

UNIVERSIDAD PERUANA LOS ANDES
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA PROFESIONAL DE TECNOLOGIA MEDICA



TRABAJO DE SUFICIENCIA PROFESIONAL

**Título: INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN PACIENTE CON DENGUE
POSITIVO, EN EL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE CLÍNICO
QUIRÚRGICO DANIEL ALCIDES CARRIÓN HUANCAYO – 2021**

**Para optar: El Título Profesional de Licenciado en Tecnología Médica
Especialidad: Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica.**

Autor: Bach. T.M. LAURA ROMERO, Antony Silver

Asesor: Mg. ARAGON PIZARRO, Angela

Línea de investigación: Salud y gestión de la salud

Huancayo – Perú

2023

DEDICATORIA

A Jehová, por regalarme vida y ayudarme a cumplir un objetivo más en mi desarrollo profesional.

A mis padres, esposa e hijo por apoyarme de manera incondicional y creer en mí, pues sin su aliento esto no sería posible.

A mi institución por acogerme durante estos 13 años de servicios, los cuales muchas veces se vieron descuidadas por cumplir eficientemente con las labores académicas que demanda esta segunda carrera.

AGRADECIMIENTO

A la Escuela Profesional de Tecnología Médica de mi alma mater “Universidad Peruana Los Andes”, la cual está representada por todo ese selecto grupo humano, quienes, con su profesionalismo y calidad humana, lograron que, me forme como un profesional de calidad, en beneficio del prójimo.

A los profesionales de salud del Hospital “Daniel Alcides Carrión”, quienes, con su vasto conocimiento, pulieron los aprendizajes adquiridos en las aulas e hicieron de mi un mejor profesional.

CONSTANCIA

DE SIMILITUD DE TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN POR EL SOFTWARE DE PREVENCIÓN DE PLAGIO TURNITIN

La Dirección de la Unidad de Investigación de la Facultad de Ciencias de la Salud, hace constar por la presente, que el Trabajo de Suficiencia Profesional titulado:

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN PACIENTE CON DENGUE POSITIVO, EN EL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE CLÍNICO QUIRÚRGICO DANIEL ALCIDES CARRIÓN HUANCAYO - 2021

Cuyo autor (es) : LAURA ROMERO ANTONY SILVER
Facultad : CIENCIAS DE LA SALUD
Escuela Profesional : TECNOLOGÍA MÉDICA
Asesor (a) : MG. ARAGON PIZARRO ANGELA JESSICA

Que fue presentado con fecha: 14/06/2023 y después de realizado el análisis correspondiente en el software de prevención de plagio Turnitin con fecha 20/06/2023; con la siguiente configuración del software de prevención de plagio Turnitin:

- Excluye bibliografía
- Excluye citas
- Excluye cadenas menores a 20 palabras
- Otro criterio (especificar)

Dicho documento presenta un porcentaje de similitud de 7%.

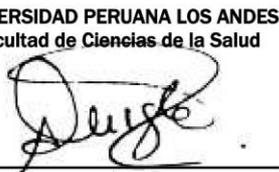
En tal sentido, de acuerdo a los criterios de porcentajes establecidos en el Artículo N° 11 del Reglamento de uso de software de prevención de plagio, el cual indica que no se debe superar el 30%. Se declara, que el trabajo de investigación: si contiene un porcentaje aceptable de similitud.

Observaciones: Se analizó con el software dos veces.

En señal de conformidad y verificación se firma y sella la presente constancia.

Huancayo, 21 de junio de 2023

UNIVERSIDAD PERUANA LOS ANDES
Facultad de Ciencias de la Salud



Ph.D. EDITH ANCCO GOMEZ
DIRECTORA DE LA UNIDAD DE INVESTIGACIÓN

CONSTANCIA N° 219 - DUI - FCS - UPLA/2023

c.c.: Archivo
EAG/vjchp

RESUMEN

El caso clínico en estudio, tiene como protagonista a una fémina de 51 años, proveniente de la selva central, Provincia de Satipo, diagnosticado en el hospital de Satipo con dengue positivo, la misma que después de cursar con la sintomatología propia de dengue, al cabo de una semana es transferida al Hospital Regional Docente Clínico Quirúrgico Daniel Alcides Carrión Huancayo, ingresando al servicio de emergencia con dificultad para respirar (disnea), saturación de oxígeno 73%, como antecedentes presenta diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo II, Hipertensión Arterial y Obesidad, a su ingreso por emergencia se le realizó una prueba antigénica SARS-COV-2 (COVID-19), con resultado negativo, durante su estadía hospitalaria se infectó de neumonía. Tratamiento: se prescribió tratamiento farmacológico dispuesto por el médico tratante, la paciente estuvo hospitalizada por un periodo de seis días, retirándose del hospital el día 03/01/2022.

Palabras clave: Dengue, Neumonía, Insuficiencia Respiratoria, COVID 19.

SUMMARY

The Clinical case under study has as its protagonist a 51-year-old female, from the central jungle, Province of Satipo, diagnosed in the Hospital of Satipo with positive dengue. The same that after presenting with the symptoms of dengue, after a week is transferred to the Regional Clinical Surgical Teaching Hospital Daniel Alcides Carrion Huancayo, entering the emergency service with difficulty breathing (dyspnea), oxygen saturation 73%, and as a background, she presented a diagnosis of Diabetes Mellitus type II, Hypertension Arterial and Obesity. Upon emergency admission, he underwent an antigenic test SARS-COV-2 (COVID-19), with a negative result, during his hospital stay him, became infected with pneumonia. Treatment: pharmacological treatment arranged by the treating physician was prescribed, the patient was hospitalized for a period of six days, leaving the hospital on 01/03/2022.

Keywords: Dengue, Pneumonia, Respiratory Failure, COVID 19.

ÍNDICE DE CONTENIDO

CARATULA	i
DEDICATORIA	ii
AGRADECIMIENTO	iii
CONSTANCIA DE SIMILITUD (TURNITIN)	iv
RESUMEN	v
SUMMARY	vi
ÍNDICE DE CONTENIDO	vii
I. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	1
1.1 SITUACIÓN DE LA SALUD GENERAL	1
II. MARCO TEÓRICO	3
2.1 ANTECEDENTES	3
2.2 DENGUE	4
2.3 NEUMONÍA INTRAHOSPITALARIA	21
2.4 INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	26
2.5 PRUEBAS ANALÍTICAS DE LABORATORIO	31
III. EXPOSICIÓN DEL CASO EN ESTUDIO	35
3.1 HISTORIAL MÈDICO DEL PACIENTE	35
3.2 PRUEBAS DE LABORATORIO	36
3.3 TRATAMIENTO	48
IV. DISCUSIÓN	50
V. CONCLUSIONES	51
VI. RECOMENDACIONES	53
VII. REFERENCIAS	54
VIII. ANEXOS	61

I. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

1.1. SITUACIÓN DE LA SALUD GENERAL

El Dengue (DENV) es causado por un arbovirus, de cuatro serotipos (“DENV-1, DENV-2, DENV-3 y DENV-4”) y es la forma más importante de virosis humana transmitida por artrópodos (1).

El DENV es transmitido a través del mosquito *Aedes aegypti* de mayor propagación global, supone una complicación en la salud que afecta a todo el mundo. Se calcula que alrededor de tres millones de individuos residen en áreas propensas a la propagación del DENV, lo que resulta en alrededor de trescientos noventa millones de infecciones (noventa y seis millones de ellas con síntomas) y veinte mil fallecimientos por DENV anualmente (1).

El DENV es una enfermedad infecciosa sistémica y dinámica, que puede comenzar sin síntomas o presentar una amplia gama de síntomas, que incluyen síntomas graves y no graves. Después del período de incubación, que oscila entre 4 y 10 días, la enfermedad inicia de manera abrupta y pasa por tres fases: febril, crítica y de recuperación (1).

“En el Perú en el año 2019 durante el brote de DENV en Madre de Dios, se logró identificar el serotipo 2 (DENV2), que proviene del genotipo Cosmopolitan con elevada similitud a las cepas descritas en Bangladesh, siendo el primer reporte de un brote causado por un genotipo Cosmopolitan en la región de las Américas” (2)

Los signos de advertencia de la COVID 19 y dengue, son similares durante un estadio temprano de la enfermedad, ambas cursan por una fase febril, mialgia, dolor de cabeza, dificultad para respirar, lo cual conlleva a un mal manejo del paciente.

En Junín hasta la SE 34 – 2022 (Semana Epidemiológica), se han registrado 2518, casos de DENV, siendo los distritos más afectados San Ramon (22.76 %), Chanchamayo (22.32%), Perene (12.31%), Satipo (10.33%), Pangoa (9.89%), Pichanaqui (7.43%), Mazamari (6.12%), Rio Negro (4.49%), Rio Tambo (1.07%) y demás distritos (3.30%), registrándose un total de 3 defunciones (3).

La Insuficiencia Respiratoria Aguda (IRA) se define a la deficiencia del aparato respiratorio para realizar su labor biológica de intercambio gaseosos de O₂ y CO₂, entre la sangre del cuerpo y el medio externo (4), dicho intercambio gaseoso tiene que efectuarse de manera óptima; apropiada a los requerimientos metabólicos del cuerpo, para lo cual se toma en consideración la altura de la zona donde vive el paciente, su edad y sus referencias médicas. La disnea, corresponde al síntoma principal que se observa en los pacientes con IRA. Generalmente se describe como “dificultad para respirar”, “acortamiento de la respiración” o “falta de aire” (4).

El virus SARS-COV-2 (COVID-19), un virus β de la familia de los coronavirus, apareció en Wuhan, China el 31 de diciembre de 2019, pero se propagó rápidamente a los continentes, convirtiéndose así en un problema de salud para la sociedad y por consiguiente en una pandemia (5).

La COVID-19 causa fiebre, tos e IRA, su manifestación más complicada, ataca en primer orden a las personas mayores y con antecedentes médicos tales como Diabetes, Hipertensión, Obesidad, entre otros; esto se debe al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, que puede causar un choque séptico con fallo multiorgánico, y altos índices de muerte (6).

II. MARCO TEÓRICO

2.1. ANTECEDENTES

Flores Pérez RO, (2021), en su tesis titulada “CARACTERIZACIÓN CLÍNICA EPIDEMIOLOGICA DE LA CONFECCIÓN POR SARS-COV-2 Y DENGUE”, “realizo un estudio retrospectivo y comparativo de pacientes hospitalizados divididos en tres grupos a) pacientes con dengue, b) pacientes con coinfección por SARS-CoV-2 y DENV, c) pacientes con COVID 19, concluyendo que los pacientes con coinfección tuvieron más manifestaciones hemorrágicas, lo que es relevante dado que los pacientes con COVID-19 moderado a severo requieren manejo con glucocorticoides y heparina que pudieran predisponer a hemorragias” (7).

Saavedra Velasco M, et al., (2020) en su trabajo de investigación denominado “COINFECCIÓN ENTRE DENGUE Y COVID-19: NECESIDAD DE ABORDAJE EN ZONAS ENDÉMICAS”, concluyeron que, “si existe la posibilidad de confección entre Dengue y COVID, que en zonas endémicas podría llevar un retraso en el diagnóstico de la infección por COVID-19, produciendo mayor diseminación del virus y progresión hacia la muerte, toda vez que comparten la misma sintomatología en estadios tempranos de la infección” (8).

Hurtado Alegre J, et al., en su trabajo de investigación denominado “INSUFICIENCIA RESPIRATORIA Y HEMOPTISIS EN PACIENTE CON DENGUE: HEMORRAGIA ALVEOLAR DIFUSA COMO PRESENTACIÓN INUSUAL DE DENGUE GRAVE”, concluyeron que, “la presentación del dengue grave como insuficiencia respiratoria y hemoptisis podría deberse a un cuadro de hemorragia alveolar difusa

(HAD), siendo importante de detección precoz para disminuir su mortalidad” (9).

2.2. DENGUE

2.2.1. EPIDEMIOLOGIA

La Organización Mundial de la Salud ha clasificado al Dengue como una enfermedad infecciosa con efectos agudos y negativos en la salud y la economía, y según las estimaciones, cada año se han presentado 50 millones de casos (10).

El Dengue es endémico y epidémico virtualmente en cada país de regiones tropicales, fue citado en libro del récord Guinness 2002, como la más importante fiebre hemorrágica causada por un virus y como el virus transportado por un artrópodo más extendido en todo el mundo (11), es de importancia particular en Asia, América y el pacífico oeste, la mitad del mundo vive en países donde el dengue se constituye en una enfermedad endémica.

El dengue se encuentra en áreas con climas cálidos (15 a 40 °C) y lluvias de moderadas a altas, donde las condiciones ambientales son favorables para que los mosquitos se reproduzcan. (12), Hay muchos factores que contribuyen a la pandemia actual del virus del dengue, entre ellos: el crecimiento de la población mundial, el aumento de la migración y la urbanización no planificada, por lo que los hogares tienen un sistema de almacenamiento de agua sistémico inadecuado (12). El uso de cilindros y tanques abiertos, la recolección desordenada de desechos sólidos (como pequeños contenedores y llantas) y el aumento del movimiento internacional de personas y productos también son primordiales. Otro factor, quizás el más importante, es la falta de

participación de las comunidades con el gobierno local en los programas formales de prevención con un enfoque vertical.

2.2.2. ETIOLOGÍA

El virus del dengue es un arbovirus, miembro del género *Flavivirus* (familia *Flaviviridae*), que tiene alrededor de 70 miembros, y está relacionado con un número significativo de patógenos, generalmente transmitidos por vectores como el virus de la encefalitis japonesa, el virus del oeste del Nilo y la fiebre amarilla. El virus del dengue (DEN-V) es particularmente importante porque hay cuatro serotipos diferentes denominados DENV-1, DENV-2, DENV-3 y DENV-4, y los humanos son el huésped principal del virus (13).

Las partículas del virus del dengue son esféricas y tienen un tamaño de 40 a 60 nm, y consisten en una sola molécula de ARN positivo con un genoma de aproximadamente 11 kb. con una longitud y un peso molecular de 4,2 kDa, consta de una cubierta formada por tres proteínas estructurales; (núcleo [C], membrana [M] y cubierta [E]) y siete proteínas no estructurales NS (NS1, NS2a, NS2b, NS3, NS4a, NS4b y NS5) (14).

2.2.3. PATOGENIA

Aunque solo el mosquito *Aedes aegypti* hembra adulto está directamente involucrado en la transmisión del dengue, un aumento en el número de mosquitos hembra adultos aumenta la probabilidad de que el mosquito se infecte con el patógeno y lo transmita a un huésped secundario susceptible. Después de que el mosquito hembra se alimente de un humano con el virus, el mosquito multiplicará el virus durante 1 o 2 semanas (el período de incubación extrínseco) antes de poder transmitir el virus en intentos de alimentación

posteriores. Los intentos de búsqueda de alimento pueden ocurrir varias veces al día dentro de 1 a 4 semanas de la vida útil de un mosquito.

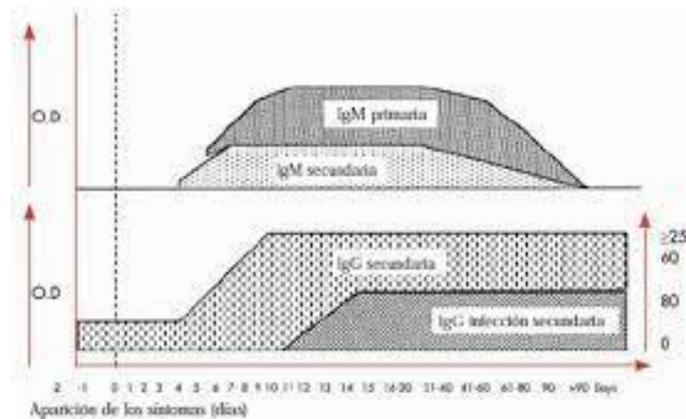
Los mosquitos adultos se esconden en el interior de las casas y pican entre 1 y 2 horas por la mañana y las últimas horas de la tarde. En áreas epidémicas, 1 de cada 20 hogares tiene un mosquito infectado. Las personas enfermas a menudo se agrupan según quiénes son los ocupantes de la casa y dónde se mueven las personas, y el alcance de vuelo del mosquito (800 metros) hace que la enfermedad se propague rápidamente. Después de la picadura de un mosquito, el virus se multiplica en los ganglios linfáticos locales y se disemina por vía sanguínea a varios tejidos en 2-3 días, normalmente circulando en la sangre durante 5 días en células infectadas (monocitos/macrófagos). Los síntomas desagradables y similares a los de la gripe típicos del dengue pueden reflejar la respuesta de citoquinas del paciente; sin embargo, el síntoma principal de la mialgia puede indicar cambios patológicos en el músculo, típicamente un infiltrado mononuclear leve con acumulación de lípidos y dolor muscular esquelético (fiebre de fractura) que refleja la infección por el virus de la médula ósea (15).

2.2.4. FISIOPATOLOGÍA

Una vez que el virus se introduce en la dermis, es identificado por las células de Langerhans allí presentes. Estas lo transportan a los ganglios linfáticos y a algunos órganos, como el bazo, y de allí a la sangre, que lo disemina a los órganos y sistemas. Se produce de inmediato una respuesta inflamatoria inespecífica con liberación de mediadores por los monocitos y otras células en sangre y tejidos (16).

Los linfocitos activados producen inmunoglobulina M (IgM), que es esencial para controlar el DENV, sin embargo, únicamente es posible detectarlo a partir del quinto o sexto día; asimismo, consigue su titulación más elevada a los catorce o quince días de iniciada la infección el cual durará de treinta a sesenta días. La inmunoglobulina G (IgG) se produce simultáneamente con el proceso anterior y aumenta lentamente, posiblemente durante toda la vida.

GRAFICO 3. Cronología aproximada de la primera y posteriores infecciones del DENV



Fuente: PAHO (17).

No obstante, la reacción del infectado es crucial porque puede protegerse por meses o años contra un serotipo específico, ya que los anticuerpos neutralizantes se diseminan al cabo de ese tiempo. Por lo tanto, ante la infección por un serotipo diferente, aumentan otros anticuerpos de tipo subneutralizante.

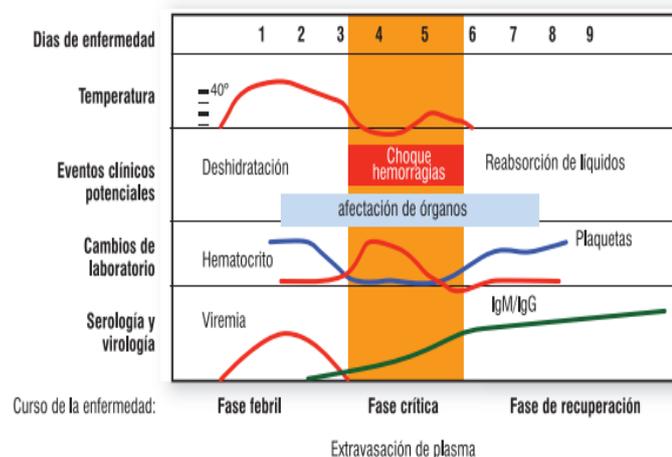
Estos anticuerpos heterotípicos favorecen el ingreso del virus al monocito por medio del receptor Fc y consienten su replicación dentro de la misma. Luego, lo liberan y aumentan exponencialmente la carga viral (16). Es parte de una primera respuesta que, ante una infección secundaria esta se relacione a tipos de DENV más graves.

En consecuencia, el monocito activado produce y libera una elevada cantidad de citoquinas, como el factor de necrosis tumoral y otras, cuya acción conjunta sobre los endotelios y demás células del organismo va a constituir el principal mecanismo fisiopatológico mediante el que se escapan proteínas y agua hacia el espacio extravascular, lo que puede llevar a choque hipovolémico (más frecuente en casos de dengue grave).

2.2.5. MANIFESTACIÓN CLÍNICA

El DENV es una infección generalizada y hereditaria. El dengue suele evolucionar sin síntomas o tener una variedad de síntomas incluidos síntomas graves y no graves (17). Al término de la etapa de incubación, el DENV inicia siendo aguda y progresa a través de tres etapas: “febril, crítica y de recuperación”. Siendo una infección con síntomas complejos, el cuidado médico es sumamente, económico y certero para evitar el deceso del paciente, si y solo si, se tomen las medidas adecuadas y pertinentes. Es esencial identificar y analizar la sintomatología del paciente, en las diferentes etapas de la infección, con lo que será más viable el manejo del paciente y una resolución más eficiente de la clínica.

Gráfico 1. Desarrollo clínico del DENV



Fuente: PAHO (17)

FASE FEBRIL

A menudo al infectado se le eleva la temperatura de manera inesperada, esta suele ser de dos modos. El periodo febril agudo suele durar de dos a siete días el cual viene acompañado de rosácea, malestar general, eritema, mialgia, artralgia, dolor de cabeza y dolor de los ojos. Pocos infectados experimentan dolor en los ojos, faringitis y conjuntivitis. La anorexia, las náuseas y los vómitos son comunes (18). En las primeras etapas de la fiebre, suele ser complicado diferenciar el DENV de otras infecciones relacionadas con el incremento de la temperatura. Un tortor positivo durante este período incrementa la posibilidad de DENV (19). Así como, las manifestaciones clínicas entre el DENV y DENV – Grave son difíciles de distinguir. Razón por la cual, el seguimiento de síntomas de advertencia y diferentes manifestaciones en la clínica de DENV son de vital importancia, con el fin de determinar el progreso a la siguiente etapa.

Eventualmente se presentan síntomas de sangrado menor, como hematomas. El paciente suele presentar hepatomegalia durante unos días después de la infección. El primer signo de alarma del análisis de sangre es un recuento menor de leucocitos, el cual brinda al médico tratante una referencia de un posible caso de fiebre del DENV. Durante este periodo la frecuencia cardiaca baja es frecuente: la frecuencia cardiaca no aumenta significativamente en razón al incremento de la temperatura (20).

FASE CRITICA

Durante esta fase existe ausencia de fiebre, es decir el calor del cuerpo desciende a 37,5 °C o valores inferiores, manteniéndose en dicho nivel, por lo general este evento se manifiesta entre los tres y siete primeros días de la

infección, la permeabilidad capilar suele incrementarse en paralelo con el nivel de hematocrito. Esto marca el comienzo de un período importante. La fase de extravasación de plasma es clínica y generalmente dura de 24 a 48 horas. Puede estar asociado con sangrado de la nariz, encías y sangrado vaginal en caso de mujeres en etapa reproductiva (21).

La extravasación del plasma suele ir precedida de un recuento bajo de glóbulos blancos (leucocitos y neutrófilos) y un recuento elevado de linfocitos de un quince a veinte por ciento de atipia, seguidamente se reporta una plaquetopenia. En esta etapa, aquellos infectados que no reportan incremento significativo de la permeabilidad microvascular muestran mejoría, por otro lado, pacientes que reportan incremento de la permeabilidad microvascular eventualmente empeoran debido a la filtración del plasma (22).

La filtración del líquido plasmático puede ser versátil. La acumulación del líquido entre las capas de tejido que recubren los pulmones y la cavidad torácica, así como, la acumulación de líquido en la cavidad abdominal puede detectarse calculando la disminución de líquido plasmático en relación a la cantidad de líquido introducido. Los exámenes de diagnóstico por imágenes tales como rayos X torácico, ecografía de abdomen suelen ser de vital importancia para el diagnóstico (23). El incremento de glóbulos rojos, al igual que, la constricción del gradiente de presión, sumado a la hipotensión, manifiestan que la severidad de la filtración del líquido plasmático.

Al perderse los volúmenes vitales de líquido plasmático se produce el síndrome de choque por dengue (SDC). Casi siempre es precedida de señales de amenaza. Siendo así que, el calor del cuerpo suele ser disminuir por debajo de los niveles normales. En aquellos casos que el choque se prolonga o recurre,

dará lugar a una disminución de la perfusión de los órganos, lo que provocará un empeoramiento de la enfermedad, acidosis metabólica y coagulopatía. Todos estos conducen a un sangrado intenso, lo que resulta en la reducción del recuento de glóbulos rojos y aumento del recuento de leucocitos, con lo que el estado de choque se incrementa. La pérdida de sangre en este periodo se da a nivel del aparato gastrointestinal, asimismo, también suele manifestarse a nivel del aparato respiratorio o nervioso.

Cuando el sangrado es severo, se puede observar un aumento en el recuento total de glóbulos blancos en lugar de una disminución en los leucocitos. Asimismo, el daño severo del hígado, cerebro, corazón y del sistema circulatorio en general, puede desarrollarse en ausencia de fuga de líquido plasmático o SCD evidentes (24). Por la misma razón, pueden afectar los riñones, los pulmones y los intestinos. Lo mismo ocurre con el páncreas, aunque se sabe poco sobre ello.

Aquellos infectados que presentan disminución de su temperatura reflejan una evidente mejoría en su estado de salud, siendo considerados como pacientes con dengue sin signos de alarma (DSSA). En la última etapa del periodo febril, pocos pacientes consiguen ingresar a la etapa crítica, donde la pérdida del líquido plasmático se manifiesta sin la disminución de la temperatura corporal. En tal caso esta desaparecerá después de unas horas. Por lo general en esas circunstancias, se debe de estar pendiente de las manifestaciones clínicas de alarma, así como los resultados hematológicos a fin de detectar el progreso al periodo crítico y la fuga de líquido plasmático (25).

Los infectados que desmejoran con la disminución de la temperatura corporal; evidencian manifestaciones clínicas de alarma, son clasificados como

pacientes con dengue con signos de alarma (DCSA). Estos infectados por lo general encuentran mejoría con hidratación endovenosa.

FASE DE RECUPERACIÓN

Una vez que el infectado subsiste al periodo crítico, entra al periodo de recuperación, esta fase podría durar entre 48 a 72 horas, durante dicha fase el líquido extravasado se absorbe gradualmente, regresando del espacio extravascular al espacio intravascular, mejora la condición del paciente, el cual tiene una mejor predisposición a comer, se evidencia mejorías en a nivel del sistema digestivo, circulatorio y aumenta la cantidad de orina producida por los riñones (26). En ocasiones suele aparecer unas manchas denominadas "islas blancas en un mar rojo". Además, puede presentarse picor generalizado. La bradicardia sinusal y las alteraciones electrocardiográficas a menudo ocurren en esta etapa (20).

El hematocrito es estable o puede ser menor debido al efecto de dilución del líquido reabsorbido. El recuento de glóbulos blancos generalmente comienza a aumentar poco después de que desaparece la fiebre (27). La recuperación del recuento de plaquetas suele ocurrir más tarde que el recuento de glóbulos blancos. La insuficiencia respiratoria, el derrame pleural y la ascitis de gran tamaño pueden ocurrir en cualquier momento si los líquidos intravenosos son excesivos o prolongados, durante las fases críticas o de recuperación.

2.2.6. DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

Para una oportuna y correcta atención clínica, es de suma importancia el diagnóstico de laboratorio el cual tiene que ser apropiado, con lo cual ayudaría

al médico tratante a detectar casos graves a tiempo, confirmar casos y realizar diagnósticos diferenciales con otras infecciones similares.

El aislamiento de cultivos celulares, la detección de ácido ribonucleico por medio de procedimientos moleculares o la localización del antígeno de la glicoproteína no estructural 1 (NS1) son algunas de las técnicas por las cuales se logra diagnosticar la infección por dengue. Otros procedimientos para determinar la presencia del virus incluyen exámenes inmunoenzimáticos (ELISA), inhibición de la hemaglutinación (IHA), neutralización en placas (PRNT) y microneutralización (1).

Los exámenes para diagnosticar la infección conviene ejecutarse teniendo en cuenta el estadio de la infección. Por lo tanto, en los primeros 5 días es posible realizar el aislamiento viral, la localización de ácido ribonucleico a través de la técnica de PCR y la ubicación de antígenos, y en promedio a partir de los 5 días se pueden usar pruebas para detectar IgM. Los estudios IgG aparecen junto con los estudios IgM en infecciones secundarias y perduran indefinidamente.

En nuestro país, se ha creado un examen de ELISA que ubica IgM (MAC ELISA) denominado kit de diagnóstico (TARIKI-DENGUE), con una especificidad del noventa y ocho por ciento y una sensibilidad del noventa y seis por ciento, este kit es útil para diagnosticar y realizar el seguimiento del DENV, siendo distribuido a todos los laboratorios del Perú. (28). El Laboratorio de Referencia Nacional de Metaxénicas Virales del Instituto Nacional de Salud (INS) es donde se desarrolló la prueba, y el Centro de Producción de Biológicos del mismo INS es donde se produce.

GRAFICO 2. Componentes del Kit Tariki – Dengue para la determinación de anticuerpos IgM



Fuente: Instituto Nacional de Salud

Asimismo, se utilizan ensayos inmunoenzimáticos de marca que detectan IgM e IgG y el antígeno NS1. Aunque estos ensayos reportan elevada sensibilidad y especificidad en el laboratorio, la sensibilidad no logra pasar el sesenta por ciento en condiciones de campo, razón por la cual es necesario analizar las condiciones donde serán utilizadas (29).

HALLAZGOS HEMATOLÓGICOS

La fiebre del DENV reporta una persistencia promedio de seis días, con un recuento disminuido de plaquetas, menos de cien mil por milímetro cúbico. El proceso de producción de las células sanguíneas se ve suprimida entre los cuatro y cinco días después del contagio por DENV. Este fenómeno perdura aproximadamente diez días y termina durante el periodo de fiebre, dos a tres días antes del DH/SCD (27).

El recuento disminuido de plaquetas aparece entre el tercer y el octavo día de la infección y ocurre con una probabilidad del veintiún por ciento del sesenta y tres por ciento de los casos de fiebre por DENV. Es probable que los problemas de sangrado surjan con más incidencia en los pacientes (30).

El recuento disminuido de glóbulos blancos se define como una cantidad de células menor a cinco mil por milímetro cúbico, dicho recuento disminuido se reporta en un sesenta y ocho por ciento de los infectados por DENV. Asimismo, el recuento disminuido de neutrófilos segmentados puede ser detectada por la fórmula diferencial, especialmente en los primeros días de la infección. En un setenta y cinco por ciento de los casos, también suelen encontrarse neutrófilos abastados y linfocitos inusuales (27). Sin embargo, se ha demostrado que un número de leucocitos sobre los seis mil por milímetro cúbico está relacionado con el ascenso al DH/SDC, en personas mayores.

El aumento de hematíes, que se determina mediante un incremento del veinte por ciento o más en el recuento de glóbulos rojos, indica hipovolemia debida al incremento de la permeabilidad microvascular y la filtración del líquido plasmático. La primera anomalía causada por la filtración del líquido plasmático generalmente es un valor elevado en el recuento de hematíes. La presencia de signos hemorrágicos suele estar relacionada con la cantidad de variación en el recuento de hematíes. Asimismo, los niveles elevados de transaminasas, principalmente la transaminasa glutámica oxalacética, la misma que está relacionada con lesiones hepáticas frecuentemente en pacientes con DENV grave (31).

2.2.7. TRATAMIENTO

PACIENTES TRATADOS EN CASA

Son aquellos infectados que aún pueden tolerar la administración apropiada de líquido por vía oral y orinan al menos cada 6 horas, sin señales de alerta. Estas personas tienen que ser revisados a diario y tener un análisis hematológico completo de ser posible cada cuarenta y ocho horas, a fin de monitorear el

avance de la infección dentro de las veinticuatro o cuarenta y ocho horas posteriores a la disminución de la temperatura corporal. Una vez que la temperatura haya disminuido, se debe buscar señales clínicas de alerta. Es recomendable que los pacientes o cuidadores regresen al hospital de inmediato si se presenta alguna señal de alerta (1).

Descripción del tratamiento a seguir:

- Durante el día debe mantenerse acostado, usando una malla protectora de mosquitos específicamente durante el periodo de fiebre.
- Tiene que alimentarse normalmente, priorizando el consumo de líquidos en abundancia.
- Debe seguir tratamiento farmacológico, se recomienda paracetamol por vía oral.
- Debe ubicar y erradicar dentro de su hogar y alrededores los lugares donde anida el mosquito causante del dengue.

PACIENTES CON “DCSA” O COMORBILIDADES

Este tipo de tratamiento también está orientado para pacientes con comorbilidades tales como mujeres embarazadas, niños menores de dos años, adultos mayores de 60 años, obesidad, hipertensión arterial, diabetes, asma, insuficiencia renal, enfermedad hemolítica crónica, etc. La finalidad del tratamiento es evitar el DH/SCD en dichas personas (1).

Descripción del tratamiento a seguir:

- Para administrar líquidos a los infectados, se debe realizar un estudio hematológico, con el fin de revisar los niveles de glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas, teniendo en cuenta que la falta de recuento de glóbulos rojos no es causa para retardar la hidratación

- Se debe administrar de manera inmediata soluciones cristaloides a razón de diez mililitros por kilogramo, dentro de los primeros sesenta minutos; esto podría ser suero fisiológico o solución ringer lactato.
- Monitoree cuidadosamente la temperatura, presión arterial (PA), pulso y la frecuencia respiratoria (FR).
- Controle al infectado en intervalos de sesenta minutos en busca de respuesta positiva al tratamiento, observando la producción de orina por debajo de 1 ml/kg por hora, luego vuelva a llenar 1 o 2 ciclos más.
- El infectado debe ser reevaluado en busca de respuesta positiva al tratamiento, observando la producción de orina de 1 ml/kg a más cada sesenta minutos.
- Disminuya la dosis de administración entre cinco y siete mililitros por kilo en el transcurso de sesenta minutos, debiendo disminuir la dosis gradualmente durante las próximas 2 - 4 horas.
- Reevalúe la condición del infectado para lo cual deberá repetir el recuento de glóbulos rojos. Considéralo un DH/SDC al evidenciarse una disminución en la temperatura, frecuencia respiratoria, pulso o presión arterial o se observa un considerable aumento de glóbulos rojos posterior a 3 dosis.

PACIENTES CON CHOQUE POR DENGUE

El choque por dengue es la manifestación más grave de los síndromes causados por virus del dengue, se presenta porque, la situación del infectado se complica radicalmente al cabo de unos días con temperatura elevada. Es posible que se manifiesten síntomas de insuficiencia circulatoria cuando la temperatura desciende, asimismo la piel se vuelve fría, con máculas y tumefacta, suele observarse coloración azulada en la boca, taquicardia,

bradicardia con presión mucho más baja de lo normal (32). A pesar de que ciertos infectados se muestran somnolientos con poca energía, se mueven y progresan repentinamente a un periodo de choque. Una característica habitual es el dolor agudo en el abdomen, que se manifiesta casi antes del inicio del choque. Si no se recibe el tratamiento apropiado oportunamente, los infectados en esta fase están propensos a perder la vida y pueden progresar a una fase de choque profundo en el que la presión arterial y el pulso son inapreciables. Un gran porcentaje de infectados se conservan lucidos hasta la culminación del choque, este periodo suele ser leve, al término del mismo el infectado puede perder la vida en doce o veinticuatro horas, como también puede responder positivamente al tratamiento (32).

Descripción del tratamiento a seguir:

Iniciar rehidratación intravenosa con 20 ml/kg de sustancias cristalinas durante 15-30 min. Observar el progreso del infectado; en caso los síntomas del SDC desaparecen, reduzca la cantidad del líquido a diez mililitros por kilogramo durante sesenta minutos; vuelva a realizar el recuento de glóbulos rojos.

En caso el curso clínico sea satisfactorio y el recuento de glóbulos rojos es más bajo que el primero, reduzca la hidratación a 5-7 ml/kg por hora durante seis horas; luego hidratar de acuerdo a la condición del paciente (1).

- Por el contrario, si el paciente sigue mostrando signos de choque después del primer inicio de la rehidratación, inicie una segunda administración de cristal de veinte mililitros por kilogramo cada sesenta minutos y realice un nuevo recuento de glóbulos rojos. Al administrar esta cantidad de líquido, la condición de la infectada mejora, el SDC desaparece y el recuento de glóbulos rojos disminuye,

se debe continuar con la infusión anterior para que el paciente progrese sin problemas.

- Si el paciente sigue inestable después de dos bolos intravenosos y el hematocrito sigue siendo alto desde el inicio, administre una tercera dosis de cristaloides a la misma dosis. Si la condición del paciente mejora clínicamente después de este tercer bolo, reduzca gradualmente el volumen IV como se mencionó anteriormente.
- Si el estado clínico del infectado no evoluciona, vuelva a valorar la condición de la temperatura, frecuencia cardíaca, pulso y presión arterial.
- Evaluación de comorbilidades (enfermedad cardíaca, enfermedad pulmonar, enfermedad vascular, enfermedad renal, diabetes, obesidad, embarazo). Busque la estabilidad de la base siempre que sea posible.
- Evalúe la persistencia de ácidos en los líquidos corporales, así como el peligro de sangrado potencial e inicie el tratamiento.
- Cuando la temperatura, frecuencia cardíaca, pulso y presión arterial del infectado se mantienen vacilantes o el recuento de glóbulos rojos permanece incrementado desde un inicio pese a la terapia intensiva con cristaloides, es hora de considerar administrar solo 10-20 ml/kg de solución coloidal por hora en 30 minutos.
- Al término de la administración de la solución los pacientes deben ser reevaluados. Al evidenciarse una respuesta positiva al tratamiento y una reducción del recuento de glóbulos rojos, se debe cambiar a cristales acuosos en proporción a diez mililitros por kilogramo durante sesenta minutos, debiendo continuar disminuyendo la cantidad de solución en las próximas horas de acuerdo al estado del infectado.

- Si no hay mejoría, reanudar el coloide con otra cantidad de solución equivalente a diez o veinte mililitros por kilogramo durante sesenta minutos más tarde, debiendo volver a evaluar.
- Es posible que se necesiten soluciones de rehidratación adicionales durante las próximas 24 horas. La velocidad y el volumen de cada dosis deben ajustarse de acuerdo con la evolución del infectado. Aquellos infectados con DENV grave serán ingresados a la UCI.

De existir una caída repentina del hematocrito, sin una mejoría en la condición del paciente, se debe sospechar de sangrado, debiendo realizarse un examen de Coombs y transfusión de paquete globular entre cinco a diez mililitros por kilogramo, el volumen puede volverse a administrar dependiendo de la evolución del infectado. Asimismo, se debe verificar el perfil de coagulación del infectado. En caso el fibrinógeno está por debajo de cien miligramos por decilitro, es necesario preferir infundir crioprecipitado en volumen de un microlitro por kilogramo. De ser el caso que, el fibrinógeno supera los cien miligramos y el tiempo de protrombina y TTPa es más del 150 % del nivel normal, es necesario una infusión de PFC en volumen de diez mililitros por kilogramo después de media hora (1).

El recuento disminuido de plaquetas del DENV, no siempre es el vaticinio de pérdida de sangre, consecuentemente, la tromboprolifaxis es inadecuado (33).

PACIENTES CON DENGUE HEMORRÁGICO

El sangrado suele ocurrir repentinamente durante la infección, en caso el infectado se encuentra sin complicaciones durante la fluidoterapia debe considerarse una pérdida de sangre leve sin complicaciones clínicas (34). La pérdida de sangre generalmente se detiene de inmediato en el periodo de

recuperación. Los infectados con recuento muy bajo de plaquetas, tendrán que permanecer acostados tomando precauciones anti traumáticas con el fin de minimizar las probabilidades de hemorragias (33). Es aconsejable la inyección intramuscular para evitar hematomas.

2.3. NEUMONÍA INTRAHOSPITALARIA

Es una inflamación pulmonar causada por una infección que comienza después de las cuarenta y ocho horas de ingresar a un hospital. Los bacilos gramnegativos y el *Staphylococcus Aureus* son las bacterias más infecciosas; por otro lado, aquellas bacterias que desarrollaron resistencia para ciertos antibióticos representan desasosiego en el personal de salud. El malestar general, la fiebre, los escalofríos, la rigidez, la tos, la disnea y el dolor en el pecho son algunos de sus síntomas. Para diagnosticar neumonía intrahospitalaria (NIH), se debe tener en cuenta la clínica del paciente, el informe de rayos X de tórax; se confirmará mediante un hemocultivo o broncoscopia de la parte inferior del aparato respiratorio (35).

Las bacterias causantes de la NIH son obtenidas de los bronquios a través de técnicas pueden o no invadir el sistema respiratorio, las mismas que serán aisladas en el laboratorio. Los textos de estudio refieren que los bacterias más frecuentemente aislados son las bacterias gramnegativas nosocomiales que son altamente resistentes a los antibióticos (35).

Hay varios factores que contribuyen al desarrollo de la neumonía nosocomial. están relacionados con factores exógenos o endógenos del huésped. de los cuales el más importante es un ventilador, que aumenta el riesgo de desarrollar neumonía en el hospital en un 6-21% (36). Otro factor exógeno prominente es la reintubación traqueal oral. Realización de algunos procedimientos invasivos

como pretratamiento con antibióticos, uso de antiácidos o inmunosupresión con antagonistas H₂; fármacos bloqueadores neuromusculares; broncoscopia cirugía o sonda nasogástrica.

Los factores intrínsecos incluyen enfermedades preexistentes graves, inmunosupresión, desnutrición, hospitalización prolongada o alteración del nivel de conciencia. agregue ventilación mecánica (VM), traqueotomía, mareos leves, reflujo gastroesofágico, factores de riesgo principales para el uso de ventilador en neumonía adquirida en el hospital (37).

2.3.1. ETIOLOGÍA

Varían de un país a otro, de una ciudad a otro hospital e incluso dentro de diferentes áreas de un mismo hospital. Las *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus* son los patógenos más comunes de NIH. La patogénesis polimicrobiana es común, principalmente un 40% en pacientes con Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA) (38).

Orden de frecuencia: “*Pseudomonas Aeruginosa* y *Staphylococcus Aureus*, seguidas de *Acinetobacterias* y otras *Enterobacterias*” (39). Asimismo, recientemente se ha demostrado la importancia de los virus en la patogenia de las enfermedades no transmisibles, especialmente la influenza A, los adenovirus y los rinovirus. Las infecciones por aerobios gramnegativos, incluida *Pseudomonas aeruginosa*, son frecuentes en pacientes con aspiración, hospitalización o tratamiento previo con antibióticos, enfermedad pulmonar crónica y ventilación mecánica.

2.3.2. PATOGENIA

Los pulmones son los órganos más expuestos al medio ambiente. Cada persona inhala unos 10.000 litros de aire diarios. Esto siempre es un dilema cuando

gran porcentaje del epitelio pulmonar son exhibidas a microorganismos y agentes patógenos (35). Como resultado, los pulmones desarrollan un sistema de defensa inespecífico y específico para eliminar todas las sustancias nocivas, asegurando la esterilidad de las vías respiratorias.

El desarrollo de infecciones de las vías respiratorias, tanto superiores como inferiores, muestra en primer término el desvanecimiento de diversos eventos inmunitarios, en segundo término la suficiencia de los agentes bacterianos para rehuirlos. La inmunidad natural o inespecífica es necesaria porque es la barrera natural del cuerpo que hace frente a cualquier agente infeccioso (37). Estas respuestas inmunitarias preexisten sin una exposición previa al microorganismo y funcionan mucho antes del inicio de una respuesta inmunitaria adaptativa o humoral.

La respuesta inmunitaria natural tiene una tarea crucial en el ser humano ya que ayuda al organismo a combatir las infecciones, la inhibición o eliminación de estos mecanismos aumentan en gran medida la probabilidad de contraer enfermedades peligrosas, inclusive cuando se active la inmunidad humoral no se verá perturbada.

Los sistemas de protección inmunitaria del pulmón circunscriben a los fagocitos, el complemento y las barreras tanto mecánicas como anatómicas, conocidas colectivamente como respuestas inmunitarias humorales, inespecíficas y específicas o adquiridas, y estos son los mecanismos subyacentes a la inmunidad celular.

2.3.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Tanto la edad avanzada como las comorbilidades pueden provocar un episodio de neumonía atípica en el anciano. Los signos y síntomas característicos de

esta enfermedad, como tos, sibilancias, fiebre y dolor torácico, pueden estar ausentes y ser reemplazados por confusión, debilidad, pérdida de apetito, dolor abdominal e incontinencia urinaria. delirio y empeoramiento rápido de la condición.

Los síntomas inusuales de neumonía en los ancianos pueden retrasar el diagnóstico y, por lo tanto, retrasar el inicio del tratamiento. Algunos autores creen que este último aspecto explica, al menos en parte, la alta mortalidad por neumonía en los ancianos (40).

NEUMONÍA DE ETIOLOGÍA NEUMOCÓCICA

Se caracteriza por un inicio agudo de localización súbita, con fiebre alta acompañada de escalofríos, tos con productos purulentos u oxidados, dolor con síntomas de pleuresía y finalmente herpes. Al observar los pulmones, habrá signos de atelectasia (grietas y ruidos bronquiales), a menudo se presenta leucocitosis y neutrofilias (41).

Las radiografías muestran un infiltrado alveolar único con nódulos bronquiales, pero en casos graves puede haber cambios granulares múltiples o bilaterales. La presencia de tres de estos criterios indica neumonía neumocócica (36).

La visualización de cocos grampositivos con tinción de Gram (más de 25 células polimorfonucleares y menos de 10 células epiteliales por campo) aumenta el valor diagnóstico (36).

NEUMONÍA POR ASPIRACIÓN

Suele presentarse con neumonía subaguda, pero también puede ser crónica o aguda. La mayoría de los pacientes con neumonía tienen fiebre y tos con esputo purulento. Es un mal olor en el 5% de los casos (42).

Si el cuadro comienza de forma súbita, puede superponerse a una neumonía neumocócica, pero la duración clínica suele ser algo más prolongada. En general, hay una historia de aspiración. Si no se trata, este proceso se convertirá en necrosis tisular y absceso pulmonar. Las radiografías de tórax pueden o no ser prominentes dependiendo de la etapa de evolución (42).

2.3.4. DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

CULTIVO

El cultivo de esputo es el procedimiento más habitual en pacientes con VM ausente. Para creer que el esputo es propio de las vías respiratorias inferiores, se deben usar similares discernimientos que se utilizan en el caso de la neumonía extrahospitalaria. Para considerar la muestra representativa del tracto respiratorio inferior y adecuada para la tinción de Gram y el cultivo de bacterias, actualmente se utiliza el cribado de al menos 25 leucocitos por campo y al menos 10 células epiteliales (35).

Los cultivos de sangre suelen tener baja sensibilidad (menor del veinte por ciento), y aproximadamente el ocho por ciento de pacientes con VM. No obstante, se aconseja realizar cultivos de sangre en personas con presunción de neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAV), los cultivos de sangre positivos se relacionan frecuentemente con infecciones por *S. Aureus* resistente a meticilina (SARM) (37).

ESTUDIOS SEROLÓGICOS

Actualmente las pruebas serológicas siguen siendo de vital importancia para detectar el agente patógeno causante del NIH, lo que requiere el uso de técnicas de ELISA, para lo cual se necesita tomar dos muestras de sangre y separar el suero del paciente, una en el periodo agudo de la enfermedad y otra

en el periodo de recuperación. Lo que genera muchos problemas, puesto que la mayoría de los agentes virales causantes de infecciones respiratorias no solo son muy comunes, sino que también causan reinfección, lo que significa que en muchos casos no será posible evidenciar una seroconversión real ni un incremento considerable de los títulos. Los estudios seroepidemiológicos son los más beneficiosos (41).

ESTUDIOS INVASIVOS

Un menor número de pacientes demandan diagnósticos invasivos bacteriológicos. El lavado broncoalveolar, al igual que la broncoscopia o la biopsia pulmonar con cepillo asegurado o derivado, son las técnicas más comunes. Dichos procedimiento invasivos no deben ser recomendados de forma habitual porque se limitarían a los pacientes con elevado riesgo o aquellos que se encuentran inmunocomprometidos que han ingresado en la UCI o que no responden a la terapia convencional y están empeorando radiológicamente y clínicamente (35).

2.4. LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) es una disfunción del sistema respiratorio que interrumpe el intercambio normal de gases y es potencialmente mortal. Cada elemento de esta definición es importante. El término "aguda" denota un inicio relativamente brusco (horas o días) y un cambio significativo en el estado inicial del paciente. La disfunción de las vías respiratorias indica que las alteraciones del intercambio gaseoso pueden ser pulmonares o extrapulmonares con un efecto directo o indirecto sobre el funcionamiento normal del sistema en cuestión (43).

La respiración en el sentido más amplio se refiere al suministro de oxígeno (O₂) a los tejidos metabólicamente activos para el uso de energía y la eliminación de dióxido de carbono (CO₂) de estos tejidos. La insuficiencia respiratoria es una violación del proceso de distribución de O₂ a los tejidos y/o eliminación de CO₂ de los tejidos.

La insuficiencia respiratoria se puede dividir en hipoxia (PaO₂ < 60 mmHg) e hipercapnia (PaCO₂ > 45 mmHg) con acidosis (pH < 7,3) e insuficiencia respiratoria mixta aguda (44).

La insuficiencia respiratoria aguda hipercapnia, refleja una producción excesiva de CO₂ o una excreción inadecuada de CO₂. El ejercicio, la tiroides hiperactiva, las quemaduras, la fiebre y la sepsis pueden aumentar la producción de CO₂ mediante aumentos de la tasa metabólica, pero rara vez provocan insuficiencia respiratoria. Por el contrario, la excreción reducida de CO₂ refleja la falta de ventilación funcional, trastornos neuromusculares.

La insuficiencia respiratoria aguda tipo II ocurre solo en presencia de acidosis, lo que significa que el cambio de CO₂ es demasiado repentino o demasiado grande para compensar los riñones. Por otro lado, el pH indica si la hipercapnia es aguda o crónica (44).

La insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica, definida convencionalmente como presión arterial de oxígeno (PaO₂) por debajo de 60 mmHg. Esto es controvertido porque ignora la relación de oxígeno inspirado (FiO₂), por lo que algunas personas prefieren una relación PaO₂/FiO₂ por debajo de 300 para considerar la insuficiencia respiratoria aguda (43).

La insuficiencia respiratoria aguda tiene un cuadro clínico diverso, que puede ser causado por una variedad de enfermedades pulmonares y extrapulmonares, por lo

tanto, de diferente tratamiento y pronóstico. La lesión pulmonar aguda (LPA) y el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) como manifestación de hipoxia de dificultad respiratoria aguda son enfermedades debilitantes que afectan a 200.000 pacientes anualmente en los Estados Unidos (45).

2.4.1. CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas de hipoxia en la IRA suelen dividirse en:

- Síndromes primigenios no específicos: tales como la tos, flema, dificultad para respirar.
- Examen clínico.

Señales de problema respiratorio o de incremento del trabajo

respiratorio: La disnea que es la impresión de falta de oxígeno y la taquipnea la cual se define como la frecuencia respiratoria superior a treinta veces por minuto, son signos de dificultad respiratoria. Lo descrito suele modificarse inclusive un treinta y cinco por ciento según el espectador. La frecuencia respiratoria y los niveles bajos de O₂ en la sangre están condicionadas de la misma manera, por lo que hasta el cuarenta y cuatro por ciento de los pacientes con saturación arterial menor del noventa por ciento, solían tener frecuencias respiratorias con valores normales. Además, la dilatación nasal, el uso excesivo de los músculos y los espacios intercostales cóncavos pueden ocurrir (4).

Cianosis con suplencia de oxígeno: La presencia de cianosis distal en pacientes tratados con oxígeno superior al 40% es un buen predictor de insuficiencia respiratoria aguda.

Signos de fatiga muscular: los músculos respiratorios trabajan demasiado, lo que provoca fatiga; sin embargo, este último concepto es difícil de definir en la práctica clínica.

Uno de los pocos síntomas clínicos de la fatiga muscular son los movimientos abdominales paradójicos o la respiración paradójica (43).

Otros: mientras que la hipertensión y la taquicardia son síntomas de una respuesta inespecífica, la sudoración, la hipotensión, la bradicardia y la alteración de la conciencia son síntomas de insuficiencia respiratoria aguda y se asocian con un mal pronóstico.

2.4.2. DIAGNOSTICO

2.4.2.1. Evaluación de la oxigenación

Esta variable puede ser monitoreada de forma intermitente con gases arteriales o de forma continua con pulsioximetría. Los valores límite que se pueden obtener tras la suplementación con oxígeno son: saturación arterial de oxígeno (SaO₂) superior al 90%-92%, PaO₂ superior a 60 mmHg. y PaO₂/FiO₂ por encima de 200 mmHg (43).

2.4.2.2. Valoración de la ventilación

La obtención de gases arteriales, al igual que otros procedimientos invasivos o la anotación perenne del CO₂ exhalado, cuantificado a través de un capnógrafo son algunas de las formas en que se puede supervisar la ventilación. El aislamiento previo de PaCO₂ solía ser idóneo para emitir un diagnóstico de insuficiencia respiratoria; no obstante, debido al aumento considerable de casos con retención crónica de CO₂ (EPOC), es necesario combinar la hipercapnia con un pH inferior a 7,30; este último determinará el nivel (4).

2.4.2.3. Rayos X torácico

El exceso de líquido en los pulmones, la fuga de gases en el espacio entre el pulmón y la pared del tórax, el derrame pleural y el colapso parcial o total de los pulmones se pueden diagnosticar mediante un examen de rayos X torácico. La determinación de fractura costal o lesiones de otras estructuras de la pared del tórax es necesario en pacientes policontusos, de igual manera en los casos de hematomas, hinchazón o sangrado del pulmón, neumotórax, etc.

El asma y el tromboembolismo pulmonar son algunas de las afecciones que causan IRA en radiografías torácicas normales (43).

2.4.3. TRATAMIENTO

El tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda incluye la eliminación de la causa de la insuficiencia, combinado con soporte de oxígeno y ventilación de los pulmones (46). El acercamiento oportuno al caso permite:

- Manejar los gases arteriales, así como la disminución de los valores de O₂ en sangre y/o el incremento en los niveles de CO₂ en sangre sin poner en peligro el baro o el volutrauma.
- Establecer si es necesaria ventilación no invasiva, de ser el caso intubar y comenzar con dicho procedimiento.
- Determinar la causa por medio de ensayos paraclínicos basados en los resultados del interrogatorio y exploración.
- Crear un esquema para diagnosticar en caso de que la causa no resulte ser clara.

2.5. PRUEBAS ANALÍTICAS DE LABORATORIO

2.5.1. PRUEBA RAPIDA DE ANTÍGENO SARS-COV-2

Las mutaciones de la variante preocupante (VOC, por sus siglas en inglés) la variante ómicron se agrupa generalmente en el gen de la proteína de la espícula viral. Considerando que los ensayos inmunoenzimáticos para la detección de antígeno aconsejables e incorporadas en la Lista de Uso de Emergencia (EUL) de la organización mundial de la salud, se han desarrollado teniendo como cimiento localización de la proteína de la nucleocápside (N), que generalmente es más preservada (47).

Según la OPS, aconseja conservar la utilización de los ensayos inmunoenzimáticos para la detección de antígeno siguiendo los procedimientos de cada estado.

2.5.2. GASOMETRÍA ARTERIAL AMBULATORIA (AGA)

El AGA es un examen que admite evaluar paralelamente el estado de ventilación, oxigenación y el equilibrio ácido/base de una persona (48). Resulta ventajoso a fin de monitorear la respuesta a los tratamientos, tanto farmacológicos como no farmacológicos. Además, brinda datos con relación a la severidad y el progreso de enfermedades preliminarmente conocidas, asociadas con anomalías en el intercambio gaseoso.

2.5.3. CITOMETRÍA HEMÁTICA

Tanto para pacientes hospitalizados como para pacientes ambulatorios, el estudio hematológico, igualmente conocida como citometría o citología hemática, forma parte de los exámenes de laboratorio más solicitados. Tiende a ser el análisis primigenio con el cual se afronta un médico en la evaluación del diagnóstico de una persona, si bien es estimada como una sola prueba de

laboratorio, este análisis realiza un estudio de eritrocitos, leucocitos y plaquetas (49).

2.5.4. BIOQUÍMICA CLÍNICA

2.5.4.1. GLUCOSA

El análisis para establecer del nivel de azúcar en la sangre es de vital importancia a fin de descubrir si el paciente es diabético o padece de otras patologías que involucran la alteración en la sintetización de los carbohidratos.

En el presente caso nuestra paciente presenta como diagnóstico Diabetes Mellitus tipo II, esto sumado a la infección por dengue y su edad, incrementan la incidencia de morbilidad y mortalidad (50).

2.5.4.2. CREATININA

La creatinina son los residuos producidos por el sistema muscular durante sus actividades diarias. Los riñones habitualmente filtran la creatinina de del torrente sanguíneo y la deponen de la sangre a través de la orina. Suele acumularse en el fluido sanguíneo y salir en menor cantidad a través de la orina cuando hay un problema con los riñones. Los valores patológicos de creatinina en el torrente sanguíneo o en orina son indicativos de problemas renales.

Según la Organización Panamericana de Salud, los pacientes con dengue grave deben tener dosaje de creatinina en sangre según el protocolo de diagnóstico y tratamiento de Dengue (51).

2.5.4.3. UREA

El hígado produce y libera urea al torrente sanguíneo. Luego se traslada a los riñones, donde es filtrado y liberado por la orina. Por lo general, hay

una cantidad estable de nitrógeno ureico en el torrente sanguíneo porque este es un proceso continuo. No obstante, cuando los riñones no pueden filtrar los desechos de la sangre debido a una enfermedad o daño, entonces aumentará la concentración de urea en la sangre.

El protocolo de diagnóstico y tratamiento de Dengue, según la Organización Panamericana de Salud, recomienda solicitar el dosaje de urea en sangre, para pacientes con dengue grave (51).

2.5.4.4. TRANSAMINASAS (TGO/TGP)

Las transaminasas son enzimas que se encuentran en el interior de las células de órganos como el hígado, el corazón, los riñones o los músculos, y desempeñan una importante función en el metabolismo. Las más importantes son la alanina aminotransferasa (ALT o GPT) y el aspartato aminotransferasa (AST o GOT) que están en el interior de las células del hígado (hepatocitos). Cuando un análisis de sangre detecta niveles elevados de estas moléculas puede indicar que existe una lesión de las células hepáticas.

El estudio de las alteraciones hepáticas de pacientes infectados con el virus Dengue, tiene especial relevancia en la caracterización clínica de esta enfermedad, ya que con frecuencia se presentan signos y síntomas de disfunción hepática y se plantean otros diagnósticos clínicos y no como parte de un mismo proceso patogénico (31).

2.5.4.5. TIEMPO DE PROTROMBINA (TP) E IRN

El tiempo de protrombina (TP) valora la vía extrínseca y es sensible a los factores II, V, VII y X. Se expresa en actividad o INR (= tiempo paciente/ tiempo control).

El valor normal es en INR de 1-1,2 y en actividad de 75-100%. El TP está prolongado en deficiencias (30-40%) de factores VII, X, V, II y de fibrinógeno. Un TP > a 1,6- 1,7 se correlaciona con el déficit de factores de coagulación y el riesgo de hemorragia. Esta prueba se usa también para el control del tratamiento con cumarínicos.

2.5.4.6. DIMERO D

Es una prueba que busca el dímero D en la sangre, un fragmento de proteína que se produce cuando un coágulo de sangre se disuelve en el cuerpo.

La coagulación sanguínea es un proceso importante para prevenir la pérdida excesiva de sangre durante un traumatismo. Normalmente, el cuerpo disuelve el coágulo a medida que sana la herida. Si el paciente tiene un trastorno de la coagulación de la sangre, es posible que se formen coágulos de sangre o que los coágulos no se disuelvan como se esperaba, incluso sin daño significativo. Puede ser grave e incluso potencialmente mortal. La prueba del dímero D muestra si un paciente tiene alguna de estas condiciones (52).

2.5.4.7. CREATIN CINASA (CK-MB)

El marcador biológico de mayor uso para diagnosticar problemas en el miocardio y del musculo esqueleto fue la Creatin Cinasa total. En la actualidad, sigue desempeñando un rol importante en el monitoreo de los infartos de corazón en etapa subaguda. La enzima Creatin Cinasa se encuentra casi en todos los tejidos porque estimula la transmisión de energía, un claro ejemplo es la fosforilación de la creatina a creatina fosfato. En la célula se localiza sobre todo en el citoplasma. La CK se

localiza preferentemente en la musculatura estriada; por ello, sus valores de referencia dependen de la masa muscular y son superiores en varones que en mujeres (53).

III. EXPOSICIÓN DEL CASO EN ESTUDIO

3.1. HISTORIAL MÉDICO DEL PACIENTE

Nro. de Historia clínica:09800604

Edad: 51 años

Fecha de Nacimiento: 19/08/1970

FUNCIONES VITALES

Peso: 71.5 Kg.

Talla: 1.45 Mtrs.

Presión Arterial: 121/85

Frecuencia Cardiaca: 120

Temperatura: 37° C

Frecuencia respiratoria: 24 respiraciones x minuto

Saturación de Oxígeno: 73%

ANAMNESIS: Tiempo de Enfermedad: 1 semana, paciente refiere que el 13/12/2021 fue diagnosticada de dengue, hace una semana presenta disnea a moderado, luego de viaje de Satipo y cuadro se acentúa en reposo y acude a esta emergencia.

ANTECEDENTES:

Alergia: Ampicilina

Diabetes Mellitus DM (1a) /Metformina, Hipertensión Arterial HTA (5a)

/Enalapril (Dx. Hospital Satipo)

Dengue / Dx. Hospital Satipo

EXAMEN CLÍNICO:

Mucosa oral hidratada.

Ap CV: RC Ritmo taquicardico (no soplo).

Ap. Resp: Murmullo vesicular pasa normal Sut. Normales.

Abd. B/A no doloroso.

Neurológico No signos de focalización.

DIAGNÓSTICOS:

Insuficiencia Respiratoria Aguda - IRA Tipo I /Definitivo

D/C COVID 19 /Presuntivo

Dengue /Definitivo

Hipertensión Arterial (HTA)

Diabetes Mellitus (DM)

3.2. PRUEBAS DE LABORATORIO

3.2.1. DÍA 28 DE DICIEMBRE DE 2021

3.2.1.1. RESULTADO PRUEBA DE ANTÍGENO SARS-COV-2 (COVID 19):

NO REACTIVO

3.2.1.2. RESULTADO DE AGA COMPLETO

Tabla Nro. 1: Resultados de AGA

VALORES DE GASES EN SANGRE			
pH	7.384		(7.360 – 7.450)
↓ pCO ₂	32.1	mm/Hg	(36.0 – 45.0)
↓ pO ₂	59.5	mm/Hg	(82.0 – 109)
NIVELES DE PULSIOXIMETRIA			
c t Hb	13.3	gramos/decilitro	(12.1 - 17.1)
↓ s O ₂	88.0	%	(92 - 100)
FO ₂ Hb	86.9	%	
FCO ₂ Hb	0.4	%	
FHHb	11.9	%	

FMetHb	0.8	%	
VALORES DE ELECTROLITOS			
c K +	4.6	Milésima de mol /litro	(3.4 - 4.5)
↓ c Na +	129	Milésima de mol /litro	(134 – 145)
c Ca +	1.17	Milésima de mol /litro	(1.10 – 1.32)
↑ c Cl -	102	Milésima de mol /litro	(98 – 106)

Fuente: Historia clínica del paciente, 2021.

3.2.1.3. ANÁLISIS DE RESULTADOS

El día 28 de diciembre la paciente ingresa al área de emergencia del Hospital Daniel Alcides Carrión, en primera instancia y de acuerdo a los protocolos del MINSA se somete al descarte de COVID-19, mediante prueba rápida, con el resultado negativo de dicha prueba el médico tratante solicita el examen de Gases Arteriales, en razón que, durante la admisión del paciente saturaba 73% de oxígeno, lo cual fue corroborado con el resultado descrito en la tabla Nro. 1, existiendo una variación en la medición se la SO₂ por medio del pulsioxímetro y el equipo de gases arteriales del servicio de laboratorio de emergencia del mencionado hospital.

3.2.2. DÍA 29 DE DICIEMBRE DE 2021

3.2.2.1. RESULTADO DE CITOMETRÍA HEMÁTICA (HEMOGRAMA COMPLETO):

Tabla Nro. 2: Reporte del estudio hematológico completo

INDICADOR	RESULTADO/UNIDAD	VALORE NORMALES
Recuento glóbulos blancos	8.03 x 10 ³ /uL	5.00 a 10.00
Neut %	71.1 %	50.0 a 70.0
Lymf %	24.4 %	20.0 a 40.0
Mono %	3.8 %	3.0 a 8.0
Eosi %	0.4 %	0.5 a 5.0
Baso %	0.3 %	0.0 a 1.0
Neut #	5.71 x 10 ³ /microlitros	2.00 a 7.00

Lymf #	1.96 x 10 ³ /microlitros	0.80 a 4.00
Mono #	0.30 x 10 ³ /microlitros	0.12 a 0.80
Eosi #	0.03 x 10 ³ /microlitros	0.02 a 0.30
Baso #	0.03 x 10 ³ /microlitros	0.00 a 0.10
Recuento glóbulos rojos	4.28 x 10 ⁶ /microlitros	3.50 a 5.50
Hemoglobina	12.3 g/decilitro	11.0 a 16.0
Plaquetas	678 x 10 ³ /microlitros	150 a 400

Fuente: Historia clínica del paciente, 2021.

3.2.2.2. RESULTADOS DE BIOQUÍMICA:

Tabla Nro. 3: Reporte del estudio bioquímico

INDICADOR	VALOR RESULTANTE	UNIDADES	RANGO REFERENCIAL
GLC	348	mg / decilitro	↑ 75 a 110
COLESTEROL	156	mg/ decilitro	0 a 200
TRIGLICÉRIDOS	252	mg/ decilitro	↑ 0 a 150
UREA	47.8	mg/ decilitro	↑ 16.8 a 43.3
CREATININA	0.83	mg/ decilitro	0.70 a 1.50
PROT. TOT	7.70	g/ decilitro	6.60 a 8.30
ALBUMINA	4.51	g/ decilitro	3.80 a 5.10
TGP	41	U/L	↑ 3 a 35
TGO	30	U/L	8 a 33
BIL. TOTAL	1.36	mg / decilitro	↑ 0.20 a 1.31
BIL. DIRECTA	0.30	mg / decilitro	0.0 a 0.51
FAL	159	U / L	↑ 34 a 114
LDH	207	U/L	85 a 285
PCR	0.42	mg/ decilitro	0.00 a 1.00
NITRÓGENO URI	22.3	mg/ decilitro	↑ 10.0 a 20.0
GLOBULINAS	3.19	g/ decilitro	2.00 a 3.50
BIL INDIRECTA	1.06		↑ 0.00 a 0.30

Fuente: Historia clínica del paciente, 2021.

3.2.2.3. RESULTADO DE TP E IRN:

Tabla Nro. 4: Resultados de TP e IRN

COD. ELEMENTO	RESULTADO	UNIDAD	RANGO REFERENCIAL
PT	13.49	Sec	10.00 – 15.00
INR	1.15		0.80 – 1.30
D_D	1185.49	ug/l	0.00 – 600.00

Fuente: Historia clínica del paciente, 2021.

3.2.2.4. RESULTADO DE TROPONINA I:

Tabla Nro. 5: Resultado de Troponina I

PRUEBA	METODOLOGÍA	RESULTADO	UNIDAD	VALORES DE REFERENCIA
Troponina I	CLIA	0.012	ng/ml	< 0.03

Fuente: Historia clínica del paciente, 2021.

3.2.2.5. RESULTADO DE CREATINA CINASA CK-MB:

Tabla Nro. 6: Resultados de Creatina Cinasa

TEST	RESULTADO	UNIDAD	RANGO REFERENCIAL
CK_MB	10	U/L	0 – 24

Fuente: Historia clínica del paciente, 2021.

3.2.2.6. ANÁLISIS DE RESULTADOS

El día 29 de diciembre de 2022, se reportaron los resultados de los exámenes de bioquímica, hematología, gases arteriales y perfil de coagulación, de lo cual se desprende que: el dosaje de glucosa de la paciente evidencia un aumento considerable, toda vez que se trata de una persona con diabetes, lo cual sugiere que la paciente no lleva un control adecuado de su condición, por otro lado de acuerdo a los resultados de Bioquímica se deduce que existe un problema hepático, toda vez que, los niveles de

Fosfatasa Alcalina, Bilirrubina Total, Bilirrubina Indirecta, se encuentran relativamente elevados, el perfil de coagulación de la paciente se encuentran normales, sin embargo el resultado elevado del examen de Dimero D, nos indicaría una posible trombosis o una embolia pulmonar, lo cual se encontraría relacionado con los niveles elevados de plaquetas según el examen hematológico.

3.2.3. DÍA 30 DE DICIEMBRE DE 2021

3.2.3.1. RESULTADO DE AGA COMPLETO

Tabla Nro. 7: Resultados de AGA

VALORES DE GASES EN SANGRE			
pH	7.384		(7.360 – 7.450)
↓ pCO ₂	34.1	mm/Hg	(36.0 – 45.0)
↓ pO ₂	60.5	mm/Hg	(82.0 – 109)
NIVELES DE PULSIOXIMETRIA			
c t Hb	13.5	gramos/decilitro	(12.1 - 17.1)
↓ s O ₂	87.0	%	(92 - 100)
FO ₂ Hb	85.9	%	
FCO ₂ Hb	0.3	%	
FHHb	11.8	%	
FMetHb	0.7	%	
VALORES DE ELECTROLITOS			
cK ⁺	4.5	Milésima de mol /litro	(3.4 - 4.5)
↓ cNa ⁺	130	Milésima de mol /litro	(134 – 145)
cCa ⁺	1.18	Milésima de mol /litro	(1.10 – 1.32)
↑ cCl ⁻	101	Milésima de mol /litro	(98 – 106)

Fuente: Historia clínica del paciente, 2021.

3.2.3.2. RESULTADO DE CITOMETRÍA HEMÁTICA (HEMOGRAMA COMPLETO):

Tabla Nro. 8: Reporte del estudio hematológico completo

INDICADOR	RESULTADO/UNIDAD	VALORE NORMALES
Recuento glóbulos blancos	12.01 x 10 ³ / microlitros	5.00 a 10.00

Neut %	85.1 %	50.0 a 70.0
Lymf %	8.4 %	20.0 a 40.0
Mono %	5.8 %	3.0 a 8.0
Eosi %	0.5 %	0.5 a 5.0
Baso %	0.2 %	0.0 a 1.0
Neut #	10.78 x 10 ³ / microlitros	2.00 a 7.00
Lymf #	0.57 x 10 ³ / microlitros	0.80 a 4.00
Mono #	0.60 x 10 ³ / microlitros	0.12 a 0.80
Eosi #	0.03 x 10 ³ / microlitros	0.02 a 0.30
Baso #	0.03 x 10 ³ / microlitros	0.00 a 0.10
Recuento glóbulos rojos	4.28 x 10 ⁶ / microlitros	3.50 a 5.50
Hemoglobina	12.3 g/decilitro	11.0 a 16.0
Plaquetas	630 x 10 ³ / microlitros	150 – 400

Fuente: Historia clínica del paciente, 2021.

3.2.3.3. RESULTADOS DE BIOQUÍMICA:

Tabla Nro. 9: Reporte del estudio bioquímico

INDICADOR	VALOR RESULTANTE	UNIDADES	RANGO REFERENCIAL
GLC	220	mg / decilitro	↑ 75 a 110
UREA	45.8	mg / decilitro	↑ 16.8 a 43.3
TGP	38	U/L	↑ 3 a 35
TGO	29	U/L	8 a 33
BIL. TOTAL	1.30	mg / decilitro	0.20 a 1.31
BIL. DIRECTA	0.30	mg / decilitro	0.0 a 0.51
FAL	130	U / L	↑ 34 a 114
NITRÓGENO URI	21.0	mg/ decilitro	↑ 10.0 a 20.0
GLOBULINAS	3.19	g/ decilitro	2.00 a 3.50
BIL INDIRECTA	1.00		↑ 0.00 a 0.30

Fuente: Historia clínica del paciente, 2021.

3.2.3.4. RESULTADOS DE TOMOGRAFÍA DE TÓRAX.

TÉCNICA: Se practicó estudio tomográfico de tórax sin contraste endovenoso, obteniéndose cortes axiales multiplanares y tridimensionales.

HALLAZGOS:

- ***Parénquima pulmonar:*** Se evidencia engrosamiento intersticial a predominio de lóbulos inferiores, atelectasias subsegmentarias, tractos reticulares, tenue vidrio esmerilado central y periférico multisegmentario, hallazgos comprometen 35-40% del volumen pulmonar. No formaciones nodulares, ni masas.
- ***Trama Intersticial:*** En ambos campos pulmonares y patrón intersticial periférico en los segmentos apicales y postero basales de los lóbulos inferiores, de aspecto conservado.
- ***Tráquea y bronquios:*** Principales de trayecto y contornos conservados. Pared regular de los bronquios principales e interlobares.
- ***Pleura:*** no muestra efusión.
- ***Estructuras vasculares:*** Mediastinales, son de trayecto y calibre conservado. Placas ateromatosas calcificadas a nivel del cayado aórtico.
- ***Cavidades cardiacas:*** De volumen y configuración habitual. No efusión pericárdica. Tronco de la arteria pulmonar mide 27mm.
- ***Linfonodos:*** Mediastinales, con preservación del hilio graso, son de aspecto reactivas.
- ***Columna dorsal:*** Conservada, no lesiones líticas ni blásticas.
- ***Pared torácica:*** conservado.
- ***Tiroides:*** de caracteres conservados.

IMPRESIÓN

Cambios parenquimales de carácter neumónico, valorara pase absortiva por COVID 19.

3.2.3.5. ANÁLISIS DE RESULTADOS

El día 30 de diciembre se reportaron los exámenes de bioquímica y hematología de la paciente, AGA y tomografía de tórax, de lo cual se desprende que, en el examen hematológico se evidencia una leucocitosis, con predominio de neutrófilos y linfopenia, esto sumado a la saturación de 87% de oxígeno, nos indicaría un problema pulmonar en la paciente, por otro lado los niveles de glucosa de la paciente se van controlando de igual manera los marcadores del daño hepático, además el resultado de tomografía de tórax, refleja una infección por neumonía intrahospitalaria, lo cual coincide con el tiempo de permanencia de la paciente en el hospital.

3.2.4. DÍA 31 DE DICIEMBRE DE 2021

3.2.4.1. RESULTADO DE AGA COMPLETO

Tabla Nro. 11: Resultados de AGA

VALORES DE GASES EN SANGRE			
pH	7.381		(7.360 – 7.450)
↓ pCO ₂	35.7	mm/Hg	(36.0 – 45.0)
↓ pO ₂	70.5	mm/Hg	(82.0 – 109)
NIVELES DE PULSIOXIMETRIA			
c t Hb	13.3	Gramos/decilitro	(12.1 - 17.1)
↓ s O ₂	90.0	%	(92.0 - 100.0)
FO ₂ Hb	86.9	%	
FCO ₂ Hb	0.4	%	
FHHb	11.9	%	
FMetHb	0.8	%	
VALORES DE ELECTROLITOS			
c K +	4.6	Milésima de mol /litro	(3.4 - 4.5)

c Na +	135	Milésima de mol /litro	(134 – 145)
c Ca +	1.17	Milésima de mol /litro	(1.10 – 1.32)
c Cl -	99	Milésima de mol /litro	(98 – 106)

Fuente: Historia clínica del paciente, 2021.

3.2.4.2. RESULTADO DE CITOMETRÍA HEMÁTICA (HEMOGRAMA COMPLETO):

Tabla Nro. 12: Reporte del estudio hematológico completo

INDICADOR	RESULTADO/UNIDAD	VALORE NORMALES
Recuento glóbulos blancos	9.25 x 10 ³ / microlitros	5.00 a 10.00
Neut %	74.3%	50.0 a 70.0
Lymf %	20.5%	20.0 a 40.0
Mono %	4.5%	3.0 a 8.0
Eosi %	0.4%	0.5 a 5.0
Baso %	0.3%	0.0 a 1.0
Neut #	6.55 x 10 ³ / microlitros	2.00 a 7.00
Lymf #	2.17 x 10 ³ / microlitros	0.80 a 4.00
Mono #	0.45 x 10 ³ / microlitros	0.12 a 0.80
Eosi #	0.05 x 10 ³ / microlitros	0.02 a 0.30
Baso #	0.03 x 10 ³ / microlitros	0.00 a 0.10
Recuento glóbulos rojos	5.68 x 10 ⁶ / microlitros	3.50 a 5.50
Hemoglobina	12.3 g/dL	11.0 a 16.0
Plaquetas	580 x 10 ³ / microlitros	150 a 400

Fuente: Historia clínica del paciente, 2021.

3.2.4.3. RESULTADOS DE BIOQUÍMICA:

Tabla Nro. 13: Reporte del estudio bioquímico

INDICADOR	VALOR RESULTANTE	UNIDADES	RANGO REFERENCIAL
GLC	165	mg / decilitro	↑ 75 a 110
UREA	42.8	mg / decilitro	16.8 a 43.3
TGP	36	U/L	↑ 3 a 35

TGO	29	U/L	8 a 33
BIL. TOTAL	1.20	mg / decilitro	0.20 a 1.31
BIL. DIRECTA	0.40	mg / decilitro	0.0 a 0.51
NITRÓGENO URI	19.8	mg/ decilitro	10.0 a 20.0
BIL INDIRECTA	0.80		↑ 0.00 a 0.30

Fuente: Historia clínica del paciente, 2021.

3.2.4.4. RESULTADO PRUEBA MOLECULAR PARA COVID 19

Tabla Nro. 14: Resultado de prueba molecular para COVID 19

FECHA T/M	TIPO PRUEBA	RESULTADO
29/12/2021	MOLECULAR	NEGATIVO

Fuente: Historia clínica del paciente, 2021.

3.2.4.5. ANÁLISIS DE RESULTADOS

El día 31 de diciembre se reportaron los exámenes de bioquímica, hematología, AGA y prueba molecular para COVID-19, tanto el examen de hematología como el de bioquímica se solicitaron para monitorear la respuesta de la paciente al tratamiento prescrito por el médico tratante, asimismo la saturación de la paciente se va restableciendo, por otro lado, con el resultado de la prueba molecular para COVID-19 a la cual se sometió la paciente, se descarta definitivamente una infección por COVID-19.

3.2.5. DÍA 01 DE ENERO DE 2022

3.2.5.1. RESULTADO DE CITOMETRÍA HEMÁTICA (HEMOGRAMA COMPLETO):

Tabla Nro. 15: Reporte del estudio hematológico completo

INDICADOR	RESULTADO/UNIDAD	VALORE NORMALES
Recuento glóbulos blancos	7.85 x 10 ³ / microlitros	5.00 a 10.00
Neut %	69.2 %	50.0 a 70.0

Lymf %	26.2 %	20.0 a 40.0
Mono %	3.9 %	3.0 a 8.0
Eosi %	0.4 %	0.5 a 5.0
Baso %	0.3 %	0.0 a 1.0
Neut #	5.21 x 10 ³ / microlitros	2.00 a 7.00
Lymf #	2.31 x 10 ³ / microlitros	0.80 a 4.00
Mono #	0.27 x 10 ³ / microlitros	0.12 a 0.80
Eosi #	0.03 x 10 ³ / microlitros	0.02 a 0.30
Baso #	0.03 x 10 ³ / microlitros	0.00 a 0.10
Recuento glóbulos rojos	4.28 x 10 ⁶ / microlitros	3.50 a 5.50
Hemoglobina	12.5 g/decilitro	11.0 a 16.0
Plaquetas	540 x 10 ³ / microlitros	150 a 400

Fuente: Historia clínica del paciente, 2021.

3.2.5.2. RESULTADOS DE BIOQUÍMICA:

Tabla Nro. 16: Reporte del estudio bioquímico

INDICADOR	VALOR RESULTANTE	UNIDADES	RANGO REFERENCIAL
GLC	150	mg / decilitro	↑ 75 a 110
UREA	41.5	mg / decilitro	16.8 a 43.3
TGP	33	U/L	3 a 35
TGO	30	U/L	8 a 33
BIL. TOTAL	1.19	mg / decilitro	0.20 a 1.31
BIL. DIRECTA	0.42	mg / decilitro	0.0 a 0.51
NITRÓGENO URI	19.6	mg/ decilitro	10.0 a 20.0
BIL INDIRECTA	0.77		↑ 0.00 a 0.30

Fuente: Historia clínica del paciente, 2021.

3.2.5.3. ANÁLISIS DE RESULTADOS

El día 01 de enero, se reportaron los exámenes de bioquímica y hematología, los cuales brindan información sobre la respuesta de la

paciente al tratamiento prescrito por el médico tratante, siendo el caso que, los valores hematológicos se encuentran dentro valores normales, con relación a los análisis de bioquímica la glucosa de la paciente se encuentra controlada.

3.2.6. DÍA 02 DE ENERO DE 2022

3.2.6.1. RESULTADO DE CITOMETRÍA HEMÁTICA (HEMOGRAMA COMPLETO):

Tabla Nro. 17: Reporte del estudio hematológico completo

INDICADOR	RESULTADO/UNIDAD	VALORE NORMALES
Recuento glóbulos blancos	7.30 x 10 ³ / microlitros	5.00 a 10.00
Neut %	65.4 %	50.0 a 70.0
Lymf %	31.3 %	20.0 a 40.0
Mono %	2.7 %	3.0 a 8.0
Eosi %	0.3 %	0.5 a 5.0
Baso %	0.3 %	0.0 a 1.0
Neut #	4.63 x 10 ³ / microlitros	2.00 a 7.00
Lymf #	2.41 x 10 ³ / microlitros	0.80 a 4.00
Mono #	0.20 x 10 ³ / microlitros	0.12 a 0.80
Eosi #	0.03 x 10 ³ / microlitros	0.02 a 0.30
Baso #	0.03 x 10 ³ / microlitros	0.00 a 0.10
Recuento glóbulos rojos	4.28 x 10 ⁶ / microlitros	3.50 a 5.50
Hemoglobina	12.4 g/decilitro	11.0 a 16.0
Plaquetas	490 x 10 ³ / microlitros	150 a 400

Fuente: Historia clínica del paciente, 2021.

3.2.6.2. RESULTADOS DE BIOQUÍMICA:

Tabla Nro. 18: Reporte del estudio bioquímico

INDICADOR	VALOR RESULTANTE	UNIDADES	RANGO REFERENCIAL
GLC	145	mg / decilitro	↑ 75 a 110

UREA	42.5	mg / decilitro	16.8 a 43.3
TGP	32	U/L	3 a 35
TGO	29	U/L	8 a 33
BIL. TOTAL	1.18	mg / decilitro	0.20 a 1.31
BIL. DIRECTA	0.45	mg / decilitro	0.0 a 0.51
NITRÓGENO URI	22.3	mg/decilitro	10.0 a 20.0
BIL INDIRECTA	0.73		↑ 0.00 – 0.30

Fuente: Historia clínica del paciente, 2021.

3.2.6.3. ANÁLISIS DE RESULTADOS

El día 02 de enero, el reporte de los exámenes de bioquímica y hematología, se mantienen dentro de los valores normales, siendo concordantes con los resultados anteriores.

3.3. TRATAMIENTO

Durante la atención por emergencia del día 28/12/2021, el medico indico tratamiento con Oxigenometría por CBN, para mantener SatO2 mayor o igual a 90%, asimismo solicito Prueba antigénica y TAC Tórax.

Posteriormente el día 29/12/2021, con los resultados del laboratorio se continuo con el tratamiento con Oxigenometría O2 por CBN Sat >88%, a fin de estabilizar la saturación de oxígeno del paciente, se le indico examen de HGT (HEMOGLUCOTEST) a las 06:00 y 22.00 horas, por otro lado, se le receto tratamiento farmacológico conforme se detalla a continuación:

Tabla Nro. 19: Tratamiento del paciente

TRATAMIENTO PARA HIPERTENSIÓN	
ENALAPRIL	20 mg c/12 horas
CAPTOPRIL	25 mg SL PRN PP > 160/100 mmHg
TRATAMIENTO PARA DIABETES	

METFORMINA	850 mg c/8 horas
INSULINA	Escala móvil
	200 – 250 → 3 VI
	250 – 300 → 3 VI
	300 – 350 → 7 VI
	> 350 → 9 VI
TRATAMIENTO PARA DENGUE	
METAMIZOL	1.5 gr EV PRN dolor y/o T° > 38.5
PARACETAMOL	1gr cuando haya dolor
TRATAMIENTO PARA TROMBOCITOSIS	
ENOXAPARINA	2 UI / día → VSC
WARFARINA	5 mg /día → VO

Fuente: Historia clínica del paciente, 2021.

Con el resultado (*NEGATIVO*) de la prueba molecular para COVID 19, a la que se sometió la paciente, se continuo con el tratamiento antes mencionado, con relaciona a la infección por dengue la paciente culmino su tratamiento sin complicaciones, sin embargo, durante su estadía en el hospital la paciente se infectó de neumonía intrahospitalaria, para lo cual recibió el siguiente tratamiento farmacológico:

TRATAMIENTO PARA NEUMONÍA	
Amoxicilina + Ac. Clavulámico	1 tab VO C/8 horas x 5 días

Finalmente, al término del tratamiento fue dada de alta el día 03 de enero de 2022.

IV. DISCUSIÓN

Un gran porcentaje de los habitantes de áreas tropicales están afectadas por el dengue, esta arbovirosis es la causante de tasa más alta de morbilidad en el mundo . Se considera una infección reemergente debido a su aumento significativo en América Latina en la última década, y nuestro país no es una excepción.

La falta de oxígeno en el torrente sanguíneo y los infiltrados radiográficos bilaterales son signos clínicos de la insuficiencia respiratoria aguda. La inflamación y las lesiones alveolares aumentan la permeabilidad capilar del pulmón. Dentro de su origen se reconocieron diferentes causas, siendo las más comunes la sepsis, especialmente de origen pulmonar y la COVID-19. La infección por el DENV es poco común.

La insuficiencia respiratoria aguda es un recrudecimiento excepcional y representa una mortalidad potencial en casos de DENV, como se mencionó anteriormente. Se debe principalmente al incremento de la permeabilidad capilar de los alveolos, esto promueve el edema intersticial y alveolar, lo que finalmente resulta en disfunción pulmonar y altos índices de mortalidad, suele ser más común en casos de dengue hemorrágico y SDC por DENV.

Existe un caso similar de un paciente bastante joven, el cual inicialmente presentó síndrome febril con síntomas gastrointestinales, que luego desarrolló problemas respiratorios (54). La existencia de sangrado digestivo alto, recuento muy bajo de plaquetas, sepsis, aumento de transaminasas e insuficiencia renal agudos representan elementos de peligro para su progreso, algunos de los cuales se encuentran en el presente caso.

V. CONCLUSIONES

Las infecciones por COVID 19 y el Dengue comparten características clínicas similares, ambas enfermedades presentan una gran similitud con relación a los eventos fisiopatológicos, así como signos y síntomas (55). Específicamente en un estadio temprano de la infección, presentan cuadros febriles, disnea (dificultad para respirar), por lo que son difíciles de distinguir, esto sumado a que la COVID-19 es una infección relativamente nueva, la cual ha cobrado un gran número de pérdidas humanas, siendo así que, demanda una respuesta inmediata del médico tratante, en el presente caso la paciente ingreso a emergencia por presentar problemas respiratorios, lo cual activo las alertas dentro del área de emergencias.

La infección por el virus del dengue requiere una alta sospecha clínica, y si se concluye que se trata de un caso sospechoso, se debe clasificar y tratar como probable dengue. Esto significa que primero es necesario verificar la existencia de señales de alarma, revisar el historial médico del paciente el cual indicara sus comorbilidades, lo que determinará el tratamiento adecuado y apropiado para la clasificación de la infección en cuestión. El manejo de circunstancias especiales como el embarazo y las comorbilidades debe individualizarse y adaptarse a cada situación clínica (18).

La Insuficiencia Respiratoria Aguda (IRA), es poco frecuente en pacientes con dengue, sin embargo, como se describió en el presente caso se presenta como complicación de dicha infección, no obstante, ante la coyuntura actual por la pandemia de la COVID-19, se tiene que descartar dicha infección, toda vez la IRA se encuentra arraigada a dicha infección, con la plena identificación de la infección, se podrá tratar el problema respiratorio, dirigiendo el tratamiento al manejo de la patología a fin de

evitar complicaciones asociadas, de esta manera de disminuirá la mortalidad de la infección (56).

Las infecciones nosocomiales son procesos inesperados que ocurren en diversas áreas de la atención hospitalaria y representan un desafío para la profesión médica. Teniendo esto en cuenta, la neumonía intrahospitalaria es la infección nosocomial más común en la unidad de cuidados intensivos y la segunda enfermedad hospitalaria más común detrás de las infecciones del conducto urinario, por lo que existe una creciente preocupación por esta condición.

VI. RECOMENDACIONES

Es evidente que se necesitan protocolos de atención para el abordaje clínico de aquellas personas infectadas que se encuentran en zonas endémicas, estos deben de incluir un análisis cribado tanto para DENV como para COVID-19 en todas las personas con cuadros febriles, enfatizando la idea de que el diagnóstico de COVID-19 se debe considerar en un paciente con fiebre y prueba rápida reactiva, debido a la cocirculación viral y la dificultad para distinguir entre las dos enfermedades por medio del estado clínico o con pruebas de laboratorio.

El programa estratégico de sanidad nacional hacia el DENV y demás infecciones metaxénicas, tiene que desplegar los protocolos necesarios para conseguir una mejoría en la prestación del servicio de salud, con el fin de detectar y brindar tratamiento oportuno a los infectados con DENV, también se debe de vigorizar las campañas de prevención, promoción y comunicación dirigidas a la población objetivo.

Comprender la patogenia de la neumonía nosocomial permite desarrollar pautas de prevención dirigidas a reducir la colonización de la cavidad oral y la faringe, asimismo es necesario disminuir el contagio de un paciente a otro o minimizar la contaminación de los ambientes del hospital a fin de impedir la transferencia de patógenos por aerosol. Se ha demostrado que los métodos de barrera, en particular los programas de lavado de manos con soluciones a base de alcohol, son efectivos para reducir los episodios de neumonía (35). En ese sentido se debe educar al personal de salud acerca de los procedimientos que han demostrado disminuir la incidencia de neumonía intrahospitalaria.

VII. REFERENCIAS

1. PAHO. Dengue: guías para la atención de enfermos en la Región de las Américas. IRIS PAHO. 2016; 2do.
2. Garcia M, Padilla C, Figueroa D, Manrique C, Cabezas C. Emergencia del genotipo Cosmopolitan del virus dengue serotipo 2 (DENV2) en Madre de Dios, Perú, 2019. Rev Peru Med Exp Salud Publica. .
3. MINSA MDS. Centro Nacional de Epidemiología, Prevención y Control de Enfermedades. [Online].; 2022. Acceso 30 de Diciembre de 2022. Disponible en: https://www.dge.gob.pe/epipublic/uploads/dengue/dengue_202234_06_075436.pdf.
4. Gutierrez Munoz F. Insuficiencia Respiratoria Aguda. Acta Medica Peruana. 2010; 27(4).
5. Castrillon Diaz F, Montoya Toro A. SARS-CoV-2/COVID-19: el virus, la enfermedad y la pandemia. 2020; 24(3).
6. RUIZ BRAVO A, JIMENEZ VALERA M. SARS-CoV-2 y pandemia de síndrome respiratorio agudo (COVID-19). Ars Pharmaceutica. 2020; 61(2).
7. RO FP. Caracterizacion clinica epidemiologica de la coinfeccion por SARS-COV-2 y dengue. 2022.
8. Saavedra Velasco M, Chiara Chilet C, Pichardo Rodriguez R, Grandez Urbina A, Inga Berrospi F. COINFECCION ENTRE DENGUE Y COVID-19: NECESIDAD DE ABORDAJE EN ZONAS ENDEMICAS. Facultad de Ciencias Medicas de Cordoba. 2020; 77(1).
9. Hurtado Alegre J, Carrasco Lozano L, Zavala Portugal J, Quispe Pari J, Matos Prado E. Insuficiencia respiratoria y hemoptisis en paciente con dengue: Hemorragia alveolar difusa como presentacion inusual de dengue grave. Cuerpo Medico del HNAAA. 2022; 15(2).

10. Scott B. Halstead. More Dengue, More Questions. *Emerging Infectious Diseases*. 2005; 11(5).
11. Heintzea C. What do community-based dengue control programmes achieve A systematic. *The Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*. 2007; 101(4).
12. Liborio M, Tomisani AM, Moyano CB, Salazar R, Balparta L. Estrategias de prevención de. *Revista Brasileira de Epidemiología*. 2004; 7(3).
13. Rothman AL. Dengue: defining protective versus pathologic immunity. *The Journal of Clinical Investigation*. 2004; 113(7).
14. Sanchez L, Vanlerberghe V, Alfonso L, Marquetti Mdel C, Guzman M, Bisset J, et al. *Aedes aegypti* Larval Indices and Risk for Dengue Epidemics. *Emerg Infect Dis*. 2006; 12(5).
15. Scott B. Halstead , Deen J. The future of dengue vaccines. *The Lancet*. 2002; 360(9341).
16. Guzman M, Gubler D, Izquierdo A, Martinez E, Halstead S. Dengue infection. *Nat Rev Dis Primers*. 2016; 2(16055).
17. Organización Panamericana de la Salud. PAHO. [Online].; 2016. Acceso 24 de Marzo de 2022. Disponible en: <https://iris.paho.org/handle/10665.2/28232?locale-attribute=es>.
18. Frantchez V, Fornelli R, Pérez G, Arteta Z, Cabrera S, Sosa L, et al. Dengue en adultos: diagnóstico, tratamiento y abordaje de situaciones especiales. *Revista Médica del Uruguay*. 2016; 32(1).
19. Mendez Duarte C, Mendez Bravo A, Martínez R, Díaz F, Villar L. Utilidad de la prueba torniquete en el diagnóstico diferencial del dengue de otros síndromes febriles. *rev.univ.ind.santander*. 2013; 45(2).
20. Parchani A, Krishnan VG, Kumar V. Electrocardiographic Changes in Dengue Fever: A Review of Literature. *Int J Gen Med*. 2021; 14.

21. Khurram M, Qayyum W, Umar M, Jawad M, Mumtaz S, Bushra Khaar H. Ultrasonographic pattern of plasma leak in dengue haemorrhagic fever. *J Pak Med Assoc.* 2016; 66(3).
22. Álvarez T, Vargas F. Dengue: presentación e importancia del factor activación de plaquetas en la evolución de la fase crítica. *Revista Médica Sinergia.* 2019; 4(11).
23. Nainggolan L, Wiguna C, Hasan I, Dewiasty E. Engrosamiento de la pared de la vesícula biliar para la detección temprana de fugas de plasma en pacientes adultos infectados con dengue. *Acta Med Indones.* 2018; 50(3).
24. Martínez Torres E, Polanco Anaya A, Pleites Sandoval E. ¿ Por qué y cómo mueren los niños con dengue? *Revista Cubana de Medicina Tropical.* 2008; 60(1).
25. Méndez Á, González G. Dengue hemorrágico en niños: diez años de experiencia clínica. *Biomedica : revista del Instituto Nacional de Salud.* 2003; 23.
26. Kularatne S. Dengue fever. *BMJ.* 2015; 15.
27. Araya Umaña LC, Wilson Salazar E. Dengue hallazgos hematológicos y de imagen. *Revista Medica de Costa Rica y Centroamerica.* 2016; LXXIII.
28. Cabezas Sánchez C. Enfermedades infecciosas desatendidas: un permanente reto para la salud pública y la equidad en el Perú. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Publica.* 2014; 31(2).
29. Cabezas C, Fiestas V, Garcia Mendoza M, Mamani E, Donaires F, Palomino M. Dengue en el Perú: a un cuarto de siglo de su reemergencia. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Publica.* 2015.
30. Salud OPdl. Síntesis de evidencia: Directrices para el diagnóstico y el tratamiento del dengue, el chikunguña y el zika en la Región de las Américas. *Rev Panam Salud Publica.* 2022; 46.

31. Larreal Y, Valero N, Estevez J, Reyes I, Maldonado M, Marina Espina L, et al. Alteraciones hepáticas en pacientes con Dengue. *Investigación Clínica*. 2005; 46(2).
32. Ramos CGH, Villaseca J. Fiebre Hemorrágica y Síndrome de Choque por Dengue. *Salud Publica de Mexico*. 1993; 35(1).
33. Lye D, Lee V, Sun Y, Leo Y. Lack of efficacy of prophylactic platelet transfusion for severe thrombocytopenia in adults with acute uncomplicated dengue infection. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2009; 48(9).
34. Chuansumrit A CW. Hemostatic derangement in dengue hemorrhagic fever. *Thromb Res*. 2014; 133(1).
35. Diaz E, Martin Loeches I, Valles J. Neumonía Nosocomial. *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clinica*. 2013; 31(10).
36. Luna C, Monteverde A, Rodriguez A, Apezteguia C, Zabert G, Ilutovich S, et al. Neumonía intrahospitalaria: guía clínica aplicable a Latinoamérica preparada en común por diferentes especialistas. *Archivo de Bronconeumología*. 2005; 41(8).
37. Perez Chica G, Lacarcel Bautista C, Lopez Lopez M. Neumonía Nosocomial. [Online]. Acceso 30 de Diciembre de 2022. Disponible en: https://www.neumosur.net/files/publicaciones/ebook/46-NOSOCOMIAL-Neumologia-3_ed.pdf.
38. Jareño Esteban J, Villegas Fernandez F, Callol Sanchez L. Neumo Madrid. [Online]. Acceso 31 de Diciembre de 2022. Disponible en: https://www.neumomadrid.org/wp-content/uploads/monogix_6_neumonía_intrahospitalaria_introd.pdf.

39. Bush L, Vasquez Pertejo M. Infecciones por Pseudomonas y patógenos relacionados. Manual MSD. 2022.
40. Torres O, Gil E, Pacho C, Ruiz D. Actualización de la neumonía en el anciano. Revista Española de Geriátría y Gerontología. 2013; 48(2).
41. Andres Martin A, Moreno Perez D, Alfayate Miguelez S, Couceiro Gianzo J, Garcia Garcia M, Korta Murua J, et al. Etiología y diagnóstico de la neumonía adquirida en la comunidad y sus formas complicadas. ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA. 2012; 76(3).
42. Arias Villalobos L, Peláez Echavarría D, Méndez Solís G. Neumonía por aspiración. Rev.méd.sinerg.. 2021; 6(1).
43. Zapata Oquendo H, Bula C. Insuficiencia respiratoria aguda. Rev. Colomb. Neumol. 2011; 23(3).
44. Casas Quiroga I, Contreras Zuñiga E, Zuluaga Martinez S, Mejia Mantilla J. Diagnóstico y manejo de la insuficiencia respiratoria aguda. Neumol Cir Torax. 2008; 67(1).
45. Rubenfeld G, Caldwell E, Peabody E, Weaver J, Martin D, Neff M, et al. Incidence and outcomes of acute lung injury. N Engl J Med. 2005; 353(16).
46. Chung Engracia S, Cornejo Briones C, Lopez Toledo M, Moreno Castro F. Insuficiencia Respiratoria Aguda en Pediatría. Recimundo. 2022; 6(3).
47. (OPS) OPdIS. Detección y diagnóstico de SARS-CoV-2 en el contexto de la circulación de la variante de preocupación Ómicron. [Online].; 2021. Acceso 16 de Enero de 2022. Disponible en: <https://www.paho.org/es/file/101772/download?token=n6h3RFoE>.
48. Cortes Telles A, Gochicoa Rangel LG, Perez Padilla LT, Torre Bouscoulet L. Gasometría arterial ambulatoria. Neumol Cir Torax (NCT). 2017; 76.

49. Almaguer Gaona C. Interpretación clínica de la biometría hemática. Medicina Universitaria. 2003; 5(18).
50. Valero Cedeño NJ, Moran Nieto FJ, Calderon Pico AE, Razo Romero MP. Diabetes mellitus e infección activa por virus dengue en pacientes adultos en el Cantón Jipijapa, Provincia de Manabí-Ecuador. Dominio de las Ciencias. 2021; 7(2).
51. Salud OPdl. Algoritmos para el Manejo Clínico de los casos de Dengue. [Online].; 2020. Acceso 19 de Enero de 2022. Disponible en: <file:///C:/Users/Laboratorio/Downloads/2020-cde-algoritmos-manejo-clinico-dengue.pdf>.
52. Fernández Solá A, Vidal R. Utilidad del dímero-D en el diagnóstico del tromboembolismo pulmonar en urgencias. An. Med. Interna (Madrid). 2002; 19(12).
53. Santalo Bel M, Guindo Soldevila J, Ordoñez Llanos J. Marcadores biológicos de necrosis miocárdica. Revista española de Cardiología. 2003; 56(7).
54. Belagavi A, Sunil U, Punith K. Adult respiratory distress syndrome in Dengue-a case report. Al Ameen J Med Sci. 2011; 4.
55. Martinez Torres E, Sabatier Garcia J. Dengue y COVID-19: Semejanzas y diferencias. Revista Cubana de Pediatría. 2020; 92.
56. Tirado Perez I, Ariza Alvarez Y, Zarate Vergara A, Garcia Orozco Y, Puentes lopez S, Ardilla Cavarique O. MANIFESTACIONES INUSUALES EN ENFERMEDAD POR DENGUE EN PEDIATRIA. ¿OLVIDADAS O INFRECIENTES? Revista Pediatrica Electronica. 2020; 17(1).
57. Covid 19 en el Perú - Ministerio de Salud. [Online]; 2020. Acceso 01 de Abril de 2022. Disponible en: https://covid19.minsa.gob.pe/sala_situacional.asp.

58. Chediack V, Blanco M, Balasini C, Juárez P, González A, Domínguez C, et al. Dengue Grave. *Revista Argentina de Terapia Intensiva*. 2021; 38.

VIII. ANEXOS

ANEXO 1: HISTORIA CLÍNICA DEL PACIENTE

HISTORIA CLÍNICA DE EMERGENCIA 641787

GUARDIA MAÑANA HIST. CLIN. N° 9800604 REGISTRO N° 641787

FECHA 28/12/2021 HORA 08:44 MOTIVO DE LA EMERGENCIA Otras causas

Calificación de ingreso S/E

SEXO DE PACIENTE S/E

DATOS PERSONALES

NOMBRES [Redacted]

N° DE IDENTIFICACION 09800604 FECHA DE NACIMIENTO 19/08/1970 EDAD [Redacted] SEXO [Redacted]

DIRECCION Av. Jr. Calle S/h

Ocupacion [Redacted]

El Tambo PROCEDENCIA SITIO DE OCURRENCIA

TRAIENDO POR: Nombres y Apellidos DNI Parentesco S/h

FUNCIONES VITALES

Peso	Talla	Pulso	Presión Arterial	Frec. Cardíaca	Temperatura	Frec. Resp.	Sat. Oxígeno
71.500	1.45m		121/85	120	37°C	24x	93%

PRIORIDAD I II III IV 3. 1. 100%

HORA DE ATENCION MEDICA

ANAMNESIS: TE = 1 semana
 Paciente refiere que el 13/12/2021 fue diagnosticado de dengue tras 1 semana proximo a moderado. Llego de viaje de Cochabamba y cuando se presento un resaca y a nivel de este eng.

ANTECEDENTES: Alergia: Ampicilina
 DM (1a) Metformina
 HTA (5a) Enalapril
 Dengue - Dx Hospital Satipo 13-12-2021

EXAMEN CLINICO:
 Mucosa oral: hidratada
 Ap CV: RC rítmico taquicardico No rúsplo
 pp Resp: acumulo de mucus para drenar. No rales
 Abd: S/O No dolorosa
 hematología no signos de falciparum

EXÁMENES AUXILIARES Laboratorio Radiología Ecografía Reson Magnet Tomografía Otros

DIAGNÓSTICOS:

Impresión Diagnóstica	Tipo De	Código CIE 10	Causa Externa	Tipo De	Código CIE 10
1- IRA tipo I	P	J96.0	1- HTA	P	D
2- O/C COVID-19	P	U07.2	2- DM	P	D
3- Dengue	P	X	3-	P	D

TRATAMIENTO:

SERVICIO

1) Oxigenoterapia por CBN mantener SatO2 >90%
 2) SS Torax antibiótica
 Prueba antigénica Negativa.
 3) SS TAC Torax

DESTINO:

Envío a su Domicilio
 Fue Hospitalizado
 En Observación
 Defunción
 Morgue Judicial

CONDICIÓN DE EGRESO:

ALTA MÉDICA
 ALTA VOLUNTARIA
 TRASFERIDO/REFERIDO
 FUGADO
 FALLECIDO

EN OBSERVACIÓN

FECHA INGRESO [Redacted] FECHA DE EGRESO [Redacted] FECHA DE EGRESO [Redacted]

Dr. Andrés García Ang

Tratamiento de ab. S16
 con T20/conservación
 Normoalcalosis metabólica
 con FU conservativa - con regim. de O₂ alq. p.p. con T20 de la vena
 Exceso de volumen en ab. tor. con punto de suero de infusión torácica
 Hemoglobinas = 5.60
 Plan: (con nueva indicaciones)
 ABA (en H)
 o F. n. l. m. R → 100 u/s x/d
 o NaCl 0.9% 1000 cc 5370/III a clona
 o Control de HGT

29/12/21
 08:45 hrs
 TE: 090
 Sef: 922
 F.O.: 242
 T.: 36
 FC: 77
 FR: 20x
 PA: 86/49

(DH 017)
 Paciente q. S16 con Dx
 1) ZAD tipo 5
 1.1) Neumonía M.
 2) COVID-19 + T20
 3) D/D Tipo II
 4) HTA
 5) Obesidad

(5) Paciente refiere cefalea o sintomática al despertar, en forma
 muy intermitente.

H67
 SpO₂: 93%
 Gpm: 560
 cm: 222

(6) DREG REN, REN con CBN (16) y UP
 Piel: T1M1E, Normo de cap. cor.
 AR: DV. Res. bien en ACP, crepitantes basales
 RCV: RCV, buen Tm, no soplos
 ARD: 5.60 hem. Hb; RHDC(+) en delonza a la respiración
 GN: FPL(-) PROU
 SNC: Despert. 1800P

(7) Paciente con los problemas planteados, hemodinámica
 estable, eufórica que cesa con episodio de hipoxemia
 con bajada repul. de O₂, Discrepancia estacion. Punto
 cefalea.

(P) Contin. Indice. Resb.

SERVICIO: Sala III - COVID19
 INSTITUCIÓN: HOSPITAL GENERAL DE CALABANGA 2024
 N.º de Historia Clínica

ANEXO 2: REPORTE DE RESULTADO POSITIVO PARA DENGUE



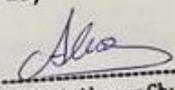
ANEXO 3: RESULTADO DE PRUEBA ANTIGÉNICA SARS-COV-2 (NEGATIVO)

 DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA CLINICA Y ANATOMIA PATOLOGICA
LABORATORIO COVID 

APELLIDOS Y NOMBRES	[REDACTED]		
HC N° / DNI	980604	FECHA :	martes, diciembre 28, 2021
SERVICIO:	TRIAJE COVID	EDAD:	51
MEDICO:	KEVIN GARCIA AUQUI	CELULAR:	955909025
TIPO DE MUESTRA:	HISOPADO NASOFARINGEO	HORA:	9:55AM
N° CAMA	-	N° LOTE	20210404
		F. CADUCIDAD	miércoles, octubre 26, 2022

RESULTADO PRUEBA ANTIGENICA SARS-COV-2 (COVID-19)
NEGATIVO

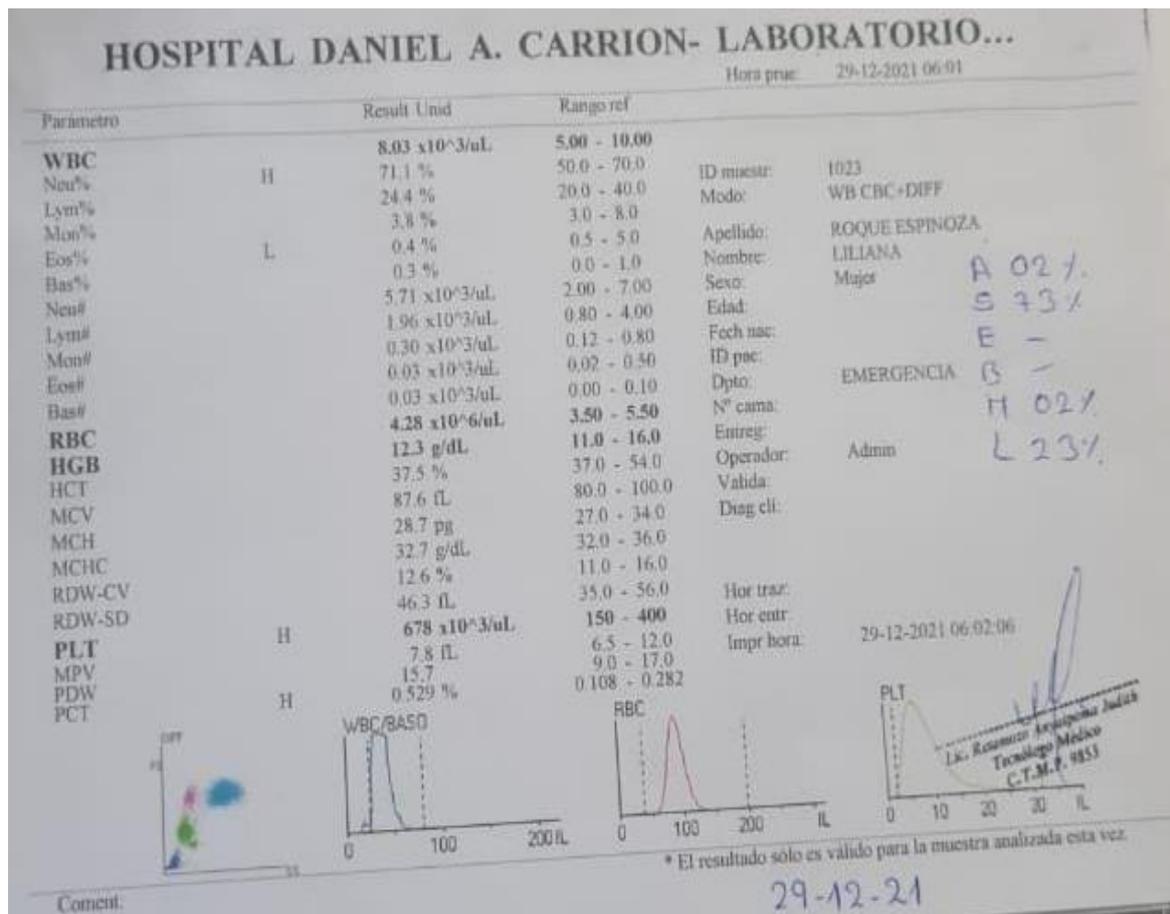
OBSERVACIONES:


Sonia I. Alvarez Chumbes
TECNICO LABORATORIO

ANEXO 4: RESULTADO DE GASOMETRÍA ARTERIAL (AGA)

RADIOMETER ABL800 BASIC			
BASIC RADIOMETER		11:22 PM	12/28/2021
DE PACIENTE	AGA COMPLETO - J	Muestra #	5532
	185 uL		
Identificaciones			
Identificación	641979		
Nombre	[REDACTED]		
Enfermedad	COVID		
Temperatura muestra	37.0 °C		
	24.0 %		
Gases de Sangre			
pH	7.384		{ 7.350 - 7.450 }
pCO ₂	32.1	mmHg	{ 35.0 - 45.0 }
pO ₂	59.5	mmHg	{ 83.0 - 106 }
Hemoglobina y Oximetría			
ctHb	13.3	g/dL	{ 12.0 - 17.0 }
ctO ₂	88.0	%	{ 92.0 - 100.0 }
FO ₂ Hb	88.9	%	{ - }
FCOHb	0.4	%	{ - }
FMHb	11.9	%	{ - }
FMethb	0.8	%	{ - }
Electrolitos			
cK ⁺	4.6	mmol/L	{ 3.5 - 4.5 }
cNa ⁺	129	mmol/L	{ 135 - 145 }
cCa ²⁺	1.17	mmol/L	{ 1.10 - 1.32 }
cCl ⁻	102	mmol/L	{ 98 - 106 }
Metabolitos			
cGlu	582	mg/dL	{ 70 - 110 }
cLac	2.6	mmol/L	{ 0.3 - 1.8 }
Corregidos por Temperatura			
pH(T)	7.384		
pCO ₂ (T)	32.1	mmHg	
pO ₂ (T)	59.5	mmHg	
Índice de Oxigenación			
ctO _{2c}	16.2	Vol%	
p50 _c	29.46	mmHg	
Equilibrio Ácido-Base			
-Base(Ecf) _c	-5.4	mmol/L	
-HCO ₃ ⁻ (P s) _c	20.2	mmol/L	

ANEXO 5: RESULTADO DE CITOMETRÍA HEMÁTICA (HEMOGRAMA COMPLETO)



ANEXO 6: RESULTADO DE BIOQUÍMICA

Paciente: ID muestra: 21

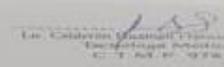
Sexo: TI mues: Suero Env des:

Edad: Nº ca: Env por:

Caracter muestra: Cód bar:

Diag:

Test	Nombre completo	Resultado	Unidad	Interpret	Rango Ref.
GLU	GLUCOSA	348	mg/dL	^	70 - 105
UREA	UREA	47.8	mg/dL	^	16.8 - 43.3
CREA	CREATININA	0.83	mg/dL		0.70 - 1.50
PT	PROTEINAS TOTALES	7.70	g/dL		6.60 - 8.30
ALB	ALBUMINA	4.51	g/dL		3.80 - 5.10
TGP	TRANSAMINASA PIRUVICA	41	U/L	^	3 - 35
TGO	TRANSAMINASA OXALACETICA	30	U/L		8 - 33
BILT	BILIRRUBINA TOTAL	1.36	mg/dL	^	0.20 - 1.30
BILD	BILIRRUBINA DIRECTA	0.30	mg/dL		0.00 - 0.50
FAL	FOSFATASA ALCALINA	159	U/L	^	34 - 114
LDH	DESHIDROGENASA LACTICA	207	U/L		85 - 285
PCR	PROTEINA C REACTIVA	0.42	mg/dL		0.00 - 1.00
BUN	NITROGENO UREMICO	22.3	mg/dL	^	10.0 - 20.0
GLOB	GLOBULINAS	3.19	g/dL		2.00 - 3.50
BIL. IND	BILIRRUBINA INDIRECTA	1.06		^	0.00 - 0.30


 Laboratorio Clínico
 C.T. 64.19. 9768

HOSPITAL RDCQ "DANIEL ALCIDES CARRION"
 DEP. PATOLOGIA CLINICA
 BIOQUIMICA CLINICA

Pacien.: ID muestr.: 1

ID pacien.: Tipo de muestra: Suero

Fecha nacim.: Cód bar

Eda: Fecha recogida: 29/12/2021

Sexo: Hora recopilación:

Depart.: Comentar: *Turno Noche*

Diagnós.: *204*

Químico	Resul.	Unidad	Indic.	Interv refer
COL MIN	156	mg/dL		0-200
TRIGLICERI	252	mg/dL	^	0-150


 HOSPITAL REGIONAL DE PUNO
 CO "DANIEL ALCIDES CARRION"
 Dr. Carlos

ANEXO 7: RESULTADO DE PT E IRN

LABORATORIO DE EMERGENCIA - HRDCQ "DAC"

Nomb. : Género: Edad: Año Número ME:
 Sec. : Cód. barra: Tiemp. análisis: 12/29/2021 6:10 AM
 Sala: Depto. : Cama n.º :
 Diagnóstico:

Código del Elemento	Estado	Unid.	Rango de Referencia	Alarma
1 PT	13.49	Sec	10.00-15.00	
2 INR	1.15		0.80-1.30	
3 D ₂ D	1185.49	µg/l	0.00-600.00	↑


 Lic. Rosamiro Arzopoma Julia
 Tecnólogo Médico
 C.T.M.P. 9853

Entregado por: Tecnólogo(a): Verificador:
 Tiemp. Recep.: 12/29/2021 Tiemp. Impresión: 12/29/2021 6:36 AM

1. Este resultado está basado en las muestras detectadas
 En caso de duda, se debe consultar el mismo día.

1 / 1

ANEXO 8: RESULTADO DE TROPONINA


HOSPITAL RDCQ. "DANIEL A. CARRION"
 DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA CLINICA Y ANATOMIA PATOLOGICA
 SERVICIO DE INMUNOLOGIA


 MINISTERIO DE SALUD
 DIRECCION GENERAL DE SALUD Y SEGURIDAD
 HOSPITAL DE EMERGENCIAS "DANIEL A. CARRION"

APELLIDO Y NOMBRE:

SERVICIO : 422-B FECHA : #¿NOMBRE?

PRUEBA	METODOLOGIA	RESULTADO	UNIDAD	VALORES DE REFERENCIA
TROPONINA I	CLIA (Quimioluminiscencia de partículas)	0.012	ng/ml	< 0.03 ng/ml
				La Troponina I son proteínas secretadas cuando el miocardio resulta dañada.

OBSERVACION:


 Lic. Muñoz Pariona
 Tecnólogo
 Laboratorio de Inmunología
 C.T.M.P. 1372

IX. DECLARACIÓN JURADA DE AUTORÍA

DECLARACIÓN JURADA DE AUTORÍA

En la fecha, yo Antony Silver LAURA ROMERO, identificado con DNI Nro. 72126132, domiciliado en la Av. Argentina S/N – Chupaca, estudiante de la Facultad de Ciencias de la Salud, perteneciente a la Escuela Profesional de Tecnología Médica en la especialidad de Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica, me comprometo a asumir las consecuencias administrativas y/o penales que hubiera lugar si en la elaboración de mi investigación titulada “INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN PACIENTE CON DENGUE POSITIVO, EN EL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE CLÍNICO QUIRÚRGICO DANIEL ALCIDES CARRIÓN HUANCAYO – 2021”, se haya considerado datos falsos, falsificación, plagio, auto plagio, etc., y declaro bajo juramento que mi trabajo de investigación es de mi autoría y los datos presentados son reales y he presentado las normas internacionales de citas y referencias de las fuentes consultadas.

Huancayo, mayo del 2021



Antony Silver LAURA ROMERO
DNI N° 72126132