

Imagen portada:

Left ventriculography during systole showing apical ballooning akinesis with basal hyperkinesis in a characteristic takotsubo ventricle. Author: Tara C Gangadhar, Elisabeth Von der Lohe, Stephen G Sawada and Paul R Helft.

This file is licensed under the Creative Commons Attribution 2.0 Generic license

Comité asesor del presente número:

- | | |
|---------------------------|----------------------------------|
| • José Fernando López | Medicina Física y Rehabilitación |
| • Rafael Alarcón Velandia | Psicogeriatría |
| • Luz Cristina López | Recreación |
| • Juan Farid Sánchez | Epidemiología Clínica |
| • Mauricio García Cardona | Actividad Física y Salud |
| • Luis Humberto Andrade | Neurología Clínica |
| • Johnny Gutiérrez Silva | Medicina Interna. Cardiología |
| • Alejandro López Cardona | Ortopedia y Traumatología |
| • Carlos Danilo Zapata | Actividad Física y Salud |
| • Germán Alberto Moreno | Epidemiología Clínica |

La revista Médica de Risaralda es una publicación de la Facultad Ciencias de la Salud de la Universidad Tecnológica de Pereira.

www.utp.edu.co

e-mail: revistamedica@utp.edu.co

La revista se encuentra admitida en el Índice de Publicaciones Serias Científicas y Tecnológicas (Publindex) en categoría C; en LILACS (Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud) de BIREME; y en EBSCO (Mexico).

© 2009 Facultad Ciencias de la Salud de la Universidad Tecnológica de Pereira. Derechos Reservados.

Edición 700 ejemplares

**ÓRGANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
UNIVERSIDAD TECNOLÓGICA DE PEREIRA**

Rector UTP
LUIS ENRIQUE ARANGO J.

Vicerrector Académico
JOSE GERMÁN LÓPEZ Q.

Vicerrector Administrativo
FERNANDO NOREÑA J.

Vicerrector de Investigaciones,
Innovación y Extensión
SAMUEL OSPINA MARÍN

Decano Facultad de Ciencias de la Salud
SAMUEL EDUARDO TRUJILLO

Director
JOSÉ CARLOS GIRALDO T, Mg

COMITÉ EDITORIAL

JUAN CARLOS ARANGO LASPRILLA, PhD
(Universidad de New Jersey)

ROBERT WILKINS, PhD
(Universidad de Oxford).

JORGE ENRIQUE GÓMEZ MARÍN, PhD
(Universidad del Quindío)

MARÍA ELENA SÁNCHEZ, PhD
(Universidad del Valle)

JULIO CÉSAR SÁNCHEZ NARANJO, PhD
(Universidad Tecnológica de Pereira).

COMITÉ CIENTÍFICO

JUAN CARLOS ARANGO LASPRILLA
PhD en Neurociología. Docente Investigador
Universidad New Jersey

ROBERT WILKINS
PhD en Fisiología. Docente Investigador
Universidad de Oxford

JUAN CARLOS SEPÚLVEDA
PhD en Inmunología. Docente Investigador Uni-
versidad Tecnológica de Pereira

PATRICIA GRANADA ECHEVERRY
PhD en Ciencias Sociales, Niñez y Juventud.
Docente Investigador Universidad Tecnológica
de Pereira

JOSÉ WILLIAM MARTÍNEZ
PhD en Epidemiología. Docente Investigador
Universidad Tecnológica de Pereira

Diseño, Diagramación:
Universidad Tecnológica de Pereira
Centro de Recursos Informáticos y Educativos
Sección diseño
diseno@utp.edu.co

Editorial

- Percepciones del impacto de la emergencia social en la educación médica 5
Samuel Eduardo Trujillo Henao

Trabajos originales

- Análisis biomecánico (antropométrico y cinemático) en niños con parálisis cerebral espástica.....7
José Armando Vidarte Claros, José Alcides Acero, Mónica Yamile Pinzón Bernal
- Representaciones sociales sobre responsabilidad civil médica en los estudiantes de Medicina de la Universidad Tecnológica de Pereira, 2008..... 21
Manuel José Hurtado Medina

Artículos de Revisión y de Reflexión

- Diferenciación clínica entre la depresión mayor y la depresión en el trastorno afectivo mayor..... 29
John Jairo Castañeda Ramírez, Alexander Moreno Aguirre, Rafael Patrocinio Alarcón Velandia
- Fiebre por dengue: guías de manejo 41
Harold Miranda Rosero, Ricardo Martínez García, Juan José Ospina, Pablo Andrés Castaño
- Competencia: Variaciones y fuga.Hacia la noción de *ser competente*..... 53
Rodolfo A. Cabrales Vega

Reporte de caso

- Cardiomiopatía de Tako-tsubo: reporte de dos casos 63
Harold Miranda Rosero, Santiago Salazar, Pablo Andrés Castaño, Juan José Ospina Ramírez

Instrucciones para presentación de manuscritos..... 69

Instrucciones para presentación de bibliografías..... 70

Fiebre por dengue: guías de manejo.

Harold Miranda Rosero.

Médico Internista. Docente Programa de Postgrado en Medicina Interna - Clínica los Rosales - Clínica Comfamiliar. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Tecnológica de Pereira.

Ricardo Martínez García.

Médico Internista Infectólogo. Docente Programa de postgrado en Medicina Interna, Clínica los Rosales, Clínica Comfamiliar. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Tecnológica de Pereira.

Juan José Ospina.

Médico Interno, Programa de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Tecnológica de Pereira.

Pablo Andrés Castaño.

Médico Interno, Programa de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Tecnológica de Pereira.

Resumen

El presente artículo refleja conceptos generales clínicos relacionados con una de las enfermedades de gran impacto epidemiológico a nivel nacional, que han llevado a la movilización de diferentes recursos para su control y manejo. Se presentan criterios de gran utilidad para abordar su manejo en los servicios de urgencia tomando como referencia la normatividad aprobada para su control.

Palabras clave: dengue, fiebre, hemorragia

Recibido para publicación: 08-03-2010

Aceptado para publicación: 26-04-2010

Introducción

El dengue es una patología de alto poder epidémico que en los últimos años se ha venido presentando en sus formas clásica y hemorrágica, como se han definido en una gran parte del territorio nacional, debido a la alta dispersión del vector en el país, constituyéndose en un evento que reviste especial interés en salud pública.

Es nuestro interés dar a conocer criterios útiles para el diagnóstico y manejo de los casos de dengue, en concordancia con la evidencia clínica disponible actualmente, con el propósito de brindar una mejor atención a las personas afectadas y, de esa manera, reducir la ocurrencia de complicaciones y el riesgo de muerte.

Definición.

El dengue es una enfermedad febril aguda, causada por un arbovirus, lo que significa que el agente etiológico es transmitido a las personas a través de la picadura de mosquitos. El virus del dengue es un virus RNA de cadena simple que pertenece a la familia Flaviviridae y ha sido clasificado en 4 serotipos: DENV-1, DENV-2, DENV-3 y DENV-4, cada uno de los cuales es genética y antigénicamente diferente. La infección que produce resulta en un amplio espectro de presentación clínica, que va desde formas subclínicas y leves hasta formas graves con sangrado y shock.

Epidemiología.

El dengue ha sido reportado en casi 70 países, con alrededor de 5 millones de casos notificados entre el 2000 y 2007. Hasta la década del 80 las regiones más afectadas por esta enfermedad fueron el sureste de Asia y la región del Pacífico oeste. En los últimos años el dengue ha incrementado en Centro y Sur América, zonas que ahora cuentan con el 70% de los casos en el mundo. En Colombia, Perú y Venezuela se han identificado los cuatro serotipos de dengue. La OMS estima que cerca de 50 millones de infecciones y 22 mil muertes por dengue se producen cada año.

En Colombia, en el lapso comprendido entre 1978 a 2008, se han registrado oficialmente en el país un total de 803.157 casos de dengue, estimándose que ocurren anualmente un promedio de 25.177 casos, lo que corresponde a 119.8 casos por 100.000 habitantes en riesgo, pero hasta el 31 de marzo de 2010 las Secretarías Departamentales habían informado al Instituto Nacional de Salud un total de 43.496 casos de dengue de los cuales el 8% (3.616) corresponden a dengue grave, y en Risaralda 4.355 casos de los cuales 179 fueron casos graves.

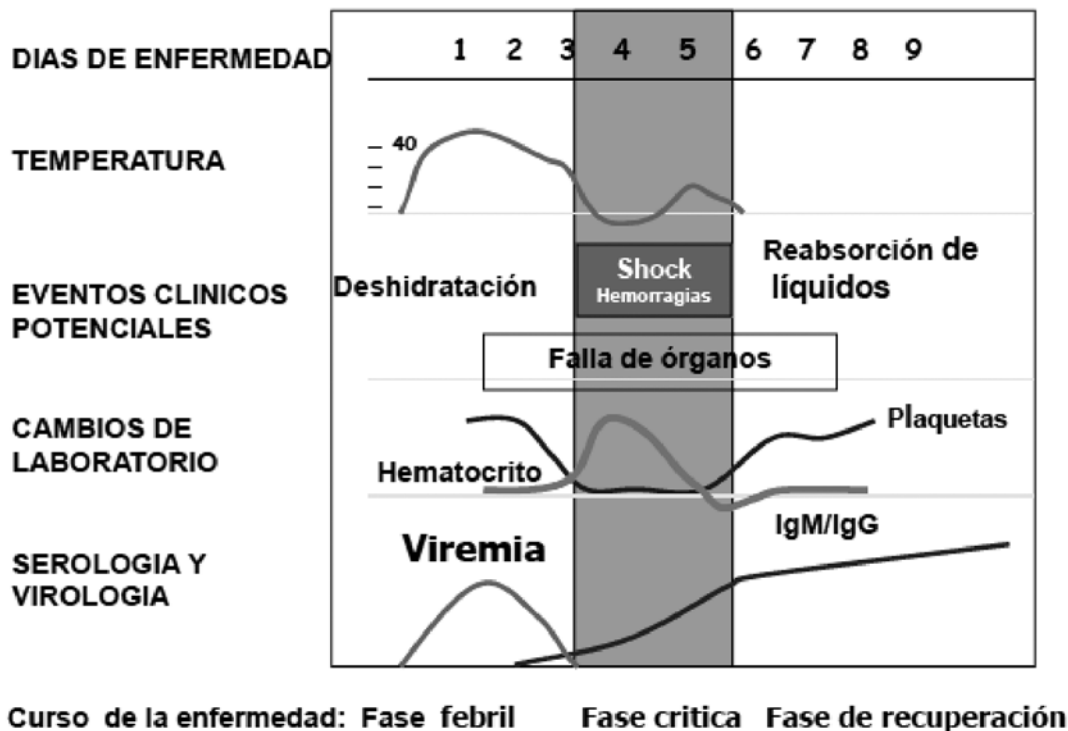
Fisiopatología.

La infestación por *Aedes aegypti* está en el 90% del territorio nacional situado por debajo de los 2.200 m.s.n.m. El virus del dengue entra vía piel transmitido por la picadura de hembras de mosquitos del género *Aedes*. Después de un período de incubación de 4-10 días, la infección por cualquiera de los cuatro serotipos de dengue puede producir un amplio espectro de condiciones clínicas, aunque la mayoría de las infecciones son asintomáticas o subclínicas. Durante la fase aguda de la enfermedad el virus está presente en la sangre y su desaparición de este compartimiento generalmente coincide con la defervescencia. La primoinfección produce inmunidad de por vida frente al serotipo infectante, e inmunidad cruzada frente a los otros serotipos por 2-3 meses. Los factores de riesgo para dengue severo son la infección secundaria por otro serotipo, la edad (niños y ancianos), la raza (mas en blancos que en negros), y las enfermedades crónicas (asma, anemia de células falciformes, diabetes). Los niños en particular, son menos susceptibles que los adultos para recuperarse de la fuga plasmática y por tanto están en mayor riesgo de presentar dengue grave. Estudios seroepidemiológicos apoyan la teoría de que anticuerpos cruzados no neutralizantes producidos durante la primera infección o adquiridos pasivamente por transmisión placentaria, se unen a epítopes en la superficie de un serotipo diferente de dengue y facilitan la unión al receptor Fc de las células presentadoras de antígeno y su posterior incorporación intracelular. El aumento del número de las células infectadas resulta en una alta carga

viral e inducción de una respuesta inmunológica amplificada. Durante una segunda infección, los linfocitos T de memoria con reacción cruzada también son activados rápidamente, proliferan, producen citoquinas y mueren por apoptosis. Las respuestas inmunes humoral y celular contribuyen a que esto suceda debido a la generación de anticuerpos neutralizantes y la activación de los linfocitos CD4+ y CD8+. Después de la infección, anticuerpos serotipo-específicos y cruzados (no neutralizantes) permanecen medibles en sangre por años. Los mecanismos que conducen a enfermedad severa por fuga plasmática no están bien aclarados pero parecen estar mediados por activación endotelial. La activación de monocitos y linfocitos

T infectados, del complemento, y la producción de mediadores inflamatorios, son los responsables de estos efectos. La trombocitopenia está relacionada con alteraciones de la megacariocitopoyesis debido a la infección de las células hematopoyéticas que resulta en disfunción plaquetaria, aumento de la destrucción y el consumo. La hemorragia puede ser una consecuencia de la trombocitopenia, la disfunción plaquetaria y la coagulación intravascular diseminada (CID). En resumen, un desbalance transitorio de mediadores inflamatorios ocurre durante el dengue severo probablemente por una alta carga viral, lo que conduce a disfunción de las células endoteliales, alteración de la coagulación, fuga plasmática, shock y sangrado.

FIGURA 1: EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD DEL DENGUE



Adapted from WCL Yip, 1980 by Hung NT, Lum LCS, Tan LH

Cuadro clínico

Se han descrito 3 fases en la evolución clínica del paciente con infección por dengue (figura 1):

1. **Fase febril:** típicamente se desarrolla fiebre alta de inicio súbito, con una duración de 2-7 días que frecuentemente está acompañada de rubor facial, rash cutáneo, mialgias, artralgias y cefalea. Algunos pacientes pueden manifestar dolor faríngeo e inyección conjuntival. La anorexia, las náuseas y el vómito son comunes en esta fase. Inicialmente, puede ser difícil distinguir clínicamente el dengue de otras enfermedades febriles, un test de torniquete positivo incrementa la posibilidad de dengue.

Manifestaciones hemorrágicas leves como epistaxis y gingivorragia, e incluso trombocitopenia, pueden verse en esta fase, sin que esto clasifique al dengue como grave. Después de algunos días de fiebre puede desarrollarse hepatomegalia. La primera anomalía en el hemograma es la disminución progresiva de los leucocitos, lo cual es muy sugestivo de dengue.

2. **Fase crítica:** Cuando la fiebre comienza a descender a 37.5-38 grados o menos y permanece por debajo de este nivel, generalmente entre el día 3-7 de la enfermedad, puede ocurrir un incremento de la permeabilidad capilar que se refleja con un incremento del hematocrito. Esto marca el inicio de la fase crítica, que generalmente dura entre 24-48 horas.

En esta fase pueden ser evidentes los signos de alarma (tabla 1). La leucopenia progresiva, seguida de un rápido descenso en las plaquetas, precede a la fuga plasmática, cuyo grado puede variar hasta producir derrame pleural, ascitis, e incluso derrame pericárdico, que pueden ser revelados por una radiografía de tórax o una placa abdominal.

El shock ocurre cuando una gran cantidad de plasma se ha fugado al espacio intersticial, extravascular y generalmente está precedido por signos de alarma; si el shock se prolonga,

la hipoperfusión resultante produce falla multiorgánica, acidosis metabólica y CID, la cual a su vez produce hemorragia severa la cual disminuye el hematocrito.

Los pacientes que presentan choque por dengue usualmente cursan con:

- Pulso débil y rápido
- Presión de pulso estrecha (<20 mmHg)
- Hipotensión
- Piel pálida, fría y sudorosa
- Alteración del estado mental

Tabla 1. Signos de alarma en infección por dengue.

Desaparición súbita de la fiebre- hipotermia Dolor abdominal intenso y continuo Vómito persistente Hipotensión ortostática Hepatomegalia dolorosa Sangrado mayor (hematemesis o melena, hemorragia vaginal mayor) Extremidades frías o cianóticas Pulso débil y rápido Agitación o letargia Disminución de la diuresis Incremento súbito del hematocrito Dificultad respiratoria Trombocitopenia menor de 100.000 o caída abrupta del recuento plaquetario
--

3. **Fase de recuperación o convalecencia:** Si el paciente sobrevive a la fase crítica, se produce una reabsorción gradual de fluidos desde el líquido extravascular hacia la circulación, que puede durar de 48-72 horas; mejora el estado general, retorna el apetito, desaparecen los síntomas gastrointestinales y hay estabilidad hemodinámica. Algunos pacientes desarrollan un rash (llamado islas blancas en mar rojo), otros un prurito generalizado; la bradicardia y los cambios electrocardiográficos son comunes en esta fase. El hematocrito se estabiliza o puede descender un poco debido al efecto dilucional de la reabsorción de líquidos. Los leucocitos empiezan a ascender después de

que la fiebre ya desaparece, pero el ascenso de las plaquetas generalmente se produce después de la recuperación de los leucocitos. Se puede presentar dificultad respiratoria debido a derrame pleural y ascitis si se administraron LEV excesivamente.

Hoy en día se debe definir el estado clínico del paciente según los siguientes conceptos:

Dengue clásico: Todo paciente que presente una enfermedad febril aguda de hasta siete días, de origen no aparente, acompañada de 2 o más de los siguientes síntomas: cefalea, dolor retroocular, mialgias, artralgias, postración, exantema, puede estar acompañado o no de hemorragias y que tenga un hemograma sugestivo de enfermedad viral, y que además tenga antecedente de desplazamiento (hasta 15 días antes del inicio de síntomas) o que resida en un área endémica de dengue.

Dengue con signos de alarma: Paciente que cumple con la anterior definición y además presenta cualquiera de los siguientes signos de alarma: Dolor abdominal intenso y continuo, vómitos persistentes, diarrea, somnolencia y/o irritabilidad, hipotensión postural, hepatomegalia dolorosa > 2cms, disminución de la diuresis, caída de la temperatura, hemorragias en mucosas, leucopenia (<4.000), trombocitopenia (<100.000).

Dengue grave: paciente con las siguientes manifestaciones:

1. Extravasación severa del plasma conducente a:
 - Síndrome de Choque por dengue (SCD)
 - Acúmulo de líquidos con dificultad respiratoria
2. Hemorragias severas según criterio clínico
3. Daño grave de órganos:
 - Hígado: TGO o TGP > o igual a 1.000
 - Sistema Nervioso Central: alteraciones estado de consciencia (convulsiones, inconsciencia)
 - Corazón: miocarditis o miocardiopatía

Atención del paciente

Diagnóstico

En nuestro medio, la medición de IgM es la prueba más fácilmente disponible con una sensibilidad y especificidad por encima del 93%. Sin embargo, este test solo se hace positivo después del sexto día de iniciados los síntomas, lo cual significa que no es útil para el diagnóstico durante la mayor parte de la fase crítica del dengue. Una infección previa con la vacunación contra otro flavivirus, como el de la fiebre amarilla, puede producir un falso positivo en los resultados de los anticuerpos. La confirmación de caso de dengue requiere de pruebas diagnósticas especializadas como se señaló anteriormente en los criterios de caso confirmado, las cuales generalmente solo están disponibles en laboratorios de referencia.

Diagnóstico diferencial

En nuestro medio los principales diagnósticos diferenciales son la leptospirosis y la malaria, otras enfermedades para tener en cuenta se resumen a continuación:

FASE FEBRIL	
Síntomas similares a influenza	Influenza, sarampión, mononucleosis infecciosa, Síndrome retroviral agudo
Enfermedades febriles con rash	Rubeola, sarampión, fiebre escarlatina, meningococcemia, reacciones por drogas
Enfermedades diarreicas	Rotavirus, otras infecciones entéricas
Enfermedades con manifestaciones neurológicas	Meningitis/encefalitis Convulsiones febriles
FASE CRÍTICA	
Infecciones	Leptospirosis, malaria, fiebre tifoidea, hepatitis viral, gastroenteritis aguda, sepsis
Neoplasias	Leucemia aguda
Otras	Abdomen agudo Cetoacidosis diabética Desordenes plaquetarios (p.e, PTI)

Manejo

Paso 1. Evaluación del paciente

Historia clínica: Debe incluir y evaluar:

- Inicio y duración de la fiebre y/o demás manifestaciones de la enfermedad
- Tolerancia de la vía oral y cantidad de líquidos ingeridos
- Presencia de signos de alarma
- Diarrea
- Cambios en el estado mental, convulsiones, mareo
- Diuresis
- Existencia de familiares, cohabitantes o vecinos con dengue, viaje a áreas endémicas (considerar posibilidad de malaria, leptospirosis), condiciones coexistentes (embarazo, obesidad, diabetes, hipertensión, etc)

Examen físico: Debe incluir:

- Evaluación estado mental
- Evaluación estado de hidratación
- Evaluación del estado hemodinámico
- Verificar si hay taquipnea, respiración acidótica, signos de derrame pleural
- Verificar si hay dolor a la palpación abdominal, hepatomegalia, signos ascitis
- Buscar rash y manifestaciones hemorrágicas
- Realizar test torniquete (repetir si previamente ha sido negativo o si no hay manifestaciones hemorrágicas)
- Tomar la presión arterial en bipedestación y en supino para buscar hipotensión ortostática

Paraclínicos:

- **Cuadro hemático al ingreso:** Si el paciente está en la fase febril temprana sirve para determinar el hematocrito basal del paciente; en caso que el paciente

se presente después de varios días de sintomatología, se pueden utilizar valores de hematocrito basados en la edad y el género para establecer si hay hemoconcentración. La leucopenia sugiere fuertemente la presencia de dengue.

- **Cuadro hemático de control diario:** Un rápido descenso de las plaquetas paralelo a un aumento del hematocrito es sugestivo de progreso de la fuga plasmática en la fase crítica de la enfermedad. Si es posible, mediciones más frecuentes del hematocrito aisladamente son recomendadas como se plantea más adelante.

Otros paraclínicos como las pruebas de función hepática y de función renal, los tiempos de coagulación, los gases arteriales y el lactato, la radiografía de tórax y la ecografía abdominal, deben ser considerados según el caso.

Paso 2. Diagnóstico, evaluación de la fase y la severidad de la enfermedad

Con base en la historia clínica, el examen físico y el cuadro hemático, se debe determinar si el cuadro clínico del paciente sugiere dengue o hay otro diagnóstico más probable, la fase de la enfermedad en la que se encuentra el paciente (febril, crítica, de convalecencia), si hay signos de alarma, el estado de hidratación, el estado hemodinámico, la necesidad de hospitalización y si hay criterios de severidad.

Paso 3. Tratamiento

Se consideran 3 grupos:

Grupo A: pacientes que pueden manejarse ambulatoriamente

Son los pacientes con tolerancia de la vía oral y capacidad para ingerir líquidos en adecuada cantidad y orinar al menos una vez cada 6 horas, que no tienen signos de alarma sobre todo cuando la fiebre disminuye, con adecuado soporte social y que no tienen otra indicación para hospitalización.

Idealmente estos pacientes deben ser citados diariamente para verificar la progresión de la enfermedad o bien explicarles cuando reconsultar inmediatamente y entregarles los signos de alarma y las recomendaciones por escrito, las cuales incluyen:

- Beber abundantes líquidos idealmente SRO, jugos de fruta y otros líquidos que contengan electrolitos y azúcar (tener especial cuidado en este punto si el paciente es diabético) para recuperar las pérdidas por fiebre y vómito.
- Tomar acetaminofén para el control de la fiebre y el alivio del disconfort. No usar aspirina, ibuprofeno u otros AINES ya que pueden agravar el sangrado.
- Reconsultar si: no hay mejoría clínica, deterioro clínico cuando la fiebre comienza a bajar o ha desaparecido, se presenta dolor abdominal severo, hay vómito persistente, las extremidades están frías y sudorosas, existe cambios del nivel de conciencia, hay sangrado (por ejemplo melenas, hematemesis, emesis en cuncho de café, sangrado vaginal), no orina por más de 6 horas. Paciente con recuento de plaquetas entre 50.000 y 100.000/mm³ sin signos de alarma debe evaluarse en las siguientes 24 horas con hemograma y recuento de plaquetas. Esta decisión depende de la condición clínica de cada paciente.

Grupo B: pacientes que deben ser admitidos a hospitalización

En este grupo se incluyen los pacientes con signos de alarma o condiciones coexistentes que pueden hacer que la enfermedad o su manejo sean más complicados, como el embarazo, los niños, los ancianos, obesidad, diabetes mellitus, insuficiencia renal y enfermedades hemolíticas crónicas.

Los siguientes son criterios de hospitalización:

SIGNOS DE ALARMA	Cualquiera de los signos de alarma descritos anteriormente
INDICADORES DE POSIBLE FUGA PLASMÁTICA Y/O SHOCK	Deshidratación, intolerancia vía oral, incapacidad de ingerir líquidos por otra causa Lipotimia, postración durante la defervescencia Hipotensión postural/ Hipotensión Extremidades pálidas, frías, sudorosas y/o cianóticas
SANGRADO	Sangrado espontáneo independientemente del recuento de plaquetas
FALLA DE ÓRGANO	Renal, hepática, neurológica o cardíaca
ALTERACIONES DE LABORATORIO	Aumento del hematocrito. Trombocitopenia < 50.000 plaquetas Entre 50.000 y 100.000 plaquetas depende del estado clínico.
CONDICIONES COEXISTENTES	Embarazo Comorbilidades: DM, HTA, úlcera péptica, anemias hemolíticas Niños y ancianos
CRITERIOS SOCIALES	Pacientes que viven solos o que viven lejos de un centro asistencial

- Para los que tienen signos de alarma el plan es el siguiente:

- Obtener un hematocrito de referencia antes de iniciar la hidratación. Administrar líquidos isotónicos (SSN 0.9%, Hartman) así: iniciar con 6cc/kg/h la primera hora, luego reducir a 4cc/kg/h por 3 horas, y luego reducir a 2cc/kg/h de acuerdo a la respuesta clínica.
- Revalorar al paciente clínicamente y si es posible repetir la medición de hematocrito; si la condición clínica del paciente sigue igual o mejora o si el hematocrito permanece igual o presenta un aumento mínimo, se debe continuar con 2cc/kg/h, 3 horas más.
- Si los signos vitales empeoran o el hematocrito aumenta rápidamente, incrementar los líquidos a 7cc/kg/h por una hora. Revalorar clínicamente y si es posible nuevamente repetir el hematocrito.

La tasa de mantenimiento de los líquidos endovenosos debe ser el volumen mínimo requerido para mantener la perfusión y un adecuado gasto urinario (0.5-1cc/kg/h). Generalmente los líquidos son requeridos por

24-48hrs, durante la hidratación se deben medir los signos vitales y la perfusión periférica a intervalos entre 1-4 hrs según el estado clínico del paciente.

- Para los que No tienen signos de alarma el plan es el siguiente:

- Líquidos endovenosos a tasa de mantenimiento; estos pacientes según la tolerancia de la vía oral o la capacidad de ingerir líquidos deben pasarse a líquidos orales abundantes tan pronto como sea posible.

Grupo C: pacientes que requieren manejo intrahospitalario urgente (con síndrome de shock por dengue o dengue grave)

- **Paciente compensado:** se debe iniciar líquidos isotónicos a 10cc/kg/hora la primera hora, si la condición del paciente mejora se debe reducir la tasa de administración de líquidos; si no hay mejoría, repetir un bolo de 20cc/kg/hora. Si después de este bolo hay mejoría, reducir la tasa de infusión.

- **Paciente descompensado (con hipotensión):** Administrar un bolo de 20cc/kg en 15 min, si hay mejoría administrar 10cc/kg en 1 hora e ir disminuyendo. Si no hay mejoría después del primer bolo, verificar si hay signos de sangrado, y si los hay, administrar concentrado globular. Si no hay sangrado, administrar un segundo bolo de 20cc/kg/ en 30 minutos. Si hay mejoría, continuar a 10cc/kg/h e ir disminuyendo. Si no hay mejoría administrar un tercer bolo de 20cc/kg/h en una hora.

En un paciente con shock lo ideal es que la monitorización de los signos vitales se haga de manera continua, e idealmente en una unidad de cuidados intermedios o críticos. El hematocrito debería medirse idealmente cada 6 horas en caso de shock descompensado, igualmente estos pacientes requieren medición de gases arteriales y lactato, función renal, función hepática y pruebas de coagulación, para documentar si existe falla multiorgánica, acidosis metabólica y/o CID.

La medición del hematocrito en los pacientes con shock por dengue es esencial, un descenso con respecto al valor basal es indicador de sangrado y necesidad de trasfusión de hemoderivados, un aumento indica hemoconcentración con fuga plasmática y la necesidad de un mayor número de bolos de LEV.

Tratamiento de las complicaciones hemorrágicas.

El sangrado de mucosas puede ocurrir en cualquier paciente con dengue pero si el paciente está estable con la administración de LEV, el sangrado debe considerarse menor. Estos sangrados leves generalmente mejoran en la fase de convalecencia o recuperación.

En los pacientes con trombocitopenia severa (<50.000) se debe ordenar reposo absoluto para proteger al paciente de trauma y así reducir el riesgo de sangrado, de igual forma no se deben administrar inyecciones intramusculares para disminuir el riesgo de hematomas. Debe aclararse enfáticamente que la transfusión de plaquetas en la trombocitopenia severa no está indicada como medida profiláctica para prevenir el sangrado.

Cuando ocurre sangrado mayor generalmente la fuente es gastrointestinal o vaginal; los pacientes que están en mayor riesgo de sangrado mayor son aquellos con shock prolongado y/o refractario, falla renal o hepática, acidosis metabólica persistente, los que consumen crónicamente AINES, los pacientes con antecedente de ulcera péptica y los pacientes anticoagulados y aquellos con trauma reciente.

El sangrado mayor o severo requiere de transfusión de concentrado globular y puede reconocerse por los siguientes signos:

- Sangrado evidente o visible en un paciente con inestabilidad hemodinámica, independientemente del hematocrito.
- Una disminución del hematocrito después de la administración de LEV en un paciente con inestabilidad hemodinámica.
- Shock refractario (que no responde a la resucitación inicial con LEV)
- Shock hipotensivo con hematocrito bajo/normal después de resucitación con fluidos.
- Persistencia de acidosis metabólica, especialmente en paciente con dolor abdominal y distensión.

La transfusión de hemoderivados es un procedimiento que salva la vida cuando hay sangrado mayor, pero esta debe realizarse con mucho cuidado por el riesgo de sobrecarga de volumen.

La transfusión incluye 5-10cc/kg de concentrado globular fresco. Es muy importante recalcar que la transfusión de concentrado de plaquetas tiene muy poca evidencia como medida profiláctica y de tratamiento. Se puede considerar cuando hay trombocitopenia severa, recuento de plaquetas menor de 10.000/mm³ y con sangrado mayor. El uso de plasma fresco congelado (PFC) es controversial en el sangrado severo, las guías de la OMS 2009 no lo recomiendan y en general no está indicado a menos que se documente CID (caracterizada por prolongación del TP y el TPT, trombocitopenia, disminución del fibrinógeno -inicialmente puede

ser normal-, dímero D positivo), en cuyo caso debe procederse así: PFC 10cc/kg y concentrado de plaquetas 0,1-0,2U/kg

Tratamiento de soporte

ACETAMINOFÉN	En el paciente con fiebre y/o malestar que tolera la vía oral
PROTECCIÓN GÁSTRICA	Omeprazol o Ranitidina según tolerancia de la vía oral o Sucralfate
MANEJO NÁUSEAS/ VÓMITO	Antieméticos si hay náuseas y/o vómito que contribuye a la deshidratación
MANEJO PRURITO	Antihistamínico si prurito generalizado
SOPORTE INOTRÓPICO	En caso de requerirse en pacientes con shock por dengue

Criterios de traslado a UCI

Todos los casos de choque o inestabilidad hemodinámica junto con acidosis metabólica severa (pH < 7,2, HCO₃ < 10 meq/L)

Criterios de alta hospitalaria

Para cumplir esta condición, deben estar presentes todos los siguientes criterios clínicos y de laboratorio: no fiebre por 48 horas, mejoría de la condición clínica (estado general, apetito, estado hemodinámico, diuresis, no dificultad respiratoria) y aumento del recuento de plaquetas (>50.000/mm³).

Diagnóstico en casos de mortalidad

Toda muerte debe ser investigada. Se debe tener muestra de suero almacenada de todo paciente que puede evolucionar a muerte para la realización de laboratorios específicos.

- Cuando el paciente fallece se debe hacer una necropsia clínica, por ser una muerte por un evento de interés en salud pública, se deben tomar fragmentos

de hígado, riñón, corazón, bazo, pulmón, ganglios y cerebro, con el fin de esclarecer la etiología de la muerte.

- Para la realización de exámenes histopatológicos e inmunohistoquímicos, el material recolectado debe ser almacenado en un frasco con formol taponado al 10% y transportado en temperatura ambiente. A su vez se debe almacenar tejido en solución salina normal y debe ser refrigerado con el fin de realizar pruebas virológicas.

Bibliografía

1. Ministerio de la Protección Social. Instituto nacional de Salud. Guía de atención clínica del dengue, Bogotá, 2010.
2. Tomashek, Kay M. Dengue Fever (DF) and Dengue Hemorrhagic Fever (DHF), CDC, Atlanta, 2009
3. WHO. Dengue hemorrhagic fever: diagnosis, treatment, prevention and control, 2nd edition. Geneva, World Health Organization, 1997.
4. WHO. Dengue: guidelines for diagnosis, treatment, prevention and control. New edition. Geneva, World Health Organization, 2009.
5. Wilder-Smith A, Schwartz E. Dengue in travelers. *N Engl J Med*, 2005; 353(9):924-32
6. Deen JL, Harris E, Wills B, et al. The WHO dengue classification and case definitions: time for a reassessment. *Lancet*, 2006; 368:170.
7. Endy TP, Chunsuttiwat S, Nisalak A, Libraty DH. Epidemiology of inapparent and symptomatic acute dengue virus infection: a prospective study of primary school children in Kamphaeng Phet, Thailand. *Am J Epidemiol*, 2002; 156:40.
8. Kalayanarooj S, Vaughn DW, Nimmannitya S, et al. Early clinical and laboratory indicators of acute dengue illness. *J Infect Dis*, 1997; 176:313.
9. Halstead, SB. Dengue. *Lancet*, 2007; 370:1644.
10. Rigau-Perez JG, Laufer MK. Dengue-related deaths in Puerto Rico, 1992-1996: diagnosis and clinical alarm signals. *Clin Infect Dis*, 2006; 42:1241.
11. Chhour YM, Ruble G, Hong R, et al. Hospital-based diagnosis of hemorrhagic fever, encephalitis, and hepatitis in Cambodian children. *Emerg Infect Dis*, 2002; 8:485.
12. Solomon T, Dung NM, Vaughn DW, et al. Neurological manifestations of dengue infection. *Lancet* 2000; 355:1053.
13. Chan DP, Teoh SC, Tan CS, et al. Ophthalmic complications of dengue. *Emerg Infect Dis*, 2006; 12:285.
14. Wilder-Smith A, Tambyah PA. Severe dengue virus infection in travelers. *J Infect Dis*, 2007; 195:1081.
15. Anderson KB, Chunsuttiwat S, Nisalak A, et al. Burden of symptomatic dengue infection in children at primary school in Thailand: a prospective study. *Lancet*, 2007; 369:1452.
16. Wichmann O, Gascon J, Schunk M, et al. Severe dengue virus infection in travelers: risk factors and laboratory indicators. *J Infect Dis*, 2007; 195:1089.
17. Freedman DO, Weld LH, Kozarsky PE, et al. Spectrum of disease and relation to place of exposure among ill returned travelers. *N Engl J Med*, 2006; 354:119.
18. Blacksell SD, Newton PN, Bell D, et al. The comparative accuracy of 8 commercial rapid immunochromatographic assays for the diagnosis of acute dengue virus infection. *Clin Infect Dis*, 2006; 42:1127.

Diseño:



Centro de Recursos
Informáticos y Educativos
"Tecnología al Servicio de sus ideas"