

REVISIONES CIENTÍFICAS DE COMITÉ

Recomendaciones para el manejo del dengue grave en Pediatría [Recommendations for the management of pediatric severe dengue]

CAPÍTULO PEDIÁTRICO

COMITÉ DE SHOCK PEDIÁTRICO, SOCIEDAD ARGENTINA DE TERAPIA INTENSIVA

JOSEFINA PÉREZ,^{1,15*} LUIS LLANO LÓPEZ,^{2,15} VIVIANA PAVLICHIC,³ RICARDO IRAMAIN,⁴ MIGUEL CÉSPEDES LESCZINSKY,⁵ PRISCILA BOTTA,^{6,15} EMANUEL FERNÁNDEZ,^{7,15} OSCAR GÓMEZ LUND,^{8,16} FACUNDO JORRO BARON,^{9,17} VERÓNICA DEL VALLE CÓRDOBA,^{10,15} ALEJANDRO MANSUR,^{11,16} GLADYS PALACIO,^{12,15} JAVIER PONCE,^{7,15} MARCELO QUIPILDOR,^{13,15} ROBERTO JABORNISKY^{14,16}

¹Hospital de Niños "Dr. Orlando Alassia", Santa Fe, Argentina; ²Hospital Pediátrico "Dr. Humberto Notti", Mendoza, Argentina; ³Hospital General Pediátrico "Niños de Acosta Nu", Asunción, Paraguay; ⁴Hospital de Clínicas, Asunción, Paraguay; ⁵Hospital Materno Infantil Boliviano Japonés, Trinidad, Bolivia; ⁶Hospital del Niño Jesús, Tucumán, Argentina; ⁷Hospital "Dr. Guillermo Rawson", San Juan, Argentina; ⁸Hospital Público Materno Infantil, Salta, Argentina; ⁹Hospital General de Niños "Dr. Pedro de Elizalde", Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina; ¹⁰Sanatorio Altos de Salta, Swiss Medical Group, Salta, Argentina; ¹¹Hospital Central de Reconquista "Dra. Olga Stucky de Rizzi", Reconquista, Santa Fe; ¹²Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez", Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina; ¹³Hospital Público Materno Infantil, Hospital San Vicente de Paul Orán, Salta, Argentina; ¹⁴Hospital Pediátrico "Juan Pablo II", Corrientes, Argentina; ¹⁵Sociedad Argentina de Terapia Intensiva; ¹⁶LARed Network; ¹⁷Sociedad Argentina de Pediatría

* Correspondencia: pjosef23@gmail.com

Recibido: 14 enero 2025. Aceptado: 24 enero 2025

Resumen

Introducción: En 2024, el dengue afectó a la mayoría de las jurisdicciones de salud de Argentina, generando consultas sobre el manejo de casos graves. El Comité de Shock Pediátrico de la Sociedad Argentina de Terapia Intensiva observó que la bibliografía disponible para Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) era escasa y basada en documentos globales de más de 10 años. **Objetivo:** Desarrollar una recomendación nacional actualizada sobre el manejo del dengue grave en Pediatría en Argentina, con la colaboración de expertos regionales. No pretende reemplazar las guías del Ministerio de Salud. **Diseño:** Se conformó un panel de 11 intensivistas pediátricos argentinos, 3 expertos internacionales (2 intensivistas pediátricos de Bolivia y Paraguay, 1 emergentólogo pediátrico de Paraguay) y 1 infectólogo experto en dengue. Se organizaron en grupos para elaborar recomendaciones sobre epidemiología, clínica, manejo general y específico del dengue grave en Pediatría. **Metodología:** Se realizaron numerosas reuniones virtuales para discutir propuestas y alcanzar consensos iterativos hasta conformar el documento final. **Resultados:** El grupo desarrolló recomendaciones sobre triaje inicial, manejo actualizado del dengue grave en Pediatría y aspectos clave de su tratamiento en UCIP. **Conclusión:** Es la primera vez que un grupo de expertos elabora recomendaciones específicas para el manejo del dengue grave en UCIP en Argentina.

Palabras clave: Dengue; shock; dengue grave.

Abstract

Introduction: In 2024, dengue affected most health jurisdictions in Argentina, raising concerns about the management of severe cases. The Pediatric Shock Committee of the Argentine Society of Intensive Care Medicine identified a lack of up-to-date literature on severe dengue management in Pediatric Intensive Care Units (PICUs), relying primarily on global documents over ten years old. **Objective:** To develop a national recommendation on severe dengue management in pediatric patients in Argentina, incorporating input from regional experts. This recommendation does not replace national health guidelines. **Design:** A panel was formed, including 11 pediatric intensivists from Argentina, 3 international experts (2 pediatric intensivists from Bolivia and Paraguay, 1 pediatric emergency physician from Paraguay), and 1 infectious disease specialist in dengue. The panel was divided into groups to draft recommendations on epidemiology, clinical presentation, general management, and specific management of severe dengue in pediatric patients. **Methods:** Multiple virtual meetings were held to discuss proposals and reach iterative consensus, leading to the final document. **Results:** The group developed recommendations on initial triage, updated management of severe dengue in pediatric patients, and key aspects of treatment in PICUs. **Conclusion:** This is the first time a group of experts has developed specific recommendations for the management of severe dengue in PICUs in Argentina.

Keywords: Dengue; shock; severe dengue.

1. Introducción

El dengue es una enfermedad causada por el virus del dengue que pertenece a la familia Flaviviridae. Se transmite a través de la picadura de un mosquito perteneciente al género *Aedes* (*Aedes aegypti*) que es el vector de la enfermedad y tiene hábitos domiciliarios. Esta enfermedad es la infección por arbovirus más frecuente y es endémica en 129 países. El virus del dengue circula por la región Asia-Pacífico, donde se encuentra el 75% de la población en riesgo, especialmente en África, América Central y del Sur. Alrededor de 3000 millones de personas viven en regiones donde hay riesgo de contraer la enfermedad.¹ Anualmente, se producen 390 millones de infecciones (96 millones sintomáticas) y 20.000 muertes por el virus del dengue, es la segunda causa de síndrome febril agudo en viajeros internacionales.¹ Afecta a todos los grupos etarios, y los cursos clínicos son variables.¹

Varios factores colaboran para que el dengue sea un **problema** creciente para la **salud pública mundial**: el cambio climático, el aumento de la población mundial en áreas urbanas de aparición rápida y desorganizada, la insuficiente provisión de agua potable, la inadecuada recolección de residuos y la gran producción de recipientes descartables que sirven como criaderos de mosquitos, al igual que los neumáticos desechados, el aumento de los viajes y las migraciones, así como las fallas en el control vectorial.

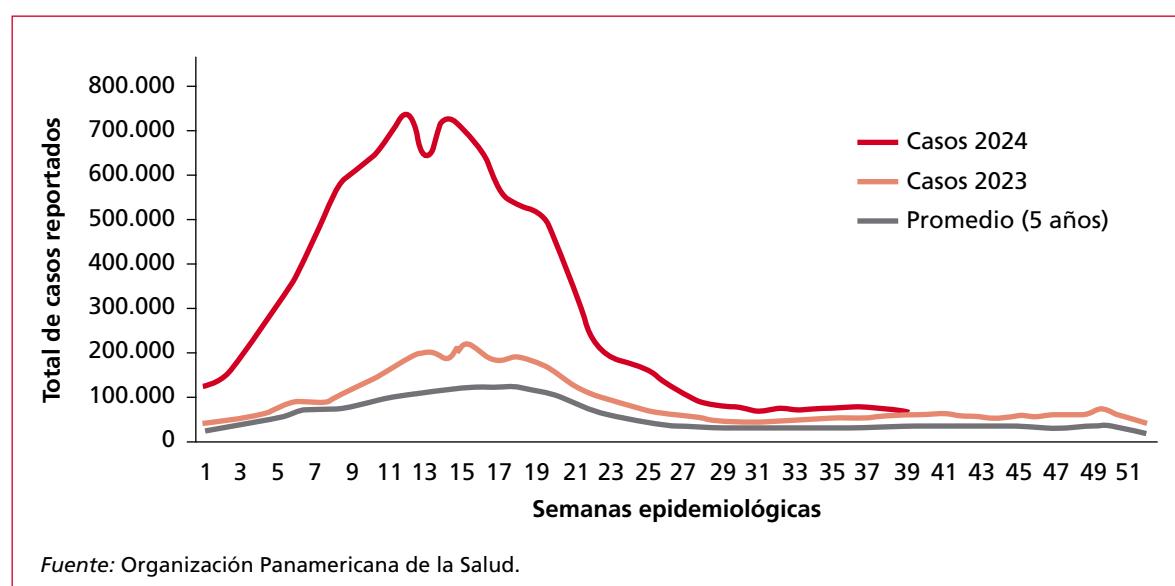
El vector transmite el virus por la picadura de la hembra infectada previamente por haber picado a una persona en fase de viremia. También está des-

crita la transmisión transovárica, es la transmisión del virus entre generaciones de mosquitos a partir del desarrollo de huevos infectados por transmisión vertical de los vectores.

La persona infectada transmite la enfermedad durante el período de viremia, que se extiende desde un día antes hasta 5 o 6 días después de la aparición de la fiebre. Si, en este período, un mosquito pica a la persona, se infecta. Luego, el mosquito desarrolla la infección viral durante el período de incubación exótico, tras el cual permanece infectante el resto de su vida.

En 1916, se produjo el primer brote conocido en la Argentina, introducido desde países limítrofes. Se habían descrito casos aislados entre 1905 y 1911.² En 1963, se consideró y certificó la erradicación del vector en el país. Transitoriamente, durante 82 años, la enfermedad desapareció del país, pero, al no mantenerse una política permanente de vigilancia y control vectorial, reemergió en 1998.² En 2024, la Argentina ha padecido la **mayor epidemia** de dengue en 5 años, fue el segundo país en Latinoamérica con más casos en la región de las Américas.³

Entre las semanas epidemiológicas (SE) 1 y 42 de 2024, se reportaron, en la Región de las Américas, un total de 12.261.165 casos sospechosos de dengue (incidencia acumulada de 1284 casos por 100.000 habitantes). Esta cifra representa un **incremento** del **209%** en comparación con el mismo período de 2023 y del **387%** con respecto al promedio de los últimos 5 años (Figura 1).⁴



Fuente: Organización Panamericana de la Salud.

Figura 1. Número total de casos sospechosos de dengue en la SE 42 en 2024, 2023 y promedio de los últimos 5 años. Región de las Américas.

Situación del dengue en la Argentina

En 2024, hubo un importante aumento de casos en el país. Desde la SE 1 hasta la SE 45 de 2024, se registraron 580.200 casos de dengue de un total de 765.453 casos notificados investigados.⁴ En las últimas SE que componen la temporada 2024/2025 (a partir de la SE 31/2024 y hasta la SE 52/2024), se registraron 20.296 casos sospechosos de dengue en el Sistema Nacional de Vigilancia de la Salud, de los cuales 274 fueron confirmados (255 sin antecedentes de viaje, el resto con antecedentes de viaje y 3 por trasplante).⁵

En la Argentina, los serotipos 1 y 2 se encuentran actualmente en circulación, sobre todo, en personas sin antecedentes de viajes (Figura 2).⁴

Dengue en niños y adolescentes³

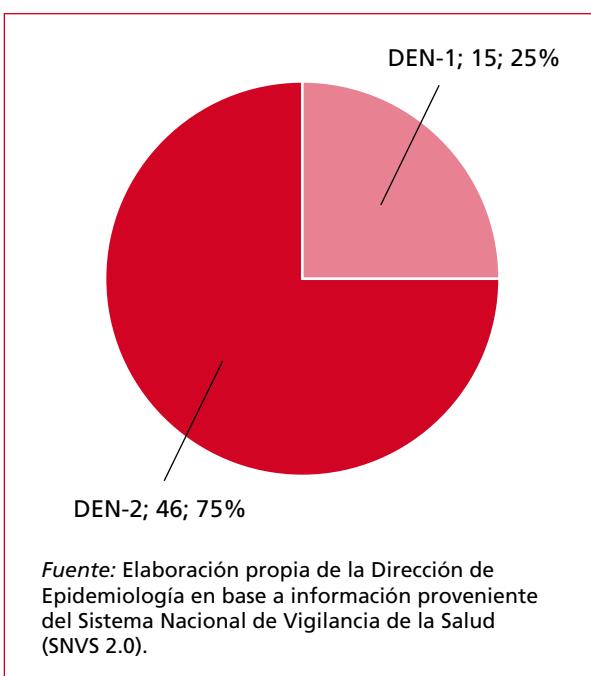
En lo que respecta a este grupo etario, hasta la SE 29, se registraron 149.324 casos en menores de 20 años (incidencia acumulada de 1018 casos cada 100.000 habitantes), de los cuales 324 se notificaron como dengue grave (0,22%) y 44 pacientes fallecieron (letalidad específica del 0,03%). El 26% tenía condiciones de riesgo asociadas. El 54% de las muertes ocurrieron en pacientes del sexo femenino y el 45%, del sexo masculino, con una mediana de edad de 10 años. Se registraron muertes en todos los grupos etarios, pero la mayor tasa de mortalidad se observó entre los 15 a 19 años, seguido por el grupo de entre 5 y 9 años (Tabla 1).³

Según el informe del Ministerio de Salud,³ los signos y síntomas más frecuentes en los pacientes menores de 20 años que fallecieron fueron:

- fiebre (87%),
- cefalea (48%),
- náuseas y vómitos (38%),
- dolor abdominal (35%),
- mialgias (35%),
- diarrea (22%).

De los 37 que murieron y contaban con información clínica completa, 24 (65%) tenían, al menos, un signo o síntoma gastrointestinal. En 11 pacientes fallecidos (26%), se registraron condiciones de riesgo, y las más frecuentes fueron: embarazo (3 casos) y enfermedad cardíaca (2 casos). No se registraron datos sobre cuadros preexistentes en los restantes 31 muertos (74%).

En 27 casos, se pudo determinar el serotipo involucrado: en 17, era DEN-2 y, en 10, DEN-1. En la región



Fuente: Elaboración propia de la Dirección de Epidemiología en base a información proveniente del Sistema Nacional de Vigilancia de la Salud (SNVS 2.0).

Figura 2. Dengue: proporción de serotipos DEN-1 y DEN-2 en pacientes sin antecedentes de viajes. De la SE 31 a la SE 45/2024. Argentina.⁴

TABLA 1
Dengue en pacientes <20 años: indicadores en pacientes <20 años.
De la SE 31/2023 a la SE 29/2024. Argentina³

Grupo Edad	Casos de dengue	Incidencia acumulada en 100.000 hab.	Casos de dengue grave	Casos fallecidos	Tasa mortalidad x 100.000 hab.	Proporción de fallecidos con respecto al total de casos
0-04 años	16.300	446	65	10	0,3	0,06%
05-09 años	33.457	898	58	12	0,3	0,04%
10 a 14 años	48.806	1.303	99	4	0,1	0,01%
15 a 19 años	50.761	1.434	102	18	0,5	0,04%
Población menores de 20 años	149.324	1.018	324	44	0,3	0,03%
Población general	544.778	1.157	1.601	415	0,9	0,08%

Fuente: Elaboración propia del Área de Vigilancia de la Salud y del Área de Análisis de Información e Investigación en base a información proveniente del Sistema Nacional de Vigilancia de la Salud (SNVS 2.0).

Centro, la mediana de edad de los pacientes fallecidos fue de 15.5 años, mientras que, en el Noroeste y el Noreste argentino, fue de 8.5 años.⁵

2. Cuadro clínico

Existen **cuatro serotipos** con características relevantes: 1, 2, 3 y 4. La **inmunidad es específica del serotipo**, por lo que la infección por un serotipo determinado confiere inmunidad permanente contra este serotipo (**inmunidad homóloga**) y solo por unos meses contra el resto de los serotipos (**inmunidad heteróloga**). Cada serotipo tiene genotipos que podrían agravar la forma de presentación del dengue. Existen genotipos más transmisibles y otros con evolución clínica más desfavorable; por esto, hoy se habla de la vigilancia genómica.⁶

Aunque, en teoría, una persona podría padecer dengue cuatro veces a lo largo de su vida (una por cada serotipo), hasta el momento, solo se han comprobado tres infecciones en un mismo individuo.⁷⁻⁹ Cualquier serotipo puede producir formas graves de la enfermedad.

El dengue se define por una combinación de 2 o más hallazgos clínicos en una persona con fiebre que vive en un área endémica de dengue, o viajó a ella (en los últimos 14 días). El 25% de los pacientes con dengue son sintomáticos y solo el 0,5-1% puede desarrollar dengue grave potencialmente mortal. Teniendo en cuenta que los primeros hallazgos clínicos son inespecíficos, el dengue requiere un alto índice de sospecha.

Reconocer los signos tempranos de shock e iniciar, de manera rápida, el tratamiento puede reducir significativamente el riesgo de muerte (Tabla 2).¹⁰

Considerando esto, describiremos resumidamente la clínica de la enfermedad, comprendiendo sus fases

y los hallazgos que pueden alertarnos del desarrollo de dengue grave (Figura 3).

Período de incubación: de 5 a 7 días.

Fases: febril, crítica y de convalecencia.

Laboratorio: leucopenia, trombocitopenia, hiponatremia, elevación de transaminasas y velocidad de sedimentación globular normal.

Fase febril

Duración: de 2 a 7 días.

Evaluuar signos de alarma.

Clínica (Figura 4): cefalea intensa, dolor retroorbitario, mialgias y artralgias, erupción macular o maculopapulosa y manifestaciones hemorrágicas menores (petequias, equimosis, púrpura, epistaxis, sangrado gingival, hematuria o un resultado positivo de la prueba del torniquete). Con menos frecuencia, puede haber eritema orofaríngeo y facial en las primeras 24-48 horas después del inicio.

La progresión a dengue grave generalmente se da en la fase febril tardía (del 4.^º al 6.^º día de evolución): vómitos persistentes, dolor abdominal intenso, oliguria, sangrado de las mucosas, letargo/inquietud, hipotensión postural, hepatomegalia y aumento progresivo del hematocrito (por hemoconcentración).

Fase crítica

- Comienza cuando la fiebre desciende.
- La mayoría de los pacientes mejora clínicamente durante esta fase. Pero algunos, en unas pocas horas, desarrollan dengue grave.
- Inicialmente, los mecanismos compensatorios fisiológicos mantienen una circulación adecuada. Si hay pérdida importante de plasma puede haber derrames pleurales, ascitis, hipoproteinemia o hemoconcentración.
- Los pacientes pueden parecer estar bien, a pesar de los primeros signos de shock. Sin embargo, una

TABLA 2

Diagnóstico de dengue según se encuentre en brote o no de enfermedad y el tiempo desde el comienzo de los síntomas¹⁰

	Región sin confirmación de brote de dengue	Región con confirmación de brote de dengue
Muestra tomada antes de los 5 días del inicio de los síntomas	<u>Aislamiento del virus o genoma viral de suero o tejido</u> Positivo: Dengue confirmado Negativo: Repetir muestra a los 10 o 15 días del comienzo de los síntomas: Negativo: Caso negativo Positivo: Prueba de neutralización en el suero de la primera muestra, si el resultado es negativo, se confirma la seroconversión y se considera caso confirmado	<u>Aislamiento del virus o genoma viral de suero o tejidos</u> Para monitoreo del serotipo y genotipo, no para diagnóstico
Muestra tomada después de los 5 días del inicio de los síntomas	<u>Detección de anticuerpos IgM del virus del dengue</u> Negativo: Se descarta diagnóstico de dengue Positivo: Confirmar mediante prueba de neutralización	<u>Detección de anticuerpos IgM del virus del dengue</u> Una sola muestra positiva para IgM puede confirmar un caso sospechoso

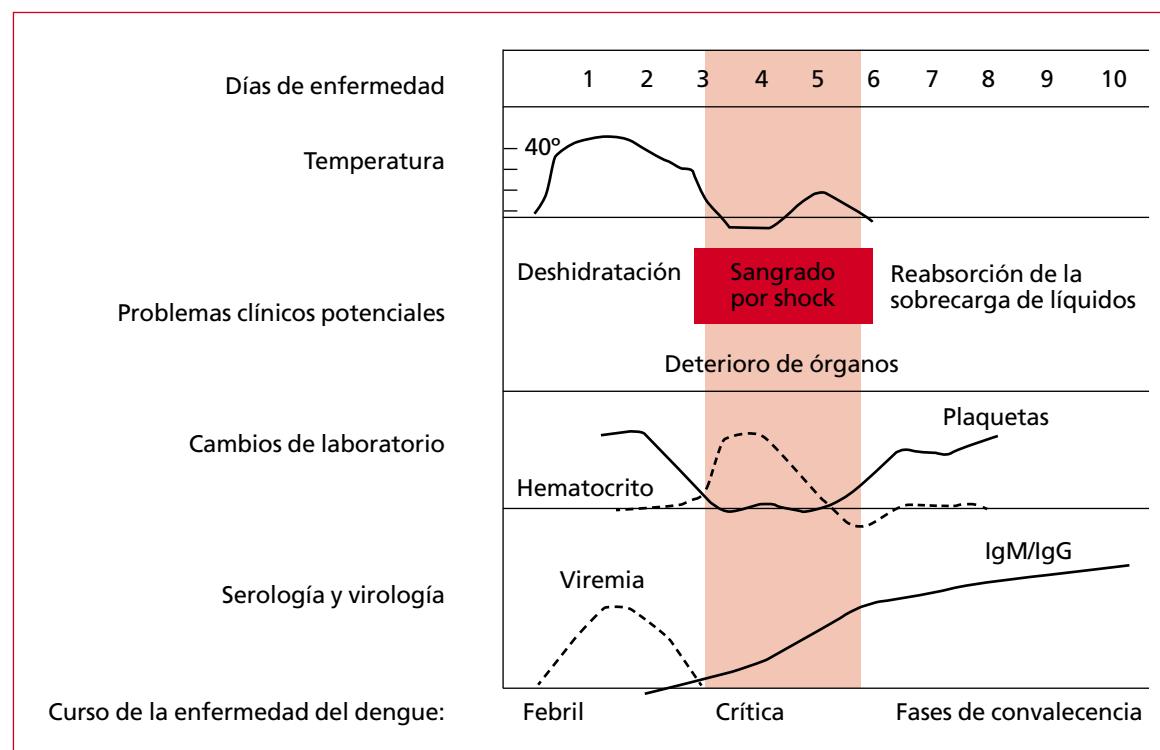


Figura 3. Etapas de evolución del dengue. (Tomada de Dengue: guías para diagnóstico, tratamiento, prevención y control de la Organización Panamericana de la Salud).¹¹

vez que se desarrolla hipotensión, la presión arterial sistólica disminuye rápidamente y puede producirse un shock irreversible, acidosis metabólica, coagulación intravascular diseminada y la muerte, pese a la reanimación.

- Pueden desarrollar manifestaciones hemorrágicas graves, como hematemesis, hematoquecia o menorragia, especialmente si han estado en shock prolongado. Las manifestaciones poco comunes incluyen hepatitis, miocarditis, pancreatitis y encefalitis.

Fase de convalecencia

- Se inicia la reabsorción de los líquidos extravasados y los derrames. El estado hemodinámico se estabiliza y sobreviene la diuresis. El hematocrito se estabiliza o puede disminuir debido al efecto de dilución del líquido reabsorbido. El recuento de glóbulos blancos suele comenzar a aumentar, seguido de una recuperación del recuento de plaquetas.
- La erupción en la fase de convalecencia puede descamarse y ser pruriginosa.
- Si bien, en la fase crítica, la hemorragia o el sangrado pueden producir shock, debe entenderse que el paciente con dengue puede tener shock SIN sangrado, solo por el mismo dengue.

La enfermedad se puede clasificar como Dengue Febril sin signos de alarma, Dengue Febril con signos

de alarma y Dengue Grave. Esta clasificación tenía una sensibilidad y un valor predictivo negativo altos, pero una especificidad y un valor predictivo positivo bajos. En la Figura 5, se presentan los signos y síntomas de cada tipo de dengue.

2.1. Manifestaciones clínicas del dengue grave

Se define como aquel que provoca cualquiera de las siguientes manifestaciones clínicas: fuga grave de plasma que causa shock o acumulación de líquido, con dificultad respiratoria, sangrado severo o insuficiencia orgánica grave, como hepatitis (transaminasas elevadas $\geq 1000 \text{ UI/l}$), alteración de la conciencia o insuficiencia cardíaca.¹¹

El paradigma actual describe que los casos graves de dengue ocurren principalmente durante infecciones secundarias, esto puede suceder hasta muchos años después de la infección primaria, debido al aumento de anticuerpos después de la infección por un serotipo diferente del virus del dengue. Por otra parte, los títulos de anticuerpos neutralizantes del dengue son significativamente más bajos en las infecciones primarias que en las infecciones secundarias ($p \leq 0,0001$).⁸ Estos últimos hallazgos cuestionan la asociación con infecciones secundarias y enfatizan la importancia de desarrollar vacunas o tratamientos para proteger a las poblaciones que no han estado expuestas al dengue.¹²

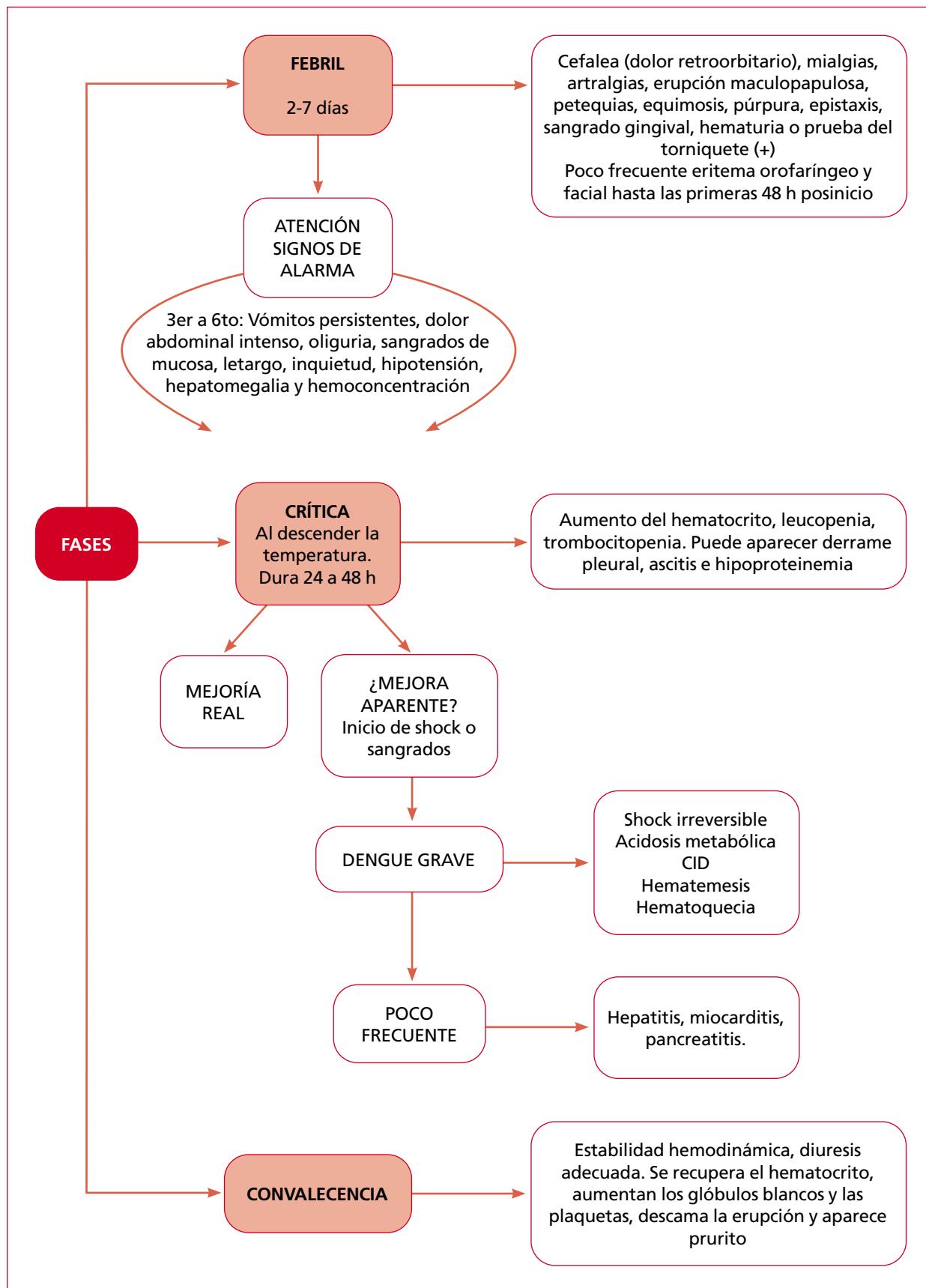


Figura 4. Fases clínicas del dengue grave según la evolución en el esquema clásico.

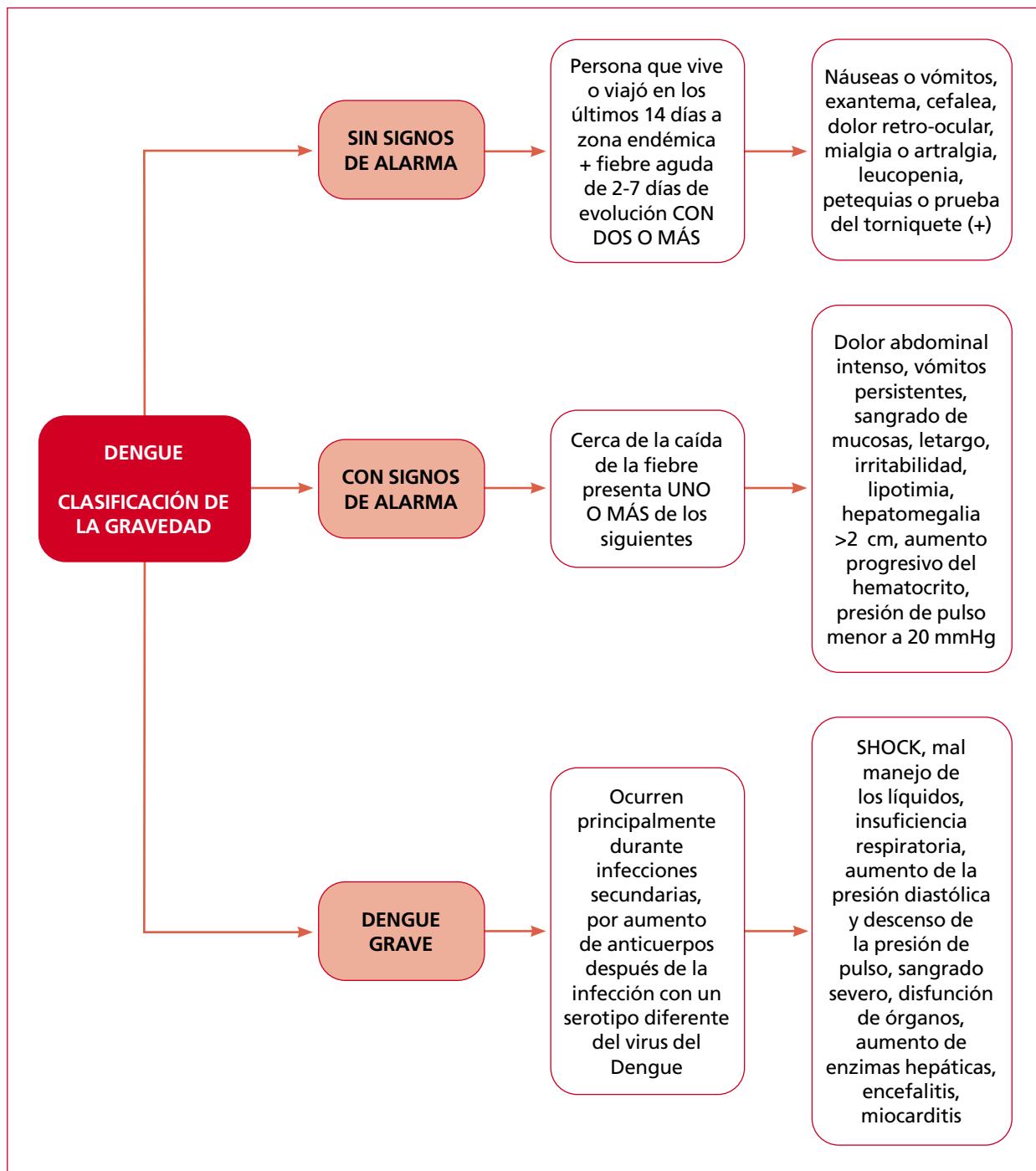


Figura 5. Clasificación de la gravedad del dengue.^{10,11}

Durante el dengue grave, aumenta la permeabilidad vascular, con hemorragia o sin ella. En la etapa inicial del shock, el mecanismo de compensación que mantiene normal la presión sistólica también produce taquicardia y vasoconstricción periférica con reducción de la perfusión de la piel, extremidades frías y llenado capilar enlentecido. De forma única, el valor de la presión diastólica se acerca al de la presión sistólica

y la presión de pulso disminuye a medida que aumenta la resistencia vascular periférica. Los pacientes en shock por dengue, a menudo, permanecen conscientes y lúcidos; además, la presión sistólica puede ser normal y se puede malinterpretar el estado crítico del paciente. Finalmente, llega la descompensación y las dos presiones caen de forma abrupta. La hipotensión, a menudo, se complica debido a un sangrado masivo.¹¹

Los pacientes con dengue grave pueden presentar alteraciones de la coagulación, aunque generalmente no son suficientes para causar un sangrado masivo. Cuando ocurre un sangrado masivo, casi siempre, se asocia con el shock grave, ya que, junto con la trombocitopenia, la hipoxia y la acidosis, puede conducir a insuficiencia multiorgánica y a coagulación intravascular diseminada. Puede ocurrir un sangrado masivo si el paciente ha ingerido ácido acetilsalicílico, ibuprofeno o corticosteroides.¹¹

Las manifestaciones menos frecuentes pueden ser: insuficiencia hepática aguda, encefalopatía y miocardiopatía. Sin embargo, la mayoría de las muertes por dengue ocurren en pacientes en shock grave, sobre todo, si la situación se ha complicado por la sobrecarga de líquidos.¹¹

Paraná et al analizaron los factores de riesgo asociados al dengue grave en América Latina, y hallaron los siguientes: infección secundaria por dengue, sexo femenino, etnia blanca, y signos y síntomas específicos, como cefalea, mialgia o artralgia, vómitos/náuseas, dolor o sensibilidad abdominal, diarrea, postración, letargo, fatiga o similares. Para el desenlace de muerte, los síntomas respiratorios y la edad <18 años se identificaron como factores de riesgo. Por otro lado, en las mujeres, una prueba del torniquete positiva, un recuento de plaquetas <100.000/ μ l y síntomas de fragilidad capilar en el diagnóstico precoz se asociaron con una menor probabilidad de muerte.¹³

Por otro lado, Arora et al, en un estudio realizado en adultos, hallaron otros factores asociados a la presentación de dengue grave: esplenomegalia, edema periorbitario, aumento de la uremia y la creatinina, descenso de proteínas y albúmina, y los siguientes hallazgos al ingresar en el hospital: anemia severa (hemoglobina <7 g/dl), trombocitopenia (<50.000/dl), uremia elevada (>40 mg/dl), creatinina elevada (>1,0 mg/dl), proteína baja (<6,0 g/dl) e hipoalbuminemia (<2,0 g/dl).¹⁴ Estos datos resaltan la importancia del cribado temprano de los pacientes.

Un signo precoz del escape importante de líquidos es la disminución de la presión de pulso (diferencia entre la presión sistólica y diastólica de 20 mmHg o menos), que se ha relacionado como un marcador de gravedad. Por ello, es importante buscarlo. Se considera que un paciente está en shock si la presión de pulso (es decir, la diferencia entre las presiones sistólica y diastólica) es de 20 mmHg o menos, o si hay signos de mala perfusión capilar (extremidades frías, llenando capilar lento o pulso rápido y débil) en niños y en adultos. Debe tenerse en cuenta que, en los adultos, la presión de pulso de 20 mmHg o menos puede indicar un shock más grave. La hipotensión suele asociarse con shock prolongado que, a menudo, se complica por un sangrado importante.

En pacientes pediátricos, también se han identificado letargo, presión arterial sistólica <90 mmHg,

tiempo de llenado capilar >2 segundos, ascitis y hepatomegalia como factores de riesgo clínico independientes asociados con dengue grave.¹⁵ Por otro lado, en algunos estudios, se sostiene que el examen ecográfico de la vesícula también puede predecir el dengue grave ante un engrosamiento de su pared.^{16,17}

Así también, se han descrito múltiples polimorfismos en los genes del sistema inmune que fueron marcadores tempranos de la progresión del dengue en pacientes latinoamericanos. Los polimorfismos del gen FNT-alfa tendrían un papel crítico en la patogenia del dengue.¹⁸

Un hallazgo importante, descrito por Bongseban-dhu-Phubhakdi et al, fue que los niveles de cortisol en el grupo con dengue grave son más altos que en el grupo con dengue no grave, durante el primer día de consulta. Se plantea la posibilidad de utilizar los niveles de cortisol como un biomarcador potencial de la gravedad. Los niveles elevados de cortisol (>18,2 μ g/dl) predijeron dengue grave con una sensibilidad del 65,4% y una especificidad del 62,3%. El valor predictivo del cortisol sérico aumentó hasta un 72% cuando se combinó con factores del modelo clínico, como el día de fiebre y los vómitos persistentes.¹⁹

3. Manejo del dengue grave en Pediatría

3.1. Herramienta de triaje inicial. Código Dengue

En los últimos años, se ha tornado necesario el desarrollo de procesos estandarizados de diagnóstico para aquellas enfermedades consideradas dependientes del tiempo que se tarda en reconocer. Por lo tanto, es esencial establecer procesos para la detección precoz y la aplicación estructurada de un conjunto de medidas basadas en la evidencia existente, que permitan mejorar el pronóstico de los pacientes con enfermedades críticas.

Así surge el concepto de **Código Dengue**, que se suma a los existentes para otras enfermedades dependientes del tiempo, como el “Código Infarto” o el “Código Ictus” o el “Código Sepsis”. Esta herramienta tiene como objetivo identificar e iniciar oportunamente el tratamiento en los pacientes con Dengue Grave.

La herramienta desarrollada está compuesta por pasos que conducen a:

- Desencadenar alertas en diferentes niveles de evaluación.
- Otorgar un nivel de triaje.
- Determinar el sitio de atención.
- Alertar al médico encargado, quien debe evaluar al paciente y decidir el inicio de las medidas terapéuticas.

En los siguientes párrafos, se abordan los pasos sugeridos. Cabe señalar que el Código Dengue propuesto tiene coincidencias con las herramientas del Código Sepsis (Figura 6).

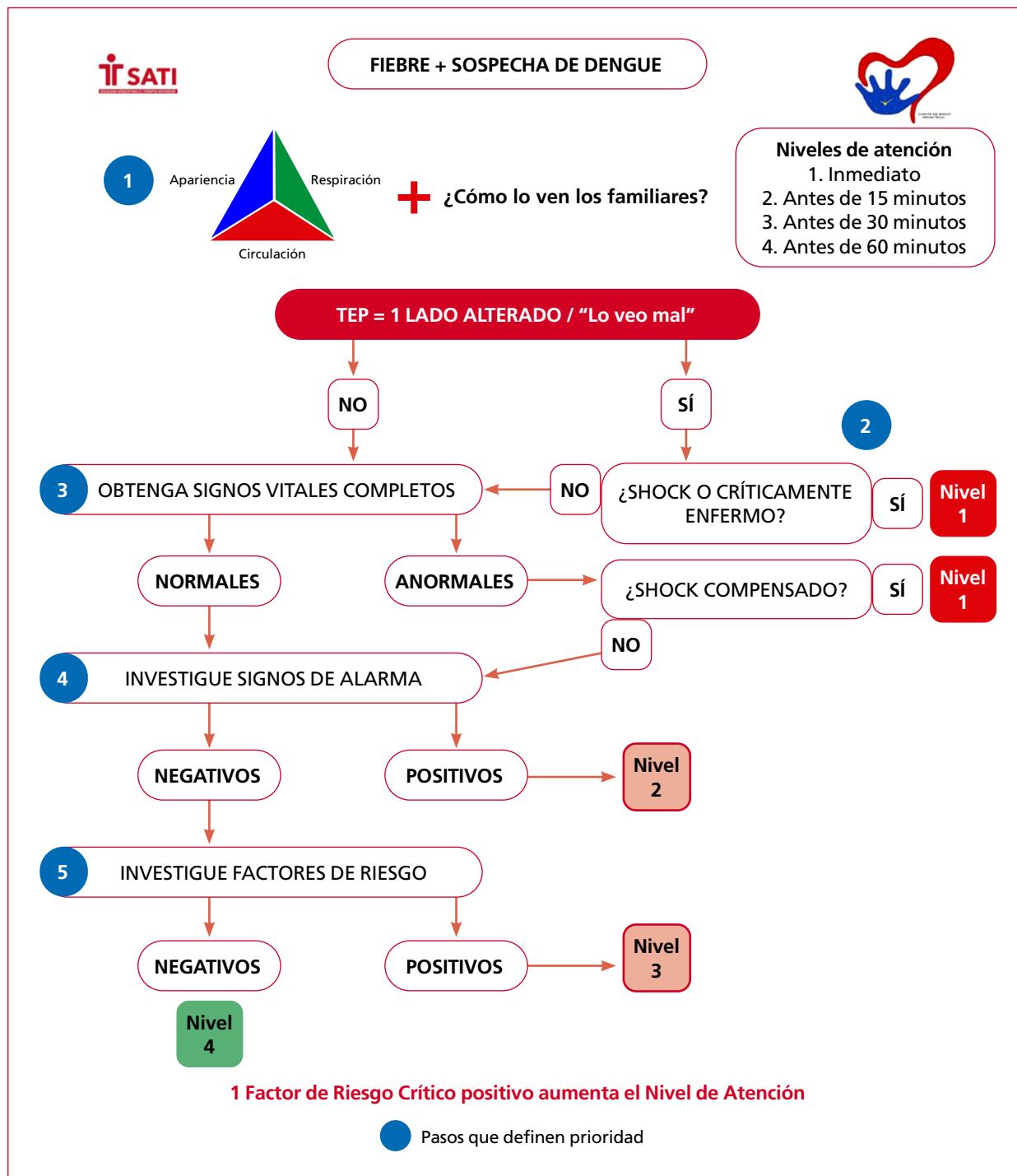


Figura 6. Algoritmo “Código Dengue” de elaboración propia de los autores.

Los pasos sugeridos son:

Paso 1

Se realiza la primera evaluación del paciente. Para determinar la continuación del triaje a través de la herramienta de activación de Código Dengue, se deben valorar los siguientes puntos:

- 1) Triángulo de Evaluación Pediátrica (Tabla 3).
- 2) Preocupación de los cuidadores.
- 3) Evaluación de factores de riesgo críticos (Tabla 4).
- 4) Hemograma con recuento de plaquetas, función renal, función hepática y medio interno, durante la evaluación de todo paciente con sospecha de dengue.

TABLA 3
Componentes del Triángulo de Evaluación Pediátrica²⁰

Apariencia	Circulación	Respiratorio
Aspecto	Coloración de la piel	Mecánica
Tono	• Palidez	• Retracciones
Actividad	• Piel moteada	• Aleteo nasal
Conexión/Consolable	• Cianosis	• Ruidos respiratorios anormales
Mirada		• Posición anormal para respirar
Llanto/Palabras		
Somnolencia		

TABLA 4
Factores de riesgo críticos

Factores de riesgo críticos

- Paciente oncológico
- Inmunosuprimido
- Desnutrido grave
- Neonato

Se continuará con los pasos del Código Dengue si:

- El Triángulo de Evaluación Pediátrica muestra alteraciones en la circulación o en la apariencia.
- Los cuidadores expresan preocupación porque consideran que el paciente no se encuentra bien.
- La fiebre más un factor de riesgo crítico implica la necesidad de evaluar para detectar dengue grave por lo que la herramienta es positiva y se activa la alerta.

Se finalizará esta parte del Código Dengue si:

- El Triángulo de Evaluación Pediátrica no muestra alteraciones en la circulación ni en la apariencia,
- No se identifica preocupación en los padres.
- El paciente no tiene factores de riesgo críticos.

Paso 2

Se busca identificar rápido a los enfermos más graves, es decir, aquellos con shock descompensado o hipotensivo. Por ello, en los pacientes que cumplen con los criterios para continuar utilizando el Código Dengue, se evalúa primero si parece críticamente enfermo según la percepción de quien realiza el triaje.

- Si la respuesta es afirmativa, se activa el Código Dengue (herramienta positiva) y el paciente se clasifica como nivel I para recibir atención inmediata.

Paso 3

En caso de que el paciente no tenga shock descompensado/hipotensivo o que no se encuentre críticamente enfermo se identifican los signos vitales en su totalidad.

- Si el paciente no parece críticamente enfermo, deben observarse todos sus signos vitales. Si es-

tos están alterados, se lo ubica en el Nivel 1 (debe recibir atención inmediata) sobre todo, valorar el estado hemodinámico.

- Si se considera que el paciente está en shock compensado, se activa la alerta de Código Dengue (herramienta positiva) y se lo clasifica como Nivel I para recibir atención inmediata.
- Siempre se busca identificar los criterios clínicos que señalen la necesidad de una supervisión más estricta.
- Si el paciente no parece críticamente enfermo y no está hipotensor, se evalúan:

Los demás criterios clínicos (Tabla 5):

- Frecuencia cardíaca
- Frecuencia respiratoria
- Estado mental
- Temperatura de la piel
- Llenado capilar

Paso 4

Se identifican los signos de alarma (Tabla 6).

- Si el paciente no parece críticamente enfermo, no está en shock, tiene signos vitales estables, pero presenta signos de alarma, se lo ubica en el Nivel 2 (debe recibir atención antes de los 15 minutos).
- Un signo de alarma en un paciente con los parámetros antes mencionados normales aumenta la prioridad de la atención incrementando su nivel de triaje.

Paso 5

En los pacientes que no tuvieron puntos positivos en el triaje, se identifican los factores de riesgo que señalan la necesidad de una supervisión más estricta.

- Si tiene factores de riesgo positivos, se lo ubica en el Nivel 3 (debe recibir atención antes de los 30 minutos).
- Si NO tiene factores de riesgo positivos, se lo ubica en el Nivel 4 (debe recibir atención antes de los 60 minutos).
- En caso de que los puntos anteriores sean negativos y, ante un paciente con fiebre y sospecha de dengue, evaluar:
 - Los factores no críticos (Tabla 7).

TABLA 5
Criterios clínicos

Criterios clínicos

- Taquicardia
- Taquipnea
- Estado mental alterado
- Piel moteada, fría, petequias
- Relleno capilar anormal

TABLA 6
Signos de alarma

Signos de alarma

1. Dolor abdominal intenso y continuo
2. Vómitos persistente (más de 3 veces en 1 hora)
3. Sangrado activo de mucosas
4. Hepatomegalia
5. Acumulación de líquidos
6. Aumento del hematocrito
 - a. <2 años: >42%
 - b. 2-12 años: >44%
 - c. 13-18 años:
 - i. Mujeres: >46%
 - ii. Hombres: >50%
7. Plaquetopenia: <100.000

TABLA 7
Factores de riesgo no críticos

Factores de riesgo no críticos

- Enfermedad crónica
- Dispositivos invasivos
- Retraso del neurodesarrollo
- Alto riesgo social
- Cirugía reciente
- Edad <6 meses

- Si el paciente cumple dos criterios clínicos o un criterio clínico más un factor de riesgo no crítico, se activa la alerta de Código Dengue (herramienta positiva) y se lo clasifica como Nivel 2, con atención prevista en los siguientes 15 minutos.

Niveles de atención

Los niveles de atención señalados se refieren al tiempo en que deben ser atendidos los pacientes debido al estadio. Los niveles de atención sugeridos son:

- Nivel 1: Atención inmediata
- Nivel 2: Atención dentro de los 15 minutos
- Nivel 3: Atención dentro los 30 minutos
- Nivel 4: Atención dentro de los 60 minutos

3.2. Manejo propiamente dicho

3.2.1. Conceptos que considerar para el manejo

Fisiopatología

Los mecanismos que conducen a las manifestaciones graves de las infecciones por dengue probablemente sean multifactoriales.

En el paciente con dengue crítico, el endotelio vascular es el principal afectado. Todos los serotipos del virus del dengue pueden replicarse activamente en las células endoteliales. Tanto el virus como la proteína NS1 del dengue se adhieren al heparán sulfato de las células endoteliales produciendo lesiones en ellas y en el glucocálix. Además, compromete células del sistema inmune (monocitos, macrófagos, células dendríticas, linfocitos CD4+ y CD8+). Esta respuesta inmune, que está destinada a controlar la infección, en ocasiones, se desregula produciendo una liberación de citoquinas que conllevan a la lesión del endotelio y el glucocálix, lo que aumenta la permeabilidad capilar y provoca la fuga plasmática hacia el intersticio de todos los órganos. La mayoría de los mediadores que aumentan la permeabilidad vascular afectan la organización de las uniones adherentes, una red compleja de proteínas de adhesión vinculadas al citoesqueleto intracelular, esto provoca la retracción de las células endoteliales y la apertura de espacios intercelulares.

Este aumento de la permeabilidad y de fuga capilar también puede acompañarse de hipalbuminemia y proteinuria, lo que favorece aún más la extravasación de líquidos. Estos procesos son los responsables de la ascitis, el derrame pleural y el edema (intestinal, pulmonar, cerebral).

La lesión del endotelio también afecta su importante función en la respuesta de coagulación tras una inflamación sistémica grave. La interrupción de la interacción plaqueta-células endoteliales puede llevar a una mayor fragilidad vascular y al desarrollo de hemorragias.

El dengue crítico es, sobre todo, una entidad de afectación multisistémica (Tabla 8).

Tratamiento (Figuras 7 y 8)

El **manejo prudente de líquidos** es la piedra angular del tratamiento en la fase crítica del dengue, por eso debe abordarse meticulosamente para restaurar el volumen intravascular sin exacerbar la fuga de plasma.

El shock temprano se caracteriza por signos de mala perfusión periférica (extremidades frías y llenado capilar lento), precedido de hemoconcentración y plaquetopenia, lo que indica el momento de iniciar la reanimación hídrica.

La **fuga de plasma** es el principal mecanismo del shock en el dengue, y ocurre alrededor del momento de la defervescencia.

Los síntomas pueden empeorar bruscamente debido al aumento de la permeabilidad capilar.

TABLA 8
Manifestaciones multisistémicas

Sistema nervioso	Convulsiones febres Encefalopatía metabólica Encefalitis Meningitis aseptica Encefalomielitis diseminada aguda Síndrome de Guillain-Barré Hemorragia intracranial Delirio y depresión
Sistema respiratorio	Derrame pleural masivo Síndrome de dificultad respiratoria aguda Hemorragia pulmonar
Sistema cardiovascular	Disfunción miocárdica Shock séptico resistente Arritmias (taquicardia supraventricular y bloqueo) Miocarditis Derrame pericárdico
Sistema gastrointestinal	Apendicitis Pancreatitis Peritonitis Hepatitis Hepatitis fulminante Colecistitis alitiásica
Sistema renal	Insuficiencia renal aguda Síndrome urémico hemolítico
Sistema hematológico	Coagulación intravascular diseminada Sangrado visceral Hemorragias inusuales (hematuria, metrorragia, sangrado digestivo)
Sistema muscular	Rabdomiólisis Miositis

La corrección del shock por dengue tiene 2 fases.

- La fase 1 apunta a revertir el shock con la rápida restauración del volumen de circulación efectivo (p. ej., dengue grave del Grupo C-).
- La fase 2 tiene como objetivo mantener la normovolemia, es decir, compensar el escape capilar continuo. Un problema específico que se presenta en este estadio es la tendencia a la sobrecarga de líquidos. En esta fase, el objetivo es tener un volumen circulatorio aceptable.

La respuesta a la reanimación con líquidos debe guiarse por parámetros clínicos, sobre todo, para mantener una buena perfusión y una diuresis de, al menos, 1 ml/kg/hora.

La reanimación inicial es con cristaloides, no hay ninguna ventaja clínica del coloide sobre el cristaloide. Administrar la terapia hídrica de mantenimiento con dextrosa en lactantes para evitar la hipoglucemia, dado que suelen presentar rechazo del alimento. Además, el agregado de sodio y potasio para lograr soluciones isotónicas.

El balance minucioso de ingresos y egresos es la clave para el manejo adecuado de los fluidos en un paciente pediátrico con dengue grave, durante la fase crítica.

Habitualmente se requieren fluidos intravenosos por 24-48 horas.

Un ritmo diurético $>3 \text{ ml/kg/h}$ puede ser un marcador temprano de sobrecarga hídrica. **A partir de 2 ml/kg/h** se puede ir disminuyendo la infusión de líquidos para evitar la sobrecarga.

Una vez que se restablece la estabilidad hemodinámica, se debe continuar administrando líquidos intravenosos asegurándose de aportar el déficit previo más el mantenimiento de las necesidades basales, a fin de garantizar la normohidratación.

Reducir los fluidos intravenosos gradualmente cuando la gravedad del escape de fluidos disminuye. Esto ocurre al final de la fase crítica donde se observa:

- Diuresis e ingesta oral de fluidos adecuadas.
- **Disminución del hematocrito** por debajo de la línea de base en un paciente estable.

El shock suele ser recurrente durante la fase crítica, un paciente estabilizado requiere de una monitorización constante y revaluación frecuente.

Cuando un paciente no responde a las medidas iniciales, es esencial detectar la variante fisiopatológica de presentación mediante estudios complementarios, como la ecografía al lado de la cama del paciente.

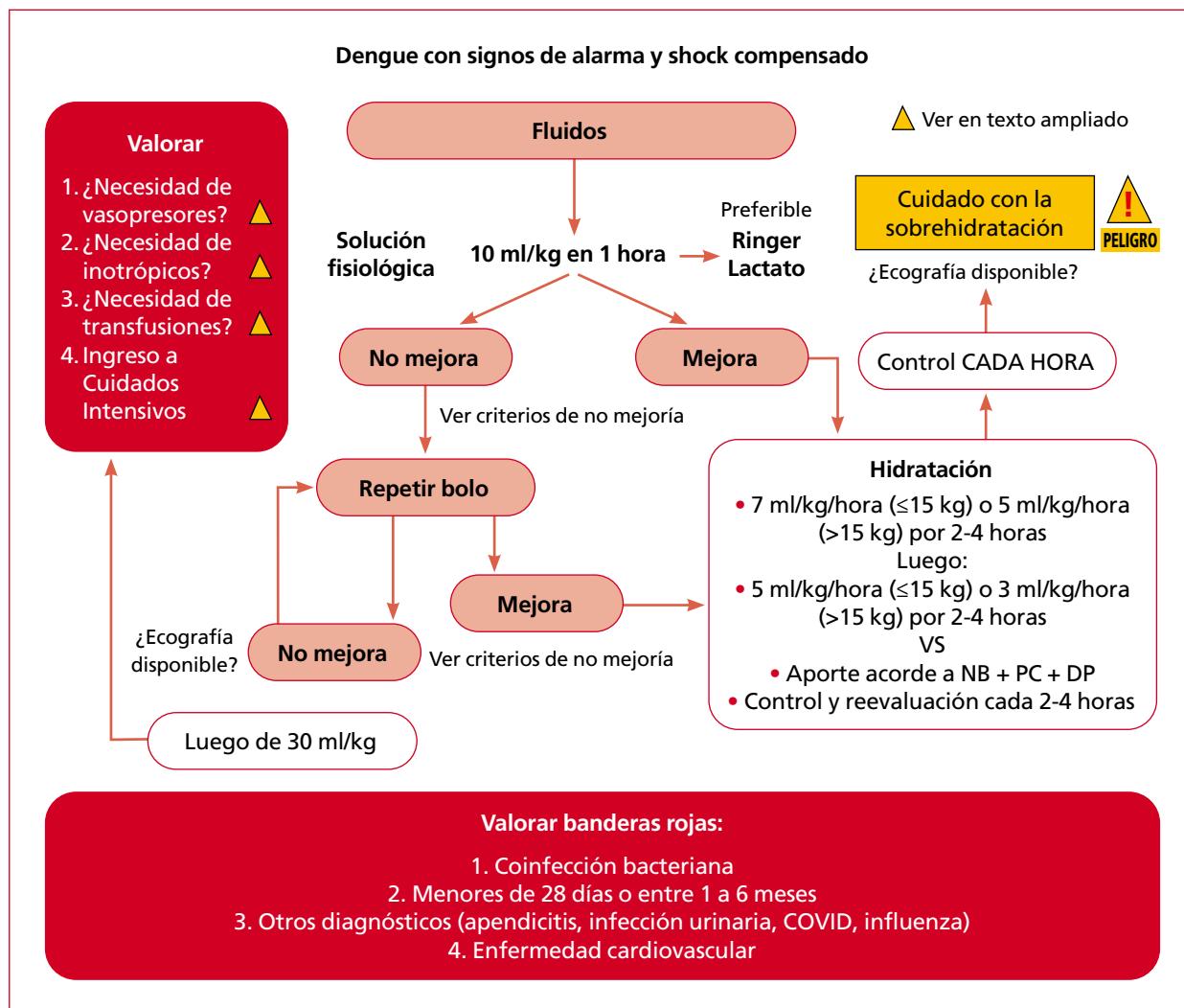


Figura 7. Algoritmo de Tratamiento del Dengue con shock compensado o con signos de alarma (Elaboración propia de los autores).

3.2.2. Manejo de fluidos

Los pacientes en quienes la herramienta Código Dengue determinó la necesidad de tratarlo como Código Sepsis deben ser atendidos de acuerdo con los niveles señalados antes. Luego, se recomiendan los siguientes puntos:

1. Administración de oxígeno (objetivo de saturación 92-95%).
2. Establecer un acceso venoso periférico.
3. En pacientes con dengue con **shock descompensado o hipotensivo**, administrar bolo de fluidos con Ringer lactato (preferentemente) o solución fisiológica a 10-20 ml/kg en 15 minutos.
4. En pacientes con dengue con **shock compensado o signos de alarma**, administrar bolo de fluidos con Ringer lactato o solución fisiológica a 10 ml/kg en 1 hora.

REVALUAR

Si NO hay mejoría clínica

- Persisten los signos de alarma.
- La diuresis es < 1 ml/kg/hora.
 - Si continúa en **shock descompensado o hipotensivo**, repetir la administración de Ringer lactato o solución fisiológica a 10-20 ml/kg en 15 minutos.
 - Si continúa en **shock compensado o con signos de alarma**, repetir la administración de Ringer lactato o solución fisiológica a 10 ml/kg en 30 minutos.

REVALUAR

- Si no mejora.
- Si persisten los signos de alarma.
- Si la diuresis < 1 ml/kg/hora.

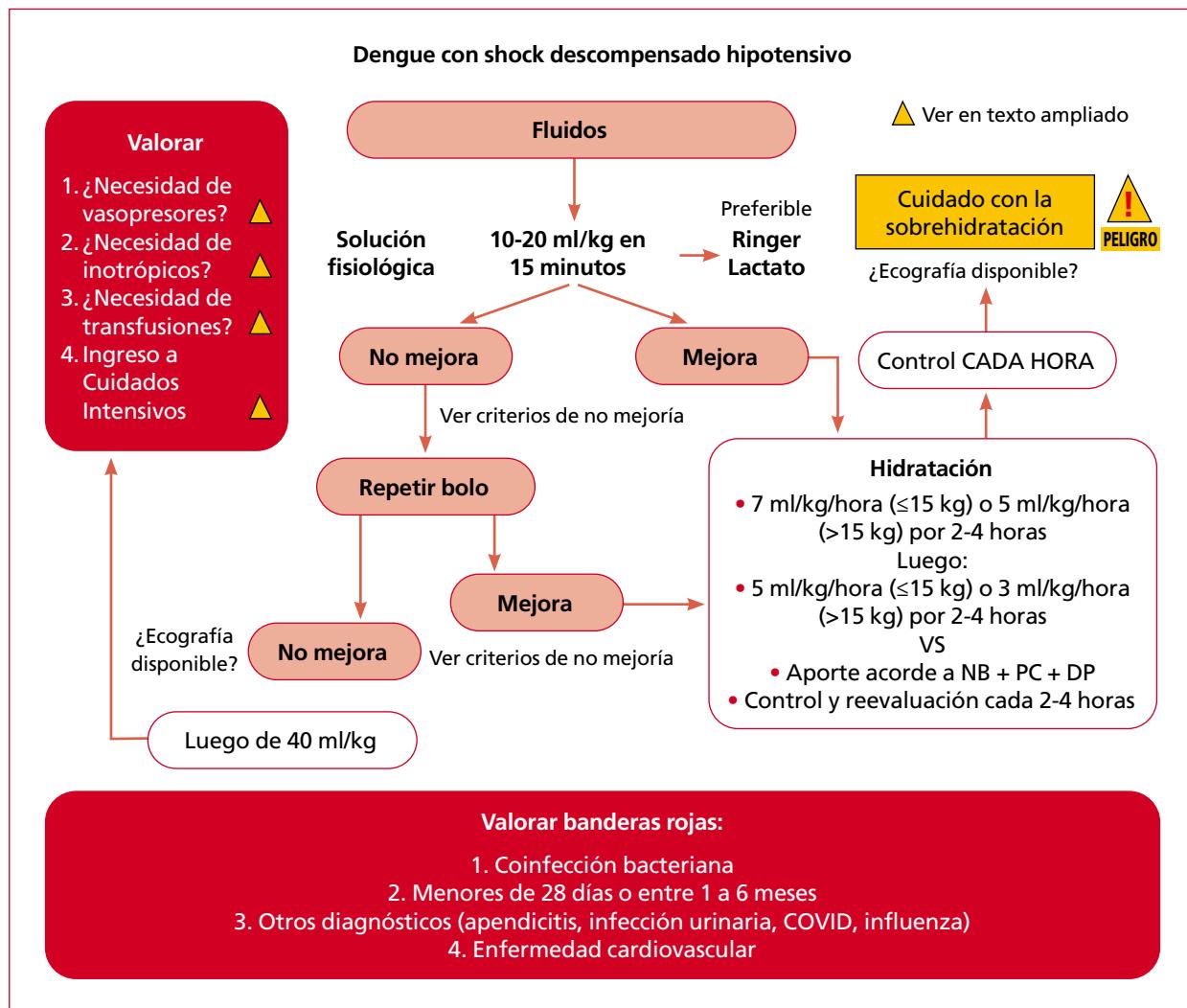


Figura 8. Algoritmo de Tratamiento del Denga con shock descompensado/hipotensivo (Elaboración propia de los autores.)

- Si se completaron **40 ml/kg en shock descompensado o hipotensivo**.
 - Si se completaron **30 ml/kg en shock compensado o con signos de alarma**.
 - Evaluación con ecografía (si se dispone) para:
 - Determinar la función cardíaca (necesidad de inotrópicos/vasoactivos).
 - Determinar el volumen intravascular (necesidad de administrar más bolos de fluidos).
 - Determinar si hay derrame pericárdico o congestión pulmonar.
 - Evaluación para:
 - La infusión de **albúmina 0,5-1 g/kg.²¹**
 - La necesidad de **vasopresores/inotrópicos** si no se han iniciado (véase el punto 3.2.3.)
 - La necesidad de **transfusiones** (sangre entera, glóbulos rojos, plaquetas).
 - La necesidad de **asistencia respiratoria mecánica**.
 - Considerar la necesidad de traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).
 - Considerar banderas rojas
 - Coinfección bacteriana
 - Menores de 28 días o entre 1 y 6 meses
 - Otros diagnósticos (apendicitis, infección urinaria, COVID, influenza)
 - Enfermedad cardiovascular

Si HAY mejoría clínica

Durante el análisis con los expertos en dengue grave, se presentaron dos estrategias tendientes al aporte de fluidos luego de que el paciente haya tenido una mejoría clínica y no se encuentre en shock. Estas

pueden ser valoradas por cada institución de acuerdo con los recursos o con las consideraciones sobre cuál de ellas es más pertinente.

- Comenzar con un plan hídrico parenteral según la edad y el peso.
- En los pacientes obesos tomar el peso ideal como parámetro para los cálculos.

Opción A:

Iniciar goteo a:

- 7 ml/kg/h (≤ 15 kg) o 5 ml/kg/h (> 15 kg) por 2-4 horas
- *Control y reevaluación cada 1-2 h y, luego, si hay mejoría clínica, disminuir a:*
- 5 ml/kg/h (≤ 15 kg) o 3 ml/kg/h (> 15 kg) por 2-4 horas
- *Control y reevaluación cada 1-2 h y, luego, si persiste la mejoría clínica, disminuir a:*
- 3 ml/kg/h (≤ 15 kg) o 2 ml/kg/h (> 15 kg) por 2-4 horas

Continuar hasta que el paciente mejore y tolere la vía oral, con la precaución de no sobrecargar de líquidos.

Opción B:

Aporte según las **Necesidades Basales (NB)** + **Pérdidas Concurrentes (PC)** + **Déficit Previo (DP)**.

- Control y reevaluación cada 1-2 h y, luego, disminuir el aporte según lo evaluado (NB + PC + DP).

REVALUAR

Si reaparecen los signos de hipovolemia intravascular, **REVALORAR**.

3.2.3. Manejo inicial de inotrópicos y vasoactivos

Adrenalina: se indica en presencia de shock “frío” (mala contractilidad cardíaca y vasoconstricción periférica), a una dosis inicial de 0,05-0,1 µg/kg/min, para optimizar la contractilidad cardíaca. Con la ecografía se observan: líneas B POCUS Pulmonar, vena cava inferior (VCI) congestiva, contractilidad cardíaca inadecuada.

Noradrenalina: se indica si hay shock “caliente” (vasoplejía periférica), a una dosis inicial de 0,1 µg/kg/min en adelante, aumentando la vasoconstricción. Con la ecografía se observan: líneas A POCUS pulmonar, VCI normal, contractilidad cardíaca normal.

Ambas catecolaminas pueden administrarse por vía periférica: en este caso, se sugiere utilizar el siguiente cálculo:

- $0,6 \times \text{peso del paciente (en kg)} = \text{cantidad en mg de medicación diluida en } 300 \text{ ml de dextrosa al } 5\% \text{ (o solución fisiológica)}$, que equivale a 0,03 µg/kg/min en una infusión a 1 ml/h ($1 = 0,03 \mu\text{g/kg/min}$)

Por ejemplo, para un paciente de 10 kg es igual a: $10 \times 0,6 = 6 \text{ mg de adrenalina en } 300 \text{ ml de solución}$ que si se lo coloca a 3 ml/h equivale a 0,09 µg/kg/minuto.

Si se dispone de una vía central se priorizará ese acceso. En este caso, se sugiere utilizar el siguiente cálculo para la administración:

- $0,6 \times \text{peso del paciente (en kg)} = \text{cantidad en mg de medicación diluida en } 100 \text{ ml de dextrosa al } 5\% \text{ (o solución fisiológica)}$, que equivale a 0,1 µg/kg/min en una infusión a 1 ml/h ($1 = 0,1 \mu\text{g/kg/min}$).

TABLA 9
Análisis clínicos

	Ingreso	Días posteriores
Hematocrito	Al ingreso Luego de la primera expansión Cada 12 h	Cada 24 h si el paciente no está en shock
Hemoglobina	Al ingreso	Cada 24 h si el paciente no está en shock
Recuento de glóbulos blancos	Al ingreso	Según criterio médico
Recuento de plaquetas	Al ingreso Cada 12 h	Cada 24 h si el paciente no está en shock
Estado ácido base	Al ingreso Cada 12 h o según criterio médico	Según criterio médico
Coagulograma	Al ingreso	Cada 24 h si el paciente no está en shock
Ferritina	Al ingreso (según disponibilidad)	Según criterio médico
Función renal (urea y creatinina)	Al ingreso	Cada 24 h si el paciente no está en shock
Hepatograma	Al ingreso	Según criterio médico
Albúmina	Al ingreso	Según criterio médico
Ácido láctico	Al ingreso (según disponibilidad)	Cada 24 h si el paciente no está en shock
Proteína C reactiva	Al ingreso (según disponibilidad)	Según criterio médico

3.2.4. Monitorización

- Signos vitales en forma continua hasta finalizada la fase crítica.
 - Frecuencia cardíaca
 - Frecuencia respiratoria
 - Pulsos distales y centrales
 - Tiempo de relleno capilar
 - Temperatura
- Realizar un detallado balance de ingresos y egresos (**Horario**).
- Diuresis horaria hasta 4-6 h de finalizada la fase crítica.
- Análisis de laboratorio (Tabla 9)
 - Hematócrito o hemograma completo basal (sin retrasar el inicio de la hidratación).
 - Solicitar, en forma repetida, según decisión médica, si la clínica del paciente así lo sugiera, pero no para guiar la fluidoterapia.
 - Al ingresar en la UCI, solicitar las siguientes determinaciones:
 - Gases arteriales
 - Ionograma sérico
 - Glucemia
 - Urea sérica
 - Creatinina sérica
 - Transaminasas
 - Si se dispone, solicitar:
 - * Lactato
 - * Albúmina
 - * Troponina
 - * Ferritina
 - Radiografía de tórax
 - Ecografía torácica y abdominal
 - Ecocardiograma
 - Electrocardiograma

En los pacientes críticos con dengue grave, tanto el lactato sanguíneo como el cociente [lactato/bicarbonato (L/B)] tuvieron altos valores predictivos de mortalidad. El cociente L/B tiene un mejor valor pronóstico que el modelo de lactato, y debería considerarse un posible biomarcador pronóstico de uso clínico para predecir la mortalidad hospitalaria de niños ingresados en la UCI pediátricos con dengue grave.²²

La mejoría consiste en:

- La desaparición de los signos de alarma.
- La remisión progresiva de la sintomatología.

3.2.5. Manejo de la sobrecarga de líquidos

3.2.5.1. Generalidades

Las causas de la sobrecarga de líquidos en la infección por dengue incluyen:

- La infusión excesiva o demasiado rápida de líquidos intravenosos.
- El uso incorrecto de soluciones cristaloides hipotónicas en lugar de isotónicas.

- El uso inadecuado de grandes volúmenes de líquidos intravenosos en pacientes con sangrado grave no reconocido.
- La transfusión inadecuada de plasma fresco congelado, concentrados de plaquetas y crioprecipitados.
- Continuar administrando líquidos intravenosos después de que se haya resuelto la pérdida de plasma (24-48 h después de la defervescencia).
- Las condiciones comórbidas, como cardiopatía congénita, enfermedad pulmonar crónica y enfermedad renal.
- La sobrecarga de líquidos también puede ocurrir en pacientes con pérdida significativa de líquidos. Durante la recuperación, el líquido que se ha perdido regresará al compartimento vascular y puede causar una sobrecarga de volumen.

La sobrecarga de líquidos se puede prevenir interrumpiendo los líquidos intravenosos en las siguientes situaciones:

- Cesación de los signos de pérdida de plasma, como lo sugiere la presión arterial estable, el volumen del pulso y la perfusión periférica; y disminución del hematocrito en presencia de un buen volumen del pulso.
- Ausencia de fiebre durante más de 24-48 h sin el uso de antipiréticos.
- Resolución de los síntomas intestinales/abdominales.
- Mejoría de la diuresis.
- Sobrecarga de líquidos con estado hemodinámico estable y paciente fuera de la fase crítica (más de 24-48 h de defervescencia):
 - Se deben suspender los líquidos intravenosos, pero es necesario continuar con una estrecha vigilancia.
 - Si es necesario, se puede administrar furosemida oral o intravenosa 0,1-0,5 mg/kg/dosis, 1 o 2 veces por día, o una infusión continua de furosemida 0,1 mg/kg/hora.
 - Evaluar el uso de albúmina 0,5-1 g/kg, sobre todo, si la albúmina sérica está disminuida.²¹
 - Se debe controlar el potasio sérico y se debe corregir cualquier hipocalémia.
- Sobrecarga de líquidos con estado hemodinámico estable, pero el paciente todavía está en una fase crítica:
 - Los líquidos intravenosos se deben reducir gradualmente.
 - Se deben evitar los diuréticos durante la fase de fuga de plasma, porque pueden provocar una depleción del volumen intravascular.
 - Los pacientes que permanecen en estado de shock con niveles de hematocrito bajos o normales, pero muestran signos de sobrecarga de líquidos pueden tener una hemorragia oculta.

- La infusión adicional de grandes volúmenes de líquidos intravenosos por sí sola se asocia a mal pronóstico.
- Preferir una transfusión cuidadosa de sangre fresca lo antes posible.
- Si el paciente permanece en estado de shock y el hematocrito está elevado, se pueden administrar pequeños bolos repetidos de una solución coloidal.

3.2.6. Manejo de hemorragias

3.2.6.1 Conceptos

La hemorragia secundaria al dengue grave resulta de una compleja interacción entre factores virales, inmunológicos y hemostáticos. A continuación, se presenta un resumen de los mecanismos fisiopatológicos, basado en evidencia científica:

- Factores virales y daño endotelial
 - El virus del dengue afecta directamente al endotelio vascular, promoviendo un aumento en la permeabilidad capilar y disrupción de la barrera vascular. Esto contribuye a la fuga de plasma y, en casos graves, a la hemorragia.
 - El virus también induce apoptosis de células endoteliales, agravando el daño vascular.
- Inflamación e inmunopatogenia
 - Tormenta de citoquinas: la infección activa una liberación masiva de citoquinas proinflamatorias (IL-6, FNT-alfa) que alteran la homeostasis hemostática.
 - Anticuerpos facilitadores de infección: en infecciones secundarias, los anticuerpos no neutralizantes pueden facilitar la entrada del virus en células mononucleares, amplificando la replicación viral y la respuesta inflamatoria.
 - La activación de complemento genera un daño tisular adicional y contribuye al desarrollo de coagulopatías.
- Trombocitopenia
 - La disminución de plaquetas ($<150,000/\text{mm}^3$) es un hallazgo cardinal en el dengue grave y ocurre por:

- Destrucción periférica: debido a anticuerpos antiplaquetarios inducidos por el virus.
- Supresión medular transitoria: infección directa de progenitores hematopoyéticos en la médula ósea.
- Secuestro esplénico: amplificado por una respuesta inflamatoria generalizada.
- Disfunción plaquetaria
 - Además de su disminución, las plaquetas tienen una funcionalidad alterada debido al daño inducido por el virus del dengue y al efecto de las citoquinas inflamatorias. Esto limita la formación de coágulos efectivos.
- Coagulopatía
 - Consumo de factores de coagulación: el dengue grave puede desencadenar una coagulación intravascular diseminada, reduciendo los niveles de fibrinógeno y factores, como el VIII y IX.
 - La activación desregulada del sistema fibrinolítico agrava el riesgo de hemorragia severa.
- Fuga de plasma y shock
 - La extravasación masiva de plasma reduce el volumen intravascular y lleva al shock, lo que incrementa la hipoxia tisular. Esta hipoxia puede exacerbar la fragilidad capilar y desencadenar sangrados espontáneos, especialmente en mucosas y el tracto gastrointestinal.
- Otros factores predisponentes de hemorragias graves:
 - Las infecciones secundarias, el uso de medicamentos anticoagulantes, el daño hepático y los cuadros comórbidos (úlceras gástricas o nefropatías) aumentan la vulnerabilidad a la hemorragia.

3.2.6.2. Manejo propiamente dicho de las hemorragias (Tabla 10)

- Cuando se produce una disminución súbita del hematocrito, que no esté acompañada de mejoría del paciente, se debe pensar que ha ocurrido alguna hemorragia importante y se debe considerar la necesidad de transfundir glóbulos rojos (5-10 ml/kg),

TABLA 10
Criterios de administración de hemoderivados.

Administración	Situación	Cantidad de plaquetas para transfundir
Terapéutica	Hemorragia activa por trombocitopenia	Menos de $50.000/\text{mm}^3$
Profiláctica	Cirugía ocular o sistema nervioso central	Menos de $100.000/\text{mm}^3$
	Otros procedimientos invasivos	Menos de $50.000/\text{mm}^3$
Con factores de hiperconsumo de plaquetas	Fiebre, infección secundaria, leucemia aguda	Menos de $20.000/\text{mm}^3$
Sin factores de hiperconsumo	Evaluar riesgos y beneficios*	Menos de $10.000/\text{mm}^3$

* No transfundir solo por el valor de laboratorio.

cuyos volúmenes pueden repetirse según la evolución del paciente.

- Hay poca evidencia de la utilidad de transfundir plasma en sangrados severos, por lo que es necesario evaluar la coagulación del paciente a través del tiempo de protrombina (TP), el tiempo parcial de tromboplastina activada (TTPa) y el fibrinógeno. Si existen datos clínicos de sangrado y de laboratorio de coagulación intravascular diseminada (fibrinógeno <100 mg/dl, TP y TTPa >1,5 veces el valor normal) se podrá transfundir plasma fresco congelado a 10 ml/kg en 30 minutos (son situaciones puntuales y según el criterio clínico).
- La trombocitopenia en un paciente con dengue no es necesariamente un factor predictivo de sangrado, por lo cual **no está indicado el uso profiláctico de plaquetas**. En caso de trombocitopenia grave sin una hemorragia significativa, la transfusión de plaquetas no altera el resultado.
- En caso de disponibilidad, se sugiere realizar una tromboelastografía para un manejo más objetivo de la hemorragia.
 - La tromboelastografía (TEG) y la tromboelastometría (TEM) describen la interacción de los distintos componentes de la coagulación, factores de la coagulación, plaquetas, fibrinógeno y sistema fibrinolítico. Se evalúa, en tiempo real, la cinética y viscoelasticidad del coágulo.
 - Los parámetros que se miden en los trazados de la TEG o la TEM son:
 - Tiempo de coagulación (TEM) o tiempo de reacción (TEG). Es el tiempo que transcurre desde el comienzo de la prueba (en el que se agrega el activador de la coagulación) hasta el momento que alcanza una amplitud de 2 mm. Es la rapidez de inicio de la formación de fibrina, que es una medida de velocidad de la formación de la trombina. Depende de los factores de la coagulación y anticoagulantes.
 - Tiempo de la formación del coágulo (TEM) o tiempo de apertura (TEG). Es el tiempo entre 2 mm y 20 mm de amplitud de la señal de coagulación. Es la cinética de la formación de un coágulo estable por la acción de la trombina generada, las plaquetas activadas por ella y la fibrina. Los factores principales son la cantidad de trombina generada, la cantidad de plaquetas, el nivel de fibrinógeno.
 - Ángulo alfa: ángulo entre el eje medio y la tangente de la curva de coagulación que atraviesa el punto de amplitud de 2 mm.
 - Firmeza máxima del coágulo (TEM) o amplitud máxima (TEG). Mide la firmeza del coágulo y, por lo tanto, su calidad. Factores influyentes son plaquetas, fibrinógeno y presencia de fibrinólisis.

- Valores A (x); firmeza del coágulo a un cierto tiempo x después del CT (clotting time - tiempo de coagulación).
- Para su interpretación se recomienda buscar asesoramiento con un especialista en hemoterapia.

Algoritmo de manejo del sangrado en el paciente con dengue grave

Evaluar al paciente inicialmente.

¿El paciente presenta sangrado?

NO

Prevenir el sangrado:

- Reposo absoluto.
- Evitar traumatismos, procedimientos invasivos [inyecciones intramusculares, sonda vesical o nasogástrica, catéteres venosos] y el **uso de AINE**.
- Reevaluar periódicamente.

SÍ

Continuar la evaluación.

- Clasificar la **gravedad del sangrado**.
 - ¿Es un sangrado leve o moderado?
 - ¿O es un sangrado grave?

Hemorragia leve o moderada

Ejemplos: epistaxis, gingivorragia, petequias o equimosis sin inestabilidad hemodinámica.

- Control local del sangrado (compresión).
- Hidratación adecuada según la fase clínica.
- Monitoreo frecuente del hemograma y coagulograma (cada 6-12 h).
- Evitar el uso de corticoides o inmunoglobulina intravenosa.
- Reevaluar constantemente.

Hemorragia grave

Signos de gravedad:

- Hematemesis, melena, sangrado vaginal importante.
- Inestabilidad hemodinámica (taquicardia, hipotensión).
- Descenso del hematocrito a pesar de la reanimación.

Manejo inicial:

- Acceso venoso inmediato.
- Reposición inicial con solución isotónica (véase Manejo de líquidos)
- Solicitar hemograma, coagulograma (TP, TTPK, fibrinógeno). Pruebas viscoelásticas (TEG) en caso de disponer.

Manejo específico del sangrado grave:

Glóbulos rojos: se debe evitar esperar a que los niveles de hemoglobina sean muy bajos antes de transfundir (p. ej., <7 g/dl), tal como se recomienda en otras situaciones, ya que, en el dengue, la hemoconcentración puede enmascarar la gravedad del sangrado.

Dosis: 10-15 ml/kg

Plaquetas: los pacientes estables sin sangrado o con sangrado leve, aun con recuentos $<100.000/\text{mm}^3$ pueden solo guardar reposo, evitar traumatismos a fin de reducir el riesgo y realizar control.

Dosis: 1 unidad por cada 5-10 kg de peso o 10 ml por kg de peso.

Crioprecipitados:

Con fibrinógeno $<100 \text{ mg/dl}$ (con sangrado) y $<150-200 \text{ mg/dl}$ (sin sangrado).

Dosis: 1 o 2 unidades cada 10 kg de peso. Una unidad por cada 10 kg de peso eleva la concentración de fibrinógeno objetivo 50 mg/dl aproximadamente.

Plasma fresco congelado: si el fibrinógeno es $>150-200 \text{ mg/dl}$ y el control de la RIN, el TP o el TTPa $>1,5$ del valor normal, considerar transfusión de plasma fresco congelado.

Dosis: 10 ml/kg.

En general, la administración de 1 ml/kg aumenta el TP aproximadamente un 1%.

Ácido tranexámico: puede utilizarse en cualquier tipo de hemorragia, principalmente en hemorragia de mucosas, como complemento de los hemoderivados.

Dosis: 10 mg/kg, cada 8-12 horas.

Complejo protrombótico: se recomienda en pacientes con tratamiento previo antivitamina K para revertir rápidamente su efecto. No emplear si la RIN es $<1,5$ (utilizar con RIN >2).

Dosis: 25 UI/kg asociadas a 10 mg de vitamina K.

Luego del tratamiento específico, ¿el paciente sigue inestable y con hemorragia activa?

- Reevaluar los parámetros de coagulación. Coagulación intravascular diseminada presente: manejo multidisciplinario; considerar hemoderivados adicionales según los parámetros.
- Valorar el uso de factor VII recombinante en hemorragias masivas no controladas (dosis según protocolo institucional).
- Monitorear continuamente la volemia para evitar la sobrecarga de líquidos.
- En caso de sangrado digestivo, evaluar soporte adicional. (Si se sospecha úlcera péptica o sangrado del tracto digestivo alto, se administran inhibidores de la bomba de protones por vía intravenosa, como omeprazol o pantoprazol, para disminuir la producción de ácido gástrico y promover la hemostasia).

La endoscopia temprana es controversial, pero puede ser crucial en algunos casos. Según estudios recientes: identifica y trata lesiones específicas, como úlceras o erosiones hemorrágicas, mediante métodos, como la aplicación de hemoclips, inyección de adrenalina diluida o agentes térmicos. Aunque tradicionalmente se evitaba por temor a agravar el sangrado, nuevas técnicas y equipos han demostrado ser seguros en manos experimentadas.

NOTAS CLAVE

- Priorizar la prevención del shock como medida clave para evitar hemorragias graves.

- Evitar procedimientos invasivos a menos que sean absolutamente necesarios.
- Personalizar las decisiones basadas en las características del paciente y el contexto clínico.
- Consultar a Hematología pediátrica si surgen complicaciones severas.

3.2.7 Ecografía crítica en el punto de atención (Point of Care Ultrasound, POCUS)

El uso de la ecografía en áreas críticas por profesionales de la salud ha demostrado aumentar la precisión de la práctica clínica. En el contexto del dengue, la ecografía puede brindar información válida que se integra al resto de la evaluación clínica.

Signos Prácticos para la Identificación temprana de Dengue En Riesgo por Ecografía Rápida-Enfocada (SPIDDER-DEN) (elaboración de Javier Ponce)

El protocolo se plantea con el objetivo de rastrear los signos de alarma en pacientes con dengue. Se centra en reconocer las acumulaciones patológicas de líquido en las cavidades corporales, que son marcadores de signos de alarma en pacientes con dengue. Además, busca identificar cambios en la pared de la vesícula biliar, hallazgo con alta precisión para determinar un aumento de la permeabilidad vascular en pacientes con dengue, considerado como un posible marcador de gravedad.

Siguiendo el enfoque POCUS se responden preguntas binarias por ventana de exploración (Figuras 9 y 10):

- **POCUS y hemodinamia**
El empleo de la ecografía en el soporte hemodinámico de los pacientes críticos es una práctica habitual. En el contexto del dengue grave, nos puede brindar información acerca de la precarga, la contractilidad cardíaca y la sobrecarga hídrica.
- **Evaluación de la contractilidad cardíaca**
El profesional con experiencia en POCUS desde una visualización ecocardiográfica puede estimar la función sistólica del ventrículo izquierdo. La función sistólica se evalúa cuantitativamente mediante la fracción de acortamiento (FA), la fracción de eyección (FEy) o el Doppler tisular. Se debe tener en cuenta que un paciente hipovolémico puede tener una FA seudonormal, ya que esta es afectada por la precarga.
Una FA $<30\%$ y una FE $<45\%$ pueden corresponder a una disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. La alteración diastólica del ventrículo izquierdo se evalúa a través del Doppler transmítstral y el Doppler tisular, una E/A <1 o >2 , e' $<0,8$ y E/e' <10 pueden ser signos de disfunción.
Es recomendable cotejar las mediciones ecocardiográficas con percentiles acordes a la edad y la masa corporal.
- **Alteración de la volemia**

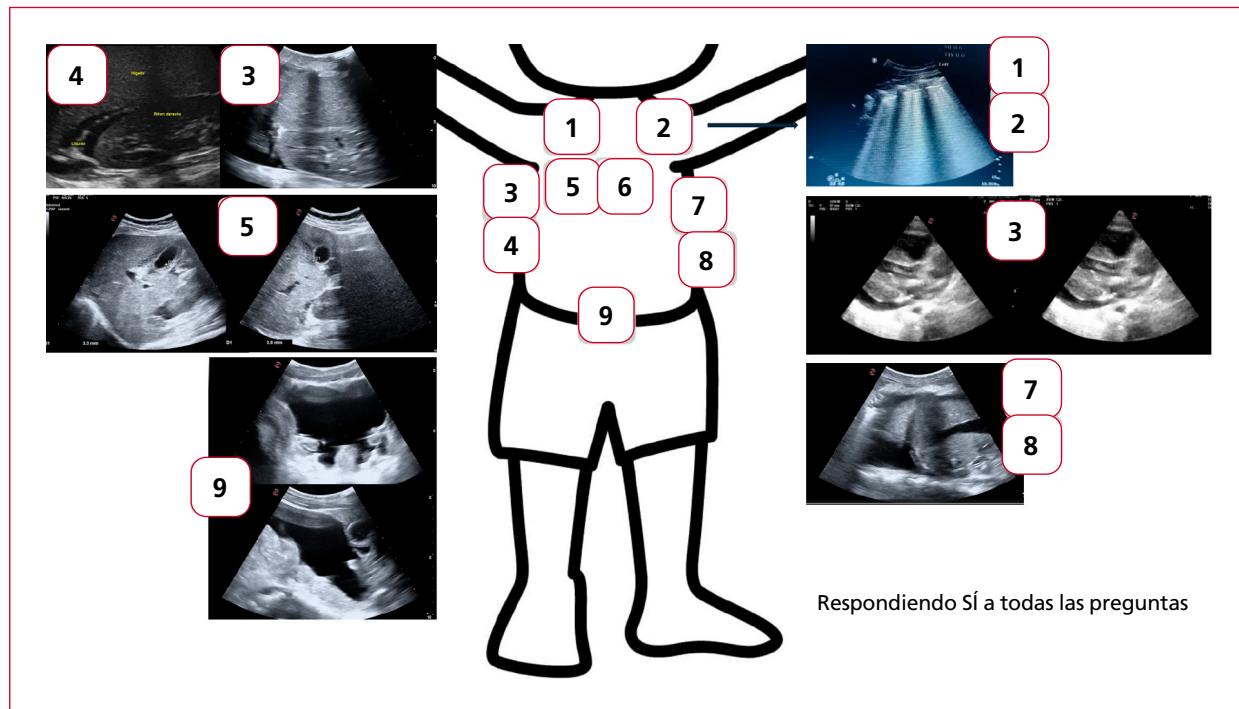


Figura 9. Ventanas de exploración. (Elaboración de Javier Ponce.)

A través de la evaluación de la VCI, el corazón, el pulmón y el abdomen, podemos evaluar las situaciones de hipovolemia y las de sobrecarga.

Signos de hipovolemia

- Colapso de la VCI >50% en pacientes sin asistencia ventilatoria mecánica. Una distensibilidad >18% en pacientes ventilados indica respuesta a fluidos.
- Signo de *kissing ventricular* (FA >60%).
- Esto se acompaña de pulmones con patrón A, si no hay una enfermedad concomitante.

Signos de sobrecarga hídrica

- VCI que no colapsa (colapso <30%), en pacientes sin asistencia ventilatoria mecánica y sin disfunción cardíaca, taponamiento cardíaco, ni neumotórax. VCI con distensibilidad baja, pacientes con asistencia ventilatoria mecánica.
- Pulmón con patrón B.
- Líquido libre en cavidades.
- Flujo bifásico portal.
- Variación de la velocidad del flujo aórtico baja (<18%).

La ecografía a la hora de reanimar con fluidos a un paciente con dengue grave es útil para diferenciar en quiénes mejorará el gasto cardíaco con las expansiones (respondedores a fluidos) y quiénes no se perjudicarán con las expansiones, pese a la respuesta (tolerantes a fluidos) (Tabla 11).

Es importante tener en cuenta que, pese a que determinemos que el paciente va a responder a fluidos

(aumento del volumen sistólico con la expansión), considerar la tolerancia a estos. Hay factores que determinan una pobre tolerancia a fluidos, como:

- Insuficiencia diastólica
- Hipertensión abdominal
- Patrón B pulmonar
- Hipertensión venosa sistémica (flujo portal, renal, suprahepático)

3.2.8. Aspectos especiales

3.2.8.1. Encefalopatía²³

Alrededor del 10% de los pacientes con dengue puede presentar alteraciones neurológicas durante la infección o después, asociadas a la replicación viral en el tejido, a la respuesta inmunológica local, a la disfunción endotelial y a signos hemorrágicos en el sistema nervioso.

Los niños con encefalopatía aguda por dengue suelen tener un estado de conciencia disminuido, que puede deberse a factores subyacentes, como shock prolongado, hipoxia, edema cerebral, hemorragia, anomalías metabólicas y enfermedad hepática aguda o insuficiencia renal. El análisis del líquido cefalorraquídeo suele ser normal. El pronóstico es variable. El manejo es de sostén haciendo énfasis en corregir las anomalías metabólicas y hemodinámicas subyacentes.

Los niños con encefalitis por dengue pueden presentar disminución de la conciencia, cefalea, convulsiones y déficits neurológicos focales. Las caracterís-

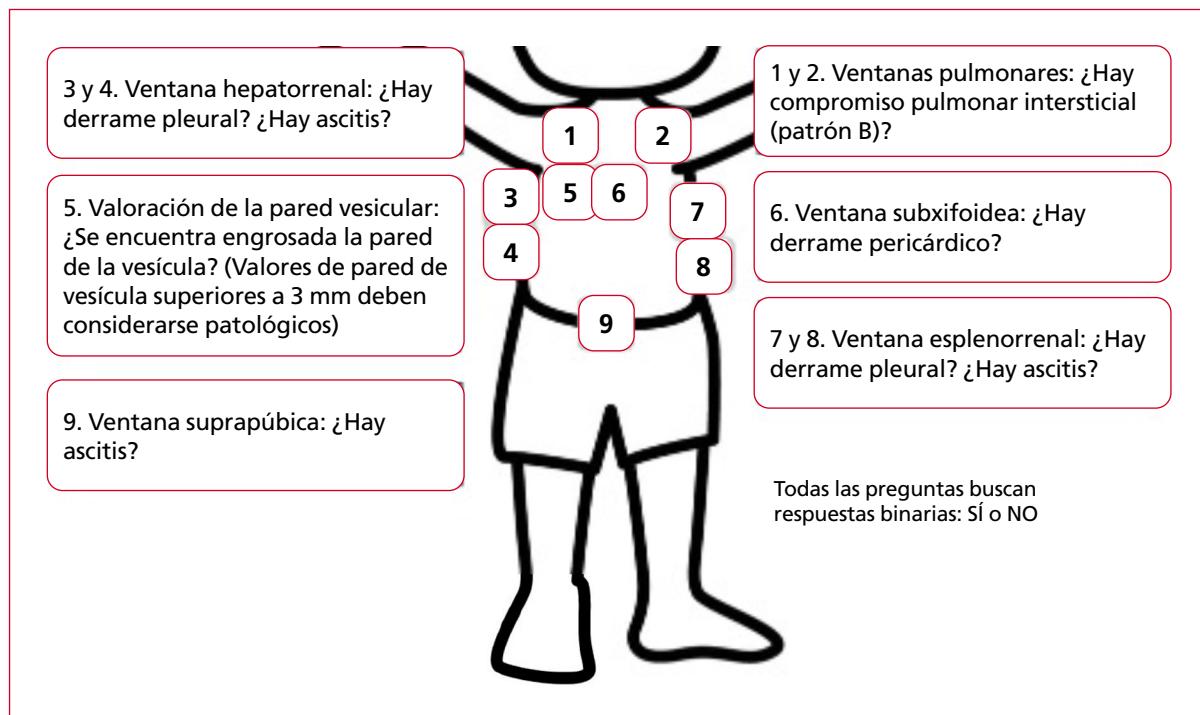


Figura 10. Preguntas para realizarse en los sitios ecográficos de exploración. (Elaboración de Javier Ponce.)

TABLA 11
 Parámetros del POCUS

Parámetros		Interpretación	
VCI	Índice de colapso	$[(Dmáx-Dmín)/Dmáx] \times 100$	>55% sugiere la administración de líquidos
	Índice de distensibilidad	$[(Dmín-Dmáx)/Dmín] \times 100$	>18% indica que el paciente podría responder favorablemente a la administración de líquidos
	VCI/Ao	Dmáx VCI/Dmáx Ac	Un valor ≤1,3 podría indicar hipovolemia o una posible necesidad de reanimación con líquidos
Pulmón	Patrón B	3 o más líneas B por campo de observación	Puede corresponder a sobrecarga hídrica
Corazón	FEVI o FEy VI	$[(VTdVI-VTsVI)/VTdVI] \times 100$	Normal: >60% Disfunción leve: 40-59% Disfunción moderada: 30-39% Disfunción grave: <30%
	FAVI	$[(DdVI-DsVI)/DdVI] \times 100$	Normal: 25-45% Disfunción leve: 20-24% Disfunción moderada: 15-19% Disfunción grave: <15%
	VTI aórtico		Variación de la velocidad con la respiración >18%: indica que el paciente podría responder favorablemente a la administración de líquidos

ticas clínicas pueden ser indistinguibles de las de la encefalopatía por otras causas.

La detección del virus del dengue mediante reacción en cadena de la polimerasa, antígeno NS1 o anticuerpo IgM contra el dengue en el líquido cefalorraquídeo es útil para el diagnóstico diferencial. El análisis del líquido cefalorraquídeo puede revelar

hiperproteinorraquia y pleocitosis aumentada, asociadas, en la mayoría de los casos, a una glucosa normal.

El líquido cefalorraquídeo puede ser normal hasta en el 30% de los casos. Las características de los estudios de neuroimágenes son inespecíficas, el edema cerebral es el hallazgo más común. Se recomienda el tratamiento de soporte.

3.2.8.2. Insuficiencia respiratoria

En un estudio retrospectivo, la incidencia de insuficiencia respiratoria aguda entre los niños con dengue grave fue alta (43%). Más del 15% de acumulación de líquido durante las primeras 72 horas después del ingreso en la UCI pediátricos fue un factor de riesgo independiente de insuficiencia respiratoria aguda.

Es necesaria una evaluación cuidadosa del estado de hidratación y el equilibrio de líquidos. La atención debe centrarse no solo en la ingesta de líquidos, sino también en su eliminación excesiva para mitigar el riesgo de acumulación e insuficiencia respiratoria aguda en el paciente con dengue grave.²⁴

3.2.8.3. Miocardiopatía

La afectación cardíaca puede ser consecuencia del efecto citotóxico directo del virus del dengue o de la exacerbación de la respuesta inmune del huésped, que conduce a una mayor expresión de citoquinas, que lesionan los tejidos del corazón.

El espectro clínico de disfunción cardíaca varía desde pacientes con síntomas escasos hasta aquellos con insuficiencia cardíaca congestiva, shock cardiogénico, arritmias, derrame pericárdico, pericarditis y miocarditis (esta última reportada como poco frecuente, aunque su incidencia real podría estar subestimada).

La bradicardia es el efecto cardíaco más frecuente, de carácter benigno y transitorio. Otros hallazgos en el electrocardiograma pueden ser taquicardia sinusal que persiste a pesar de la corrección del shock, complejos QRS de bajo voltaje, aplanamiento del segmento ST y la onda T. Además, puede haber alteraciones, como CPK-MB alta, elevación de troponina T o hallazgos anormales en el ecocardiograma, por ejemplo, una FE <50% o disminución de la FA.

Si la anormalidad cardíaca es funcional, esta se resuelve espontáneamente sin tratamiento específico.

Se debe tener en cuenta la posibilidad de miocardiopatía dilatada inducida por dengue si un paciente presenta shock resistente asociado a signos y síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva. La evaluación objetiva de la función cardíaca puede utilizarse, de manera eficaz, para guiar la terapia inotrópica. Algunos de los pacientes con dengue pueden tener disfunción diastólica que puede mejorar con agentes lusitropicos, como la milrinona,

3.2.8.4. Hepatopatía²⁵

La disfunción hepática por dengue es común en niños. La prevalencia es mayor en la categoría más grave de infección. El espectro de compromiso hepático varía desde una elevación leve de enzimas hepáticas, generalmente transitoria y de buen pronóstico, hasta insuficiencia hepática aguda y fulminante. Los valores de GOT se elevan con una frecuencia y en una proporción mayor que los de GPT, lo que podría expli-

carse debido al compromiso del virus en el sistema musculoesquelético.

La hepatitis por dengue es un cuadro grave y puede de haber un aumento exagerado de enzimas hepáticas superior a 10 veces el valor normal e ictericia. Este aumento en las pruebas de función hepática se asocia con una enfermedad más grave, con más admisiones a la UCI pediátrica y mayor mortalidad. También se presentan trastornos de la coagulación (particularmente, prolongación del TP) y manifestaciones neurológicas. Por todo ello, la evidencia indica claramente que se deben incluir las pruebas de función hepática en la investigación de rutina para comprender la gravedad de la enfermedad y el pronóstico.²⁶

Los pacientes con insuficiencia hepática aguda o fulminante deben ser monitorizados en una unidad de cuidados críticos.

Se debe enfatizar en:

- Reconocer, en forma temprana, la afectación hepática grave.
- Estabilizar el estado hemodinámico.
- Evitar los medicamentos hepatotóxicos, incluido el paracetamol.
- Realizar una estrecha vigilancia de los parámetros neurológicos.

3.2.8.5. Síndrome compartimental abdominal

En el paciente pediátrico, la hipertensión intrabdominal se define como la elevación patológica sostenida >10 mmHg de presión intrabdominal. El síndrome compartimental agudo abdominal se define por una hipertensión intrabdominal >10 mmHg, asociada a disfunción o falla de algún órgano nuevo.

El síndrome compartimental agudo abdominal asociado a dengue se ha informado con poca frecuencia, lo cual puede estar subestimado. La fuga de plasma que conduce a ascitis y aumento de la presión intrabdominal puede desarrollarse rápidamente. Se puede sospechar su progresión a síndrome compartimental agudo ante la alteración de los parámetros circulatorios, la hipoxemia, la oliguria y empeoramiento de la acidosis.

Para más detalles sobre el monitoreo y el tratamiento se sugiere revisar otros sitios.²¹

3.2.8.6. Insuficiencia renal

La hipoperfusión, la rabdomiólisis y la hemólisis, además de los efectos directos del virus del dengue y la lesión inmunomediada, pueden provocar insuficiencia renal en el paciente con dengue.

El tratamiento incluye una administración juiciosa de líquidos para alcanzar una producción de orina >0,5 ml/kg/h y una terapia de reemplazo renal temprana cuando esté indicada.²⁷

3.2.8.7. Prácticas recomendadas y no recomendadas en el paciente con dengue (Tabla 12)

TABLA 12
Prácticas recomendadas y no recomendadas en el paciente con dengue

Prácticas Sí recomendadas	Prácticas NO recomendadas
1 Administrar volúmenes de líquidos intravenosos suficientes para mantener una circulación efectiva durante el período de extravasación de plasma, en pacientes con dengue grave	Administración excesiva o prolongada de líquidos intravenosos a los pacientes con dengue grave
2 Valoración clínica del estado hemodinámico antes de cada administración en bolo (cargas de líquidos) y después	No hacer seguimiento de la respuesta de los pacientes con terapia de líquidos
3 Uso de soluciones isotónicas en pacientes con dengue grave	Uso de soluciones hipotónicas en pacientes con dengue grave
4 Ajustar el tratamiento con líquidos intravenosos de acuerdo con la vigilancia de los signos vitales, la condición del paciente y la medición del hematocrito	Mantener una velocidad fija de infusión de líquidos intravenosos y no modificarlos de acuerdo con los cambios en la vigilancia y los niveles de hematocrito en pacientes con dengue grave
5 Detener o disminuir el tratamiento intravenoso cuando se consiga la estabilización hemodinámica del paciente	No reevaluar y continuar con el tratamiento de líquidos intravenosos después de la estabilización hemodinámica
6 Monitorización invasiva (p. ej., presión arterial continua) y no invasiva (p. ej., POCUS en pacientes con dengue grave)	No monitorizar a los pacientes con dengue grave
7 Uso de drogas vasoactivas/inotrópicas en pacientes con shock persistente	Continuar con la administración de líquidos en gran cantidad a pesar de la sobrecarga en pacientes con dengue grave

Adaptada del Programa Nacional de Prevención y Control de Dengue, Bolivia.²⁸

Agradecimiento

A los doctores Pilar Arias y Ramiro Gilardino, por sus invaluables sugerencias, aportes y guía para el proceso de publicación.

Los autores no declaran conflictos de intereses.

4. Bibliografía

- Organización Panamericana de la Salud. Dengue: guías para la atención de enfermos en la región de las Américas, 2^a. ed. Washington DC: OPS; 2016. Disponible en: <https://iris.paho.org/handle/10665.2/28232> [Consulta: 7 de enero, 2025]
- Beceyro AC. Distribución geográfica del dengue en Argentina. Boletín SEA 2009; 20(1-2): 1-4. Disponible en: https://seargentina.myspecies.info/sites/seargentina.myspecies.info/files/BolSEA20r_0.pdf
- Ministerio de Salud. Boletín Epidemiológico Nacional 29. Argentina. 2024. Disponible en: https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/2024/04/ben_714_se_29_vf.pdf [Consulta: 7 de enero, 2025]
- Ministerio de Salud. Boletín Epidemiológico Nacional 45. Argentina. 2024. Disponible en: https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/2024/04/ben_730_se_45_vf_0.pdf [Consulta: 7 de enero, 2025]
- Ministerio de Salud. Boletín Epidemiológico Nacional 49. Argentina. 2024. Disponible en: https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/2024/04/ben_734_se_49_vf.pdf [Consulta: 7 de enero, 2025]
- Hill V, Cleemput S, Pereira JS, Gifford RJ, Fonseca V, Tegally H, et al. A new lineage nomenclature to aid genomic surveillance of dengue virus. PLoS Biol 2024; 22(9): e3002834. <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.3002834>
- Ministerio de Salud. Plan de preparación y respuesta integral a epidemias de dengue. Argentina. 2024. Disponible en: https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/2024/08/plan_de_preparacion_arbovirus_2782024.pdf [Consulta: 7 de enero, 2025]
- Ministerio de Salud. Materiales para equipos de salud. Argentina. 2024. Disponible en: <https://www.argentina.gob.ar/salud/dengue/materiales-para-equipos-de-salud> [Consulta: 7 de enero, 2025]
- Ministerio de Salud. Guía preliminar en revisión de dengue para el equipo de salud. Argentina. 2024. Disponible en: <https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/bancos/2020-11/Anexo-6-Guia-dengue-02-09.pdf> [Consulta: 7 de enero, 2025]
- Sociedad Argentina de Infectología (SADI). Guía para el Equipo de Salud sobre Dengue. Argentina. 2015. Disponible en: <https://www.sadi.org.ar/rss/item/713-guia-para-el-equipo-de-salud-sobre-dengue> [Consulta: 7 de enero, 2025]
- Organización Mundial de la Salud. Dengue guías para el diagnóstico, tratamiento, prevención y control: nueva edición. Washington, EE.UU.; 2009. Disponible en: <https://iris.who.int/handle/10665/44504> [Consulta: 7 de enero, 2025]
- Aggarwal C, Ahmed H, Sharma P, Reddy ES, Nayak K, Singla M, et al. Severe disease during both primary and secondary dengue virus infections in pediatric populations. Nat Med 2024; 30(3): 670-674. <https://doi.org/10.1038/s41591-024-02798-x>
- Paraná VC, Feitosa CA, da Silva GCS, Gois LL, Santos LA. Risk factors associated with severe dengue in Latin America: A systematic review and meta-analysis. Trop Med Int Health 2024; 29(3): 173-191. <https://doi.org/10.1111/tmi.13968>

14. Arora SK, Nandan D, Sharma A, Benerjee P, Singh DP. Predictors of severe dengue amongst children as per the revised WHO classification. *J Vector Borne Dis* 2021; 58(4): 329-334. <https://doi.org/10.4103/0972-9062.318312>
15. Idrus NL, Md Jamal S, Abu Bakar A, Embong H, Ahmad NS. Comparison of clinical and laboratory characteristics between severe and non-severe dengue in paediatrics. *PLoS Negl Trop Dis* 2023; 17(12): e0011839. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0011839>
16. Castañeira CM, Mendoza DF. Hallazgos ultrasonográficos en pacientes diagnosticados con dengue con signos de alarma; Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Saturnino Lora Torres, 2022. *Rev Científica Estud UNIMED* 2023; 5(3): 346. Disponible en: <https://revunimed.sld.cu/index.php/revestud/article/view/346>
17. Galindo Dávila JD, Gómez Sandoval DM, Ardila Gómez IJ, Salgado García DM Ecografía en dengue: 10 hallazgos claves. *Acta Colomb Cuid Intensivo* 2024; 24: 404-412. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-acta-colombiana-cuidado-intensivo-101-avance-resumen-ecografia-dengue-10-hallazgos-claves-S0122726224000430> [Consulta: 7 de enero, 2025]
18. Salazar Flórez JE, Segura Cardona ÁM, Restrepo Jaramillo BN, Arboleda Naranjo M, Giraldo Cardona LS, Echeverri Rendón ÁP. Immune system gene polymorphisms associated with severe dengue in Latin America: a systematic review. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 2023; 65: e58. <https://doi.org/10.1590/S1678-9946202365058>
19. Bongsebandhu-Phubhakdi C, Supornsilchai V, Aroonparkmongkol S, Limothai U, Tachaboon S, Dinhuzen J, et al. Serum cortisol as a biomarker of severe dengue. *Trop Med Infect Dis* 2023; 8(3): 146. <https://doi.org/10.3390/tropicalmed8030146>
20. American Academy of Pediatrics, American College of Emergency Physicians. APLS: The Pediatric Emergency Medicine Resource. 5th ed. Massachusetts, EE.UU.: Jones and Bartlett Learning; 2012.
21. Ranjit S, Ramanathan G, Ramakrishnan B, Kissoon N. Targeted interventions in critically ill children with severe dengue. *Indian J Crit Care Med* 2018; 22(3): 154-161. https://doi.org/10.4103/ijccm.IJCCM_413_17
22. Nguyen Tat T, Vo Hoang-Thien N, Nguyen Tat D, Nguyen PH, Ho LT, Doan DH, et al. Prognostic values of serum lactate-to-bicarbonate ratio and lactate for predicting 28-day in-hospital mortality in children with dengue shock syndrome. *Medicine (Baltimore)* 2024; 103(17): e38000. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000038000>
23. Shokeen P, Yadav S, Verma CR, Masand R. Neurological complications in dengue fever. *International Journal of Contemporary Pediatrics* 2018; 5(3): 983-987. <https://doi.org/10.18203/2349-3291.ijcp20181526>
24. Preeprem N, Phumeetham S. Paediatric dengue shock syndrome and acute respiratory failure: a single-centre retrospective study. *BMJ Paediatr Open* 2022; 6(1): e001578. <https://doi.org/10.1136/bmjpo-2022-001578>
25. Chele-Choez VE, LalvayArpi JM, Alcocer-Díaz S. Disfunción hepática asociada a infección por virus dengue: estado del arte. Revisión sistemática. *Kasmera [Internet]* 2021; 49(Supl. 1): e49S136423. <https://doi.org/10.5281/zenodo.5588292>
26. Avuthu OPR, Mishra A, Patil MG, Tandur BS, Salunkhe S, Kumar G, et al. Association of liver function tests with the severity and outcome of dengue fever in children. *Cureus* 2024; 16(8): e67700. <https://doi.org/10.7759/cureus.67700>
27. Tayal A, Kabra SK, Lodha R. Management of dengue: An updated review. *Indian J Pediatr* 2023; 90(2): 168-177. <https://doi.org/10.1007/s12098-022-04394-8>
28. Ministerio Salud de Bolivia. Programa Nacional de Prevención y Control de Dengue. Bolivia. 2017. Disponible en: <https://www.asuss.gob.bo/wp-content/uploads/2023/02/459-Normas-diagnóstico-y-Manejo-Clinico-del-Dengue.pdf> [Consulta: 7 de enero, 2025]

Cómo citar este artículo: Pérez J, Llano López L, Pavlicich V, et al. Recomendaciones para el manejo del dengue grave en Pediatría. RATI. 2025;42. doi:10.64955/jratiy2025x942

