



**Universidad del sureste
Campus Comitán**

**“Incidencia de dengue en niños menores
de 8 años que acuden a centro de salud
de comitán”**

Licenciatura en Medicina Humana

p.

Cristel Jaqueline Alcalá Ochoa

Asesora:

María Verónica Roman Campos

Comitán de Domínguez chis

Indice

Introducción	3
Planteamiento del problema	4
Objetivo general.....	5
Objetivo específico.....	5
Justificación	6
Hipótesis.....	7
Pregunta de investigación.....	8
Marco teorico.....	9
Virus Dengue (DENV).....	9
Estructura del DENV	9
Proteínas estructurales	9
Genoma Viral.....	10
vector A. aegypti	11
Ciclo biológico	11
Ciclo de trasmisión	12
Metodología.....	13
Resultado.....	14
Conclusión	15

Introducción

Las enfermedades transmitidas por vectores, bacteria, parásitos y virus, se calcula que corresponden al 17% de las enfermedades infecciones a nivel mundial, causando anualmente 700.000 muertes según la organización panamericana de la salud (OPS).

En los últimos años se ha notado a nivel global un incremento de los casos por DENV, debido al aumento de la tasa de crecimiento poblacional, la urbanización no planificada, el inadecuado almacenamiento del agua, variables climáticas, el calentamiento global, el control ineficiente del mosquito y a la globalización, Sin embargo, a pesar de la implementación de medidas y estrategias integradas, sigue el aumento de los casos a nivel mundial, presentándose cada tres o cuatro años ciclos epidémicos cada vez con mayor incidencia.

En estudios anteriores se ha hecho un abordaje sobre el tema, pero sin mantener una relación estrecha con el estado de Comitán de Domínguez Chiapas y ni hablando de la relación biológica del mosquitos y su afección en la población pediátrica. La infección por dengue comienza cuando el vector (mosquito) se alimenta de sangre del hospedero y el virus es introducido a este. La partícula viral se une a la célula a través de receptores de baja afinidad a la ubiquitina como DC-SIGN Después de la unión viral se produce la entrada del virión a la célula vulnerable del hospedero mediada por endocitosis.

El objetivo principal del siguiente estudio se planea analizar el impacto en la republica mexicana y en la población de niños menores de 8 años en el estado de Comitán de Domínguez Chiapas, y estudiar el ciclo biológico del mosquito y plantear las estrategias sanitarias correspondientes para evitar un brote en casa, utilizando un enfoque cuantitativo para evaluar o comparar el nivel de incidencia y afección en menores.

Planteamiento del problema

El dengue es una enfermedad transmitida por vectores con un impacto significativo en América Latina. El Estudio sobre la Carga Global de Enfermedades, Lesiones y Factores de Riesgo (GBD), encontró una tendencia de aumento de la incidencia mundial y las muertes por dengue en las últimas dos décadas). Según el informe anual de la Organización Panamericana de la Salud, En el 2024, Chiapas ha tenido mil 529 casos confirmados de dengue. Los estados más afectados por esta enfermedad en México son: Guerrero: 3 mil 898 casos, Tabasco: 2 mil 797 casos, Michoacán: mil 656 casos, Veracruz: mil 863 casos, la OPS mantiene un aviso epidemiológico por el aumento de casos en la Región de las Américas.

La OMS advierte que más del 40% de la población mundial está en riesgo por los climas cálidos, En los niños, la tasa de contraer dengue grave es más alta que la de COVID-19 y el tiempo de leve a grave es muy rápido, por lo que es importante detectar la enfermedad a tiempo

Objetivo general

Determinar la incidencia de casos de dengue en niños menores de 8 años en el centro de salud urbano de Comitán de Domínguez Chiapas.

Objetivo específico

1. Analizar los resultados y hacer una comparativa de casos de incidencia en niños menores de 8 años y adultos.
2. Identificar las características clínicas del dengue en niños menores de 8 años.
3. Implementar estrategias para el control sanitario del dengue.
4. Medidas sanitarias para prevenir que haya un brote de dengue en casa.

Justificación

Hipótesis

Pregunta de investigación

Marco teorico

Virus Dengue (DENV)

El virus Dengue (DENV) se encuentra clasificado dentro del género Flavivirus de la familia Flaviviridae, son virus con tamaño de 40 a 50 nm aproximadamente, con pequeñas proyecciones superficiales de 5 a 10 nm y con morfología icosaédrica. El dengue es causado por la infección con uno de los cuatro serotipos virales: virus del dengue DENV-1, DENV-2, DENV-3 y DENV-4.

Estructura del DENV

Los flavivirus son virus envueltos con un genoma de RNA que codifica una sola poliproteína que es procesada postraduccionalmente por proteasas virales del hospedero en tres proteínas estructurales: proteína de la cápside (C), proteína de membrana (M) y proteína de envoltura (E), así como siete proteínas no estructurales (denominadas NS1, NS2A, NS2B, NS3, NS4A, NS4B y NS5). La proteína C se asocia con el genoma viral, formando una nucleocápside que es rodeada por una capa lipídica derivada del hospedero, en la cual las proteínas prM y E están **incrustadas en viriones inmaduros, o las proteínas M y E en viriones maduros.**

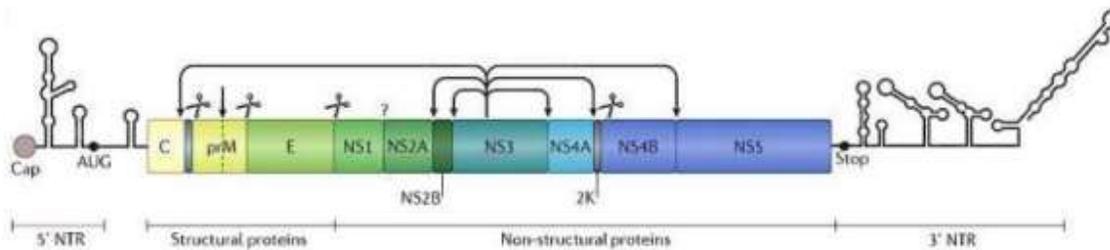
Proteínas estructurales

Proteína C. La proteína de la cápside, también conocida como proteína *core* o de cubierta, pesa 11 kDa, aproximadamente. Su estructura secundaria consiste en cuatro hélices alfa que cumplen diferentes funciones: las hélices 3 y 4 son hidrofóbicas y anclan la proteína a la membrana del retículo endoplásmico.

La hélice 1, ubicada en el extremo N-terminal de la proteína y orientada hacia el citoplasma, posee aminoácidos de carácter básico que se asocian y unen fuertemente al ARN genómico recién sintetizado; de esta manera, se forma el complejo riboproteico o nucleocápside que protege al ARN viral de la degradación y promueve la organización del ARN en el interior de la partícula viral en formación.

Genoma Viral

El genoma del DENV está compuesto por una molécula de ácido ribonucleico de cadena sencilla de sentido positivo (+ssRNA), cuenta con un tamaño aproximado de 11 kilobases (kb) que codifica para solo un marco abierto de lectura compuesto por 3400 codones y relativamente de alta variabilidad genómica.



Estructura genómica de un virus del género Flavivirus. El genoma presenta dos regiones no traducibles en los extremos 5' y 3', y una región que codifica para proteínas estructurales y no estructurales. Fuente: Loranca, 2019.

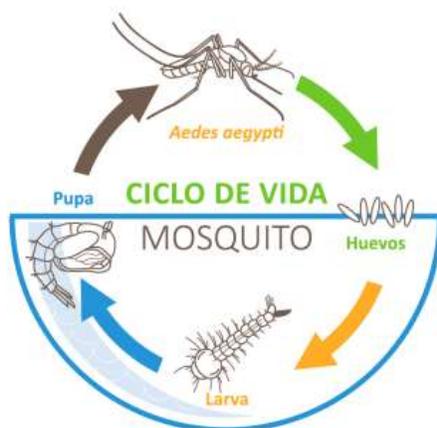
El genoma viral del DENV y de todos los flavivirus en general, se caracterizan por presentar un cap tipo I (m⁷GpppAmp) que cubre el extremo 5' terminal, el cap presenta una longitud de 95-101 nucleótidos con funciones durante la síntesis del RNA viral. Estudios han reportado que el cap presenta una secuencia dinucleotídica conservada de AG y en su extremo 3' terminal carece de un tracto poliadenilado y terminando con una secuencia dinucleotídica conservada de CU; además, presenta un marco de lectura abierto que cuenta con más de 10,000 bases que varía en tamaño de acuerdo con cada serotipo del virus; las zonas con más variaciones en tamaño son las regiones no codificantes (UTRs) en ambos extremos (5' y 3'). El ORF codifica para un precursor polipeptídico de 3411 aminoácidos, por continuos cortes proteolíticos, se genera la formación de 10 proteínas virales mediante el procesamiento co y post-traducciona; este precursor cuenta con las proteínas estructurales (C, M y E), que harán parte de la partícula viral, así como las proteínas no estructurales conocidas como NS, que tienen funciones de ensamblaje y replicación del ARN.

vector *A. aegypti*

Aedes (Stegomyia) aegypti (Linnaeus, 1762) es uno de los mosquitos con mayor distribución en el mundo y es el vector principal del DENV. *Aedes (Stegomyia) Albopictus* (Skuse, 1894), actualmente es considerado de importancia secundaria en la transmisión, excepto en los países asiáticos, estando presente en hábitats rurales o semiurbanos; adicionalmente, otras especies de *Aedes* como *A. furcifer*, *A. taylori*, *A. luteocephalus*, y *A. vittatus*, han sido descritas como vectores activos en el ciclo selvático en el oeste del continente africano. *A. aegypti* es un mosquito doméstico, principalmente urbano y antropofílico, y utiliza contenedores artificiales como sitios de cría. En la región Neotropical *Aedes aegypti* es abundante, debido a las condiciones de temperatura y humedad.

Ciclo biológico

Las fases biológicas del mosquito son huevo, larva, pupa y adulto, Su ciclo de vida comienza cuando las hembras grávidas ovipositan en recipientes contenedores de aguas limpias, ubicados en zonas húmedas y sombreadas para depositar los



huevos, sin embargo, pueden recurrir a otros sitios de cría como bromelias y alcantarillas abiertas que se encuentran ubicadas en sitios urbano.

Los huevos de *A. aegypti* tienen forma de cigarro, normalmente miden unos 0,6 a 0,8 mm de longitud, generalmente no alcanzan el milímetro de longitud. La cubierta del huevo se denomina corion, y es de color claro al momento de la puesta, aunque se oscurece con el desarrollo del embrión, que evoluciona en un periodo de dos a tres días en óptimas condiciones de temperatura y humedad. Las larvas que

emergen inician un ciclo de cuatro estadios larvales, cada uno más grande que el anterior. El paso de una etapa larvaria a la siguiente se logra mediante la muda de la piel quitinosa que se desprende, lo que permite el crecimiento y desarrollo del siguiente estadio. El estadio de larva es acuático; y se divide en tres partes: cabeza, tórax y abdomen; se alimentan de microorganismos como bacterias, hongos y protozoos, también de detritos orgánicos, es decir, animales y vegetales que se encuentran en el agua. En la fase de pupa el individuo no se alimenta y es móvil. Morfológicamente presenta un extremo anterior globuloso compuesto por cefalotórax, seguido del abdomen 19 segmentado y curvo. Los sifones respiratorios están debidamente ubicados en la parte anterior y presentan una trompa respiratoria corta y un poco dilatada. El estadio de pupa dura generalmente 2 o 3 días en condiciones óptimas.

Ciclo de transmisión

La infección por dengue comienza cuando el vector (mosquito) se alimenta de sangre del hospedero y el virus es introducido a este. La partícula viral se une a la célula a través de receptores de baja afinidad a la ubiquitina como DC-SIGN. Después de la unión viral se produce la entrada del virión a la célula vulnerable del hospedero mediada por endocitosis. Después la vesícula endocítica se acidifica, la nucleocápside entra al citoplasma y el genoma de RNA viral es liberado. El genoma es traducido a una poliproteína sencilla, la cual sufre modificaciones (Rodenhuis y col. 2010) por los componentes celulares del hospedero y las proteasas virales. El fin es producir en la célula proteínas para la replicación viral y empaquetamiento. La replicación viral se lleva a cabo en las membranas intracelulares y se unen al retículo endoplásmico. Nuevamente se vuelven a unir las partículas virales y son transportadas al aparato de Golgi. Por último las partículas maduras del virus son liberadas por exocitosis.

Metodología

Resultado

Conclusión