

República Dominicana
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña
Facultad de Ciencias de la Salud
Escuela de Medicina
Hospital Regional Taiwán 19 de Marzo, Azua
Residencia de Medicina Familiar

INCIDENCIA DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON DENGUE EN EL
HOSPITAL TAIWAN 19 DE MARZO, DURANTE ENERO- DICIEMBRE 2017.



Tesis de post grado para optar por el título de MAGISTER en la Especialidad:
MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA

Sustentante:

Dra. Keila María Corporán Montero

Asesores:

Dra. YenNy Beltré

Dra. Claridania Rodríguez Berroa

Los conceptos emitidos en la presente tesis de pos grado son de la exclusiva responsabilidad de la sustentante.

Distrito Nacional: 2018

CONTENIDO

Agradecimientos

Dedicatorias

Resumen

Abstract

I. Introducción.	1
I.1. Antecedentes	2
I.2. Justificación.	4
II. Planteamiento del problema.	7
III. Objetivos	9
III.1. General	9
III.2. Específicos.	9
IV. Marco teórico.	10
IV.1. Dengue.	10
IV.1.1. Definición.	10
IV.1.2. Dengue: Características del virus.	10
IV.1.3. Inmunopatogénesis de la infección por virus del dengue.	11
IV.1.3.1. Factores del huésped.	12
IV.1.3.2. Curso clínico del Dengue.	13
IV.1.4. Clasificación del dengue.	14
IV.1.5. Complicaciones.	16
IV.1.5.1. Sangrado y manifestaciones hemorrágicas.	17
IV.1.5.2. Tendencia a la hemorragia	17
IV.1.5.3. Trombocitopenia y disfunción plaquetaria.	18
IV.1.5.4. Coagulopatía	18
IV.1.5.5. Falla hepática.	18
IV.1.5.6. Neurológico.	19
IV.1.5.7. Disfunción cardíaca.	20
IV.1.5.8. Insuficiencia renal aguda.	21
IV.1.6. Escala de severidad por Dengue.	21

IV.1.7. Criterios de laboratorio para el diagnóstico.	21
IV.1.8. Tratamiento.	22
IV.1.8.1. Dengue sin signos de alarma.	22
IV.1.8.2. Dengue con signos de alarma.	23
IV.1.8.3. Dengue con shock.	23
IV.1.9. Prevención.	23
IV.1.10. Análisis de laboratorio y estudios de imágenes	24
IV.1.10.1. Pruebas para diagnóstico de dengue	24
IV.1.10.2. Alteraciones de resultados de pruebas sanguíneas.	24
IV.1.10.3. Diagnóstico por imágenes.	25
IV.1.10.4. Manejo clínico del dengue.	25
IV.1.10.5. Manejo del dengue según grupo (A, B y C)	26
IV.1.10.6. Manejo Choque Compensado:	30
IV.1.10.6.1. Control de hematocrito previo a la resucitación con fluidos	30
IV.1.10.6.2. Choque descompensado (tardío con hipotensión)	31
IV.1.10.6.3. Choque persistente o refractario a volumen.	31
IV.1.10.6.4. Tratamiento de la sobrecarga de volumen.	33
IV.1.11. Plan de acción para el tratamiento de la sobrecarga de volumen	34
IV.1.12. Sangrados o complicaciones hemorrágicas	35
V. Operacionalización de las variables	36
VI. Diseño metodológico.	38
VI.1. Tipo de Estudio.	38
VI.2. Demarcación geográfica.	38
VI.3. Universo	38
VI.4. Muestra	38
VI.5. Criterios de inclusión.	39
VI.6. Criterios de exclusión.	39
VI.7. Instrumento de recolección de los datos	39
VI.8. Procedimiento	39
VI.9. Tabulación.	39
VI.10. Análisis.	39

VI.11. Aspectos éticos.	40
VII. Resultados.	41
VIII. Discusión.	52
IX. Conclusiones	54
X. Recomendaciones	55
XI. Referencias	56
XII. Anexos.	60
XII.1. Cronograma.	60
XII.2. Instrumento de recolección de datos.	61
XII.3. Costos y recursos.	62
XII.4. Evaluación	63

AGRADECIMIENTOS

Al Hospital Regional Taiwán 19 de Marzo y a la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña donde me forme, adquirí los conocimientos necesarios para ser un profesional del bien.

A cada uno de mis profesores que contribuyeron a mi crecimiento profesional y a valiosas enseñanzas de la vida, en especial a la Dra. Magali Piña y el Dr. Bayohan Martínez, muchas gracias

A mis compañeros de especialidad porque, pasamos muchos momentos difíciles y otros tantos de felicidad para juntos logramos vencer el último reto, de obtener nuestro título.

Y a todas aquellas personas que de una u de otra forma contribuyeron para poder terminar esta meta, muchas gracias.

La sustentante.

DEDICATORIAS

A Dios todopoderoso,

Por concederme la salud, la fortaleza, e iluminarme el camino, dándome la voluntad en los momentos más difíciles. Gracias por estar presente no solo en esta etapa tan importante de mi vida sino en cada momento, ofreciéndome lo mejor.

Cada momento vivido durante estos años han sido únicos, cada oportunidad de corregir un error, la oportunidad de que cada mañana puedo empezar de nuevo, sin importar la cantidad de errores y faltas cometidas durante el día anterior.

Señor te doy las gracias por ser mi fuente, mi fortaleza y permitirme cumplir con éxito uno de mis sueños.

A mi madre, María Montero

Por todo tu apoyo incondicional, sin ti no hubiese sido posible terminar mi especialidad. Por ser un ejemplo de una mujer trabajadora incansable por ser el pilar de la familia. Gracias madre.

A mi padre Felipe Corporán

Aun que hoy no estés aquí también te agradezco, porque supiste guiarme por el camino más correcto para llegar a ser hoy un profesional digno en la sociedad.

A mis hermanos, Arianna, David y Garami

Gracias por su apoyo brindado, su energía positiva y entusiasmo en todo momento, gracias por existir en mi vida y todo lo vivido juntos.

A mi amor Juan Julio

Por llegar a mi vida en el momento más acertado y darme todo tu amor, apoyo y comprensión, por llenar mis días de alegrías y brindar tu hombro en mis tristezas, personas como tú no se consiguen fácilmente. Gracias por estar a mi lado, te amo mi cielo.

A toda mi familia

Que de una u otra forma siempre ha estado pendiente, no los puedo nombrar a todos pero gracias por el apoyo brindado y por tantos momentos maravillosos que hemos compartido.

Dra. Keila María Corporán Montero

RESUMEN

Se realizó un estudio, descriptivo, retrospectivo de corte transversal sobre la incidencia de pacientes diagnosticados con dengue en el Hospital Regional Universitario Taiwán 19 de marzo, Azua en el Periodo, Enero- Diciembre 2017. El universo estuvo constituido por todas las pacientes con síntomas y diagnóstico del dengue. La muestra estuvo constituida por todos los pacientes internos y externos que se les diagnosticó dengue en el departamento de epidemiología. La edad más afectada correspondió a los niños de 9-12 años con 34.4 por ciento. El sexo más predominante de los pacientes fue el masculino con un 51.2 por ciento. La mayoría de los pacientes procedían la zona rural del país con un 72.7 por ciento, lo que debe llamar la atención de las autoridades ya se ha visto fuertemente afectada por esta enfermedad la cual puede ser prevenible con las medidas necesarias y la orientación la ciudadanía. Todos los pacientes del estudio presentaron fiebre con un 100.0 por ciento, en lo referente a las manifestaciones clínicas al momento del ingreso al Hospital. De los pacientes con incidencia de dengue el 71.1 por ciento fue ingresado con diagnóstico de probable dengue sin signos de alarma. El 99.6 por ciento de los pacientes ingresado al Hospital Taiwán 19 marzo, Azua no presentó complicaciones. Sobre el tratamiento en lo relativo al manejo instaurado en cada paciente consistió en hidratación endovenosa (E.V) y acetaminofén con un 100.0 por ciento. Basándonos a la estancia hospitalaria los pacientes con mayor estada fueron de 0-2 días con un 48.2 por ciento. La condición al egreso fue el alta con un 100.0 por ciento.

Palabras claves: dengue, internos, externos, azua.

ABSTRACT

A descriptive, retrospective, cross-sectional study was conducted on the incidence of patients diagnosed with dengue at the Taiwan Regional University Hospital March 19, Azua in the Period, January-December 2017. The universe consisted of all patients with symptoms and diagnosis of dengue. The sample consisted of all internal and external patients who were diagnosed with dengue in the epidemiology department. The most affected age corresponded to children aged 9-12 years with 34.4 percent. The most predominant sex of the patients was the male with 51.2 percent. Most of the patients came from the rural area of the country with 72.7 percent, which should call the attention of the authorities and has been strongly affected by this disease which may be preventable with the necessary measures and guidance by the public. All the patients in the study had a fever of 100.0 percent, regarding the clinical manifestations at the time of admission to the Hospital. Of the patients with incidence of dengue, 71.1 percent were admitted with a diagnosis of probable dengue without warning signs. The 99.6 percent of patients admitted to the Hospital Taiwán 19 March, Azua did not present complications. About the treatment regarding the management established in each patient consisted of intravenous hydration (E.V) and acetaminophen with 100.0 percent. Based on the hospital stay, the patients with the highest stay were 0-2 days with 48.2 percent. The condition at discharge was discharge with 100.0 percent.

Keywords: dengue, internal, external, azua.

I. INTRODUCCIÓN.

El dengue es una enfermedad infecciosa aguda, producida por un flavivirus, llamado Virus del Dengue y transmitida en las Américas por medio de la picadura del mosquito *Aedes aegypti*, para ser transmitida al hombre. Es endémica en países de Asia, África, Centro y Sudamérica.¹

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), dos quintas partes de la población mundial vive en riesgo de ser infectada por dengue y más de 100 países han sido afectados por epidemias de dengue o dengue hemorrágico (como se conocía anteriormente). En la República Dominicana, como en otros países del Caribe y zonas tropicales del continente americano, el dengue presenta un comportamiento endémico, con picosestacionales cada año.

En nuestro país comienzan a reportarse casos de dengue desde el 1980, en 1988 se confirman los dos primeros casos de dengue hemorrágico; pero no es hasta 1994 cuando se inicia el sistema de vigilancia de dengue.²

En sus diferentes formas clínicas, esta enfermedad constituye un grave problema de salud pública en muchos países del continente americano, ocasionando gastos individuales y sociales que impactan las economías de las naciones.¹

El dengue es la enfermedad viral transmitida por mosquitos de más rápida diseminación en el mundo. En los últimos 50 años, la incidencia se ha incrementado más de 30 veces con un aumento en la expansión geográfica a nuevos países y, en la presente década, del área urbana a escenarios rurales.³

Cada año se producen cerca de 50 millones de infecciones de dengue sin signos de alarma, incluidos 500,000 casos de dengue con signos de alarma que requieren hospitalización lo cual equivale, aproximadamente, a un caso de dengue con signos de alarma cada minuto.

Alrededor de 21,000 defunciones por dengue grave ocurren cada año, principalmente entre los niños, lo cual equivale a una vida joven perdida debido al dengue grave casi cada 20 minutos.⁴

En la región de las Américas la fiebre del dengue está presente en la mayoría de los países con ciclos epidémicos presentándose cada 3-5 años.³ Existen cuatro serotipos relacionados antigénicamente entre ellos: DEN-1, DEN-2, DEN-3 y DEN-4.

Actualmente, no hay una vacuna disponible para la fiebre del dengue, y la prevención y el control de la enfermedad se han enfocado principalmente en las actividades de vigilancia y control del vector incorporando además la participación de la comunidad.^{5,6}

Durante las últimas décadas, en América se ha registrado el más drástico incremento en la actividad del dengue, especialmente en Brasil, Colombia, Cuba, Ecuador, Perú, Venezuela⁷ y Paraguay⁸. La población más afectada es la pediátrica; pero en los últimos años, en América se ha revertido en parte esta situación.⁹

Uno de los principales problemas en el tratamiento del dengue es la dificultad para distinguir tempranamente esta arbovirosis de otras causas de síndrome febril agudo (SFA). A los enfermos con diagnóstico clínico epidemiológico (casos probables), se les debe informar sobre las medidas a tomar en el domicilio para evitar la transmisión, independientemente de los resultados de laboratorio.¹⁰

I.1. Antecedentes

Durante los últimos años el comportamiento del dengue ha sido altamente epidémico, con una incidencia promedio de 34 muertes y 7,084 casos por año. En el 2010 se registró en masculino. La leucocitosis se estimó como un factor predisponente, cuando se desarrolla en el país la mayor epidemia de dengue.

Cabe destacar que el pico más alto fue entre los años 2007-2012, con 12,115 casos confirmados y 49 defunciones. La letalidad más alta se registró en el 2009, con 52 muertes y 8,271 personas afectadas. Cabe destacar que en los años 2008 y 2011 hubo una baja relativa en el número de personas afectadas, con 4,648 y 2,324, respectivamente. En el 2008 el dengue cobró la vida de 32 personas y en 2011,¹¹

En República Dominicana, hasta la SE 33 (semana epidemiológica), se han reportado 8,102 casos probables de dengue incluidos 163 casos graves para una incidencia acumulada de 123.4 casos por cada 100,000 habitantes. En este periodo han fallecido 56 personas a causa de esta enfermedad para una letalidad de 0.7 por ciento.¹²

Estos números probablemente sean mucho más grandes al haber subnotificación de casos y al no presentar signos y síntomas característicos que llamen la atención

o permitan diferenciar la enfermedad de otras virosis, prueba de ello es que en la región del Caribe soloun 4 por ciento (169,819 pacientes) de los casos fueron notificados, con 2217 casos de fiebre por dengue hemorrágico y 289muertes.¹³

En América Latina, es una entidad patológica frecuente al afectar poblaciones del Océano Pacífico y del mar Caribe. Por ejemplo en Costa Rica la prevalencia de dengue es de 4.087 casos por 100.000 habitantes y de las formas graves de 14 casos por 100.000 habitantes lo cual da una tasa de letalidad por dengue hemorrágico de 0.02 por ciento.¹⁴

La República Dominicana se encuentra dentro de los países con mayor mortalidad, al reportar el 77 por ciento (220) de las muertes de la región durante el periodo2001-2007.¹³

La casuística es relativamente parecida a otras regiones del tercer mundo: un estudio realizado en Tailandia (286 pacientes- 80.8% de niños) muestra una mayor incidencia en niños escolares (8.8 años) del sexo masculino. En este grupo, las manifestaciones clínicas mas frecuentes fueron la hepatomegalia (91.6% de los pacientes), la oliguria (36%) y la epistaxis (27.7%). Tanto la anorexia (88.3%) como el dolor abdominal (65%) fueron lossíntomas más frecuentes. Tanto la trombocitopenia como la hemoconcentración fueron los datos de laboratorio que se observaron asociaron con severidad($p=0.001$)¹⁵.

Los signos clínicos varían según el año, los serotipos de dengue encontrados y el lugar, el 2006, en Brasil se reportaron como datos clínicos más frecuentes tanto la fiebre, la postración y las mialgias.Otro estudio brasilero, realizado el 2007 mostró una mayor prevalencia en varones con edades entre 6 y 8 años (27%). Los hallazgos clínicos más frecuentes fueron la fiebre, el dolor abdominal, la postración y los vómitos¹⁶. Un tercer estudio hecho en Brasil el 2014 mostró a la hemoptisis como principal factor de riesgo relacionado con muerte, así como la hiperémesis y epistaxis. El serotipo relacionado con la mortalidad fue el DEN-2. En Colombia el 2004, hubo un predominio de lactantes varones con clínica más relacionada con alteraciones hepáticas (27%), neurológicas (25%), renales (7%) y cardíacas(8%).¹⁷

Estudios en la República Dominicana (2001-2004), presentaron a los menores de

15 años con una mayor incidencia (61% de los casos reportados), con un ligero predominio de los varones (54%). En relación a la clasificación clínica, el dengue sin signos de alarma correspondió 75 por ciento de los casos y el dengue con signos de alarma junto con el dengue grave al 19 por ciento (Batista, 2005). De igual manera, un segundo estudio realizado posteriormente en el mismo Hospital (2008, Hospital infantil Robert Reid Cabral) mostró de 234 pacientes, un 70 por ciento con signos de alarma con un 3 por ciento que presentó choque por dengue, falleciendo finalmente un 5 por ciento, siendo la principal causa de muerte el choque por dengue refractario, habiendo 3 casos con dengue sobreinfectado (choque séptico). De estos pacientes, un 60 por ciento correspondió al sexolos pacientes con cuadro de dengue, OR: 22; IC-95: 2.7, 179;p<0.0008.¹⁸

A nivel nacional, con el apoyo intersectorial se están haciendo esfuerzos importantes de prevención y control del dengue, no obstante las últimas cuatro semanas (SE 29-32), se observa una tendencia al aumento en el número de casos de dengue en comparación con las cuatros semanas previas (25-28), a expensas de las provincias de Espaillat, Santo Domingo y Santiago. Esto se relaciona con la ocurrencia de lluvias, el incremento en la temperatura y humedad relativa lo que favorece la reproducción del *Aedes aegyptis*, mosquito que transmite la enfermedad.

I.2. Justificación.

El dengue continúa siendo un problema de salud pública en la región de las Américas, pues a pesar de los esfuerzos realizados, durante los dos últimos años, el número total de casos y muertes ha sobrepasado los datos históricos en algunos países.

El 21 de junio, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) emitió una alerta epidemiológica ante el riesgo de entrar el periodo de mayor transmisión del dengue, el cual es favorecido por la temporada de lluvia y el incremento de la temperatura, lo que constituye un desafío adicional para la implementación de las acciones de prevención y control.¹⁹

El dengue es la enfermedad viral transmitida por artrópodos que más morbilidad y mortalidad ocasionamundialmente.^{20,21}

Su incidencia ha aumentado en las últimas décadas, por lo que es considerada hoy en día como una enfermedad infecciosa emergente y un problema de salud pública global.¹⁵ Es la arbovirosis humana más importante en el mundo.^{22,23}

Aproximadamente dos quintas partes de la población mundial está en riesgo y más de 100 países han sufrido brotes de dengue. La incidencia anual de la enfermedad alcanza hasta 50 millones de casos por año, de los cuales 500 000 personas son hospitalizadas y 20000 mueren. Noventa y cinco por ciento de todos los casos de dengue con signos de alarma ocurre en niños menores de 15 años de edad.²¹

Las últimas décadas han visto un aumento del número de epidemias de dengue sin signos de alarma, de dengue con signos e alarma, dengue grave y shock por dengue en el mundo. En la Región de las Américas, el número de países donde esta enfermedad se ha hecho endémica se ha incrementado, el vector; el mosquito *Aedes aegypti*; se ha extendido a nuevas áreas y los cuatro serotipos del virus han sido detectados en 19 países en los últimos 20 años. Esta situación se hace cada vez más grave y debido a la falta de una vacuna, las acciones de control del vector son las únicas que permiten incidir sobre la enfermedad.

En respuesta a esta situación, los países de la Región se han visto obligados a desarrollar sus capacidades de diagnóstico de laboratorio con miras a fortalecer la vigilancia clínica y epidemiológica. Actualmente, la mayoría de los países cuentan con al menos un laboratorio capaz de realizar el diagnóstico serológico del dengue y algunos pueden realizar el aislamiento viral.²⁰⁴

Es importante conocer la frecuencia, el manejo y las principales complicaciones encontradas en hoy en día en el dengue, por ello es necesario que se realiza en estudios de investigación donde se pueda identificar estos problemas y así tomar medidas que contribuyan a su corrección.

De igual manera resulta interesante la realización de esta investigación ya que esto contribuye a mejorar el abordaje con estos pacientes y por ende el pronóstico.

La OMS reportó que alrededor de 2.5-3 billones de personas viven en áreas urbanas de regiones tropicales y subtropicales con alto riesgo de adquirir infección viral por dengue. El dengue es endémico en 112 ciudades del mundo. Anualmente se estima que en el mundo ocurren 100 millones de casos de fiebre por dengue y medio millón de los casos es por fiebre por dengue hemorrágico, 90 por ciento son niños menores de 15 años de edad.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

De acuerdo a los datos suministrados por la Organización Panamericana de la Salud (OPS) el porcentaje de los pacientes afectados por dengue en Centro América y República Dominicana se incrementó en un 86 por ciento en comparación con el 2012.

La mortalidad por dengue este año fue alta (52 muertes) de las cuales 36 fallecimientos ocurrieron en nuestro país (70% de los casos), siendo por lo tanto, el país con la mortalidad más alta. Pese a los esfuerzos de la OMS al reclasificar tanto las etapas como reorientar el tratamiento de los pacientes a riesgo con dengue, continúa siendo alta la mortalidad asociada con dengue en la República Dominicana.¹¹

De igual manera, al saberse la relación entre choque por dengue y mortalidad se han realizado estudios multicéntricos con diseños metodológicos elegantes que han demostrado los principales factores asociados con mortalidad en países del tercer mundo (Asia y América Latina).¹²

Pero no existe ningún estudio a nivel local que luego de caracterizar las diferencias locales propias de nuestra realidad, encuentre dichos factores de riesgo y acomode estos resultados a los algoritmos de reconocimiento y manejo de pacientes con dengue complicado.

El determinar los factores que se asocian a la mortalidad de los pacientes infectados por el virus del dengue podría permitir realizar protocolos de manejos, reconocer cuales son nuestros puntos susceptibles en el tratamiento, tomar decisiones que disminuyan los errores en el reconocimiento de las complicaciones y lograr implementar medidas que nos permitan disminuir la mortalidad.

Vemos a diario que estos pacientes en edades entre 0-15 años nos llegan vía emergencia con múltiples complicaciones debido a la falta de conocimiento, esto unido a la poca información y orientación que se les ofrece, ya que muchas veces son medicados en las casas con cualquier tipo de medicamento como son los AINES (antiinflamatorio no esteroideo), lo que influye al aumento de las complicaciones llegando estos al nuestro centro con un cuadro muy avanzado de la enfermedad, con datos clínicos de deshidratación, descompensados y con mal manejo de los

Líquidos.

Por todo esto, se realizan las siguientes preguntas de investigación:

¿Cuál es la incidencia de pacientes diagnosticados con dengue en el Hospital Taiwán 19 de marzo, durante Enero- Diciembre 2017?

III. OBJETIVOS

III.1. General.

1. Determinar la incidencia de pacientes diagnosticados con dengue en el Hospital Taiwán 19 de marzo, durante Enero- Diciembre 2017.

III.2. Específicos.

1. Identificar el número de casos ingresados en la institución.
2. Determinar la edad más afectada.
3. Establecer el sexo más afectado.
4. Determinar cómo influye la procedencia en los pacientes estudiados.
5. Identificar las manifestaciones clínicas.
6. Identificar las complicaciones más frecuentes asociadas a la enfermedad.
7. Determinar el tratamiento utilizado, aun en casos de complicaciones.
8. Establecer días de estancia en el hospital.
9. Identificar condición del egreso de la población en estudio.

IV. MARCOTEÓRICO.

IV.1. Dengue.

IV.1.1. Definición.

El dengue es una enfermedad febril infecciosa, de etiología viral, sistémica y dinámica. Puede cursar de forma asintomática o manifestarse con un amplio espectro clínico que incluye manifestaciones graves y no graves.

IV.1.2. Dengue: Características del virus.

El vocablo Dengue se creyó que derivaba del lenguaje africano Swahili, *Ki-denga pepo*, pero se han encontrado documentos que demuestran que su origen es español, y la palabra Dengue significa “afectado, amanerado” refiriéndose a la forma como se mueve el paciente que sufre fuertes dolores musculares.²⁴

El dengue primitivamente fue una enfermedad enzoótica, transmitida a primates por mosquitos del género *Aedes* en los bosques lluviosos de África y Asia. Cuando los seres humanos invadieron la selva y se pusieron en contacto con los mosquitos *Aedes* infectados, se produjeron los primeros brotes en pequeñas poblaciones y posteriormente la enfermedad se diseminó a las grandes ciudades.

El virus del Dengue es el principal arbovirus causante de enfermedad en los humanos, dicha enfermedad es transmitida a través de la picadura de la hembra hematófaga de los mosquitos *Aedes* (*aegypti* y *albopictus*). Se conocen además otras variedades de *Aedes*: *Ae. aegypti* var. *Formosus* y *Ae. Aegypti* var. *queenslandensis*). *Ae. polyniensis* y otras especies del complejo *Ae. scutellaris* que han sido incriminados como responsables de epidemias y dependen de la distribución geográfica.²¹

El *Aedes aegypti* es el más importante vector epidémico, vive entre latitudes de 30° norte y 20° sur y 2200 metros sobre el nivel del mar. La transmisión ocurre en diversas áreas geográficas, incluyendo países tropicales y subtropicales con altitudes variadas.²³

El virus del dengue es un virus ARN perteneciente a la familia *Flaviviridae*, del género *Flavivirus*.

Existen 4 serotipos: DEN 1-4. El virión maduro es esférico con un diámetro de 50

nm, su estructura consiste en 3 proteínas estructurales: proteína C del núcleo, proteína M asociada a la membrana y proteína E de la envoltura. Además posee 7 proteínas no estructurales (NS1, NS2a, NS2b, NS3, NS4a, NS4b y NS5). La proteína de la envoltura se une a células del huésped y está asociada con hemaglutinación de eritrocitos, induciendo a la neutralización de los anticuerpos y produciendo respuesta inmune.²³

Las proteínas no estructurales (NS1-NS5) están implicadas en la patogénesis de la severidad de la enfermedad. Los niveles de NS1 secretados en el plasma correlacionan con la titulación del virus, la cual es alta en pacientes con las formas más graves de dengue. Altos niveles de NS1 son detectados en la fase aguda de pacientes con infección secundaria.²⁵

Se ha sugerido que puede estar involucrada en la respuesta inmune específica de serotipo.²¹

IV.1.3. Inmunopatogénesis de la infección por virus del dengue.

Es una virosis aguda y sistémica, de transmisión vectorial, re-emergente. El período de incubación es de 3 a 14 días con un promedio de 7 días; ésta ocurre como una consecuencia de varios mecanismos complejos, donde el virus, el huésped y la respuesta inmune interactúan.

Dichas interacciones producen una amplia gama de sintomatología que va desde estados casi asintomáticos a estados severos y algunas veces mortales, se dice que entre un 2-4 por ciento de individuos con infección secundaria presenta la forma severa de la enfermedad.²⁶

El blanco favorito del virus del dengue son los monocitos, pero también se ha encontrado en células endoteliales, encéfalo, miocardio, hígado, intestino, bazo y piel. Es importante notar que otras células son potenciales hospederos del virus tales como los linfocitos T, las células dendríticas, las células epiteliales y los fibroblastos.²⁴

Cuando el virus Dengue ingresa a la sangre del receptor, es captado sólo por el 0.01 al 1 por ciento de los macrófagos, mientras que en presencia de anticuerpos antiviral dengue no neutralizantes el 100 por ciento de los macrófagos fagocitan al

virus.

Este proceso es conocido como multiplicación o reforzamiento dependiente de anticuerpos, que se presenta en otras infecciones virales y da por resultado una enfermedad más grave. Otra hipótesis asume que los virus como el dengue tienen variaciones genéticas que le confieren mayor capacidad de invasión y de replicación.

El dengue grave es diferenciado de las formas leves por el incremento de la permeabilidad vascular.

Existen varias teorías que explican estas características:

1. La activación de células T y la apoptosis masiva: en pacientes con infección secundaria por dengue, la respuesta de las células T puede causar disminución de muerte de los monocitos infectados y puede aumentar la severidad de la segunda infección debido a cargas virales más altas.
2. La neutralización de anticuerpos: la gravedad de la infección secundaria con un serotipo del virus dengue diferente depende del equilibrio entre las neutralizaciones frente a la mejoría de los anticuerpos después de la primera infección.²⁷

El cruce de tres grupos de factores determina la ocurrencia de una epidemia. Tanto una alta densidad del vector, una alta circulación del virus como una población susceptible son necesarias para tener un alto número de casos.

Los factores de riesgo individual como son la edad, raza, enfermedades crónicas, estado nutricional, infección secundaria, y respuesta al huésped, son los que determinan la aparición de la enfermedad en un grupo particular de la población.²⁶

IV.1.3.1. Factores del huésped.

La primera infección causa un cuadro febril en un 10 al 25 por ciento de los casos infectados y deja una inmunidad duradera por medio de anticuerpos homólogos para el serotipo infeccioso.

Produce inmunidad cruzada de 6 a 12 meses para los otros 3 serotipos por medio de anticuerpos heterólogos que tienen la capacidad de capturar al virus,

pero no lo inactivan y los macrófagos fagocitan al complejo virus vivo-anticuerpo.

Los virus se replican dentro de los macrófagos y liberan sustancias reactivas de la fase aguda de la infección: interleucinas, factor de necrosis tumoral alfa y gran cantidad de virus.²⁴

El otro factor que es importante a tomar en cuenta es la edad del paciente al ser los niños un grupo con un riesgo mas alto de presentar la enfermedad comparado con los adultos, numerosos estudios reportan una mayor incidencia entre los 3 y los 5 años de edad, con un pico de casos severos a los 7 meses de edad. Ocurre además en lactantes en los que la madre adquirió el virus durante el embarazo, adquiriendo los anticuerpos a través de la madre.²⁶

Las enfermedades crónicas como el asma bronquial, la diabetes y la talasemia pudieran también constituir un factor de riesgo para desarrollar la forma grave del dengue.

IV.1.3.2. Curso clínico del Dengue.

La infección por dengue es una enfermedad sistémica y dinámica. Con un espectro clínico de manifestaciones de enfermedad, desde procesos asintomáticos hasta cuadros que pueden incluir manifestaciones clínicas severas.

Después de un periodo de incubación de 4 a 6 días (3 como mínimo y 14 como máximo), la enfermedad inicia de forma brusca y evoluciona pasando generalmente por tres fases: fase febril, fase crítica y fase de recuperación.

1. Fase febril: caracterizado por fiebre elevada (39-40 grados centígrados), bifásica por 2-7 días, acompañado de cefalea, eritema difuso, mialgia y artralgia, linfadenopatías, leucopenia, anorexia, náuseas y vómitos, que son relativamente comunes.
2. Fase crítica: Inicia típicamente cerca del quinto día de fiebre, alrededor del periodo de defervescencia, progresa la leucopenia y una rápida disminución del conteo de plaquetas, habiendo típicamente un incremento de la permeabilidad capilar que produce un síndrome de fuga capilar. El periodo de fuga capilar es corto (24-48 horas) y determina la severidad clínica en la fase crítica. La fuga capilar condiciona la exacerbación de la deshidratación producida por la fiebre

al producir salida del líquido intravascular hacia terceros espacios y se acompaña a su vez de edema, ascitis, derrame pleural y congestión pulmonar, produciendo como consecuencia un aumento del hematocrito e hipoalbuminemia (por hemoconcentración). Esta fuga capilar puede a su vez producir dificultad respiratoria al relacionarse con ocupación alveolar y pleural de líquido produciendo un síndrome pulmonar restrictivo que lleva a hipoxia que puede necesitar de oxigenoterapia y en algunas ocasiones de soporte ventilatorio (ventilación mecánica), en esta etapa, si no se compensan las pérdidas de líquidos el paciente puede pasar de una hipovolemia a un choque hipovolémico y asociarse tardíamente a falla cardíaca y vasoplegia así como disfunción multiorgánica y relacionarse con la muerte.

3. Fase de recuperación: Se produce una reabsorción gradual del plasma dentro del compartimento intravascular en las siguientes 48-72 horas. Este periodo en general marca la resolución de la hipovolemia pero al reingresar el líquido a sus compartimentos puede producir otras complicaciones tales como hipervolemia que produzca congestión pulmonar, falla cardíaca o síndrome compartimental abdominal.

IV.1.4. Clasificación del dengue.

La Organización mundial de la Salud define al dengue como una enfermedad febril de inicio agudo que dura de 2 a 7 días, con uno o más de los siguientes síntomas: cefalea, dolor retroorbitario y petequias.

En lactantes y niños menores de 15 años la fase febril puede estar acompañada de una erupción o un rash maculopapular. Según las manifestaciones clínicas y la severidad de dicha infección se ha clasificado en 3 categorías:

1. Dengue sin signos de alarma: es la presentación más común y suele ocurrir luego de un corto periodo de incubación de 4-7 días. (wright, 2012) Se sospecha en personas que viven o realizaron viaje a áreas endémicas de dengue. Se caracteriza por fiebre y dos o más de las siguientes manifestaciones: náuseas, vómitos, rash, mialgia y artralgias, petequias, leucopenia. Se puede confirmar por exámenes de laboratorio mediante una

serología (Ig M) para dengue, la cual en general se positiviza al quinto día de fiebre.

2. Dengue con signos de alarma: Se caracteriza por dolor abdominal intenso y continuo, vómito persistente, incremento de la permeabilidad vascular y extravasación de plasma con acumulación de líquido, sangrado de mucosas, letargia, irritabilidad, ó hepatomegalia de > 2cms. A nivel de laboratorios es frecuente ver un incremento del hematocrito por extravasación y una disminución progresiva del conteo de plaquetas.
3. Dengue grave: Caracterizado por anomalías en la hemostasia y un incremento de la permeabilidad vascular que es asociada con acumulación de fluidos y consecuentemente con síntomas respiratorios, sangrado severo e insuficiencia orgánica (síntomas neurológicos, disfunción renal, miocardio o hepático) y su progresión puede evolucionar a choque. Es asociado a una alta mortalidad (alrededor del 9%, incrementándose a 50% si es un choque profundo).

La OMS define el choque por dengue como fiebre por dengue más un signo de falla circulatoria manifestada por pulsos rápidos y débiles, presión de pulso estrecha (menor de 20 mmHg), hipotensión, llenado capilar prolongado, y piel fría y sudorosa. El comienzo del choque es agudo y ocurre en el tiempo de la defervescencia, usualmente después de 2-5 días de fiebre. El choque hipovolémico en el dengue puede inicialmente estar compensado con una presión sistólica normal sin embargo la taquicardia puede estar ausente. La duración del choque puede ser breve o recurrente, definido como reaparición del fallo circulatorio después de recuperarse, la mortalidad puede ser significativamente alta usualmente ocurre entre el 4-5to día de la enfermedad. El fallo circulatorio puede progresar a choque profundo y muerte en 12–24 horas si en las primeras 24 horas del choque no se recupera con una apropiada reemplazo de líquidos. El derrame pleural y la ascitis pueden anteceder el desarrollo del síndrome de choque por dengue. Intenso dolor abdominal es frecuente antes del inicio del choque. El estado de conciencia está usualmente intacto. El choque no corregido puede resultar en acidosis metabólica, sangrado severo del tracto intestinal y otros órganos.

IV.1.5. Complicaciones.

El dengue grave puede desarrollar muchas complicaciones que pueden conducir a la muerte, tales como la falla renal aguda, falla hepática, encefalitis, disfunción miocárdica y coagulación intravascular diseminada.

Las complicaciones en general se asocian a que el estado de choque conlleva hipoperfusión de los diferentes sistemas y produce un estado de no retorno funcional en los distintos sistemas del cuerpo conocido como fallo multiorgánico.

Por otra parte, menos frecuentemente, el virus del dengue ataca directamente un órgano en específico sin presencia de hipoperfusión sistémica, produciendo una insuficiencia puntual, que de ser importante puede llevar a la muerte tal como la miocarditis que lleve al choque cardiogénico o a la muerte por arritmias, a la falla hepática aguda severa que lleve a sangrado, encefalopatía hepática severa y choque por falla hepática severa o finalmente encefalitis por dengue que lleve a la muerte por edema cerebral multi-factorial y muerte cerebral.

Según Saquib y cols, las comorbilidades en las infecciones por dengue son causantes de un sesenta por ciento de las complicaciones y muertes.¹²

De acuerdo a Anders, mientras más joven es el paciente, mayor es la probabilidad de que aparezcan complicaciones, siendo mayor el riesgo de mortalidad en niñas.

Almas, *et al.*, en un estudio realizado en el hospital universitario Agakhan estudiaron a 699 pacientes que fueron ingresados con diagnóstico de dengue con y sin signos de alarma durante un periodo de tres años.

Para esto buscaron los expedientes clínicos y encontraron que aquellos con trastornos en enzimas hepáticas (SGPT > 300 mg/dl), sangrado, shock y estado mental alterado presentaron mayor mortalidad. Así mismo, el BUN aumentado, niveles bajos de bicarbonato y aumento de tiempo parcial de tromboplastina.

IV.1.5.1. Sangrado y manifestaciones hemorrágicas.

Los lugares comunes son el tracto gastrointestinal manifestado por hematemesis o melena, el mayor factor de riesgo para hemorragia significativa es el choque prolongado, especialmente en complicaciones como la hipoxia y la acidosis.

Otro factor de riesgo es la presencia de disfunción hepática y renal, exposición a antiinflamatorio no esteroideo, procedimientos como colocación de tubo nasogástrica, punción lumbar, punción arterial e inyecciones intramuscular.

La pérdida plasmática se debe al aumento vascular de la permeabilidad inducida por varios mediadores, C3a, C5a durante la fase febril aguda.

La evidencia de la pérdida de plasma incluye hemoconcentración, hipoproteinemia, hipoalbuminemia, derrame pleural, ascitis, amenaza de choque y choque profundo.

IV.1.5.2. Tendencia a la hemorragia.

La diátesis hemorrágica es causada por vasculopatía, trombocitopenia, disfunción plaquetaria y coagulopatía. Hay tendencia a la fragilidad capilar, durante los primeros días de la enfermedad. Un alto riesgo de sangrado incluye a pacientes que desarrollan choque prolongado con acidosis metabólica e hipoxemia que puede precipitar a coagulación intravascular diseminada.

De acuerdo a Brancos, *et al*, las complicaciones hemorrágicas constituyen el principal factor relacionado a morbilidad en los pacientes pediátricos en Brazil por lo que su vigilancia debe ser de vital importancia para el pediatra intensivista que esté a cargo del caso.³⁷

IV.1.5.3. Trombocitopenia y disfunción plaquetaria.

Se presenta un recuento de plaquetas inferior más frecuente durante la fase tóxica. Los mecanismos de trombocitopenia incluyen disminución en la producción y un incremento en el consumo o destrucción periférica en bazo e hígado. Nakorn y colaboradores estudiaron la medula ósea de pacientes con dengue durante la fase febril aguda y encontraron marcada hipocelularidad con una disminución en megacariocitos, eritroblastos y precursores mieloides esto se explica por la infección directa de las células progenitoras hematopoyéticas y células estroma.

Además el aumento de la destrucción periférica es marcado durante 2 días antes de la desaparición de la fiebre, la medula mostró hipercelularidad con un aumento de los megacariocitos, eritroblastos y mieloides precursores.

La disfunción plaquetaria es evidenciada por la ausencia de difosfato de adenosina

(ADP), la cual regresa a una respuesta normal 2-3 semanas más tarde.

Hay un aumento de la actividad secretora de plaquetas al aumentar en el plasma B-tromboglobulina y factor plaquetaria. La disfunción de las plaquetas podría ser como resultado del agotamiento de la activación plaquetaria por complejos inmunes que contienen antígeno del dengue.

IV.1.5.4. Coagulopatía.

Durante la fase febril se produce una prolongación del tiempo parcial de tromboplastina y de protrombina reducción del nivel de fibrinógeno.

Existe una reducción variable en la actividad de factores de coagulación, incluyendo protrombina, factor V, VII, VIII, IX y X, antitrombina y alfa2- antiplasmina. Está presente una ligera elevación de la fibrina producto de la degradación del dímero-D.

IV.1.5.5. Falla hepática.

Puede ser causada por varios factores como son la invasión directa del virus y su replicación en el hígado, hepatitis, hipoperfusión secundaria a choque prolongado, necrosis focal del hígado, medicamentos hepatotóxicos o al daño hepático previo.

El curso de la enfermedad es auto limitado, pero puede complicarse con hepatitis fulminante y falla hepática fulminante, la cual es una de las causas más importantes de encefalopatía y muerte.

La elevación de los niveles de transaminasa y la disminución de las globulinas ocurre en parte por el dengue y además por la resucitación después de shock (hepatitis isquémica). La AST se eleva más que la ALT.²⁷

Usualmente la falla hepática se presenta con convulsiones o cambios en los niveles de conciencia. La ictericia puede estar presente. Al examen neurológico puede mostrar hiperreflexia, la hipoglicemia y las anormalidades de electrolíticas, pueden acompañar las alteraciones de las enzimas hepáticas.²⁵

IV.1.5.6. Neurológico.

Las complicaciones neurológicas en la infección por dengue pueden ser clasificadas en encefalopatía por dengue, encefalitis mediadas por síndrome inmunes, disfunción

muscular por dengue y trastornos neuro-oftálmicos.

Los factores que pueden contribuir a esta presentación incluyen choque prolongado, hiponatremia, falla hepática y sangrado intracraneal.

Los pacientes con dengue severo pueden presentar encefalopatía, convulsiones y debilidad motora aguda. El virus del dengue puede atravesar la barrera hematoencefálica y muchos pacientes pueden presentarse con encefalitis.²²

La encefalopatía ha sido reportada en 0.5 por ciento de los pacientes con dengue grave, y muestra una mortalidad de 22 por ciento. La encefalopatía puede explicarse por efectos indirectos de infección por el virus del dengue en el SNC, y se atribuye a varios factores en la fase crítica: hipoperfusión cerebral por hipotensión (fuga vascular), que puede resultar en estado mental alterado y postura de extensión.

Complicaciones electrolíticas y metabólicas como la hiponatremia y la hipoglucemia, la hipoxia cerebral, el edema cerebral o la encefalopatía hepática en pacientes con compromiso hepático grave o falla hepática fulminante, hemorragia cerebral (subaracnoidea), hemorragia micro capilar y la liberación de sustancias tóxicas.

Otra causa de síntomas del sistema nervioso central es la coexistencia de infección en el sistema nervioso central (bacteriana, viral o malaria), hemorragia intracraneal, durante la fase de recuperación el edema cerebral por sobrecarga de volumen puede conducir a obnubilación y convulsiones.

Actualmente se reconoce que las manifestaciones del sistema nervioso central (SNC) en infecciones por dengue pueden ocurrir en cualquier estadio, con cualquier grado de gravedad y por acción de cualquier serotipo, asociándose más frecuentemente con Den 2 y Den3.³⁰

IV.1.5.7. Disfunción cardíaca.

La fuga capilar y/o la hemorragia conllevan a hipovolemia y a una respuesta compensatoria de elevación de la resistencia vascular sistémica, se atribuye que la disfunción cardíaca se debe a factores humorales y a hipo perfusión coronaria.

Se observan, ocasionalmente, grandes colecciones pericárdicas que se reabsorben espontáneamente en 1 a 2 semanas, o pueden complicarse con miopericarditis.

1. La miocarditis por virus dengue tiene una baja incidencia y pocas veces causa

insuficiencia cardíaca; se han descrito cambios ecocardiográficos como dilatación ventricular izquierda, hipocinesia global e incompetencia mitral.

2. Los trastornos del ritmo cardíaco aparecen durante la infección por dengue y son atribuidos a la miocarditis viral. En el dengue grave y choque por dengue puede observarse disfunción cardíaca aguda reversible, la cual podría ser responsable de la hipotensión y el choque.
3. Se ha reportado cambios en el segmento ST y onda T en el electrocardiograma aunado a una baja fracción de eyección. 16.7 por ciento de los niños muestran disfunción ventricular izquierda la cual contribuye a la hipotensión.

IV.1.5.8. Insuficiencia renal aguda.

1. Dengue grave y choque por dengue se ha relacionado principalmente con la duración y la gravedad de la hipoperfusión renal cuando no se hace un adecuado reemplazo de líquidos durante la fase hipovolémica. El periodo de recuperación de la función renal es variable y puede prolongarse hasta por 4 a 6 semanas.
2. En Malasia se ha reportado síndrome hemolítico urémico y glomerulonefritis aguda por depósitos de inmunocomplejos.²²

IV.1.6. Escala de severidad por Dengue.

Pronosticar el curso que tomarán los pacientes con diagnóstico de dengue se convierte en un reto tanto para los clínicos como para los involucrados en proceso de la enfermedad. Si bien contamos con algoritmos de manejo es poco lo que se habla acerca de una escala de severidad aunque diversos autores han propuesto algunas escalas basadas en el síntoma y signos de los mismos.

En Tailandia por ejemplo una escala para medir la severidad del Dengue de acuerdo a las características clínicas que presentaron los pacientes en tres hospitales. En sus resultados encontraron que aquellos pacientes con edad mayor o igual a seis años, con presencia de hepatomegalia, aumento del tamaño del hígado, hematocrito mayor igual a 40,

presión sistólica menor de 90 y conteo plaquetario menor de 50,000 se relacionaron con mayor grado de severidad de la enfermedad.³¹

Este tipo de escala pudiese ser útil en República Dominicana debido al alto índice de casos que se presenta cada año, aunque cabe señalar que son necesarios más estudios para su validación.

IV.1.7. Criterios de laboratorio para el diagnóstico

La confirmación de infección por dengue requiere de uno o más de los siguientes criterios:

1. Prueba de IgM positiva en una muestra única de suero obtenida en fase aguda tardía (a partir del 5to día de iniciado el cuadro febril) o en convalecencia.
2. Demostración de seroconversión en muestra de suero pareadas (tomada en fase aguda y fase de convalecientes de la enfermedad) mediante prueba de inhibición de la hemoaglutinación.
3. Aislamiento viral en una muestra de suero antes de 72 horas del inicio del cuadro febril o muestra en la autopsia.
4. Detección de secuencias genómicas víricas en el tejido de la autopsia, el suero o muestra de líquido cefalorraquídeo mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR), obtenida en los primeros 7 días de iniciado el cuadro febril.
5. Detección del antígeno de virus del dengue en el tejido de la autopsia mediante prueba inmunohistoquímica o inmunofluorescencia, o en muestra sérica por EIA.

Las infecciones primarias se caracterizan por un aumento de anticuerpos IgM contra el dengue específico de 4 -5 días después de la aparición de la fiebre y por un aumento de la IgG solo después de 10 días. Los anticuerpos IgM son detectables durante tres a seis meses, mientras los anticuerpos IgG son detectables de por vida. En las infecciones secundarias el nivel de anticuerpos IgM es más bajo que en infecciones primarias y los anticuerpos a veces son inexistentes, mientras que los niveles de anticuerpos IgG suben rápidamente en infecciones de secundarias, incluso durante la fase aguda.

IV.1.8. Tratamiento.

Según los lineamientos de la OMS los pacientes con dengue se manejarán de acuerdo al estado clínico de los mismos. Por lo que tenemos lo siguiente:

IV.1.8.1. Dengue sin signos de alarma.

Estos pacientes se encuentran hemodinámica mente estables además de no poseer una condición ya sea social o enfermedad concomitante que los ponga en peligro y pueden ser enviados a la casa con indicaciones precisas sobre la hidratación y estar alertas ante cualquier signo de alarma.

Estos pacientes tienen un hematocrito estable y un conteo de plaquetas $\geq 100,000$ mm³.

IV.1.8.2. Dengue con signos de alarma.

A diferencia del grupo anterior, estos pacientes presentan condiciones relacionadas a posibles complicaciones por el dengue tales como el embarazo, coagulaopatías, asma, diabetes, además se incluyen aquellos que no tienen acceso a una ayuda médica.

El manejo principalmente se corresponde con la utilización de líquidos intravenosos isotónicos (lactato Ringer, Solución Salina) y una estrecha vigilancia en cuanto a la diuresis y síndrome de shock.

IV.1.8.3. Dengue con shock.

Es necesario utilizar cristaloides y aminas vasoactivas en caso de estar muy inestable. Se hace uso de transfusiones de paquetes plaquetarios y sangre fresca en los casos de sangrado masivo. Es importante mantener la vigilancia de los signos vitales en todo momento.

IV.1.9. Prevención.

Según los lineamientos del ministerio de Salud Pública en República Dominicana, es necesario la eliminación de los criaderos de mosquitos por lo que es necesario colocar en los envases de almacenamiento de agua cloro dos veces a la semana o eliminar

aquellos envases que potencialmente puedan ser criaderos de mosquitos.

Actualmente se están realizando estudios para la creación de una vacuna para el virus del dengue, aunque los científicos afirman que hay algunas cuestiones que abarcan no solo el aspecto económico sino también si protegerá a los seres humanos de los cuatro serotipos así como también los efectos secundarios que podrían presentarse.³²

IV.1.10. Análisis de laboratorio y estudios de imágenes

IV.1.10.1. Pruebas para diagnóstico de dengue, Aislamiento viral. Diagnóstico molecular.

1. Reacción en cadena de polimerasa en tiempo real (PCR-RT). Método disponible en el laboratorio de referencia nacional. Se indica en casos graves, fallecidos (en piezas de autopsia) y en la vigilancia epidemiológica.
2. Detección de antígenos.
3. Proteína no estructural 1 (NS1). Prueba cualitativa que identifica la proteína no estructural 1 para identificar antigenemia viral. Una prueba NS1 negativa no excluye la posibilidad de la enfermedad.
4. Serología.
5. Inmunoglobulina M (IgM): se indica a partir del 6to. día de la enfermedad y puede mantenerse positiva hasta los dos meses de convalecencia.
6. Inmunoglobulina G (IgG): se indica a partir del 14to día de inicio de la enfermedad y puede ser detectable desde el 1er día de la infección secundaria.
7. IgG positiva con IgM positiva indica infección secundaria.
8. IgG negativa con IgM positiva indica infección primaria.

IV.1.10.2. Alteraciones de resultados de pruebas sanguíneas.

1. Leucopenia. Se presenta durante la fase crítica del dengue, principalmente entre el tercer y quinto día de la enfermedad.
2. Trombocitopenia o plaquetopenia. Se acentúa entre el cuarto y sexto día de la enfermedad. No se asocia necesariamente a sangrados. Aunque la

trombocitopenia no se considera un signo de alarma, constituye un marcador de la evolución de la enfermedad.

3. Aumento del hematocrito. Expresa extravasación de plasma y concentración transitoria de elementos formes (hemoconcentración)
4. Prolongación de los tiempos de protrombina y parcial de tromboplastina. Es parte del síndrome de coagulación intravascular diseminada (CID) el cual es una complicación del choque tardíamente tratado. Pueden indicar además el grado de injuria a nivel hepático o la falta de vitamina K.
5. Elevación de las enzimas hepáticas AST y ALT: La AST es la que puede tener mayor alteración. Una elevación de estas enzimas por encima de 1000 es indicativo de dengue grave por afectación hepática.
6. Hipoproteinemia. Las proteínas plasmáticas pueden verse afectadas, como consecuencia del aumento de la permeabilidad vascular.

IV.1.10.3. Diagnóstico por imágenes.

1. Radiografía de tórax pósterioanterior, lateral e incidencia de Laurell (lateral de tórax acostado sobre el lado que no se sospecha derrame, con los brazos elevados, para descartar o confirmar derrame).
2. Sonografía de abdomen para diagnosticar derrames en cavidades (abdomen y tórax). Es más sensible que la radiografía. Permite evaluar con alto grado de certeza los hallazgos relacionados con el dengue: ascitis, derrame pleural y engrosamiento de la pared de la vesícula biliar, hepatoesplenomegalia y además, excluir posibles diagnósticos diferenciales.
3. La Ecocardiografía sirve para diagnosticar derrame pericárdico, miocarditis y/o fallos del miocardio.

IV.1.10.4. Manejo clínico del dengue.

Paso 1. Evaluación general

1. Historia, incluye información sobre síntomas, pasado médico e historia familiar
2. Examen físico.

Paso 2.

Diagnóstico, evaluación de la fase y gravedad de la enfermedad: incluye pruebas específicas del dengue, pruebas sanguíneas y pruebas de imágenes

Paso 3.

Manejo. Los casos sospechosos, probables o confirmados deben ser notificados de inmediato a la Dirección General de Epidemiología (DIGEPI) a fin de tomarse las medidas de prevención y control apropiadas.

IV.1.10.5. Manejo del dengue según grupo (A, B y C).

Grupo A Paciente ambulatorio (puede ser manejado en la casa). El paciente puede ser enviado a su casa, si cumple con los siguientes criterios:

1. No tiene ningún signo de alarma, especialmente cuando cede la fiebre.
2. Puede tolerar volúmenes adecuados de fluidos por vía oral. 🚰 Diuresis por lo menos una vez cada seis (6) horas.
3. No hay otras condiciones coexistentes.
4. Paciente sin riesgo social.

Los pacientes ambulatorios deben ser evaluados diariamente con un hemograma para determinar progresión de la enfermedad y la aparición de un signo de alarma hasta que estén fuera del período crítico, luego de la desaparición de la fiebre por 48 horas.

Recomendar:

1. Reposo en cama.
2. Ingesta apropiada de líquidos (>5 vasos para un adulto de tamaño promedio y proporcional en niños).
3. Leche, jugos de frutas (con cuidado en pacientes diabéticos), sueros de rehidratación oral, solución salina isotónica, agua de arroz y sopa.
4. Agua sin electrolitos puede causar desbalance de electrolitos.
5. Acetaminofén (no más de 4 gramos al día en adultos y niños 10 mg/kg/dosis)
6. Compresas templadas para la fiebre.

7. Uso de mosquiteros durante la fase febril.
8. Recomendar a los familiares buscar y eliminar criaderos de mosquitos en la casa y en los alrededores.
9. No ingerir esteroides.
10. AINES. Ej. Ácido acetil salicílico (aspirina), diclofenac, naproxeno, metamizol, nimesulide y otros (si el paciente está tomando uno de estos medicamentos debe consultar con su médico la conveniencia de continuar el tratamiento).
11. No administrar antibióticos en la fase febril.
12. No administrar medicamentos intramusculares.

Vigilar:

Diariamente la evolución de los pacientes con un hemograma. El médico debe informar cuales son los signos de alarma y asegurarse que el familiar o el paciente le entendió

Consultar inmediatamente si notan uno o más de los siguientes signos y síntomas: fiebre persistente de difícil control. Sangrados: petequias, equimosis, hematomas, gingivorragia, epistaxis, hematemesis (vómitos con sangre), melena (heces negruzcas), rectorragia (sangre roja rutilante por recto), menstruación excesiva, sangrado vaginal, vómitos frecuentes, dolor abdominal severo, mareos, confusión mental, convulsiones, manos o pies fríos y dificultad para respirar.

Grupo B El paciente debe ser internado para tratamiento Pacientes sin signos de alarma pero que presentan:

1. Enfermedades o condiciones asociadas (embarazo, menores de 1 año, adultos mayores de 65 años, obesidad mórbida, hipertensión arterial, diabetes mellitus, falcemia, asma, daño renal, hepatopatía crónica y uso de anticoagulantes).
2. Riesgo social: vive solo o lejos de donde puede recibir atención médica, falta de transporte y pobreza extrema.

Recomendaciones:

1. Estimular la ingesta de fluidos por vía oral. Si no tolera la vía oral, iniciar con solución fisiológica (SF) 0.9 por ciento o lactato de Ringer con o sin dextrosa para mantenimiento.
2. Los pacientes pueden tomar fluidos por vía oral después de unas horas de recibir fluidos por vía IV.
3. Monitoreo por el personal de salud:
4. Patrón de temperatura.
5. Volumen de ingreso y egreso de fluidos Diuresis, volumen y frecuencia.
6. Signos de alarma.
7. Hematocrito, leucocitos y plaquetas.
8. Paciente con uno o más signos de alarma debe ser hospitalizado.

Recomendaciones:

1. Hemograma completo (hematocrito, plaquetas y leucocitos) al ingreso.
2. Si no disponemos de un hematocrito, no es motivo de retraso de inicio de la hidratación. Vigilancia estricta de los signos vitales (FC, TA, Presión de pulso 1).
3. Iniciar con soluciones cristaloides a 10 ml/kg en la primera hora, (Lactato en Ringer o Sol. fisiológica al 0.9%).
4. Revaloración: si hay mejoría clínica y la diuresis es alrededor de 1 ml/kg/h. reducir el goteo a 5-7 ml /kg/h y continuar así en las siguientes 2-4 horas. Luego, reducir este goteo a 3-5 ml/kg/h por 2 a 4 horas más y si continúa la mejoría se disminuye el goteo a 2 a 4 ml/kg/h.
5. Evaluación clínica sistemática para detectar precozmente los signos de choque y valorar la respuesta a través del hematocrito de la hemoconcentración a la terapia de rehidratación.
6. Realizar glicemia o glucotest seriados, si el paciente no ingiere suficiente cantidad de alimentos.
7. Reducir los fluidos I.V. gradualmente cuando la severidad del escape de fluidos disminuye, cerca del final de la fase crítica que signos de alarma del dengue

8. Dolor abdominal intenso y continuo, o dolor a la palpación del abdomen.
9. Vómitos persistentes.
10. Acumulación de líquidos (ascitis, derrame pleural, pericárdico) Sangrado de mucosas.
11. Letargo o irritabilidad.
12. Hipotensión postural (lipotimia).
13. Hepatomegalia mayor de 2cm.
14. Aumento progresivo del hematocrito.

Se refleja por: buena diuresis y/o la ingesta oral adecuada de líquidos y el hematocrito disminuye por debajo de la línea de base en un paciente estable.

Vigilar:

Los signos de alarma hasta que termine el período de riesgo (fase crítica).

Signos vitales (pulso, FC, FR, Temp. TA, presión de pulso y perfusión periférica) cada 1 hora durante las primeras 4 horas hasta que el paciente salga de la fase crítica. Si el paciente evoluciona de forma satisfactoria, evaluar cada 4 horas estos parámetros. Diuresis cada hora, en las siguientes 4-6 horas. Luego, si evoluciona hacia la mejoría, cada 6h.

Funciones de otros órganos, según evolución clínica.

Grupo C El paciente requiere tratamiento de emergencia y derivación urgente, de ser necesaria.

Características del choque temprano o compensado:

Es aquel estado progresivo en el cual la función de los órganos vitales es mantenida primariamente por la activación de mecanismos regulatorios intrínsecos, siendo su característica la hipoperfusión periférica con presión arterial normal. Por lo tanto la identificación temprana de esta etapa es crucial.

La identificación de choque compensado temprano incluye uno o más de los siguientes signos:

Presión de pulso de 20 MmHg o menos (es la presión diferencial de la presión sistólica y diastólica).

1. Taquicardia.

2. Pulso periférico débil.
3. Extremidades frías.
4. Llenado capilar prolongado.
5. Oliguria.
6. Taquipnea.

IV.1.10.6. Manejo choque compensado

IV.1.10.6.1. Control de hematocrito previo a la resucitación con fluidos

Iniciar resucitación con solución salina isotónica o Ringer a 10-20 ml/kg en 30 minutos.

Evaluar al paciente (signos vitales, llenado capilar, hematocrito, diuresis) y decidir según la situación:

Si la condición del paciente mejora, los fluidos I.V. deben continuarse o reducirse a 10 ml/kg por 1-2 horas. Si la condición clínica es favorable (hasta que desaparezcan los signos de hipoperfusión) continuar de la siguiente manera: 5-7 ml/kg/h por 1-2 h, luego reducir a 3-5 ml/kg/h por 2-4 h, luego a 2-3 ml/kg/h por 2-4 h y luego reducción mayor, dependiendo del estado hemodinámico, que puede ser mantenido por 24–48 h. No olvidar monitorear glicemia.

Si los datos de choque temprano persisten (hipoperfusión periférica, oliguria, taquicardia o presión de pulso \leq 20 mmHg) controlar el hematocrito después de la primera carga.

Repetir una segunda carga de solución cristaloides a 10-20 ml/kg por 30 min. Si el hematocrito permanece alto o aumenta, en caso de no contar con el mismo, la intervención debe ser según los hallazgos clínicos.

Después de la segunda carga, si hay mejoría (resolución de datos de choque) entonces reducir la infusión a 7-10 ml/kg por 1-2 h y luego continuar la reducción, según el estado clínico. Si persisten datos de choque temprano repetir una tercera carga (10-20 ml/kg) según resultados de nuevo hematocrito o persistencia de los datos clínicos de choque. Si luego de una tercera carga de cristaloides persisten todavía datos de choque.

1. Valorar hemorragia (si hematocrito disminuye rápidamente, tratarla

preferentemente con paquete globular o sangre total (ver manejo de las complicaciones hemorrágicas).

2. Posteriormente pueden ser necesarias más cargas de cristaloides en las siguientes 24 a 48h.

IV.1.10.6.2. Choque descompensado (tardío con hipotensión):

Cuando los mecanismos de compensación se han agotado y se presenta hipotensión con disminución del flujo a órganos vitales, que clínicamente se traduce en deterioro del estado neurológico, pulsos periféricos tenues o ausentes, inestabilidad cardiovascular, con disminución de la diuresis y progresión a la acidosis metabólica.

Estos pacientes deben recibir tratamiento más agresivo.

Iniciar resucitación con bolos de cristaloides a 20 ml/kg, administrado en 10-15 minutos.

Si la condición del paciente no mejora repetir un segundo bolo a 20ml/kg en 10-15 minutos y si no mejora se realiza otro bolo a la misma dosis en el mismo tiempo.

Si mejora, administrar infusión de cristaloides a 10 ml/kg por 1-2 horas

Luego continuar con infusión de cristaloides y gradualmente reducir a: 5-7 ml/kg/h por 1-2 hr, luego a - 3-5 ml/kg/h por 2-4 hr y luego a 2-3 ml/kg/h o menos, el cual puede ser mantenido por más de 24-48h.

Si luego de una tercera carga de cristaloides persisten todavía datos de choque, valorar hemorragia (si hematocrito disminuye rápidamente tratarla preferentemente con paquete globular o sangre total (ver manejo de las complicaciones hemorrágicas).

Cargas adicionales de fluidos pueden ser necesarios en las siguientes 24h.

La velocidad de infusión y el volumen a ser administrado deben ser ajustados según la respuesta clínica.

Los pacientes con choque descompensado deben ser internados en la Unidad de Cuidados Intensivos. Monitorear glicemia.

IV.1.10.6.3. Choque persistente o refractario a volumen.

Si paciente persiste con datos de choque luego de 3 cargas de volumen, valorar:

Intubación endotraqueal en secuencia rápida de intubación y apoyo ventilatorio (ventilación mecánica).

Colocación de catéter central y medición de presión venosa central (PVC).

Colocación de catéter arterial para monitorización de presión arterial invasiva.

Sedación y relajación

Manejo hemodinámico:

Si hematocrito permanece alto o PVC baja (< 6 mmHg) y si persiste hipotensión y acidosis metabólica severa, valorar el uso excepcional de coloides a razón de 10 a 20 ml/kg en una hora.

Si hay mejoría clínica y el hematocrito disminuye, cambiar a solución cristaloides a 10 ml/kg/hora durante 1 o 2 horas y continuar reducción progresiva de acuerdo con la evolución del paciente.

Realizar ecocardiograma para determinar fracción de eyección y en caso de no contar con dicho procedimiento, realizar gasometría venosa central para evaluar saturación venosa central (SVO₂) (tomada de catéter venoso central con extremo distal ubicado en aurícula derecha).

Valorar en todo momento la presencia de hemorragia oculta; si existen datos de compromiso cardíaco (falla o choque cardiogénico determinado por presencia de SVO₂ < 70 ó fracción de eyección $< 65\%$) iniciar inotrópicos (dobutamina, milrinona, adrenalina o dopamina) y ajustar dosis hasta obtener SVO₂ > 70 .

Si hay datos de falla cardíaca (aumento de taquicardia, aparición de estertores crepitantes o datos de edema agudo de pulmón) suspender inmediatamente cargas de volumen.

Si hematocrito y PVC no indican necesidad de cargas de volumen junto con saturación venosa y ecocardiograma que descartan compromiso cardíaco, pensar en vasoplejia e iniciar vasopresores (adrenalina, dopamina o norepinefrina) con la meta de presión arterial media de > 60 mmHg.

Si pese a estas medidas el paciente persiste hipotenso, descartar y manejar enérgicamente las siguientes entidades: síndrome compartimental abdominal, acidosis metabólica profunda, hipocalcemia, hipoglicemia e hipoxia severa.

IV.1.10.6.4. Tratamiento de la sobrecarga de volumen.

La sobrecarga de volumen, con grandes derrames pleurales y ascitis, es una causa común

de insuficiencia respiratoria aguda en el dengue grave. Otras causas incluyen el edema pulmonar agudo, la acidosis metabólica importante por choque grave y el síndrome de dificultad respiratoria aguda. Las causas de sobrecarga de volumen son:

1. La administración rápida o excesiva de líquidos por vía intravenosa sin una evaluación continua de la hemodinámica, sobre todo en adultos.
2. El uso incorrecto de soluciones poli electrolíticas hipotónicas en lugar de isotónicas.
3. El uso inapropiado de grandes volúmenes de líquido intravenoso en pacientes con sangrado grave no detectado.
4. La transfusión inapropiada de plasma fresco o soluciones coloidales.
5. La continuación de los líquidos intravenosos después de resuelta la extravasación de plasma (24 a 48 horas después de la disminución de la fiebre).
6. La presencia de enfermedades concomitantes.

Algunos pacientes presentan afectación renal por el dengue, que se manifiesta por dificultad en la reabsorción de líquidos en el túbulo distal, afectación de la función glomerular o ambas. La aplicación de métodos no invasivos, tales como la espectrometría bioeléctrica de impedancia, en el estudio de enfermos con dengue ha demostrado:

- a) Que a las 48 horas de la disminución de la fiebre, se produce un aumento de la relación agua extracelular/agua intracelular, que es mayor cuanto más grave es el cuadro clínico de dengue.
- b) Que la expansión del espacio extracelular en el dengue grave parece deberse principalmente a la disminución de la depuración renal.

Las características clínicas tempranas de la sobrecarga de volumen son:

1. Dificultad respiratoria.
2. Taquipnea.
3. Tirajes intercostales.

4. Estertores crepitantes y sibilancias.
5. Grandes derrames pleurales.
6. Ascitis a tensión.
7. Ingurgitación yugular.
8. Taquicardia.

Las características clínicas tardías son:

1. Edema pulmonar agudo.
2. Choque irreversible (por afectación cardíaca, a veces en combinación con hipovolemia).
3. Estudios adicionales:
4. Radiografía de tórax.
5. Electrocardiograma.
6. Gases arteriales.
7. Ecocardiograma.
8. Enzimas cardíacas.

IV.1.11. Plan de acción para el tratamiento de la sobrecarga de volumen:

La terapia con oxígeno debe administrarse de inmediato, se debe detener la terapia hídrica intravenosa durante la fase de recuperación, lo que permite que el líquido extravasado regrese al compartimiento intravascular.

Esto conduce al inicio de la diuresis y la resolución del derrame pleural y la ascitis. El reconocimiento de cuándo suspender la administración de líquidos intravenosos es la clave para prevenir la sobrecarga de volumen, y la evaluación hemodinámica (presión arterial, presión de pulso, frecuencia cardíaca) repetida del paciente que está recibiendo grandes volúmenes de líquido por vía intravenosa.

Cuando los siguientes signos se presenten, los líquidos intravenosos deben discontinuarse o reducirse a la velocidad mínima necesaria:

1. Finalizó la extravasación de plasma.
2. La presión arterial, pulso y perfusión periférica están normales.
3. Hay disminución del hematocrito en presencia de presión de pulso normal.
4. Ausencia de fiebre por más de 24 a 48 horas (sin el uso de antipiréticos).

5. Resolución de los síntomas abdominales.

6. Diuresis adecuada.

El manejo de la sobrecarga de volumen varía de acuerdo con la fase de la enfermedad y el estado hemodinámico del paciente. Si el estado hemodinámico es normal y ha pasado la fase crítica (después de 24 o 48 horas del descenso de la fiebre) se deben suspender los líquidos intravenosos y continuar con la vigilancia estricta.

Si es necesario, se debe administrar furosemida, según la condición del paciente. Es necesario controlar el potasio sérico y corregirlo, si aparece hipopotasemia.

Si el paciente tiene un estado hemodinámico estable pero aún se encuentra en la fase crítica, se deben reducir los líquidos intravenosos de acuerdo con ello. Se deben evitar los diuréticos durante la fase de extravasación de plasma, pues pueden contribuir a la disminución del volumen intravascular.

Los pacientes que permanecen en choque con valores de hematocrito normales o bajos, pero que muestran signos de sobrecarga de volumen, pueden tener una hemorragia oculta. Si se continúa con infusiones de grandes volúmenes de líquidos intravenosos, solamente se obtendrán resultados adversos.

IV.1.12. Sangrados o complicaciones hemorrágicas.

El diagnóstico precoz y manejo adecuado del choque en el dengue es la mejor manera de prevenir las grandes hemorragias. Hay condiciones que se han relacionado a un riesgo elevado de hemorragias graves:

1. Choque prolongado o refractario al manejo.
2. Choque hipotensivo asociado a falla renal, hepática y acidosis metabólica grave y persistente.
3. Utilización de antiinflamatorios no esteroideos (AINES).
4. Tratamiento anticoagulante.
5. Enfermedad ulcerosa péptica previa.
6. Traumatismos, incluyendo inyecciones intramusculares

Para el manejo de las hemorragias graves está indicado el uso de paquete globular a 5-10 ml/kg, o sangre total a 10-20 ml/kg. Evitar que este manejo se haga de manera

tardía.

Nunca esperar una reducción importante del hematocrito para actuar, esto podría cambiar el curso de la enfermedad y empeorar el pronóstico. Actualmente se prefiere el uso de paquete globular como primera alternativa en estos casos, si no se dispone podrá usarse la sangre total.

Las transfusiones plaquetarias profilácticas en pacientes trombocitopénicos no han sido de ayuda y son innecesarias si el paciente tiene estabilidad hemodinámica.

En el manejo de la trombocitopenia no se ha demostrado beneficio alguno en el uso de los corticoides, inmunoglobulina u otra medicación

Se debe considerar la transfusión de plaquetas

En el caso de sangrado persistente no controlado después del estado de choque con factores de coagulación corregidos y con trombocitopenia y tiempo de sangría mayor de 1,5 veces con respecto al valor normal.

En caso de cesárea u otra cirugía de urgencia con riesgo de sangrado, el recuento de plaquetas debe ser mayor de 50.000 mm³.

La transfusión de plaquetas debe ser de 1 (una) unidad por cada 10 kilos de peso preferiblemente por aféresis.

V. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

Variables	Definición	Indicador	Escala
Frecuencia	Numero de veces en que se presenta la enfermedad	DEN-1 DEN-2 DEN-3 DEN-4	Ordinal

Edad	Tiempo de vida transcurrido desde el nacimiento hasta el momento del estudio	1-4 5-8 9-12 13-15	Ordinal
Sexo	Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el género al que pertenece un individuo	Masculino Femenino	Nominal
Procedencia	Lugar, persona, cultura del que procede algo o alguien	Urbano Rural	Nominal
Manifestaciones clínicas	Signos y síntomas que caracterizan una enfermedad	Cefalea Vómitos Fiebre Dolor abdominal Mialgia artralgia Rash Otros	Nominal
Diagnostico	Mecanismo mediante el cual se conoce la naturaleza de la enfermedad	Clínico Laboratorio	Nominal
Complicación	Fenómeno que sobreviene en el transcurso de una enfermedad, sin ser parte de ella, agravando la misma	Según expedientes	Nominal

Tratamiento	Medidas terapéuticas utilizadas para el control o la eliminación de las manifestaciones clínicas	Hidratación Antipiréticos	Nominal
Estancia hospitalaria	Tiempo que permanece el paciente ingresado en el centro de salud	Horas Días	Ordinal
Condición al egreso	Estado en que se encuentra el paciente al momento de salir de la unidad hospitalaria	Alta médica Alta a petición Traslado Defunción	Nominal

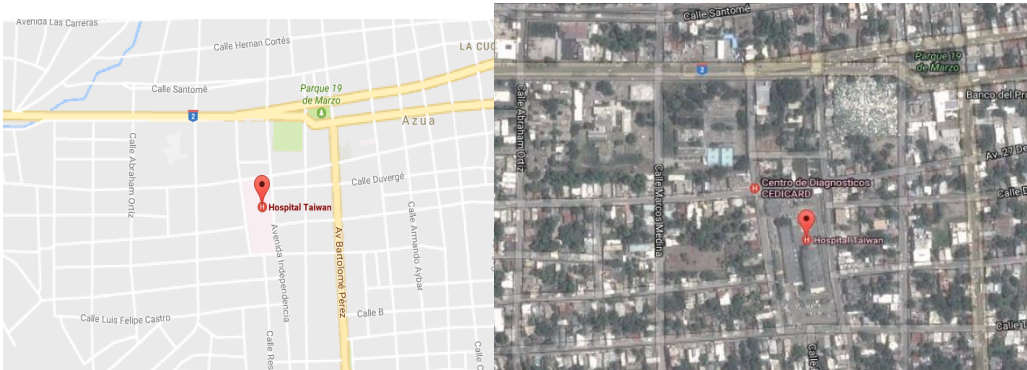
VI. DISEÑO METOLÓGICO.

VI.1. Tipo de Estudio.

Se realizó un estudio, descriptivo, retrospectivo de corte transversal sobre la incidencia de pacientes diagnosticados con dengue en el Hospital Regional Universitario Taiwán 19 de marzo, Azua en el Periodo, Enero- Diciembre 2017.

VI.2. Demarcación geográfica.

El estudio se realizó en el Hospital Regional Taiwán, Provincia de Azua de Compostela, es un Hospital docente de cinco (5) niveles, ubicado en la calle Independencia número 10, en la provincia de Azua de Compostela, delimitado al norte con la Av. Ramón Matías Mella, al sur con la calle el tortuguero, al este con Av. Bartolomé Pérez y al oeste con calle marcos medina. Figura 1. (Ver mapa cartográfico y vista área).



VI.3. Universo.

El universo estuvo constituido por todas las pacientes con síntomas y diagnóstico del dengue en el Hospital Regional Taiwán 19 de Marzo de Azua, período Enero- Diciembre 2017.

VI.4. Muestra.

La muestra estuvo constituida por todos los pacientes internos y externos que se les diagnóstico dengue en el departamento de epidemiología del Hospital Regional Taiwán en dicho periodo.

VI.5.Criterios de inclusión.

1. Todos los casos confirmados de fiebre por dengue y fiebre por dengue hemorrágico.
2. Incluye a los pacientes entre 15 y 60 días después del inicio de síntomas.
3. Pacientes con criterios de inclusión.

VI.6.Criterios de exclusión.

1. Pacientes diagnosticado con dengue y que llevaron tratamiento en la casa.
2. Pacientes con criterio de exclusión.
3. Seronegativos al virus.

VI.7.Instrumento de recolección de los datos.

Para la recolección de los datos se utilizó un instrumento que contiene las variables pertinentes del estudio, el cual fue llenado por el sustentante mediante la revisión de los expedientes de las pacientes que presentaron trastornos hipertensivos.

VI.8. Procedimiento.

La recolección de la información estuvo a cargo del sustentante del estudio, quien seleccionó una de las opciones de las diferentes preguntas que se encuentran en el instrumento de recolección de datos, este proceso se realizó en un periodo de 3 semanas

VI.9.Tabulación

La información fue tabulada, computarizada e ilustrada en cuadros y gráficos para mejor interpretación y análisis de la misma utilizando medidas estadísticas apropiadas, tales como porcentajes

VI.10. Análisis.

Se analizó por medio de frecuencias simples y las variables que sean susceptibles de comparación. Se analizarán mediante la Chi² considerándose de significación estadística $p=0.05$.

VI.11. Aspectos éticos.

El presente estudio estuvo ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la declaración de Helsinki y las pautas del consejo de organizaciones internacionales de las ciencias médicas (Cioms). El protocolo de estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a la revisión del comité de ética de la universidad Pedro Henríquez Ureña

Todos los datos recopilados en este estudio serán manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/as contenida en los expedientes clínicos será protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Finalmente, toda información incluida en el texto del presente anteproyecto, Tomada en otros autores, será justificada por su llamada correspondiente.

VII. RESULTADOS.

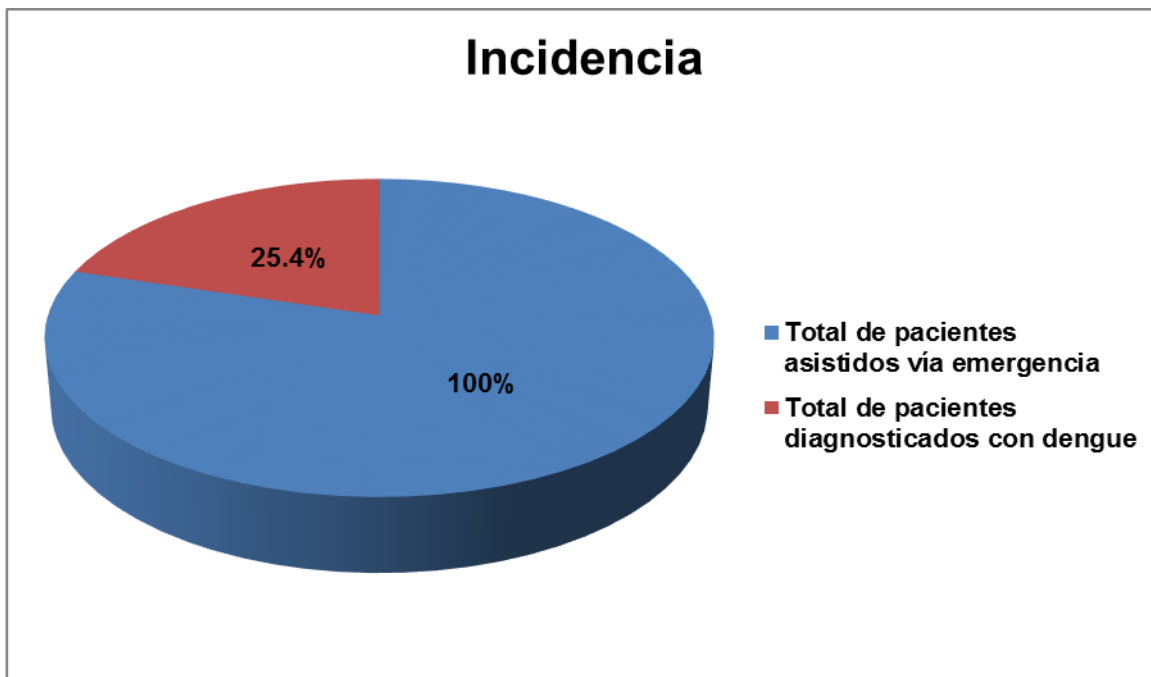
Cuadro 1. Incidencia de pacientes diagnosticados con dengue en el Hospital Taiwán 19 de marzo, durante enero- diciembre 2017. Según la incidencia.

Incidencia	Frecuencia	%
Total de pacientes asistidos vía emergencia	2,327	100.0
Total de pacientes diagnosticados con dengue	51	25.4
Total	201	100.0

Fuente: expedientes clínicos

El total de pacientes asistidos fue de 2,327 para un 100 por ciento de los 201 casos fueron diagnosticados con dengue para un 8.63 por ciento.

Grafico 1. Incidencia de pacientes diagnosticados con dengue en el Hospital Taiwán 19 de marzo, durante enero- diciembre 2017. Según la incidencia.



Fuente: Cuadro 1

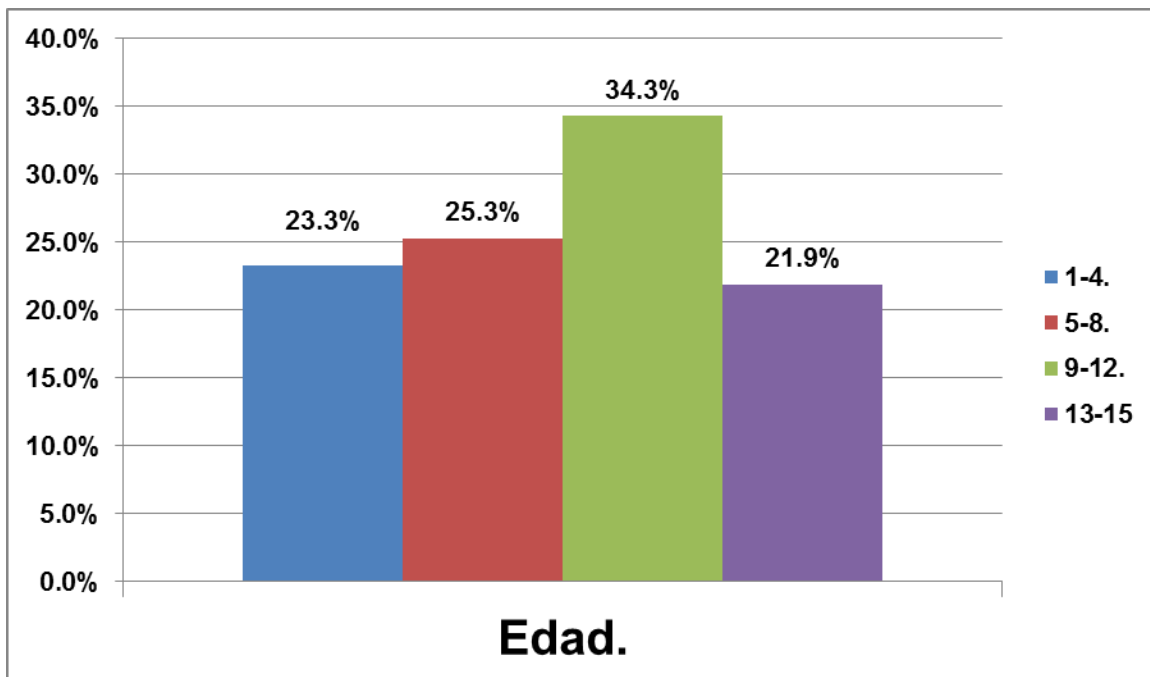
Cuadro 2. Incidencia de pacientes diagnosticados con dengue en el Hospital Taiwán 19 de marzo, durante enero- diciembre 2017. Según la edad.

Edad.	Frecuencia	%
1-4	47	23.3
5-8	51	25.3
9-12	69	34.3
13-15	44	21.9

Fuente: expedientes clínicos

De los pacientes ingresados con diagnóstico de dengue en el Hospital Taiwán 19 de marzo un 34.3 por ciento fueron de 9-12 años, un 25.3 por ciento entre 5-8 años, un 21.9 por ciento entre 13-15 años y un 23.3 por ciento entre 1-4 años.

Grafico 2. Incidencia de pacientes diagnosticados con dengue en el Hospital Taiwán 19 de marzo, durante enero- diciembre 2017. Según la edad.



Fuente: Cuadro 2

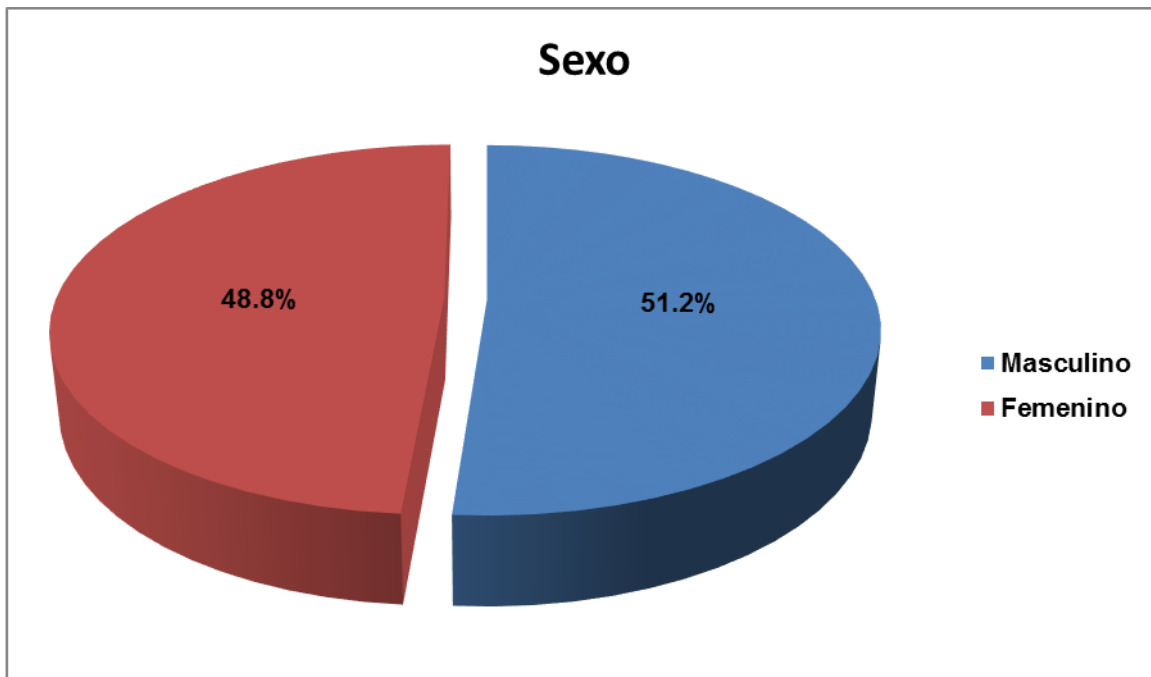
Cuadro 3. Incidencia de pacientes diagnosticados con dengue en el Hospital Taiwán 19 de marzo, durante enero- diciembre 2017. Según el sexo.

Sexo	Frecuencia	%
Masculino	103	51.2
Femenino	98	48.8
Total	201	100.0

Fuente: expedientes clínicos

De los pacientes con serología positiva para dengue ingresado con síndrome febril en el Hospital Taiwán 19 de marzo, la mayor cantidad fue masculino con 103 pacientes para un total de 51.2 por ciento y 98 fueron femeninos para un 48.8 por ciento.

Gráfico 3. Incidencia de pacientes diagnosticados con dengue en el Hospital Taiwán 19 de marzo, durante enero- diciembre 2017. Según el sexo.



Fuente: cuadro 3

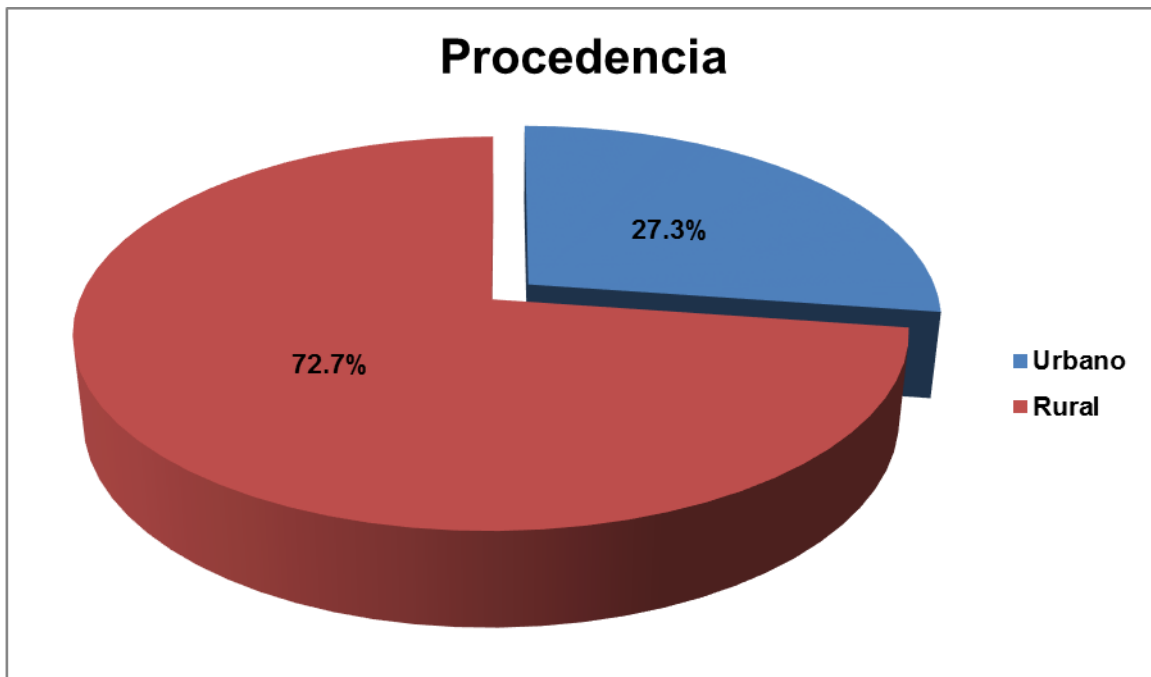
Cuadro 4. Incidencia de pacientes diagnosticados con dengue en el Hospital Taiwán 19 de marzo, durante enero- diciembre 2017. Según su procedencia.

Procedencia	Frecuencia	%
Urbano	55	27.3
Rural	146	72.7
Total	201	100.0

Fuente: expedientes clínicos

De los pacientes con serología positiva para dengue ingresado con síndrome febril en el Hospital Taiwán 19 de marzo y de acuerdo al lugar de procedencia el 72.7 por ciento fueron de la zona rural y el 27.3 por ciento de zona urbana.

Gráfico 4. Incidencia de pacientes diagnosticados con dengue en el Hospital Taiwán 19 de marzo, durante enero- diciembre 2017. Según su procedencia.



Fuente: cuadro 4.

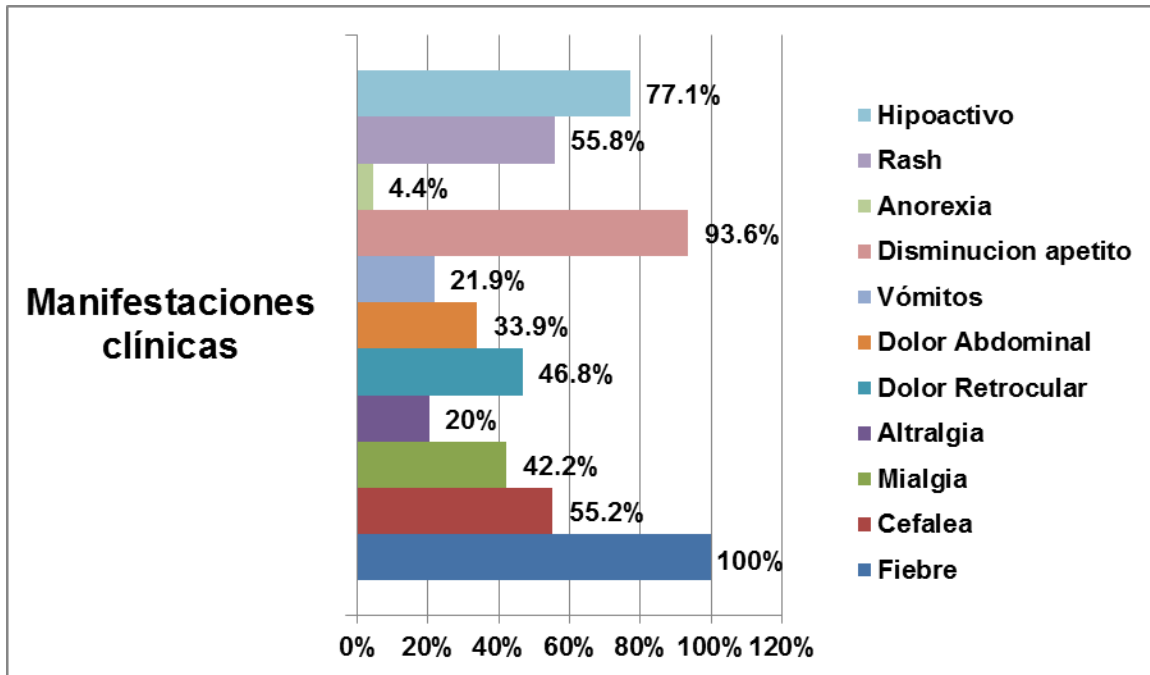
Cuadro 5. Incidencia de pacientes diagnosticados con dengue en el Hospital Taiwán 19 de marzo, durante enero- diciembre 2017. Según las manifestaciones clínicas.

Manifestaciones clínicas	Frecuencia	%
Fiebre	201	100.0
Cefalea	111	55.2
Mialgia	85	42.2
Altralgia	41	20.3
Dolor Retrocular	94	46.8
Dolor Abdominal	68	33.9
Vómitos	44	21.9
Disminucionapetito	188	93.6
Anorexia	9	4.4
Rash	112	55.8
Hipoactivo	155	77.1

Fuente: expedientes clínicos

De los pacientes con incidencia de diagnóstico con dengue en el Hospital Taiwán 19 de marzo según las manifestaciones clínicas el 100.0 por ciento de ellos presento síntomas de fiebre, el 93 por ciento disminución de apetito, el 77.1 por ciento fueron Hipoactivo, un 55.8 por ciento Rash, el 55.2 por ciento presento cefalea, el 46.8 por ciento dolor retrocular, un 42.2 por ciento mialgia, el 33.9 por ciento con dolor abdominal, 21.9 por ciento vómitos, el 20.3 por ciento y el 4.4 por ciento

Gráfico 5. Incidencia de pacientes diagnosticados con dengue en el Hospital Taiwán 19 de marzo, durante enero- diciembre 2017. Según las manifestaciones clínicas.



Fuente: cuadro 5

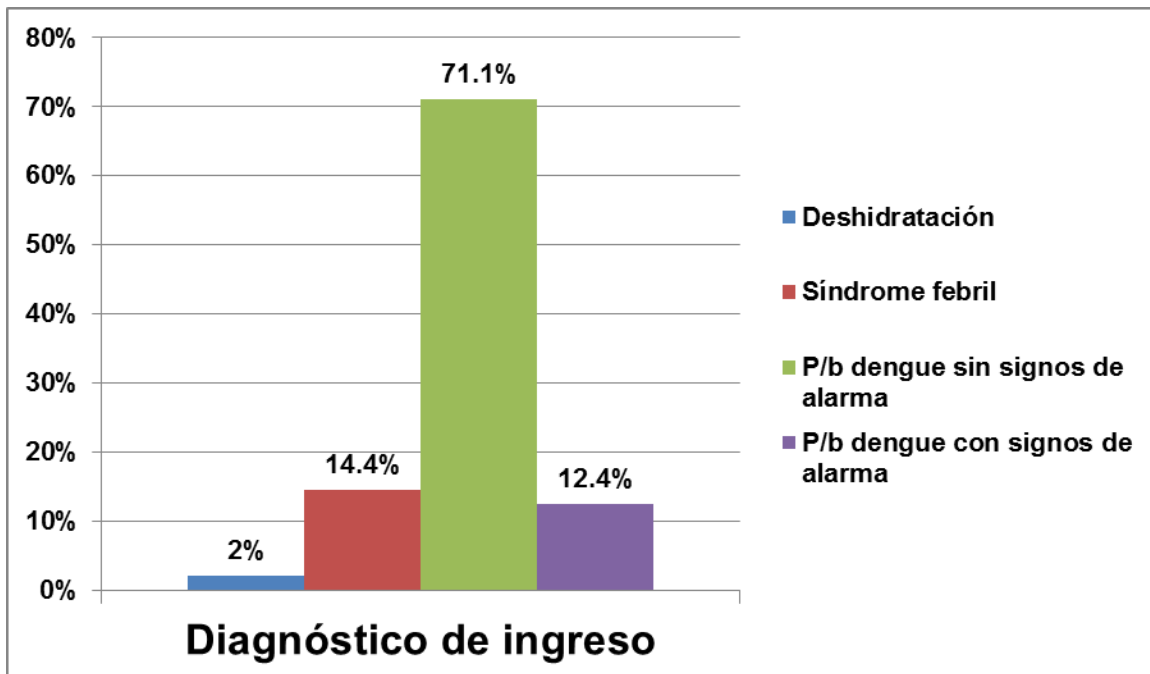
Cuadro 6. Incidencia de pacientes diagnosticados con dengue en el Hospital Taiwán 19 de marzo, durante enero- diciembre 2017. Según el diagnóstico de ingreso.

Diagnóstico de ingreso	Frecuencia	%
Deshidratación	4	2.0
Síndrome febril	29	14.4
P/b dengue sin signos de alarma	143	71.1
P/b dengue con signos de alarma	25	12.4
Total	201	100.0

Fuente: expedientes clínicos

De los pacientes con serología positiva para dengue ingresados en el Hospital Hospital Taiwán 19 de marzo el 71.1 por ciento fue ingresado con diagnóstico de probable dengue sin signos de alarma, un 14.4 por ciento con síndrome febril, un 12.4 por ciento como un probable dengue con signos de alarma y el 2.0 por ciento deshidratación.

Gráfico 6. Incidencia de pacientes diagnosticados con dengue en el Hospital Taiwán 19 de marzo, durante enero- diciembre 2017. Según el diagnóstico de ingreso.



Fuente: cuadro 6

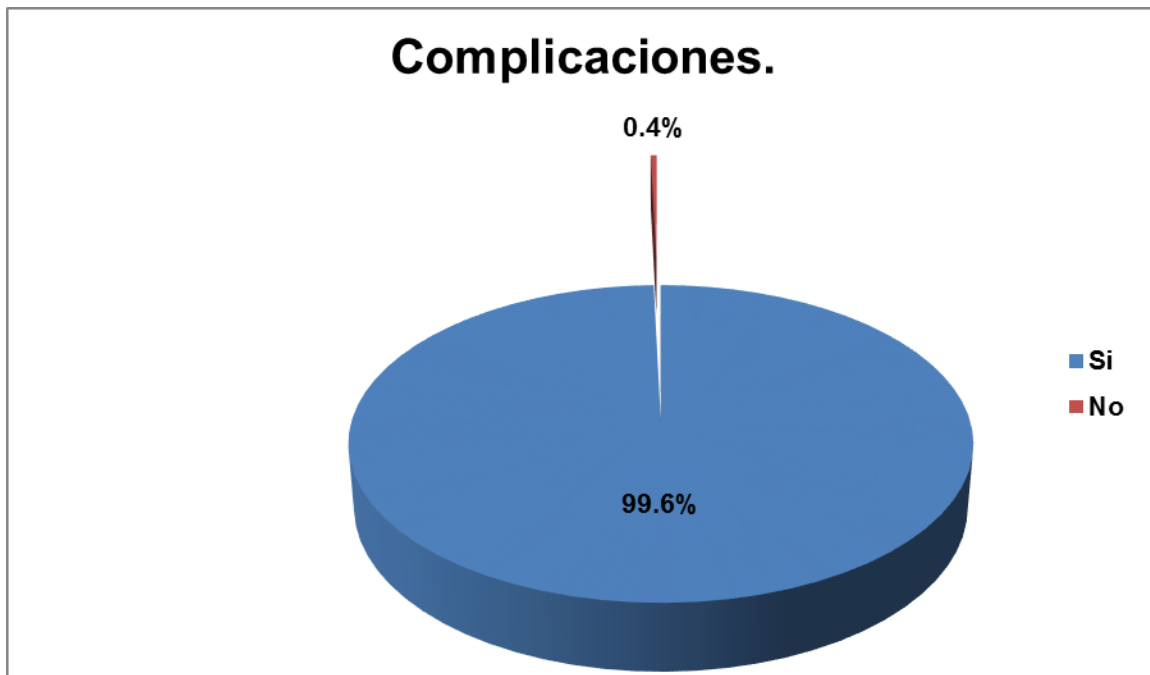
Cuadro 7. Incidencia de pacientes diagnosticados con dengue en el Hospital Taiwán 19 de marzo, durante enero- diciembre 2017. Según las complicaciones.

Complicaciones.	Frecuencia	%
Si	200	99.6
No	1	0.4
Total	201	100.0

Fuente: expedientes clínicos

De todos los pacientes el 99.6 por ciento no presento complicaciones y el 0.4 presento es decir; solo 1 paciente.

Gráfico 7. Incidencia de pacientes diagnosticados con dengue en el Hospital Taiwán 19 de marzo, durante enero- diciembre 2017. Según las complicaciones.



Fuente: Cuadro 7

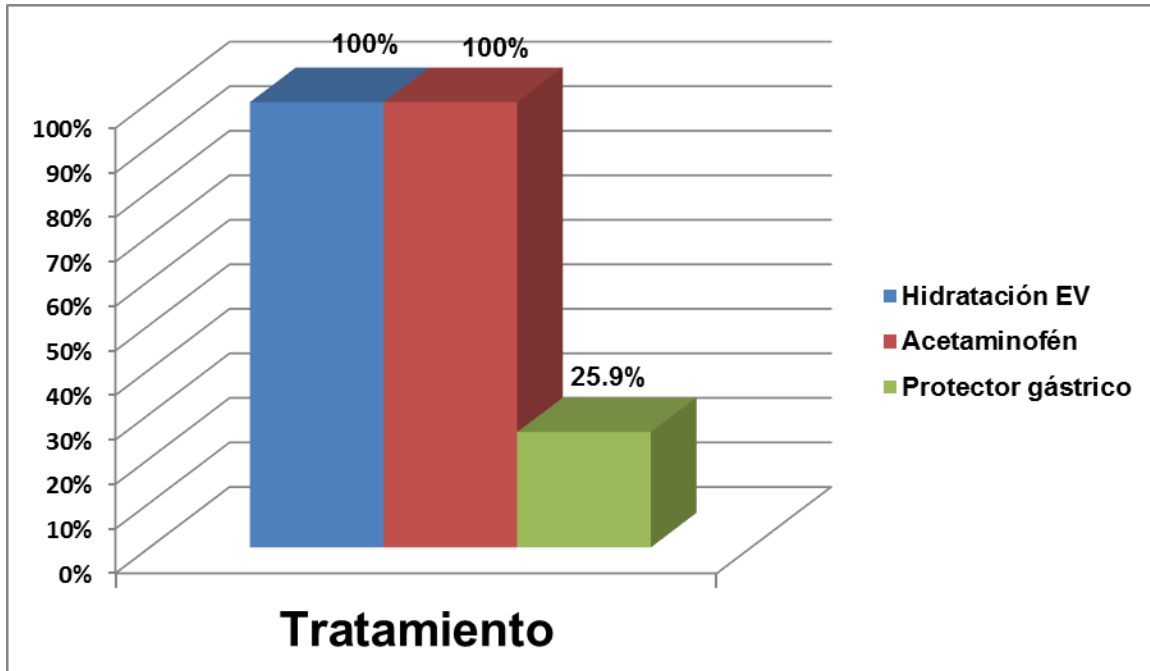
Cuadro 8. Incidencia de pacientes diagnosticados con dengue en el Hospital Taiwán 19 de marzo, durante enero- diciembre 2017. Según el tratamiento.

Tratamiento	Frecuencia	%
Hidratación EV	201	100.0
Acetaminofén	201	100.0
Protector gástrico	52	25.9.
Total	201	100.0

Fuente: expedientes clínicos

De acuerdo al tratamiento de los pacientes diagnosticado con dengue en Hospital Taiwán 19 de marzo, un 100.0 por ciento de los pacientes recibieron hidratación EV y Acetaminofen y el 25.9 por ciento protectores gástricos.

Gráfico 8. Incidencia de pacientes diagnosticados con dengue en el Hospital Taiwán 19 de marzo, durante enero- diciembre 2017. Según el tratamiento.



Fuente: cuadro 8

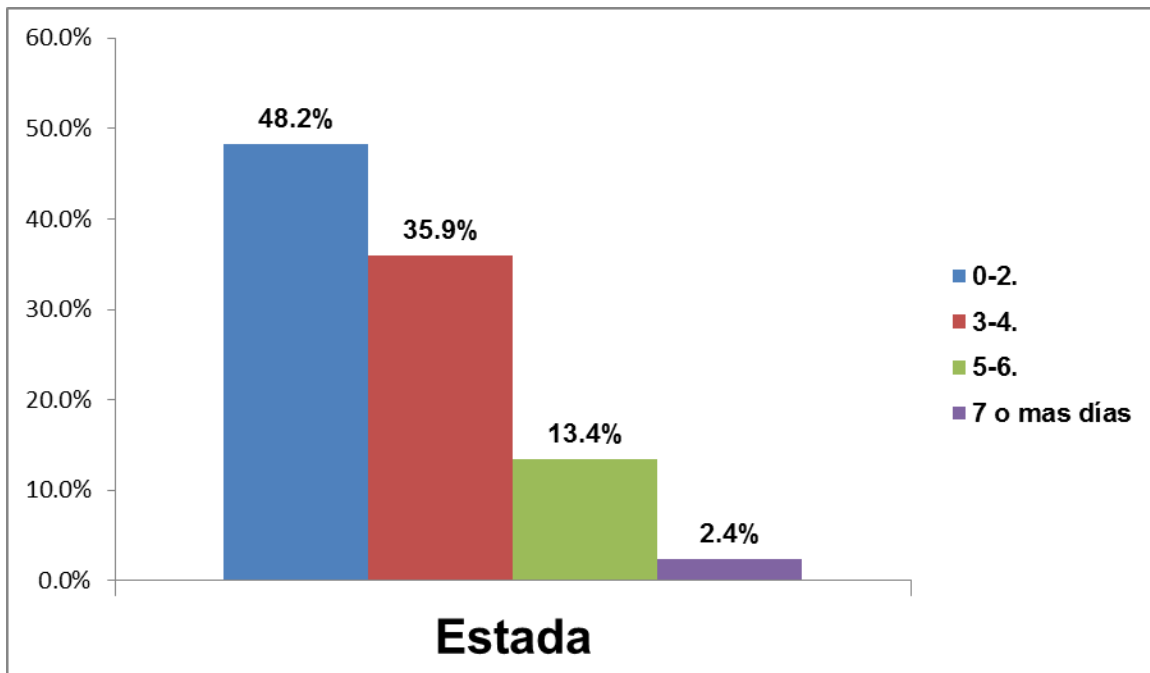
Cuadro 9. Incidencia de pacientes diagnosticados con dengue en el Hospital Taiwán 19 de marzo, durante enero- diciembre 2017. Según su estada

Estada	Frecuencia	%
0-2.	97	48.2
3-4.	72	35.9
5-6.	27	13.4
7 o mas días	5	2.4
Total	201	100.0

Fuente: expedientes clínicos

Los pacientes con mayor estada fueron los de 0-2 días con un 48.2 por ciento el 35.9 por ciento fue de 3-4 días, un 13.4 por ciento fueron de 5-6 días y los de menor incidencia fueron los mayores de 7 días con un 2.4 por ciento.

Gráfico 9. Incidencia de pacientes diagnosticados con dengue en el Hospital Taiwán 19 de marzo, durante enero- diciembre 2017. Según su estada.



Fuente: cuadro 9

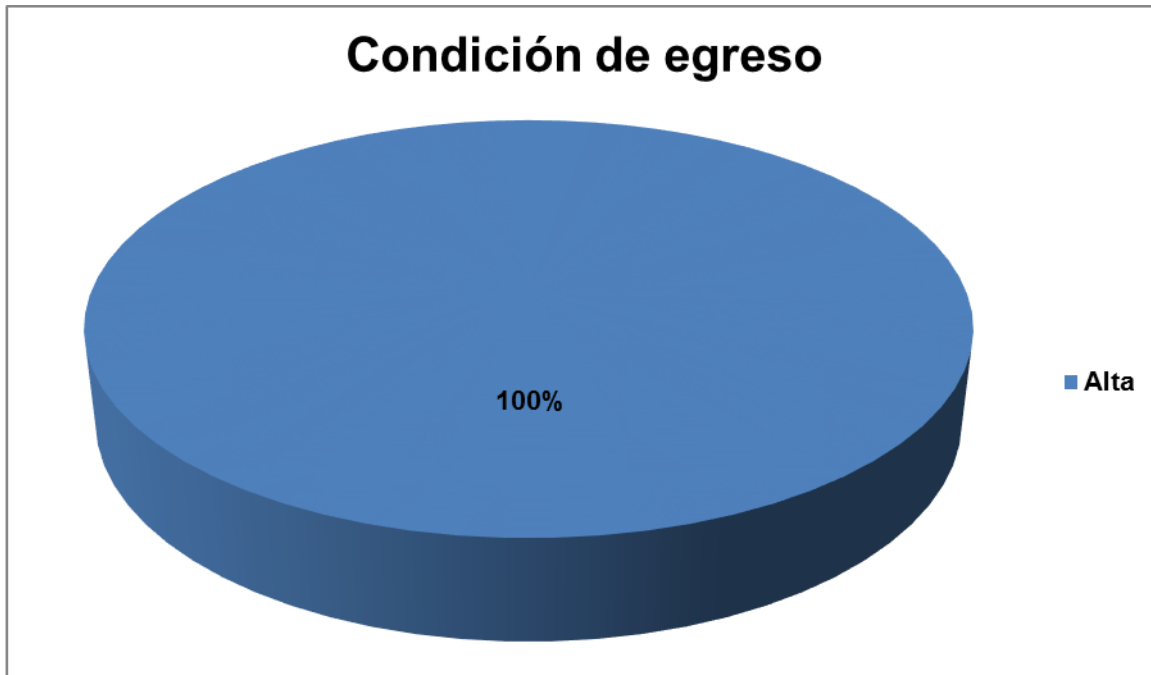
Cuadro 10. Incidencia de pacientes diagnosticados con dengue en el Hospital Taiwán 19 de marzo, durante enero- diciembre 2017. Según la condición de egreso

Condición de egreso	Frecuencia	%
Alta	201	100%
Total	201	100.0

Fuente: expedientes clínicos

De acuerdo a la condición de egreso en el Hospital Taiwán 19 de marzo de azua de 201 pacientes fueron ingresados y el 100.0 por ciento se le concedió el alta.

Gráfico 10. Incidencia de pacientes diagnosticados con dengue en el Hospital Taiwán 19 de marzo, durante enero- diciembre 2017. Según el tratamiento.



Fuente: cuadro 9

VIII. DISCUSIÓN.

El total de pacientes asistidos en la emergencia con síndrome febril en el Hospital Hospital Taiwán 19 de marzo, durante enero- diciembre 2017 fue de 2,327 de los cuales 201 fueron ingresados con diagnóstico de fiebre O/I o P/B dengue para un 0.01 por ciento.

En América Latina, es una entidad patológica frecuente al afectar poblaciones del Océano Pacífico y del mar Caribe. Por ejemplo en Costa Rica la prevalencia de dengue es de 4.087 casos por 100.000 habitantes y de las formas graves de 14 casos por 100.000 habitantes lo cual da una tasa de letalidad por dengue con signos de alarma de 0.02 por ciento.¹⁴

La República Dominicana se encuentra dentro de los países con mayor mortalidad, al reportar el 77 por ciento (220) de las muertes de la región durante el periodo 2014-2017.¹³

En nuestra investigación no tuvimos ningún caso de defunción ya que todos los pacientes evolucionaron de forma satisfactoria y fueron egresados en condiciones estables. Se presenta los resultados teniendo como marco a los objetivos del estudio, se inicia la presentación con los datos referidos a características demográficas de la población, lo que permite caracterizarla.

En lo referente a la edad más afectada fue de 9-12 años el cual tuvo un índice porcentual de 34.3 por ciento, el cual se asemeja a un estudio realizado por Evelin Ortiz Lima, Araceli Cardenas (2011)⁴⁰, sobre el cual la población estudiada hay un predominio, representada por el 75 por ciento, en edad de 8-16 años, siendo este de un nivel de incidencia más alto que el estudio anterior.

En lo relativo al género el 51.2 por ciento predominó el sexo masculino el cual se asemeja al estudio realizado por Núñez Trujillo, Karla (2013)⁴¹, en el Hospital de infectología "Dr. José Daniel Rodríguez" en Guayaquil, Ecuador el cual predominó el 57.7 por ciento de varones donde el índice porcentual fue mayor que el estudio realizado anteriormente.

En cuanto a la procedencia no se obtuvo ningún dato relevante aunque la mayoría de nuestros pacientes procedían del mismo entorno rural con un 72.7 por ciento, lo que indica que probablemente no exista una vigilancia adecuada acompañado de

desconocimiento por parte de la población de las medidas de prevención.

Sobre las Manifestaciones clínicas su índice porcentual en la población afectada de dengue fue de 100.0 por ciento, el cual los pacientes presentaron síntomas de fiebre, asemejándose al estudio realizado por Massón López, Ana del Carmen, *et al*, (2014)⁴², el cual fue de 100.0 por ciento, el cual se pueden comparar dichos estudios realizados.

Basándonos al tratamiento el 100.0 por ciento de los pacientes recibieron hidratación EV y Acetaminofen al momento de su ingreso al centro hospitalario, se compara con el estudio realizado por Soler Damas, Douglas Antonio (2016)⁴³, el cual la incidencia del suministro al tratamiento fue el mismo y el índice porcentual fue 85.3 por ciento, siendo este de menor incidencia que el estudio anterior.

IX. CONCLUSIONES

Una vez analizados y discutidos los resultados podemos concluir: En esta investigación asistieron vía emergencia un total de 2,327 casos de pacientes de los cuales 201 correspondieron a diagnóstico de p/b dengue para un 8.63 por ciento.

1. La edad más afectada correspondió a los niños de 9-12 años con 34.4 por ciento.
2. El sexo más predominante de los pacientes fue el masculino con un 51.2 por ciento.
3. La mayoría de los pacientes procedían la zona rural del país con un 72.7 por ciento, lo que debe llamar la atención de las autoridades ya se ha visto fuertemente afectada por esta enfermedad la cual puede ser prevenible con las medidas necesarias y la orientación la ciudadanía.
4. Todos los pacientes del estudio presentaron fiebre con un 100.0 por ciento, en lo referente a las manifestaciones clínicas al momento del ingreso al Hospital.
5. De los pacientes con incidencia de dengue el 71.1 por ciento fue ingresado con diagnóstico de probable dengue sin signos de alarma.
6. El 99.6 por ciento de los pacientes ingresado al Hospital Taiwán 19 marzo, Azua no presento complicaciones.
7. Sobre el tratamiento en lo relativo al manejo instaurado en cada paciente consistió en hidratación endovenosa (E.V) y acetaminofén con un 100.0 por ciento.
8. Basándonos a la estancia hospitalaria los pacientes con mayor estada fueron de 0-2 días con un 48.2 por ciento.
9. La condición al egreso fue el alta con un 100.0 por ciento.

X. RECOMENDACIONES

1. Orientar a los padres sobre cuándo deben acudir a los centros de salud para recibir atención.
2. Realizar continuas a la población en general campañas y boletines informativos sobre las medidas de prevención y control del dengue utilizando todos los medios de comunicación posible.
3. Orientar sobre los signos y síntomas de alarma que se pudieran presentar en esta patología.
4. Ofrecer a los pacientes un seguimiento conforme a la evolución de la enfermedad
5. Realizar charlas y talleres en los centros escolares donde se les explique y se integren a los estudiantes sobre las medidas que deben ser tomadas en la casa para prevenir la enfermedad.
6. Utilizar los medios de comunicación para orientar e instruir a la población.
7. Realizar las pruebas serológicas en el tiempo estipulado, y que las mismas sean realizadas en el hospital con el fin de que se puedan obtener los resultados de una manera segura y al menor tiempo posible.

XI. REFERENCIAS

1. Terrero C., La Enfermedad del Dengue. 2da. ed. Rep. Dom. 2012. p. 25-27.
2. [https://www.google.com.do/search?hl=es&noj=1&biw=1024&bih=470&q=estudios+so bre+dengue+en++republica+dominicana](https://www.google.com.do/search?hl=es&noj=1&biw=1024&bih=470&q=estudios+so+bre+dengue+en++republica+dominicana)
3. Burke D S. A prospective study org. dengue infection in Bangkok. Am J Trop Med Hyg 2012; 38: 172 – 80.
4. Martínez, T. E. Dengue. En: Gonzales S N, Infectología Clínica Pediátrica. Séptima edición. Mc Graw Hill Interamericana editores S A. 2014: 535-44.
5. Guzman, M. G. y Kouri, G., Dengue an update. The Lancet Inf. Dis. 2013; 2:33–42
6. Martinez FD. Development of wheezing disorders and asthma in preschool children. Pediatrics 2012; 109: 362-7
7. Pasterkamp H; kraman SS; wodicka GR; Respiratory sounds; advances beyond the stethoscope. Am J Respir Crit Care Med 2017; 156:974-987.
8. Martínez FD, Wright AL, Taussig LM, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ. Asthma and wheezing in the first six years of life. N Engl J Med 2015; 332: 133-8.
9. Reyes N; Del Rio E; Avila L; Vargas M; Sienrra J: Sibilancia en el lactante. Rev Alerg Mex 2013; 46:171-175.
- 10.Li JT; O Connell EJ: Clinical Evaluation of asthma. Ann Allergy Asthma Immunol 2016;76:1-14.
- 11.Dutau G; Rance F; Juchet A, Bremont F, Rittie JL: recurrent ENT problem and wheezing in infants. Pediatr allergy inmunol 2014; 9: 18-22.
- 12.Alerta epidemiológica. Se consigue en:
http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=1239&Itemid=2291&lang=es.
- 13.Alexander N, B. A. Multicentre prospective study on dengue classification in four South-east Asian and three Latin American countries DENCO study. Tropical Medicine and International Health vol 16, 936–948., 2012.
- 14.OMS. (2009). Dengue: guidelines for diagnosis, treatment, prevention *and* control.

15. Pizarro, D. Dengue, Dengue hemorrágico. *acta ediatrica costarricense* vol 21, numero 1, 8-17.2012
16. Leera, K. The differences of clinical manifestations and laboratory findings. *Journal of Clinical Virology* 39 , 76-81., 2013
17. Campagna, D. Etiology of exanthema in children in a dengue endemic area. *J Pediatr Rio J*, 354-8.,2013.
18. Ángela Méndez, G. G. Manifestaciones clínicas inusuales de dengue. *Biomédica* , 61-70.,2013
19. Emilio Mena-Castro E. et cols , situación del dengue en República Dominicana. Hospital Infantil Robert Reid Cabral. 2012.
20. Batista, B.C. Dengue in the Dominican Republic: Epidemiology for 2004. *Microscopy Research and Technique* , 250-254., 2013
21. Mallol J, Andrade R, Auger F, Rodriguez J, Alvarado R, Figueroa L. Wheezing during the first year of life in infants from low income population: a descriptive study. *Allergol Immunopathol* 2015; 33: 257-263.
22. Gold D, Burge A, Carey V, Milton D, Platts-Mills T, Weiss ST. Predictors of repeated wheeze in the first year of life. The relative roles of cockroach, birth weight, acute lower respiratory illness and maternal smoking. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 160: 227- 236.
23. Sandra Janneth Moreno, et cols. Incidencia y factores asociados al síndrome sibilante del lactante, Área Metropolitana de Bucaramanga, Colombia *Rev. Univ. Ind. Santander. Salud* v.43 n.2 Bucaramanga mayo/ago. 2013.
24. Cardona JD. Contaminación en Colombia y enfermedad respiratoria. En: www.encolombia.com/medicina/neumologia/neumologia15403contaminacion.htm. Consultado: Julio 3 de 2014.
25. Pérez S, Alfonso J, Amat A, Chofre L, Lucas E, Bou R. Incidencia de sibilancias y factores de riesgo asociados en los primeros seis meses de vida en una cohorte de Valencia (España). *An Pediatr (Barc)* 2015; 72: 19-29.
26. Kehoon M, Karr CJ, Demers PA, Lencar C, Tamburic L, Brauer M.

- Descriptive epidemiological features of bronchiolitis in a population-based cohort. *Pediatrics* 2012; 122: 1196-1203.
27. Bas, C. A. Biología y métodos diagnósticos del dengue. *rev. biomedica* , 113- 137.,2014.
 28. Singhi S, k. N. Dengue and dengue hemorrhagic fever: management issues in an intensive care unit. *J pediatr*, 22-35;2014.
 29. Malavige, G. N. Dengue Viral infections. *post grad medical journal*, 588-601;2013.
 30. Guzman María, K. G. Dengue: an update. *Lancet Infectious Diseases*, 33-42; 2013.
 31. Ranjit, S. Dengue hemorrhagic fever and shock syndromes. *Pediatr Crit Care Med vol 12*, 90-100.;2012
 32. Alexander N, B. A. Multicentre prospective study on dengue classification in four South-east Asian and three Latin American countries Denco study. *Tropical Medicine and International Health vol 16*, 936–948.;2013
 33. Chuansumrit, A. Pathophysiology and management of dengue hemorrhagic fever. *Transfusion Alternatives in Transfusion Medicine*, 1-11.;2013
 34. Leera, K. The differences of clinical manifestations and laboratory findings. *Journal of Clinical Virology 39* , 76-81.:2014
 35. Wright, W. Update: The diagnosis and management of dengue virus infection in North America. *Diagnosis Microbiology and Infectious disease*, 215-220., 2012
 36. Rosemberg D, M. M. (2004). Recuperado el junio 07, 2013, de Society of Critical Care [Medicine: http://www.learnuci.org/Docs/Guidelines/PediatricIntensiveCare.pdf](http://www.learnuci.org/Docs/Guidelines/PediatricIntensiveCare.pdf)
 37. Sturiz, R. Emerging and re-emerging diseases in latin america. *infectious disease clinics of north america*, 1-15.;2013.
 38. Dalrymple, N. Roles for Endothelial Cells in Dengue Virus Infection. *advancse in virology*, 1-7., 2014
 39. OPS: Situación de Dengue en el Caribe, Julio2013.
 40. Ortiz Lima, Araceli Cardenas. Factores de riesgo que predisponen a

contraer dengue en los pobladores del Asentamiento Humano San Francisco de la Red de Salud VI Túpac Amaru,– Perú 2008; Universidad Nacional Mayor De San Marcos, 2011.

41. Núñez Trujillo Karla. Categorización de los signos de alarma en pacientes con dengue del hospital de infectología “Dr. José Daniel Rodríguez” en el periodo de enero a marzo de 2013. Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Ecuador, 2013.
42. Ana del Carmen Massón López, et al. Comportamiento clínico y epidemiológico del Dengue en el municipio 10 de Octubre; Revista Cubana de Medicina General Integral. 2014; 31(1):5-16, 2014.
43. Douglas Antonio Soler Damas. Evaluación de estrategias educativas en salud y control del vector del dengue en santo Tomás, San Salvador, Universidad Dr José Matías Delgado, 2016.

XII. ANEXOS.

XII.1. Cronograma.

Variables	Tiempo: 2018	
Selección del tema	2018	Enero
Búsqueda de referencias		Febrero
Elaboración del anteproyecto		Marzo
Sometimiento y aprobación del anteproyecto		Abril-mayo
Ejecución de las encuestas		Junio
Tabulación y análisis de la información		Julio
Redacción del informe		Agosto
Revisión del informe		Agosto
Encuadernación		Agosto
Presentación		Agosto

XII.2. Instrumento de recolección de datos.

TENDENCIA DEL DENGUE EN EL HOSPITAL REGIONAL UNIVERSITARIO
TAWIAN 19 DE MARZO, AZUA EN EL PERIODO, 2013 –JUNIO 2018

Formulario_____

Fecha: / /

1. Frecuencia: DEN-1___ DEN-2___ DEN-3___ DEN-4___
2. Edad: 1-4___ 5-8___ 9-12___ 13-15___
3. Sexo: Masculino___ Femenino___
4. Procedencia: Urbano___ Rural___
5. Manifestaciones clínicas: Cefalea___ Vómitos___ Fiebre___ Dolor abdominal___ Mialgia___ artralgia___ Rash___ Otros___
6. Diagnóstico: Clínico___ Laboratorio___
7. Complicación: Según expedientes
8. Tratamiento: Hidratación EV___ Acetaminofén___ Protector gástrico___
9. Estancia hospitalaria: 0-2___ 3-4___ 5-6___ 7 o más días___ -
10. Condición al egreso: Alta médica___ Alta a petición___ Traslado___
Defunción___

XII.3. Costos y recursos.

1. Humanos			
<ul style="list-style-type: none"> • 1 sustentante • 1 asesor (metodológico y clínico) • Personas que participaron en el estudio 			
2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	1 resmas	80.00	80.00
Papel Mistique	1 resmas	180.00	180.00
Lápices	2 unidades	5.00	10.00
Borras	2 unidades	10.00	20.00
Bolígrafos	3 unidades	10.00	30.00
Sacapuntas	2 unidades	5.00	10.00
Computador Hardware: Pentium III 700 Mhz; 128 MB RAM; 20 GB H.D.;CD-ROM 52x Impresora HP 932c			
Software: Microsoft Windows XP Microsoft Office XP			
MSN internet service			
Presentación:			
Sony SVGA VPL-SC2 Digital data projector	2 unidades	600.00	1,200.00
Cartuchos HP 45 A y 78 D	2 unidades	75.00	150.00
Calculadoras			
3. Información			
Adquisición de libros			
Revistas			
Otros documentos			
Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)			
4. Económicos*			
Papelería (copias)	1000 copias	1.00	1000.00
Encuadernación	12 informes	80.00	960.00
Alimentación			1,200.00
Transporte			5,000.00
Inscripción al curso			2,000.00
Inscripción del anteproyecto			
Inscripción de la tesis			
Imprevistos			
Total			\$11,840.00

* Los costos totales de la investigación fueron cubiertos por el sustentante.

XIII.4. Evaluación.

Sustentante:

Dra. Keila María Corporán Montero

Asesores:

Dra. Claridania Rodríguez
Asesora Metodológica

Dra. Yenny Beltré
Asesora Clínica

Jurado:

Autoridades:

Dra. Yenny Beltré
Coordinador de Residencia de
Medicina Familiar y Comunitaria
Hospital Taiwán 19 de Marzo

Dr. Bayohan Martínez
Jefe de Enseñanza
Hospital Regional Taiwan 19 de
Marzo

Dr. William Duke

Decano Facultad Ciencias De la Salud UNPHU

Fecha de presentación: _____

Calificación: _____