derrames pleurales, ascitis a tensión e ingurgitación yugular. Si la sobre hidratación persiste, produce las manifestaciones tardías de la sobrecarga hídrica: estertores y sibilancias, edema agudo de pulmón, choque irreversible (fallo de bomba con disminución del volumen efectivo circulante)¹⁷⁻¹⁸

Manejo de la sobrecarga de volumen:

Administración inmediata de oxígeno.

Omitir o reducir la administración de líquidos parenterales.

El manejo de la sobrecarga de volumen varía de acuerdo a la fase de la enfermedad y al estado hemodinámico del paciente: Si el paciente se encuentra hemodinámicamente estable y fuera de la Fase Crítica, suspender los líquidos intravenosos, pero continuar la vigilancia. Si no es suficiente con esta medida, administrar una dosis de furosemida oral o intravenosa en dosis de 0.1- 0.5 mg/kg, una a dos dosis según la respuesta clínica; o una infusión continua de furosemida 0.1 mg/kg/por hora y aumentar la dosis según la respuesta clínica, se debe controlar el potasio en suero y corregir la hipokalemia resultante. Suspender la infusión de furosemida al mejorar la condición clínica del paciente y gasto urinario. Si el paciente se encuentra Hemodinámicamente estable, pero aun en la Fase Crítica, reducir los líquidos intravenosos, pero no omitirlos.

Si no es suficiente con esta medida, administrar una dosis de furosemida oral o intravenosa en dosis de 0.1- 0.5 mg/kg, una a dos dosis según la respuesta clínica; o una infusión continua de furosemida 0.1 mg/kg/por hora y aumentar la dosis según la respuesta clínica.¹⁸

Tener presente que el uso de los diuréticos durante la fase de fuga de plasma, puede agravar la disminución del volumen intravascular.¹⁸

6.12 OTRAS COMPLICACIONES.

Hiperglucemia o hipoglucemia, aun en ausencia de diabetes mellitus o de agentes hipoglucemiantes.

Alteraciones de los electrolitos y desequilibrios ácido-base, probablemente relacionados con las pérdidas gastrointestinales por vómito. o diarrea o como consecuencia de la administración incorrecta de soluciones hipotónicas para reanimar al paciente y corregir su deshidratación. Puede presentarse: hiponatremia, hipokalemia, hiperkalemia, hipomagnesemia, desequilibrios del calcio sérico y acidosis metabólica. También, hay que estar alerta para detectar infecciones concomitantes e infecciones asociadas a la atención sanitaria¹⁶⁻¹⁸

Encefalitis: Proceso inflamatorio del sistema nervioso central, asociado a una evidencia clínica de una disfunción neurológica, debido a múltiples agentes etiológicos, fundamentalmente virus. La triada clínica de la encefalitis es: Cefalea, fiebre y alteraciones del sensorio.¹⁶⁻¹⁸

Injuria Renal Aguda: El daño renal agudo puede producirse por: invasión directa del virus, el efecto de la hipoperfusión y formar parte de la falla multi orgánica. Se expresa clínicamente por el cuadro clínico de acidosis metabólica (respiración de Kussmaul), oliguria, con diuresis conservada o poliuria, alteraciones electrolíticas principalmente de sodio y potasio, frecuentemente con manifestaciones de Hipervolemia, hipertensión arterial y retención de azoados. Se debe sospechar en todo paciente grave que presente: diuresis < 0.5ml/kg/h durante 6 horas, disminución de la tasa de filtración glomerular de un 25% del valor normal para su edad. Valorar estado de equilibrio ácido básico y alteraciones electrolíticas frente a las posibilidades de hiperkalemia, en cuyo caso la valoración de la onda T en DII y V5 del electrocardiograma nos pueden apoyar en la interpretación y toma de decisión.¹⁷⁻¹⁸

Afectación Hepática: la afectación hepática en los casos de Dengue es un fenómeno frecuente con expresiones clínicas de leves a severas. Se debe sospechar ante un paciente que presenta alteración de las transaminasas hasta encefalopatía. Generalmente la sola elevación de las transaminasas no se traduce en un cuadro clínico de insuficiencia hepática sin embargo si se asocia a alteración neurológica, trastornos de la coagulación (tiempo de protrombina cae por debajo del 50%) y disfunción hepática grave: hipoglucemia, hipocolesterolemia, aumento progresivo de la bilirrubina, hiperamonemia y encefalopatía. Si el paciente presenta lo anteriormente descrito se considera que esta en falla hepática aguda.¹⁶⁻¹⁸

VII. DISEÑO METODOLÓGICO

7.1. Tipo de Estudio:

✓ **Descriptivo**

Es descriptivo con el propósito principal de obtener información acerca del estado actual del fenómeno (pasado-presente), describiendo todas sus dimensiones, sin cambiar el entorno (es decir, no hay manipulación de la información) según Piura 2006

✓ **Corte Transversal**

De corte transversal, definiendo la población, describiendo su impacto, en un punto específico de tiempo, enero a diciembre 2019. Definiendo la toma de información en el período establecido.

✓ **Retrospectivo.**

. De acuerdo al tiempo de ocurrencia de los hechos y registro de la información

7.2. Área de Estudio:

El estudio se realizó en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense en el municipio de Managua, Nicaragua, en el periodo enero a diciembre 2019. El Hospital Alemán Nicaragüense, ubicado en la ciudad de Managua, carretera Norte de la SIEMENS 300 varas al sur, es un Hospital General Departamental. El Hospital tiene un área de afluencia poblacional aproximada a 400,000 habitantes.

7.3. Universo:

El universo está constituido por todos los pacientes pediátricos con diagnóstico de dengue confirmado por método de ELISA IgM en el centro nacional de diagnóstico de Nicaragua en el período de estudio, que hayan sido ingresados en la Sala de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense en el entre el 1 de enero del 2019 y el 31 de diciembre del 2019.

7.4. Muestra:

Por ser reducido el número de pacientes se tomó la muestra igual al universo, siendo todos incluidos. Se encontraron 51 pacientes con caso de dengue confirmado por Método de ELISA IgM. Muestra no probabilística, por conveniencia.

7.5. Criterios de inclusión:

- ✓ Pacientes Hospitalizados en el servicio de Pediatría del HAN con diagnóstico de Dengue; según criterios clínicos establecidos por la OMS y confirmado por serologías (ELISA IgM) al quinto día de la enfermedad.

- ✓ Pacientes entre 1 mes y 14 años de edad.
- ✓ Pacientes con expediente clínico completo.

7.6. Criterios de Exclusión:

- ✓ Pacientes con expediente clínico incompleto y/o extraviado.
- ✓ Paciente sin diagnóstico confirmado de dengue por serología (ELISA) al quinto día de la enfermedad.
- ✓ Que hayan abandonado o fugado de la unidad de salud.

7.7. Variables:

A partir de los objetivos específicos se define las siguientes variables:

Objetivo 1: Describir las características socio demográficas de la población en estudio.

- ✓ Edad.
- ✓ Sexo.
- ✓ Procedencia.

Objetivo 2: Identificar las características clínicas que presentan estos pacientes.

- ✓ Estado nutricional
- ✓ Comorbilidad.
- ✓ Infecciones bacterianas sobreagregadas.
- ✓ Estancia intrahospitalaria.
- ✓ Ingreso a UCI.
- ✓ Días de enfermedad.
- ✓ Hallazgos clínicos.
- ✓ Clasificación del dengue.
- ✓ Condición de egreso

Objetivo 3: Conocer las alteraciones de laboratorio más frecuentes en los pacientes en estudio.

- ✓ Alteraciones de la Biometría hemática completa.
- ✓ Alteraciones de la química sanguínea.

- ✓ Alteraciones de la coagulación.
- ✓ Alteraciones de ultrasonido abdominal
- ✓ Alteraciones de ultrasonido de tórax.
- ✓ Alteraciones de Radiografía de tórax.

Objetivo 4: Registrar las principales complicaciones que presenten estos pacientes.

- ✓ Complicaciones.

Objetivo 5: Determinar el manejo de los pacientes en estudio.

- ✓ Grupo de manejo.
- ✓ Fluidoterapia.
- ✓ Uso de aminos.
- ✓ Uso de antibióticos.
- ✓ Ventilación mecánica.

7.8. Método, técnica e instrumento de recolección de información

- ✓ Fuente: Secundaria (expediente clínico).
- ✓ Técnica: cuestionario (ficha de recolección de información en forma de instrumento).
- ✓ Instrumento: Basada en estudios clínicos nacionales e internacionales.

Se solicitó al departamento de estadísticas del hospital los expedientes para extraer las variables de interés del estudio. Se incluyeron a todos los niños hospitalizados en sala de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense con diagnóstico confirmado de dengue por método de ELISA IgM en el centro nacional de diagnóstico de Nicaragua en el período de estudio.

7.9. Procesamiento de los Datos:

Se incluyeron a todos los pacientes con diagnóstico confirmado de dengue en la sala de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense en el período comprendido entre el 1 de enero del 2019 al 31 de diciembre del 2019, que cumplan los criterios de inclusión. Los datos se recolectaron en forma retrospectiva con la ficha de recolección de datos previamente diseñada; y dichos datos se tomaron del expediente clínico del paciente.

7.10 Plan de análisis:

Una vez recolectada la información se procesó y analizó en el programa SPSS (statistical Package for the social science) versión 25.0. Para obtener mejor comprensión de los resultados se presentan con ayuda de tablas y gráficos. Para las variables cualitativas se presentan los datos a través de frecuencias y porcentajes, para las variables cuantitativas se presentan a través de medidas de tendencia central.

7.11 Aspecto Éticos:

Todos los procedimientos que se realicen en este estudio preservaran la integridad, y los derechos fundamentales de los pacientes sujetos a investigación, de acuerdo con los lineamientos de las buenas prácticas clínicas y ética en investigación biomédica. Se garantizará la confidencialidad de los datos obtenidos.

7.12 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

1. **Objetivo No 1:** Describir las características socio demográficas de la población en estudio.

ARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	VALORES
Edad.	Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo al tiempo actual.	Lactante menor. Lactante mayor. Pre escolar Escolar Adolescente
Sexo.	Es el conjunto de las peculiaridades que caracterizan los individuos de una especie dividiéndolos en masculinos y femeninos.	a) Masculino b) Femenino
Procedencia	Origen de donde proviene o habita un individuo	a) Urbano. b) Rural.

7.12 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

Objetivo No 2: Identificar las características clínicas presentan estos pacientes.

VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	VALORES
Estado nutricional.	Carencias, excesos o desequilibrios en la ingesta de energía, proteínas y/o otros nutrientes. Incluye la desnutrición y sobrealimentación	a) Eutrófico. b) Emaciado. c) Emaciado severo. d) Sobrepeso e) Obeso.
Comorbilidad.	La presencia de uno o más trastornos o enfermedades adicionales al diagnóstico primario de ingreso.	Asma Cardiopatía Enfermedad renal crónica Diabetes mellitus. Otro.
Infecciones bacterianas sobreagregada.	Presencia de infecciones bacterianas agudas sobreagregada.	Amigdalitis. Infección vías urinarias. Neumonía. Sepsis. Otro.
Estancia intrahospitalaria.	Tiempo transcurrido partir del ingreso a la sala de medicina 2 hasta el momento de su egreso del Hospital.	< 5 días. 6-10 días. >10 días.
Hallazgos Clínicos.	Signos y síntomas que presenta el paciente al momento del ingreso.	Fiebre Cefalea Nauseas Exantema Mialgias Artralgias Prueba de torniquete positivo Dolor abdominal Vómitos

		Sangrado de mucosas Lipotimia Otros.
Clasificación de dengue.	Clasificación de la enfermedad según los criterios de la OMS.	Dengue sin signos de alarma. Dengue con signos de alarma. Dengue Grave.
Condición de egreso.	Condición del cual egresa de la sala de Pediatría.	Alta. Traslado a otra unidad. Fallecido

Objetivo No 3: Conocer las alteraciones de laboratorio más frecuentes en los pacientes en estudio.

VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	VALORES
Alteraciones de la Biometría hemática completa.	Alteraciones más frecuentes que se presentaron en la Biometría hemática completa.	Leucopenia. Leucocitosis. Trombocitopenia. Hemoconcentración.
Alteraciones de la química sanguínea.	Alteraciones más frecuentes que se presentaron en el examen de química sanguínea.	Hipocolesterolemia. Hipoalbuminemia Elevación de las transaminasas. Alteraciones electrolíticas. Otros.
Alteraciones de la coagulación.	Alteraciones en las pruebas de coagulación.	TP prolongado TPT prolongado
Alteraciones de ultrasonido abdominal	Alteraciones más frecuentes que se presentaron en el ultrasonido abdominal	Ascitis. Edema peri vesicular. Otro.

Alteraciones de ultrasonido de tórax.	Presencia de derrame pleural.	Si. No.
---------------------------------------	-------------------------------	------------

Objetivo N° 4: Registrar las principales complicaciones que presenten estos pacientes

VARIABLE	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA.
Complicaciones	Agravamiento de una enfermedad o de un procedimiento médico con una patología intercurrente, que aparece espontáneamente con una relación causal más o menos directa con el diagnóstico o el tratamiento aplicado.	Si No

Objetivo N° 5: Determinar el manejo de los pacientes en estudio.

VARIABLE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	VALORES
Grupo de Manejo	Clasificación del grupo de manejo del paciente según la OMS	Grupo A Grupo B1 Grupo B2 Grupo C
Fluidoterapia	Cantidad de líquidos que el paciente recibió durante su estancia.	15 ml/kg 10 cc/kg 7cc/kg 5 cc/Kg 3cc/kg
Uso de Aminas	Paciente amerito uso de aminas	Si No
Uso de antibióticos.	Paciente recibió antibióticos.	Si No
Ventilación mecánica.	Paciente amerito ventilación mecánica.	Si No

VIII. RESULTADOS.

En el año 2019 hubo un total de 51 niños con diagnóstico confirmado de dengue. El grupo de edad que predominó fue la edad escolar representando el 60.8% de los pacientes. El 52.9% de los pacientes son del masculino, el 100% de los niños son de origen Urbano. (Anexos, Tabla 1, Gráficos 1,2y3).

En cuanto al estado nutricional el 86% de los pacientes eran eutróficos, seguidos de los pacientes con sobrepeso con el 10% de los participantes. (Anexos, Tabla 2 Gráfico 4).

En cuanto a la comorbilidad el 94.1% no presentaba ninguna morbilidad, el 3.9% presento asma y el 2% es cardiópata. (Anexos, Tabla 3, Gráfico 5)

En las infecciones bacterianas sobreagregada encontramos que la neumonía estuvo presente en el 37.3% de los pacientes, seguido de la Amigdalitis con 11.8%, y 33.3% no presentó ninguna infección bacteriana sobreagregada. (Tabla 4, Gráfico 6)

La estancia hospitalaria fue menor de 5 días en el 58.8%, seguido de los que estuvieron ingresados de 6-10 días con el 37.2% y los que estuvieron más de 10 días con el 4%. (Tabla 5, Gráfico 7)

Dentro de los Hallazgos clínicos encontramos que el síntoma que más predominó fue la fiebre presentándolo el 98% de los pacientes, seguido de mialgias y cefalea con el 60% y 48% respectivamente. (Tabla 6, Gráfico 8)

Los casos confirmados de dengue se clasificaron como dengue con signos de alarma en el 57%, seguido de dengue sin signos de alarma con el 29% y dengue Grave con el 14%. (Gráfico 5). El 98% de los pacientes fue dado de alta y falleció un paciente (2%) (Tabla 7, Gráfico 9).

En cuanto a las alteraciones de los exámenes de laboratorio encontramos que los leucocitos tuvieron su mayor descenso en el sexto día de la enfermedad con una mediana de $3870 \times 10^3 / \text{mm}^3$ leucocitos. (Tabla 9, Gráfico 11).

Al evaluar el valor del hematocrito encontramos que en el sexto día de enfermedad encontramos su valor más alto con una mediana de 39.6%, presentando descensos en los días

siguientes, y aumentado alrededor del décimo día con una mediana de 40.6% (Tabla 10, Gráfico 12).

El valor más bajo de las plaquetas se observó en el sexto día de la enfermedad con una mediana de 81,000 x10³/mm³. (Tabla 11, Gráfico 13).

Con respecto a las alteraciones de la química sanguínea encontramos que los niveles más bajos de albumina se presentó al séptimo día con una mediana de 3 g/dl. Los niveles más bajos de colesterol se observaron en el séptimo día de enfermedad con una mediana 87.5 mg/dl. El nivel más alto de transaminasas se observó en el quinto día de enfermedad con una mediana de 235 UI/L. (Tabla 12, Gráfico 14).

En la realización del ultrasonido abdominal observamos que el 28% de los pacientes presentaron edema peri vesicular. En cuanto a los niveles de líquido libre en cavidad abdominal encontramos que el sexto día de enfermedad hubo mayor cantidad de líquido libre con una media de 510 ml. El derrame pleural se observó un nivel más alto al sexto día de la enfermedad con una media 850 ml. (Tabla 14, Gráfico 16). El 90% de los pacientes no presentó ninguna complicación. (Tabla 15, Gráfico 17)

El evaluar el tratamiento el 60.8% de los pacientes se ingresaron como grupo B2, seguido del Grupo B1 con el 23.5%. En cuanto a la fluidoterapia empleada, los pacientes fueron manejados con solución salina 0.9%, 6 pacientes fueron manejados con carga 15 ml/kg, 34 pacientes recibieron cargas a 10 ml/kg. (Gráfico 18, Tabla 16 y 17).

El 33% de los pacientes recibieron antibióticos. El 4% de los pacientes ameritaron aminas vasoactivas. El 6% de los pacientes estuvieron conectados a ventilación mecánica. (Tabla 18, 19 y 20, Gráfica 19, 20, 21).

IX. DISCUSIÓN Y ANÁLISIS.

El dengue es una enfermedad viral causada por un flavivirus (virus del dengue), que incluye hasta la fecha cuatro serotipos. Constituye actualmente la arbovirosis más importante a nivel mundial, pues repercute en la morbilidad y mortalidad de la población humana, y es responsable de una gran carga económica en los países afectados.¹

En nuestro estudio encontramos que la edad escolar fue la mayormente afectada, datos similares fueron reportados por Ramos, A. en Honduras, donde el 57% de los pacientes se encontraban en un rango entre los 6 a 12 años. Difiriendo, sin embargo, de estudios previos como el de Gómez Torrente en el Hospital Alemán Nicaragüense donde la mayoría de niños tenían entre 10-14 años. Encontramos que en nuestra investigación predominó ligeramente el sexo masculino y el total de casos confirmados de dengue eran originarios de Managua. Lo cual concuerda con otros estudios donde predomina el sexo masculino, sin embargo, existen discrepancias entre diferentes estudios y la literatura internacional no encontrando diferencias entre ambos sexos.^{11,12}

El predominio de procedencia urbana puede relacionarse a la mayor accesibilidad de los pacientes al hospital, ya que debido a las dificultades geográficas de las zonas rurales los niños son atendidos en centros de atención primaria. Otra explicación pueden ser las condiciones favorables para la propagación *Aedes aegypti* que se da principalmente en zonas urbanizadas, donde hay aglomeración de personas, que genera cilindros y tanques destapados, la recolección deficiente de desechos sólidos (como recipientes pequeños y neumáticos y diferentes medios que perpetúan la propagación del mosquito. Otros estudios también han reportado alta incidencia del área urbana de hasta el 82.5%.³²

El estado nutricional de los niños en estudio fue normal en el 86%, a diferencia de otras enfermedades infecciosas, el dengue es menos común en niños desnutridos que en niños bien alimentados, y esto se ha tomado para reflejar el papel de la respuesta inmune en la patogénesis de la enfermedad. Sin embargo, una revisión sistemática no encontró una asociación consistente con el estado nutricional.⁴⁹

Tuvimos en nuestra investigación una presencia de comorbilidad en el 5.9%, lo que coincide con lo encontrado por Ramos A, Solo el 9% (8) de los pacientes estudiados por sospecha de dengue presentaron comorbilidades. La presencia de comorbilidades aumenta el riesgo de complicaciones en pacientes con dengue, la baja comorbilidad en nuestro estudio quizás explique la poca mortalidad observada.¹¹

Con respecto a las infecciones bacteriana sobreagregada encontramos que 37.3% de los pacientes cursaron con Neumonía, el 11.8% con amigdalitis y el 11.7% con enfermedad diarreica aguda. Lo cual es similar a lo reportado por Gómez Torrente, donde la principal complicación encontrada fue Neumonía. Las infecciones bacterianas suelen ser comunes en pacientes con dengue lo cual puede ser secundaria a la afectación transitoria de la inmunidad celular inducida por los virus del dengue sobre órganos linfoides. Observamos que el 58.8% de los pacientes presentaron una estancia intrahospitalaria menor de 5 días, Similar al estudio de Reyes-García (2015) ellos encontraron que la estancia hospitalaria de sus pacientes fue de $3,1 \pm 1,7$ días.^{12,15}

La fiebre constituyó el síntoma más frecuente, seguido de las mialgias, cefalea, artralgias, vómitos y dolor abdominal en ese orden de frecuencia. Dichas manifestaciones clínicas son similares a lo reportado a la literatura internacional y diversos estudios donde la fiebre constituye la manifestación clínica más frecuente y es uno de los criterios diagnósticos. La prueba de torniquete positivo y la lipotimia fueron los hallazgos clínicos menos frecuentes.^{1, 8, 11,12}

La mayoría de los pacientes atendidos fueron clasificados como dengue con signos de alarma (57%), diferimos de lo encontrado por Gómez Torrente donde la mayoría de los casos fueron clasificados como dengue con signos de alarma (95%) y 5% como dengue grave. Esta diferencia se ve por qué en nuestro estudio se ingresaron dengue sin signos de alarma por la comorbilidad presentada o por el grupo de edad, y que el 14% de los pacientes evolucionaron a dengue grave.¹²

Entre los hallazgos de laboratorio más frecuentes encontramos que los pacientes presentaron leucopenia obteniendo su valor más bajo al sexto día de enfermedad, que va aumentando posteriormente y vuelve a valores normales al décimo día de enfermedad. De igual forma observamos en nuestro estudio que el Hematocrito presentó sus valores más altos alrededor

del sexto día de enfermedad, sin embargo, no presentaron valores demasiado elevados. Ramos A, encontró valores de hemoconcentración al cuarto día de enfermedad con valores del 60-70%. A diferencia del estudio de Gonzales donde los pacientes estudiados con dengue no presentaron una hemoconcentración marcada ya que solo el 16.7% de los pacientes presentaron un hematocrito mayor de 40. ^{11,12}

La Trombocitopenia fue otro de los hallazgos más importante encontrando que los valores más bajos se observaron al sexto día de enfermedad, los cuales empezaron a subir después del séptimo día, sin llegar a valores de normalidad a los 10 días. La leucopenia, la trombocitopenia y la diátesis hemorrágica son los hallazgos hematológicos típicos en las infecciones por el virus del dengue. La leucopenia es aparente al principio de la enfermedad. Se cree que representa un efecto directo del virus del dengue en la médula ósea. Las biopsias de médula ósea de niños en Tailandia con dengue revelaron la supresión de la hematopoyesis temprano en la enfermedad, con recuperación de la médula e hiperplasia en la etapa tardía y durante la recuperación clínica temprana. Los estudios in vitro han demostrado que el virus del dengue infecta las células del estroma de la médula ósea humana y las células progenitoras hematopoyéticas e inhibe el crecimiento de las células progenitoras. Se cree que múltiples factores contribuyen a la caída en el recuento de plaquetas, que es más grave al final de la enfermedad. La supresión de la médula ósea puede desempeñar un papel, pero la destrucción de plaquetas es probablemente más importante. En un estudio, 10 de 11 niños tailandeses con FHD tuvieron un tiempo de supervivencia de plaquetas acortado, que oscila entre 6,5 y 53 horas. Se cree que la adsorción de viriones de dengue o complejos inmunes de virus-anticuerpo a la superficie de las plaquetas, con la posterior activación del complemento, es responsable de la destrucción de las plaquetas. ^{54,55}

En las alteraciones de la química sanguínea encontramos hipoalbuminemia, hipocolesterolemia y elevación de las transaminasas presentando mayores alteraciones del 5 al 7 día de la enfermedad, es importante mencionar que los pacientes clasificados como dengue grave tuvieron mayores alteraciones en dichos exámenes. La mayor permeabilidad capilar parece deberse a la disfunción de las células endoteliales más que a la lesión. Las elevaciones de las aminotransferasas séricas que generalmente son leves son comunes en las infecciones por el virus del dengue. La tormenta de citoquinas genera modificación de la

glucocálix y de las uniones estrechas, con lo cual favorecen la hiperpermeabilidad y la eventual fuga capilar. Debido a esto, son encontradas hipoalbuminemia y proteinuria en las infecciones por dengue. El aislamiento relativamente frecuente del virus del dengue de los tejidos del hígado de los casos fatales sugiere que la lesión hepática está mediada directamente por la infección del virus del dengue de los hepatocitos y las células de Kupffer.
16,58

Encontramos alteraciones en el ultrasonido abdominal y de tórax encontrando edema peri vesicular en el 72%, así mismo presencia de ascitis y derrame pleural los cuales presenta mayor cantidad de ascitis al quinto y sexto día y descendiendo al octavo día, y el derrame pleural se observa que aumenta alrededor del quinto día, que es donde se considera que esta en la fase crítica de la enfermedad y hay mayor fuga capilar, en nuestro estudio se observa que no disminuye el derrame pleural al séptimo, ni al octavo día sin embargo esto es porque solo se presentó derrame pleural al octavo día en dos pacientes catalogados como dengue grave y uno de ellos falleció. La ascitis y el derrame pleural en el dengue se origina secundaria a la fuga capilar previamente descrita y por la formación de terceros espacios.⁵⁸⁻⁶⁰

Los pacientes fueron manejados con solución salina 0.9%, siendo manejado inicialmente el 11% de los pacientes con cargas volumétricas 15 ml/Kg, seguidos de los pacientes manejados con cargas a 10 ml/kg en el 66% de los casos, posteriormente se fueron disminuyendo el volumen de cargas volumétricas según protocolos locales. Dichos datos son similares a los reportados por Gómez Torrente.¹²

Se clasificó como dengue grave a 7 pacientes (14%), los cuales fueron manejados en cuidados intensivos pediátricos, de los cuales 3 pacientes (6%) ameritaron ventilación mecánica y amins vasoactivas. De los 7 pacientes con dengue grave falleció un paciente. Teniendo una letalidad del 2%. Gómez Torrente en 2016 encontró una letalidad del 3%. Esto traduce que se está aplicando de manera correcta los protocolos y directrices dictadas por el Ministerio de salud brindando un manejo adecuado a los pacientes con dengue e identificando con antelación las posibles complicaciones.¹²

X. CONCLUSIONES.

En el año 2019 hubo un total de 51 niños con diagnóstico confirmado de dengue. Predominó la edad escolar y el sexo masculino. El 100% de los pacientes eran originarios de Managua.

El 86% de los pacientes eran eutróficos, el 94.1% no presentaba ninguna morbilidad. En las infecciones bacterianas sobreagregada encontramos que la neumonía estuvo presente en el 37.3% de los pacientes.

La estancia hospitalaria fue menor de 5 días en el 58.8%. Dentro de los Hallazgos clínicos encontramos que el síntoma que más predominó fue la fiebre presentándolo el 98% de los pacientes.

Los casos confirmados de dengue se clasificaron como dengue con signos de alarma en el 57%, seguido de dengue sin signos de alarma con el 29% y dengue Grave con el 14%. Gráfico 5). El 98% de los pacientes fue dado de alta y falleció un paciente (2%).

En cuanto a las alteraciones de los exámenes de laboratorio encontramos que el mayor número de alteraciones en la biometría hemática completa y la química sanguínea se presentaron en el sexto día de la enfermedad.

En la realización del ultrasonido abdominal observamos que el 28% de los pacientes presentaron edema peri vesicular. Al tercer día de enfermedad 13 pacientes presentaron ascitis y derrame pleural, encontrando niveles más elevados al sexto y séptimo día de vida.

El 90% de los pacientes no presentó ninguna complicación.

Los pacientes fueron manejados con líquidos isotónicos en el 100% de los casos. El 33% de los pacientes recibieron antibióticos. El 4% de los pacientes ameritaron aminas vasoactivas. El 6% de los pacientes estuvieron conectados a ventilación mecánica.

XI. RECOMENDACIONES.

- ✓ Presentar los resultados de este estudio a las autoridades correspondiente, para dar a conocer la evaluación del manejo brindado al paciente pediátrico con dengue.
- ✓ Realizar campañas de prevención enfatizadas al control y eliminación del vector en las zonas con mayor incidencia de dengue.
- ✓ Capacitar al personal de salud a través de educación continua en el manejo médico del dengue según la normativa 0072.
- ✓ Realizar futuros estudios clínicos y epidemiológicos de dengue comparándolos con los resultados encontrados en otros hospitales de manera simultánea e incluir otros parámetros importantes a tomar en cuenta en pacientes graves tales como el balance acumulado y ecocardiograma.

XII. BIBLIOGRAFÍAS.

1. World Health Organization. Dengue and severe dengue fact sheet. WHO. Available at <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs117/en/>. April 2017; Accessed: September 28, 2017.
2. Organización Panamericana de la Salud. Actualización epidemiológica Dengue. 22 feb 2019.
3. KARYANTI, Mulya Rahma, et al. Clinical Course and Management of Dengue in Children Admitted to Hospital: A 5 Years Prospective Cohort Study in Jakarta, Indonesia. *The Pediatric infectious disease journal*, 2019, vol. 38, no 12, p. e314-e319.
4. Organización Panamericana de la Salud. Actualización epidemiológica Dengue. 25 junio 2019.
5. Lok SM. The Interplay of Dengue Virus Morphological Diversity and Human Antibodies. *Trends Microbiol* 2016; 24:284.
6. Chen, C. H., Huang, Y. C., Kuo, K. C., & Li, C. C. Clinical features and dynamic ordinary laboratory tests differentiating dengue fever from other febrile illnesses in children. *Journal of microbiology, immunology and infection*, 51(5), (2015). 614-620.
7. Tchuandom, Salomon Bonsi, et al. A cross-sectional study of acute dengue infection in paediatric clinics in Cameroon. *BMC public health*, 2015, vol. 19, no 1, p. 958.
8. Lam, Phung Khanh, et al. "Clinical characteristics of dengue shock syndrome in Vietnamese children: a 10-year prospective study in a single hospital." *Clinical Infectious Diseases* 57.11 (2010): 1577-1586.
9. Passos, S. R. L., et al. "Clinical and laboratory signs as dengue markers during an outbreak in Rio de Janeiro." *Infection* 36.6 (2008): 570.
10. Torres Molina, Alexander, et al. "Clinical behavior of Dengue in Cúa infants. Miranda State. Venezuela 2014." *MediSur* 16.5 (2016): 665-671.
11. Ramos, A. "Caracterización Epidemiológica y Clínica del Dengue en pacientes pediátricos del Hospital Mario Catarino Rivas." Honduras, 2016.
12. Gómez Torrente, Olga María (2016) *Comportamiento clínico, epidemiológico y manejo del dengue en el servicio de pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense, Managua, durante enero a diciembre de 2015*. Otra thesis, Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, Managua
13. Alfaro Alfaro, Javier José (2017) *Caracterización Epidemiológica de la epidemia del dengue en el distrito seis de Managua, Nicaragua. 2015*. Maestría thesis, CIES UNAN-Managua.
14. Britton, Milton (2018) *Caracterizar el manejo de líquidos parenterales empleados en pacientes ingresados con Dengue en el servicio de pediatría en el Hospital Alemán Nicaragüense durante el periodo de 30 de abril del año 2015 a 31 de diciembre del año 2018*. Thesis. UNAN-MANAGUA.

15. Chávez Munguía, Ana, (2019) Comportamiento clínico epidemiológico del Dengue en pacientes pediátricos ingresados en el Hospital escuela Oscar Danilo Rosales Arguello de junio- Diciembre 2018. Thesis. UNAN-MANAGUA.
16. MINSA. GUÍA PARA EL MANEJO CLÍNICO DEL DENGUE. Normativa 072. Nicaragua. 2018.
17. Pavlicich, Viviana. "Dengue: revisión y experiencia en pediatría." *Archivos de Pediatría del Uruguay* 87.2 (2016): 143-156.
18. Phakhounthong, Khansoudaphone, et al. Predicting the severity of dengue fever in children on admission based on clinical features and laboratory indicators: application of classification tree analysis. *BMC pediatrics*, 2018, vol. 18, no 1, p. 109.
19. Srikiatkachorn A, Wichit S, Gibbons RV, et al. Dengue viral RNA levels in peripheral blood mononuclear cells are associated with disease severity and preexisting dengue immune status. *PLoS One* 2016; 7:e51335.
20. Rosen L, Khin MM, U T. Recovery of virus from the liver of children with fatal dengue: reflections on the pathogenesis of the disease and its possible analogy with that of yellow fever. *Res Virol* 2016; 140:351.
21. Sabin AB. Research on dengue during World War II. *Am J Trop Med Hyg* 2015; 1:30.
22. Vaughn DW, Green S, Kalayanarooj S, et al. Dengue in the early febrile phase: viremia and antibody responses. *J Infect Dis* 2017; 176:322.
23. Rosen L, Khin MM, U T. Recovery of virus from the liver of children with fatal dengue: reflections on the pathogenesis of the disease and its possible analogy with that of yellow fever. *Res Virol* 2015; 140:351.
24. Boonpucknavig S, Boonpucknavig V, Bhamarapravati N, Nimmannitya S. Immunofluorescence study of skin rash in patients with dengue hemorrhagic fever. *Arch Pathol Lab Med* 2018; 103:463.
25. Hall WC, Crowell TP, Watts DM, et al. Demonstration of yellow fever and dengue antigens in formalin-fixed paraffin-embedded human liver by immunohistochemical analysis. *Am J Trop Med Hyg* 2018; 45:408.
26. Jessie K, Fong MY, Devi S, et al. Localization of dengue virus in naturally infected human tissues, by immunohistochemistry and in situ hybridization. *J Infect Dis* 2016; 189:1411.
27. Fresh JW, Reyes V, Clarke EJ, Uylangco CV. Philippine hemorrhagic fever: a clinical, laboratory, and necropsy study. *J Lab Clin Med* 1969; 73:451.
28. Schmidt AC. Response to dengue fever--the good, the bad, and the ugly? *N Engl J Med* 2017; 363:484.
29. Castillo Ramirez JA, Urcuqui-Inchima S. Dengue Virus Control of Type I IFN Responses: A History of Manipulation and Control. *J Interferon Cytokine Res* 2015; 35:421.
30. Libraty DH, Endy TP, Houg HS, et al. Differing influences of virus burden and immune activation on disease severity in secondary dengue-3 virus infections. *J Infect Dis* 2016; 185:1213.
31. Schlesinger JJ, Brandriss MW, Walsh EE. Protection of mice against dengue 2 virus encephalitis by immunization with the dengue 2 virus non-structural glycoprotein NS1. *J Gen Virol* 2016; 68 (Pt 3):853.

32. Morens DM. Antibody-dependent enhancement of infection and the pathogenesis of viral disease. *Clin Infect Dis* 2018; 19:500.
33. Pierson TC, Diamond MS. Molecular mechanisms of antibody-mediated neutralisation of flavivirus infection. *Expert Rev Mol Med* 2018; 10:e12.
34. Halstead SB. In vivo enhancement of dengue virus infection in rhesus monkeys by passively transferred antibody. *J Infect Dis* 2017; 140:527.
35. Goncalvez AP, Engle RE, St Claire M, et al. Monoclonal antibody-mediated enhancement of dengue virus infection in vitro and in vivo and strategies for prevention. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2017; 104:9422.
36. Rothman AL. Immunity to dengue virus: a tale of original antigenic sin and tropical cytokine storms. *Nat Rev Immunol* 2016; 11:532.
37. Kontny U, Kurane I, Ennis FA. Gamma interferon augments Fc gamma receptor-mediated dengue virus infection of human monocytic cells. *J Virol* 2018; 62:3928.
38. Burke DS, Nisalak A, Johnson DE, Scott RM. A prospective study of dengue infections in Bangkok. *Am J Trop Med Hyg* 2017; 38:172.
39. Sangkawibha N, Rojanasuphot S, Ahandrik S, et al. Risk factors in dengue shock syndrome: a prospective epidemiologic study in Rayong, Thailand. I. The 1980 outbreak. *Am J Epidemiol* 2015; 120:653.
40. Martina BE, Koraka P, Osterhaus AD. Dengue virus pathogenesis: an integrated view. *Clin Microbiol Rev* 2016; 22:564.
41. Burke DS, Nisalak A, Johnson DE, Scott RM. A prospective study of dengue infections in Bangkok. *Am J Trop Med Hyg* 2015; 38:172.
42. Sangkawibha N, Rojanasuphot S, Ahandrik S, et al. Risk factors in dengue shock syndrome: a prospective epidemiologic study in Rayong, Thailand. I. The 1980 outbreak. *Am J Epidemiol* 2016; 120:653.
43. Martina BE, Koraka P, Osterhaus AD. Dengue virus pathogenesis: an integrated view. *Clin Microbiol Rev* 2019; 22:564.
44. Burke DS, Nisalak A, Johnson DE, Scott RM. A prospective study of dengue infections in Bangkok. *Am J Trop Med Hyg* 2017; 38:172.
45. Sangkawibha N, Rojanasuphot S, Ahandrik S, et al. Risk factors in dengue shock syndrome: a prospective epidemiologic study in Rayong, Thailand. I. The 2015 outbreak. *Am J Epidemiol* 2016; 120:653.
46. Martina BE, Koraka P, Osterhaus AD. Dengue virus pathogenesis: an integrated view. *Clin Microbiol Rev* 2016; 22:564.
47. Burke DS, Nisalak A, Johnson DE, Scott RM. A prospective study of dengue infections in Bangkok. *Am J Trop Med Hyg* 2015; 38:172.
48. Sangkawibha N, Rojanasuphot S, Ahandrik S, et al. Risk factors in dengue shock syndrome: a prospective epidemiologic study in Rayong, Thailand. I. The 2017 outbreak. *Am J Epidemiol* 2017; 120:653.
49. Martina BE, Koraka P, Osterhaus AD. Dengue virus pathogenesis: an integrated view. *Clin Microbiol Rev* 2015; 22:564.
50. Thisyakorn U, Nimmannitya S. Nutritional status of children with dengue hemorrhagic fever. *Clin Infect Dis* 2017; 16:295.
51. Sahaphong S, Riengrojpitak S, Bhamarapavati N, Chirachariyavej T. Electron microscopic study of the vascular endothelial cell in dengue hemorrhagic fever. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2016; 11:194.

52. Bhamarapravati N, Tuchinda P, Boonyapaknavik V. Pathology of Thailand haemorrhagic fever: a study of 100 autopsy cases. *Ann Trop Med Parasitol* 2016; 61:500.
53. Jessie K, Fong MY, Devi S, et al. Localization of dengue virus in naturally infected human tissues, by immunohistochemistry and in situ hybridization. *J Infect Dis* 2014; 189:1411.
54. Libraty DH, Endy TP, Houg HS, et al. Differing influences of virus burden and immune activation on disease severity in secondary dengue-3 virus infections. *J Infect Dis* 2015; 185:1213.
55. Bierman hr, Nelson er. Hematodepressive virus diseases of thailand. *Ann Intern Med* 2017; 62:867.
56. Rothwell SW, Putnak R, La Russa VF. Dengue-2 virus infection of human bone marrow: characterization of dengue-2 antigen-positive stromal cells. *Am J Trop Med Hyg* 2016; 54:503.
57. Nakao S, Lai CJ, Young NS. Dengue virus, a flavivirus, propagates in human bone marrow progenitors and hematopoietic cell lines. *Blood* 2017; 74:1235.
58. Murgue B, Cassar O, Guigon M, Chungue E. Dengue virus inhibits human hematopoietic progenitor growth in vitro. *J Infect Dis* 2016; 175:1497.
59. Kalayanarooj S, Vaughn DW, Nimmannitya S, et al. Early clinical and laboratory indicators of acute dengue illness. *J Infect Dis* 1997; 176:313.
60. Solomon T, Dung NM, Vaughn DW, et al. Neurological manifestations of dengue infection. *Lancet* 2015; 355:1053.

XIII. ANEXOS



UNIVERSIDAD
NACIONAL
AUTÓNOMA DE
NICARAGUA,
MANAGUA
UNAN - MANAGUA

Anexo 1: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

“Comportamiento clínico de los casos confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense en el período de enero- diciembre 2019”.

No de entrevista: _____

Objetivo No 1: Identificar las características socio demográficas de la población en estudio.

1. Edad: _____ años
2. Sexo: M _____ F _____
3. Procedencia: _____

Objetivo No 2: Conocer las características clínicas presentan estos pacientes.

- a) Estado nutricional: _____
- b) Comorbilidad.
 - a. Diabetes: _____
 - b. Enfermedad renal crónica: _____
 - c. Asma: _____
 - d. Cardiopatía: _____
 - e. Otra: _____
- c) Infecciones bacterianas sobre agregadas.
 - a) Amigdalitis. _____
 - b) Infección de vías urinarias: _____
 - c) Neumonía: _____

- d) Otro: _____
- d) Estancia intrahospitalaria: _____
- e) Hallazgos clínicos.
- Fiebre. ____
- Cefalea ____
- Nauseas: ____
- Exantema: _____
- Mialgias: _____
- Artralgias: ____
- Prueba de torniquete positivo: ____
- Dolor abdominal. _____
- Vómitos: ____
- Sangrado de mucosas: ____
- Lipotimia. _____
- Otros: _____
- f) Clasificación del dengue.
- Dengue sin signos de alarma: _____
- Dengue con signos de alarma: _____
- Dengue Grave: _____
- g) Condición de egreso:
- Alta: _____
- Traslado: _____
- Fallecido: _____

Objetivo 3: Describir las alteraciones de laboratorio más frecuentes en los pacientes en estudio.

1. Alteraciones de la Biometría hemática completa.

a. Leucocitos:

Día de enfermedad.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---------------------------	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

Cantidad de leucocitos.										
--------------------------------	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

b. Neutrófilos.

Día de enfermedad.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Cantidad de Neutrófilos										

c. Hematocrito:

Día de enfermedad.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Hematocrito.										

d. Plaquetas.

Día de enfermedad.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Cantidad de Plaquetas.										

2. Alteraciones de la química sanguínea.

Día de enfermedad.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Albumina										
Colesterol										
Transaminasas.										

3. Alteraciones de ultrasonido abdominal.

Edema peri vesicular. _____

Líquido libre en cavidad abdominal: si _____ No_____

Si la respuesta es sí:

Día de enfermedad.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Cantidad.										

4. Alteraciones de ultrasonido de tórax.

Presencia de derrame pleural. Si ____ No ____

Si la respuesta si:

Día de enfermedad.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Cantidad.										

Objetivo No 4: Identificar las principales complicaciones que presenten estos pacientes.

Neumonía: ____

Sepsis: ____

CID: ____

Shock séptico: ____

Shock hipovolémico: ____

Otro: ____

Objetivo 5: Evaluar el manejo de los pacientes en estudio.

1. Grupo de manejo:

- Grupo A: ____
- Grupo B1: ____
- Grupo B2: ____
- Grupo C: ____

2. Fluidoterapia.

a) Solución salina:

Numero de cargas:

15ml /kg_____

10 ml/kg/_____

7 ml/kg_____

5 ml/kg_____

3 ml/kg_____

3. Uso de aminos. SI_____ No_____
4. Uso de antibióticos. SI: _____ No:_____
5. Ventilación mecánica. Si: _____ No:_____

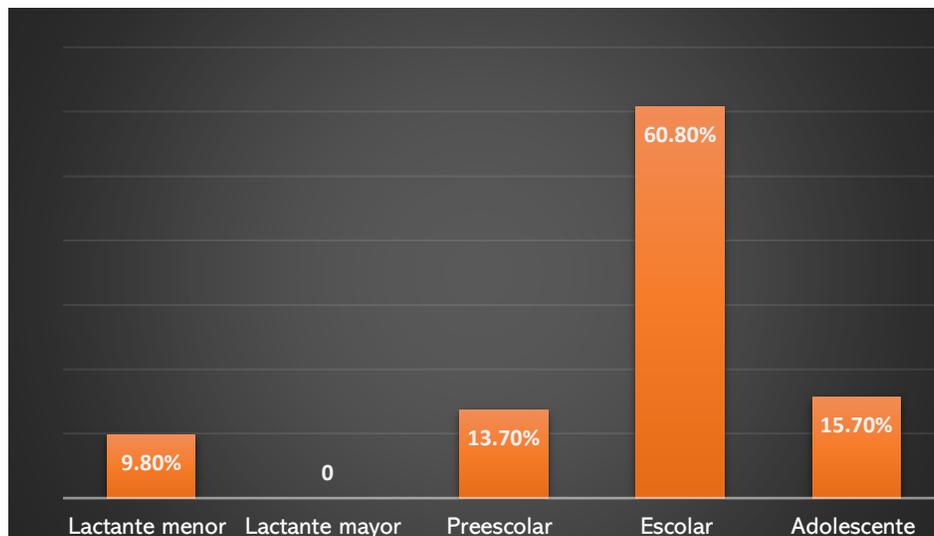
Anexo 2: Tablas y Gráficos.

Tabla 1: Características sociodemográficas de los casos confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense Enero- diciembre 2019”.

	N	%(N=51).
Edad.		
Lactante menor	5	9.8
Lactante mayor	0	0
Preescolar	7	13.7
Escolar	31	60.8
Adolescente	8	15.7
Sexo.		
Masculino.	27	52.9
Femenino.	24	47.1
Procedencia.		
Urbano	51	100
Rural	0	0

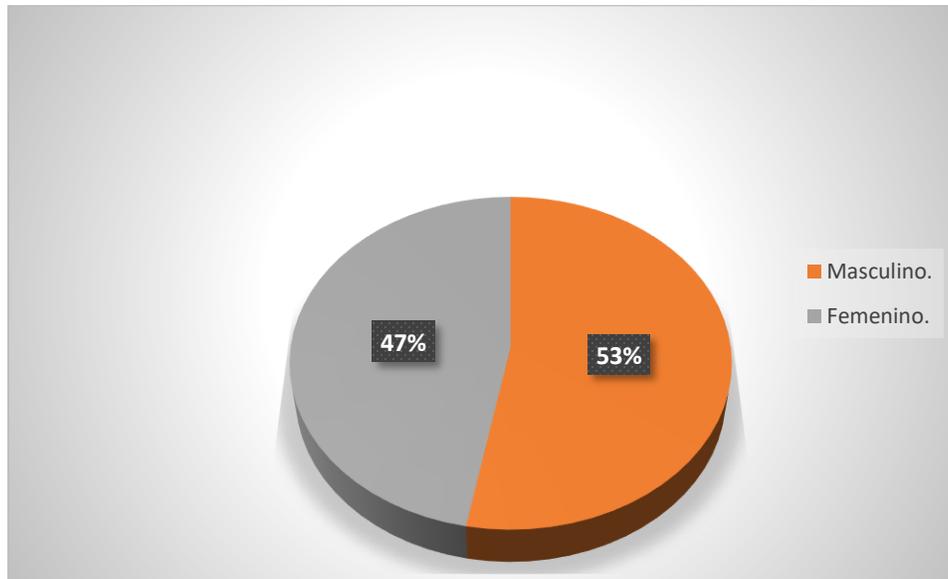
Fuente: Expediente Clínico

Gráfico 1: Edades en los casos confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense Enero- diciembre 2019”.



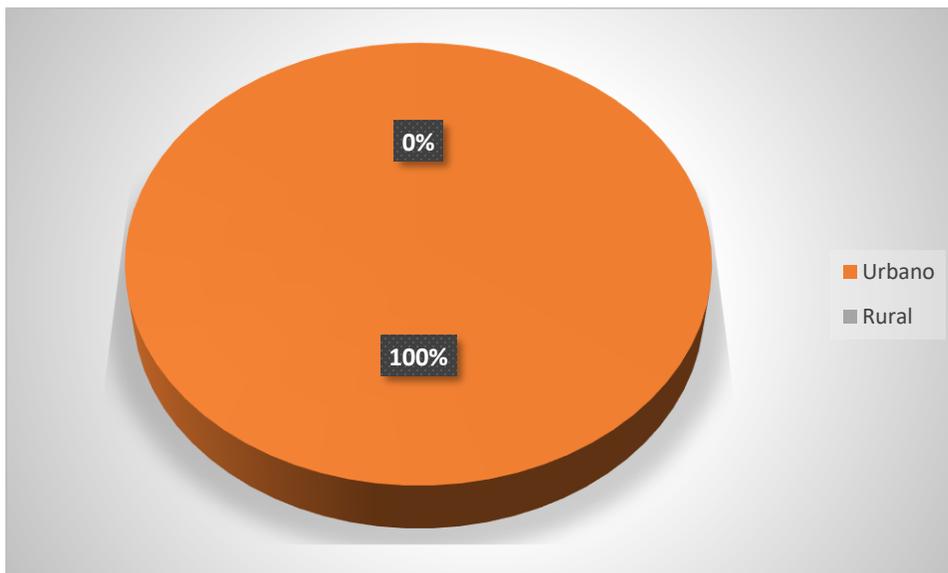
Fuente: Expediente Clínico

Gráfico 2: Sexos en los casos confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense Enero- diciembre 2019”.



Fuente: Expediente Clínico

Gráfico 3: Procedencia de los casos confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense Enero- diciembre 2019”.



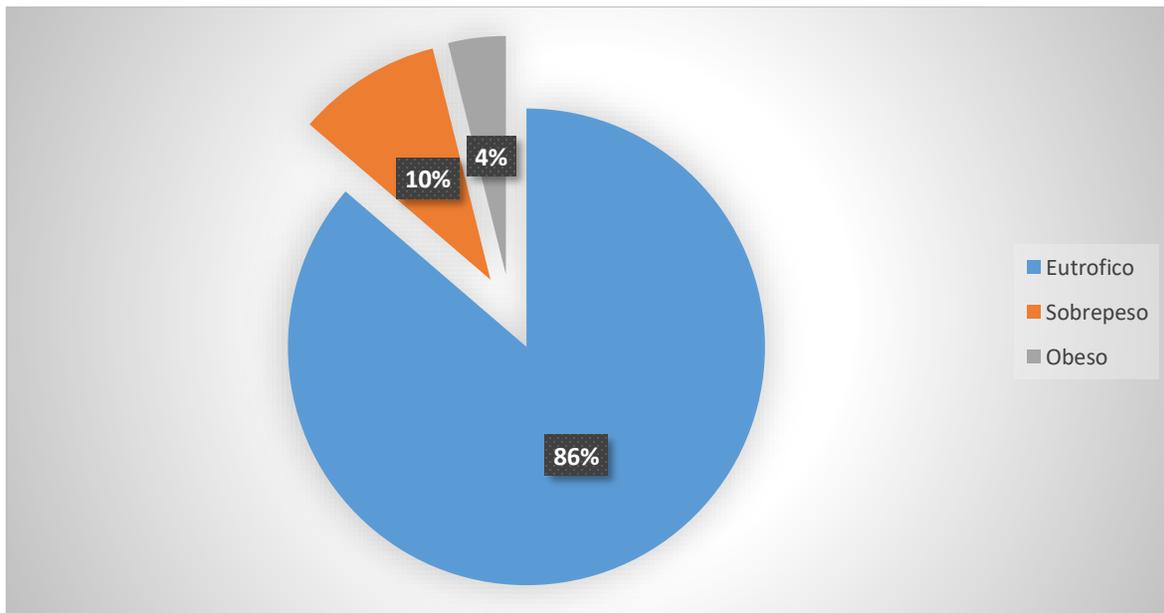
Fuente: Expediente Clínico

Tabla 2: Estado nutricional de los casos confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense Enero- diciembre 2019”.

	N	%(N=51).
ESTADO NUTRICIONAL		
Eutrófico	44	86%
Sobrepeso	5	10%
Obeso	2	4%
TOTAL	51	100%

Fuente: Expediente Clínico

Gráfico 4: Estado nutricional de los casos confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense Enero- diciembre 2019”.



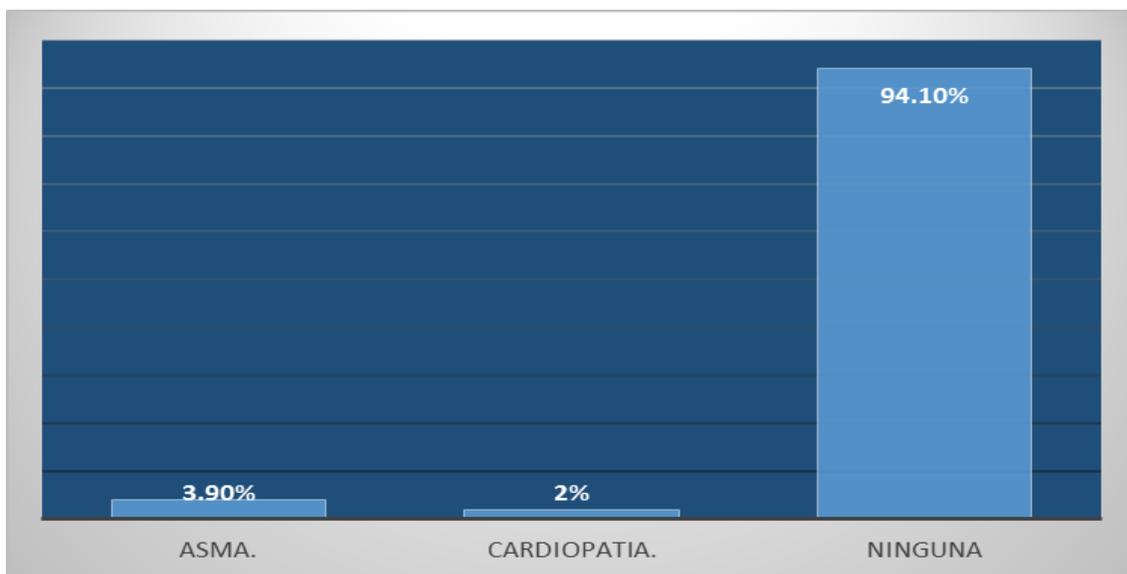
Fuente: Expediente Clínico

Tabla 3: Comorbilidad asociada en los casos confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense Enero- diciembre 2019”.

	N	%(N=51).
COMORBILIDAD ASOCIADA		
Asma	2	3.9%
Cardiopatía	1	2%
Ninguna	48	94.1%
TOTAL	51	100%

Fuente: Expediente Clínico

Gráfico 5: Comorbilidad asociada de los casos confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense Enero- diciembre 2019”.



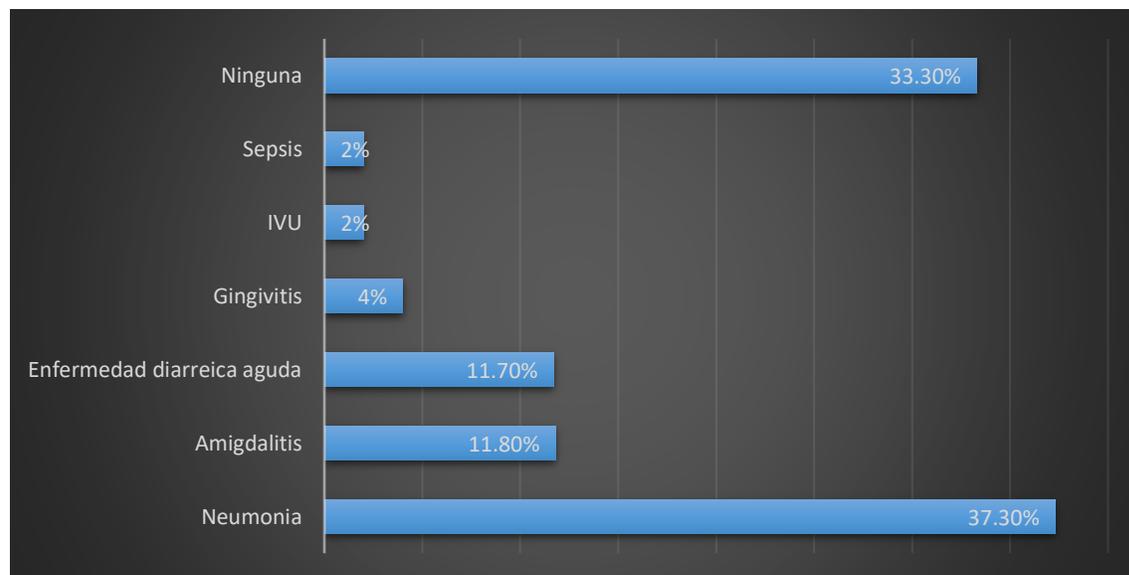
Fuente: Expediente Clínico

Tabla 4: Infecciones bacterianas sobreagregada de los casos confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense Enero-diciembre 2019”.

	N	%(N=51).
Infecciones Bacterianas		
Sobreagregadas		
Neumonía	19	37.3
Amigdalitis	6	11.8
EDA	5	11.7
Gingivitis	2	4
IVU	1	2
Sepsis	1	2
Ninguna	17	33.3
Total	51	100

Fuente: Expediente Clínico

Gráfico 6: Infecciones bacterianas sobreagregada de los casos confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense Enero-diciembre 2019”.



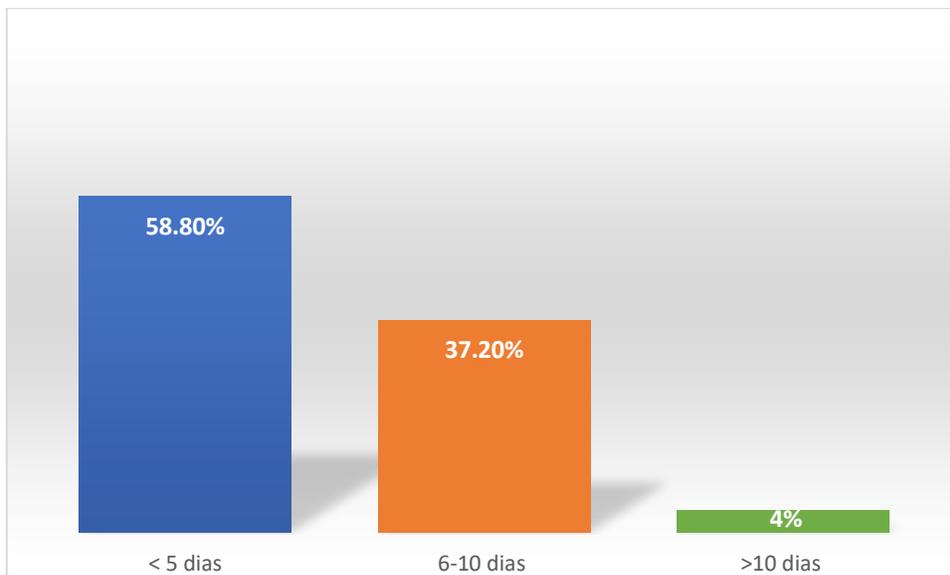
Fuente: Expediente Clínico

Tabla 5: Estancia intrahospitalaria de los casos confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense Enero- diciembre 2019”.

	No	%(N=51).
Estancia Intrahospitalaria		
Menor de 5 días	30	58.8%
6 a 10 días	19	37.2%
Mayor de 10 días	2	4%
TOTAL	51	100%

Fuente: Expediente Clínico

Gráfico 7: Estancia intrahospitalaria de los casos confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense Enero- diciembre 2019”.



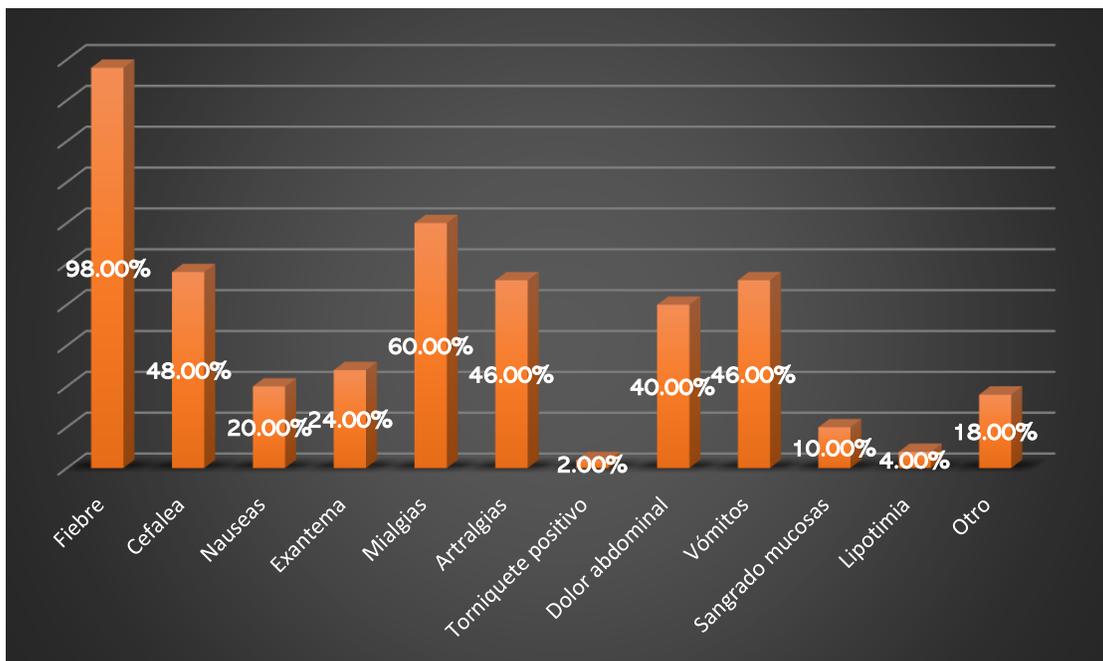
Fuente: Expediente Clínico

Tabla 6: Hallazgos clínicos de los casos confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense en el período enero- diciembre 2019.

Síntomas.	N	%.
Fiebre	49	98.0%
Cefalea	24	48.0%
Nauseas	10	20.0%
Exantema	12	24.0%
Mialgias	30	60.0%
Artralgias	23	46.0%
Torniquete positivo	1	2.0%
Dolor abdominal	20	40.0%
Vómitos	23	46.0%
Sangrado mucosas	5	10.0%
Lipotimia	2	4.0%
Otro	9	18.0%

Fuente: Expediente Clínico

Gráfico 8 : Hallazgos clínicos de los casos confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense en el período enero- diciembre 2019.



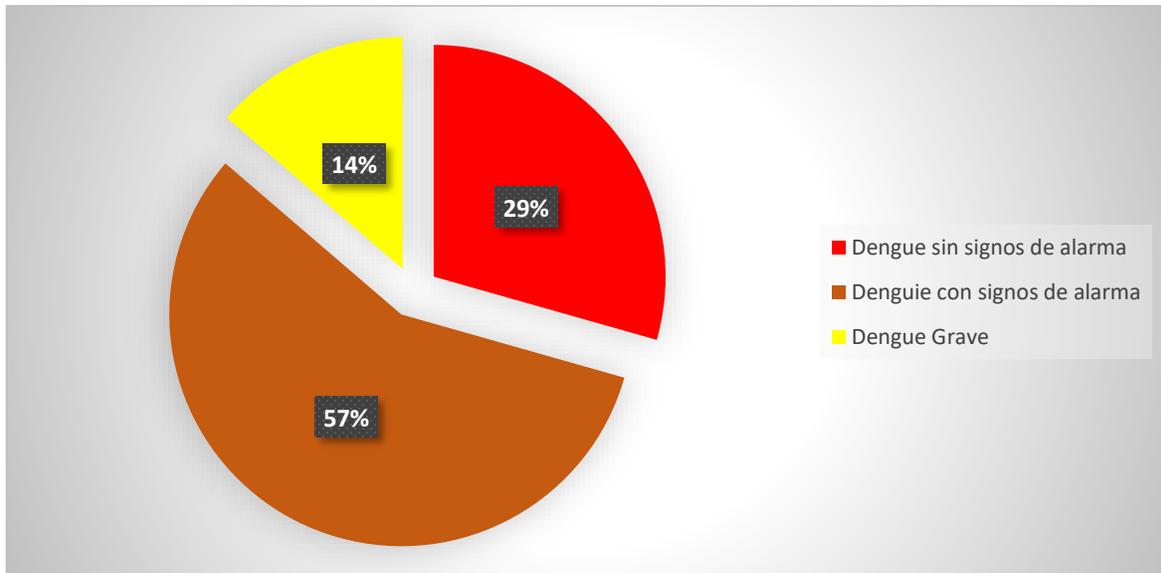
Fuente: Expediente Clínico

Tabla 7: Clasificación del dengue de los casos confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense en el período Enero- diciembre 2019.

Clasificación Clínica	No	%(N=51).
Dengue sin signos de Alarma	15	29%
Dengue con signos de Alarma	29	57%
Dengue Grave	7	14%
TOTAL	51	100%

Fuente: Expediente Clínico

Gráfico 9: Clasificación del dengue de los casos confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense en el período Enero- diciembre 2019.



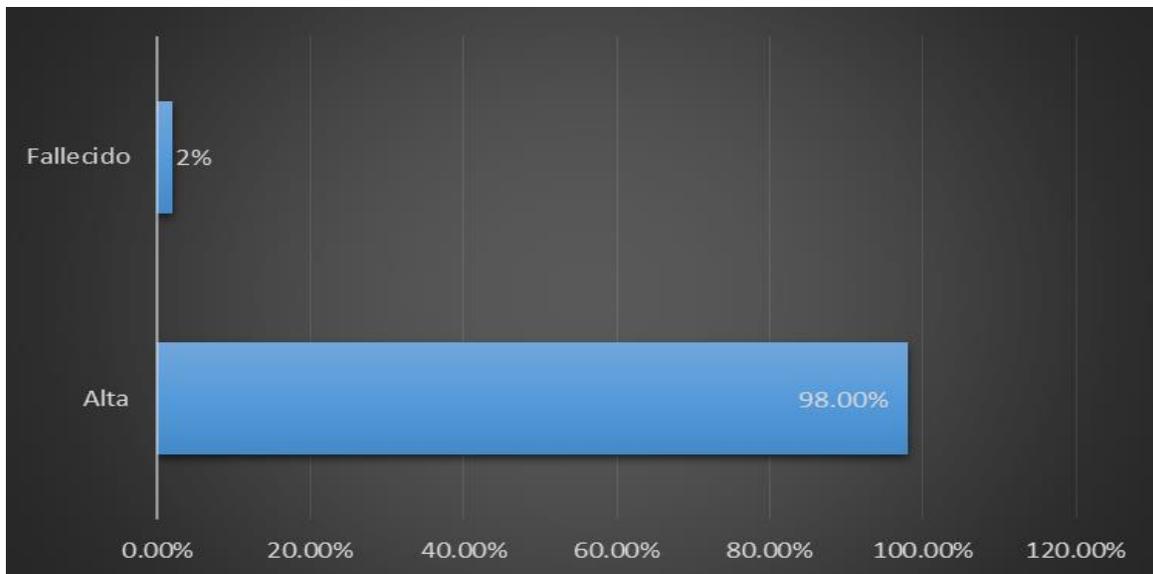
Fuente: Expediente Clínico

Tabla 8: Condición de egreso de los casos confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense en el período de enero- diciembre 2019.

Condición de Egreso	No	%(N=51).
Alta	50	98%
Fallecido	1	.2%
Traslado	0	0%
TOTAL	51	100%

Fuente: Expediente Clínico

Gráfico 10: Condición de egreso de los casos confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense en el período de enero- diciembre 2019.



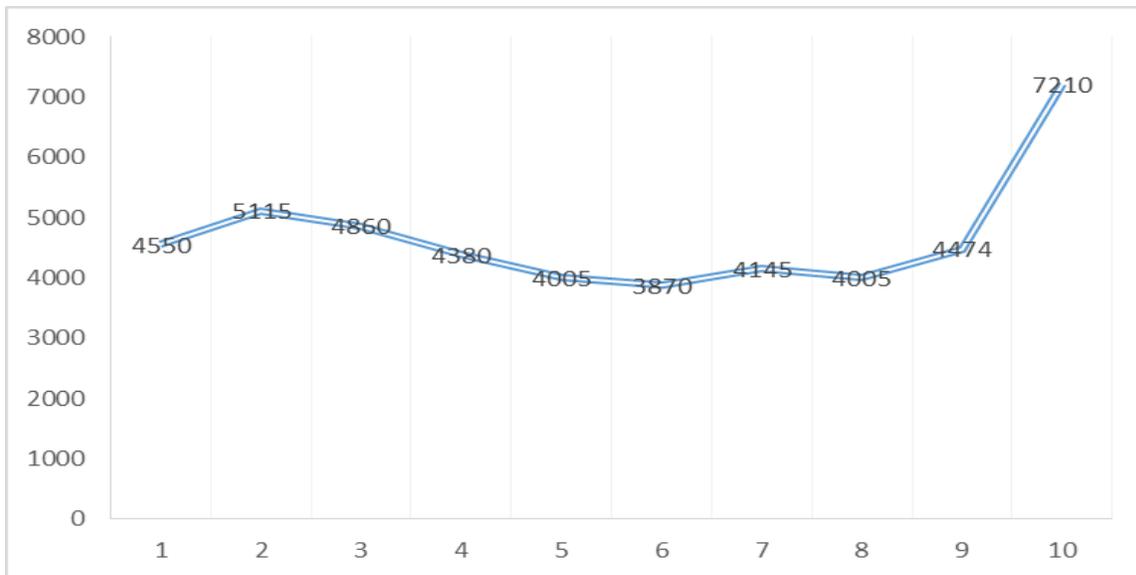
Fuente: Expediente Clínico

Tabla 9: Mediana de leucocitos según el día de enfermedad de los casos confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense Enero- diciembre 2019.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
N° Pacientes	21	29	44	45	40	33	26	16	6	5
Mediana. (x 10 ³ /mm ³)	4550	5115	4860	4380	4005	3870	4145	4005	4474	7210

Fuente: Expediente Clínico

Gráfico 11: Mediana de leucocitos según el día de enfermedad de los casos confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense en el período de enero- diciembre 2019.



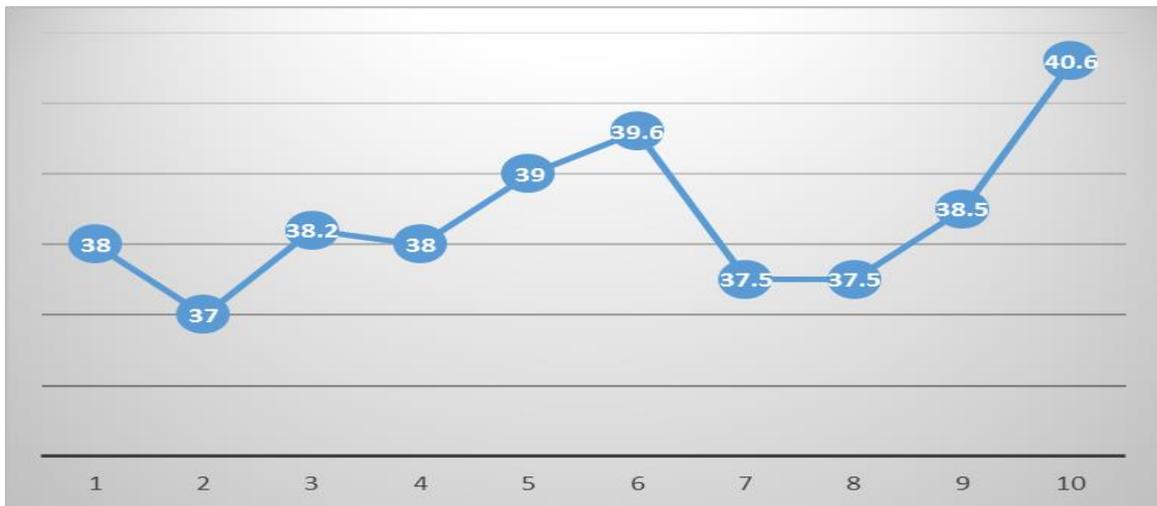
Fuente: Expediente Clínico

Tabla 10: Mediana de Hematocrito según el día de enfermedad de los casos confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense en el período de enero- diciembre 2019.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
N° Pacientes.	22	29	44	45	40	33	26	16	16	10
Mediana (%)	38	37	38.2	38	39	39.6	37.5	37.5	38.5	40.6

Fuente: Expediente Clínico

Gráfico 12: Mediana de Hematocrito según el día de enfermedad de los casos confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense en el período de enero- diciembre 2019.



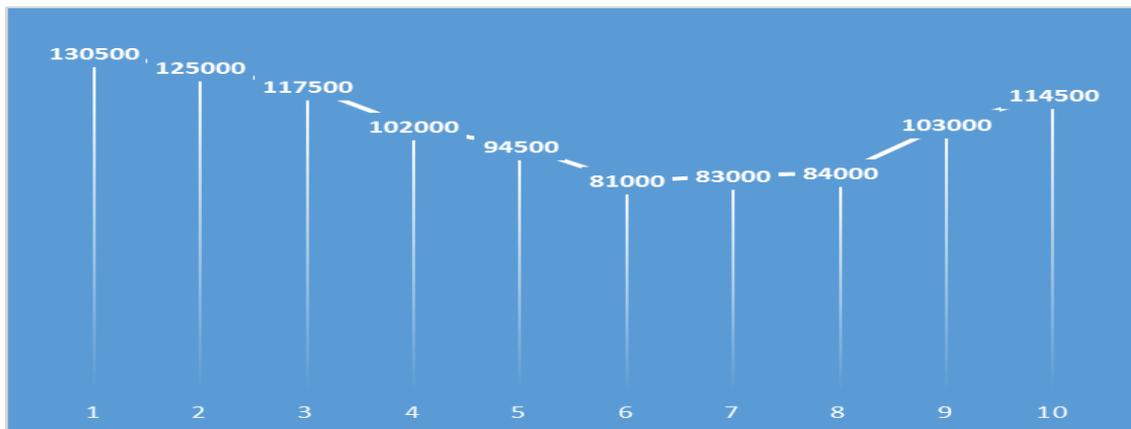
Fuente: Expediente Clínico

Tabla 11: Mediana de plaquetas según el día de enfermedad de los casos confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense en el período de enero- diciembre 2019.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Nº	22	29	44	45	40	33	26	16	6	4
Pacientes										
Mediana* x10 ³ /mm ³	130,500	125,000	117,500	102,000	94,500	81,000	83,000	84,000	103,000	114,500

Fuente: Expediente Clínico

Gráfico 13: Mediana de plaquetas según el día de enfermedad de los casos confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense en el período de enero- diciembre 2019.



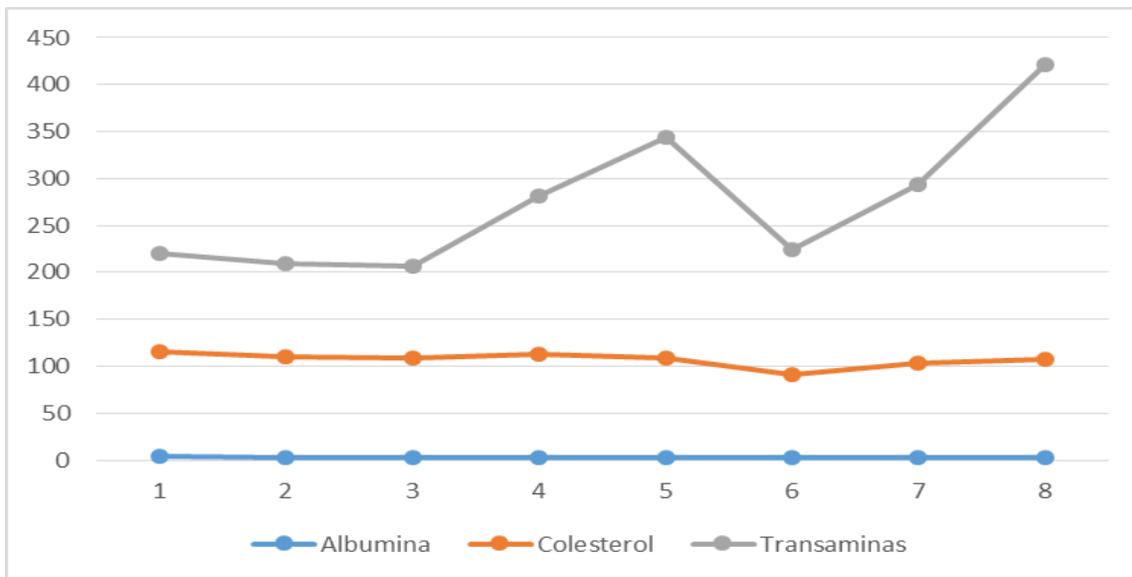
Fuente: Expediente Clínico

Tabla 12: Mediana de parámetros de química sanguínea según el día de enfermedad de los casos confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense en el período de enero- diciembre 2019.

	1	2	3	4	5	6	7	8
Nº Pacientes	15	13	18	19	9	7	9	3
Mediana								
Albumina (g/dl)	3.5	3.18	3.45	3.25	3.23	3.29	3	2.94
Colesterol (mg/dl)	112.73	107.3	105	109.14	105	87.5	101	105
Transaminasas.	104	99.3	97.86	168.84	235.11	134.07	189.58	313.67

Fuente: Expediente Clínico

Gráfico 14: Mediana de parámetros de química sanguínea según el día de enfermedad de los casos confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense en el período de enero- diciembre 2019.



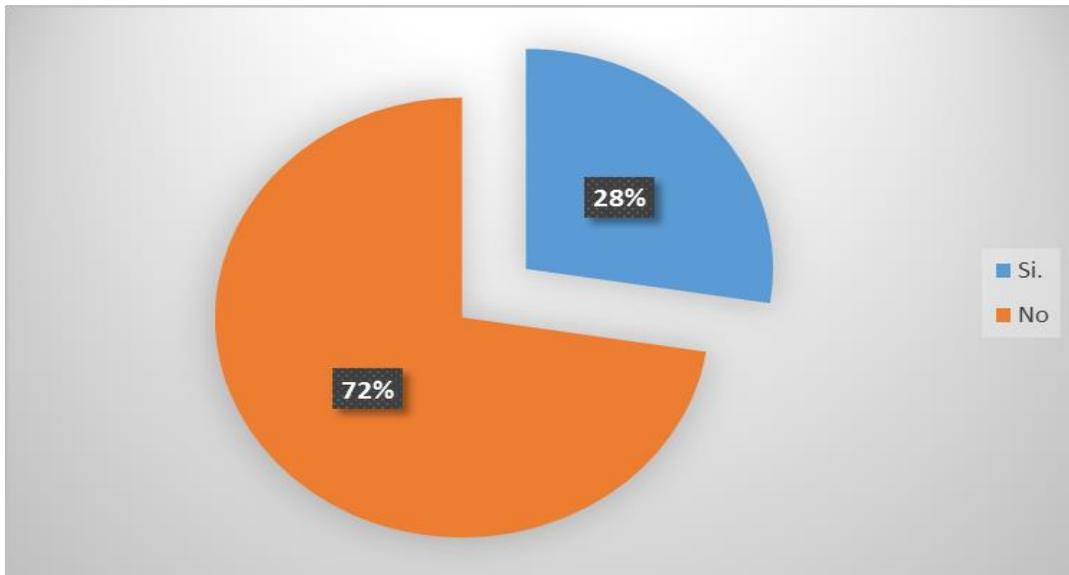
Fuente: Expediente Clínico

Tabla 13: Presencia de edema peri vesicular de los casos confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense Enero- diciembre 2019.

	No	%(N=51).
Presencia de edema perivesicular		
Sí	14	28%
No	37	72%
TOTAL	51	100%

Fuente: Expediente Clínico

Gráfico 15: Presencia de edema peri vesicular de los casos confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense Enero-diciembre 2019.



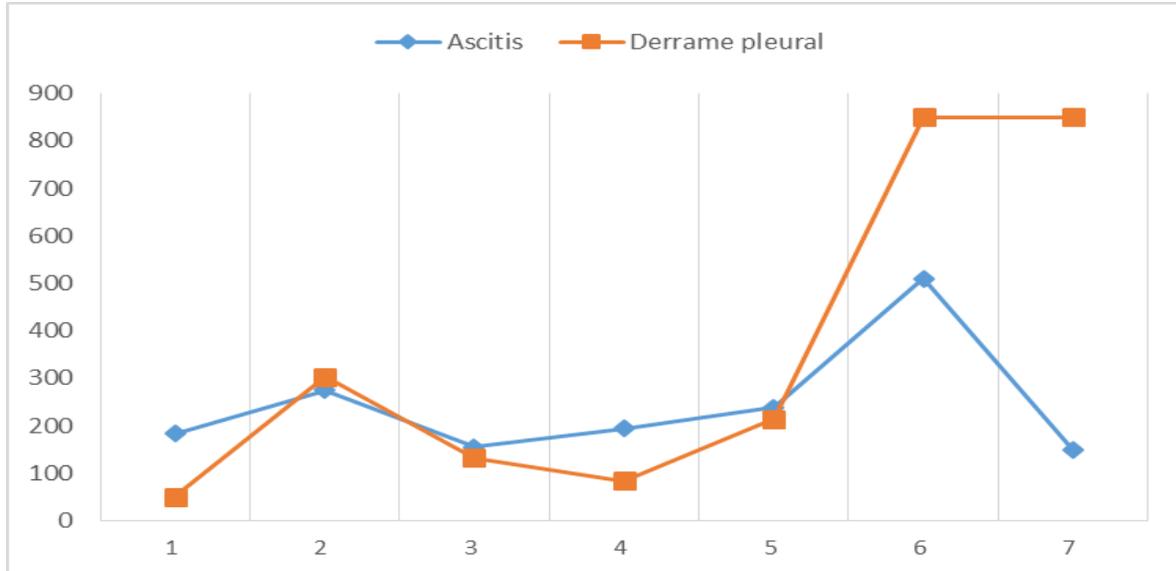
Fuente: Expediente Clínico

Tabla 14: Media de Ascitis y derrame pleural según el día de enfermedad de los casos confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense Enero- diciembre 2019.

Días.	1	2	3	4	5	6	7
N°	5	5	13	11	5	2	2
Pacientes.							
Ascitis	183	274.9	154.85	193.64	238	510	150
Derrame Pleural.	50	303	132	84	215	850	850

Fuente: Expediente Clínico

Gráfico 16: Media de Ascitis y derrame pleural según el día de enfermedad de los casos confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense Enero- diciembre 2019.



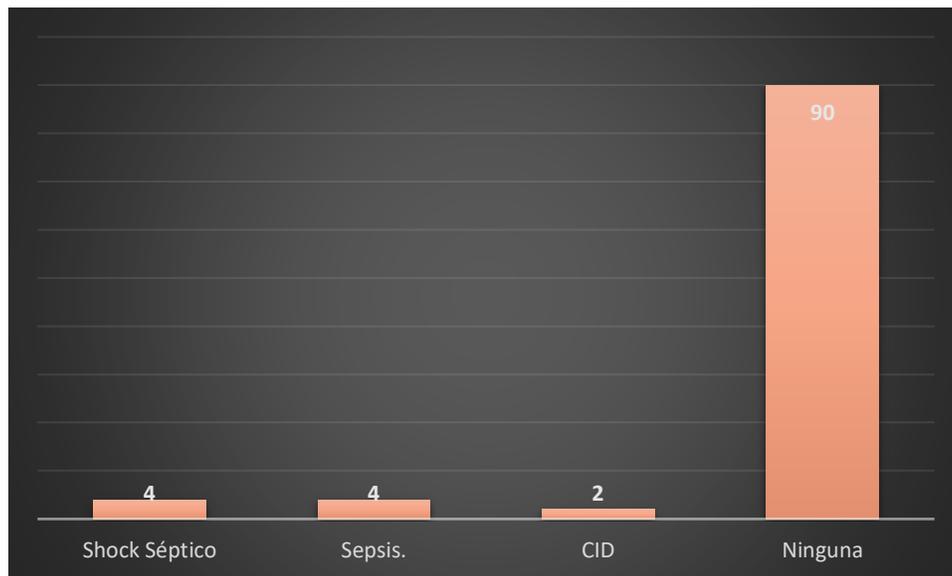
Fuente: Expediente Clínico

Tabla 15: Complicaciones que presentaron los pacientes con confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense en el período de enero-diciembre 2019.

Complicaciones	No	%
Shock Séptico	2	4
Sepsis.	2	4
CID	1	2
Ninguna	46	90
Total	51	100

Fuente: Expediente Clínico

Gráfico 17: Complicaciones que presentaron los pacientes con confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense en el período de enero-diciembre 2019.



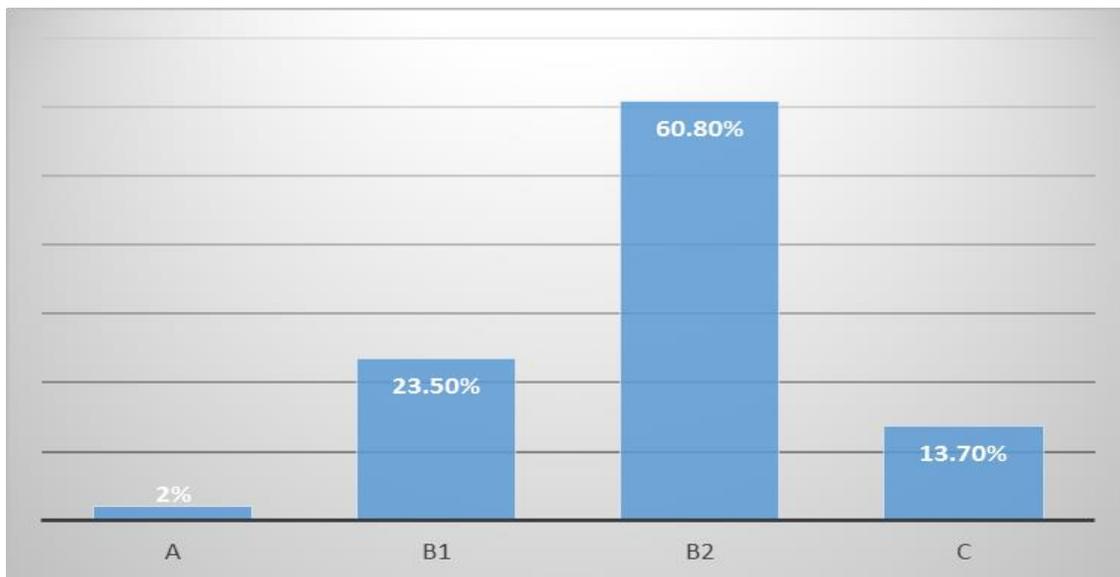
Fuente: Expediente Clínico

Tabla 16 Grupo de manejo de los pacientes confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense Enero- diciembre 2019.

Grupo de Manejo	No	%
A	1	2
B1	12	23.5
B2	31	60.8
C	7	13.7
Total	51	100

Fuente: Expediente Clínico

Gráfico 18: Grupo de manejo de los pacientes confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense Enero- diciembre 2019.



Fuente: Expediente Clínico

Tabla 17: Fluidoterapia de los pacientes confirmados de dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense en el período de enero- diciembre 2019.

Volumen carga volumétrica.	Cantidad de pacientes.
15 ml/kg	6
10 ml/kg	34
7 ml/kg	36
5 ml/kg	36
3 ml/kg	9

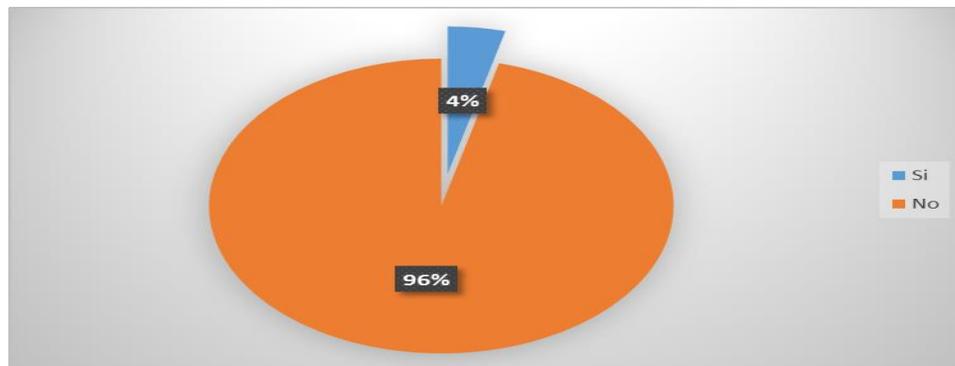
Fuente: Expediente Clínico

Tabla 18: Uso de aminos de los pacientes confirmados con dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense Enero- diciembre 2019.

Uso de aminos	No	%
Vasoactivas		
Sí	2	4
No	49	96
Total	51	100

Fuente: Expediente Clínico

Gráfico 19: Uso de aminos de los pacientes confirmados con dengue de los niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense Enero- diciembre 2019.



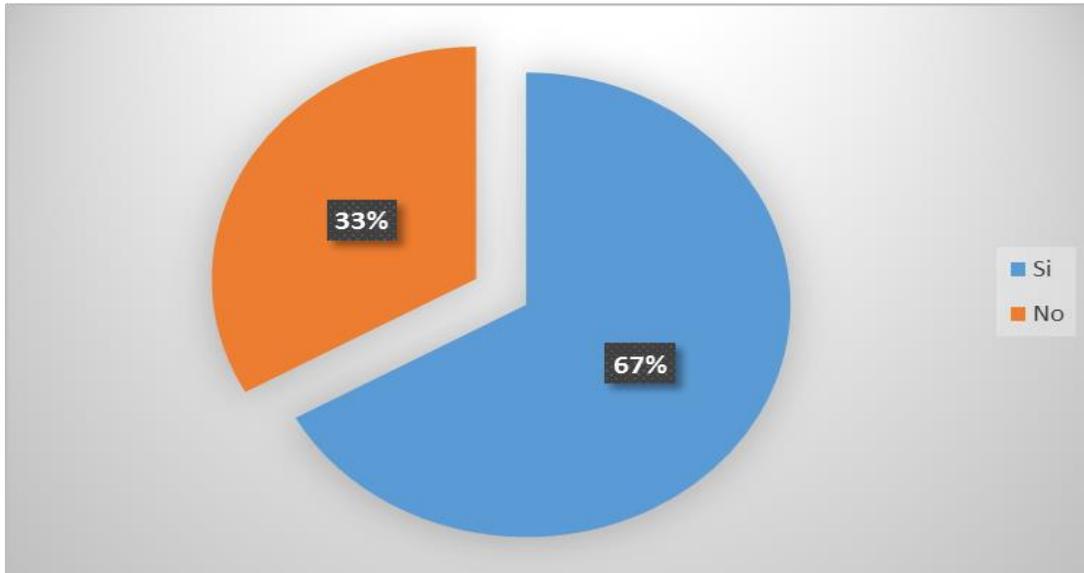
Fuente: Expediente Clínico

Tabla 19: Uso de antibióticos de los pacientes confirmados con dengue en niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense Enero- diciembre 2019.

Uso de antibióticos	No	%
Sí	34	67
No	17	33
Total	51	100

Fuente: Expediente Clínico

Gráfico 20: Uso de antibióticos de los pacientes confirmados con dengue en niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense Enero- diciembre 2019.



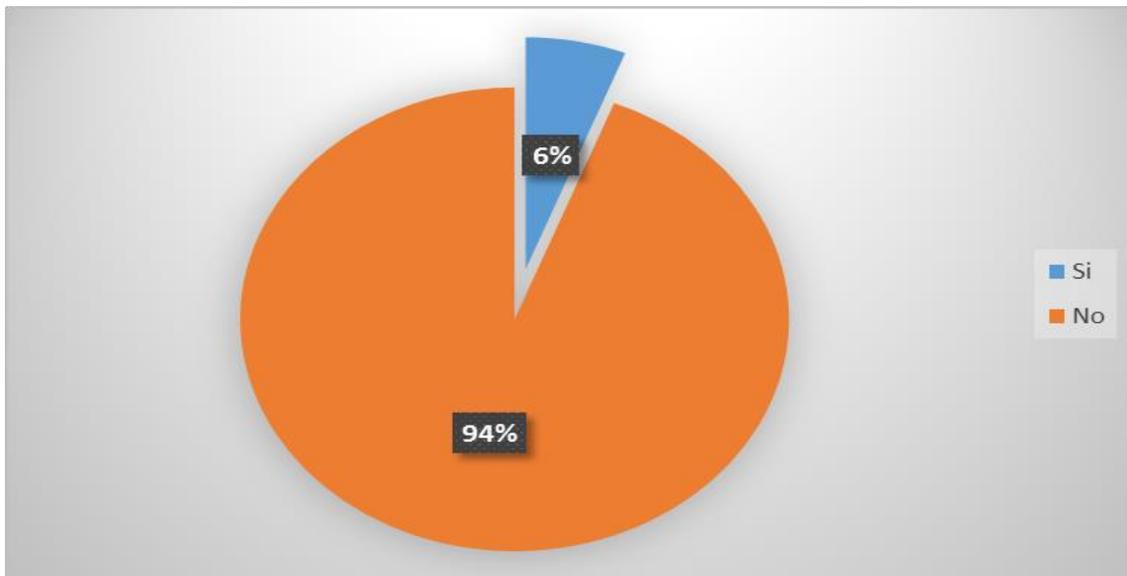
Fuente: Expediente Clínico

Tabla 20: Uso de ventilación mecánica de los pacientes confirmados con dengue en niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense en el período de enero- diciembre 2019

Uso de Ventilación	No	%
Mecánica		
Sí	3	6
No	48	94
Total	51	100

Fuente: Expediente Clínico

Gráfico 21: Uso de ventilación mecánica de los pacientes confirmados con dengue en niños atendidos en el servicio de Pediatría del Hospital Alemán Nicaragüense en el período de enero- diciembre 2019



Fuente: Expediente Clínico