

# Dilación en el diagnóstico y manejo de un paciente con afectación dermatológica y cardíaca

Jorge Alfonso Pérez Castro y Vázquez<sup>a,\*</sup>, Blanca Angélica Meneses Guevara<sup>a</sup>, Alfonso Díaz Echevarría<sup>a</sup>, Jair Maldonado Aparicio<sup>a</sup>, Francisco Vladimir Rangel Paredes<sup>a</sup>



## OBJETIVO

Exponer un caso clínico que oriente al oportuno diagnóstico y manejo de las causas de una miocardiopatía fulminante, tomando en cuenta el diagnóstico diferencial, el riesgo y morbilidad de la misma.

## MOTIVO DE LA QUEJA

La presentó un familiar, en relación con la atención recibida por prestadores del servicio de salud, quienes omitieron el diagnóstico oportuno de las causas del choque cardiogénico, y egresaron precipitadamente al paciente, lo cual condicionó su defunción.

## CASO CLÍNICO

Paciente del sexo masculino de 23 años que se encontraba realizando su internado médico en el estado de Baja California Sur. Contaba con antecedentes de obesidad (índice de masa corporal [IMC] 32.2). Apoyado por compañeros del hospital, acudió a

urgencias el 22 de septiembre a las 14:00 h y refirió un cuadro de 3 días de evolución con síntomas respiratorios y fiebre. Fue tratado previamente con ciprofloxacino, pero presentó una aparente alergia al mismo, por lo que cambió el tratamiento a cefalexina; se agregó bilastina, naproxeno, metamizol y cloropiramina. A su llegada, la TA fue indetectable; frecuencia cardíaca de 120 lpm, y temperatura de 34.5 °C. En la exploración física se encontró con faringe hiperémica, *rash* cutáneo generalizado, campos pulmonares hipoventilados, con dificultad respiratoria, presencia de silbidos y ruidos cardíacos rítmicos. Se indicó solución Hartmann 1,000 cm<sup>3</sup> en carga, 1 ampola de adrenalina, metilprednisolona, ranitidina y ketorolaco por la sospecha de anafilaxia al ciprofloxacino. Se tomaron exámenes de laboratorio que reportaron hemoglobina (Hb) de 18 g/dL; hematocrito (Hto) de 52%; plaquetas de 110,000; leucocitos de 4.5; glucosa de 200 mg/dL; urea 27 mg/dL; creatinina de 0.8 mg/dL; sodio (Na), 134 meq/dL; potasio (K), 4.3 meq/dL; cloro (Cl), 99 meq/dL; transaminasa glutámico oxalacética (TGO) 53; transaminasa glutámico pirúvica (TGP), 37; colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad (HDL), 981; creatinina (CK), 300 U/L; CK-MB de 18.

<sup>a</sup>Subcomisión Médica. CONAMED. CDMX, México.

\*Autor para correspondencia: Jorge Alfonso Pérez Castro y Vázquez.

Correo electrónico: japerez@conamed.gob.mx

Se le tomó una gasometría arterial que reportó un pH de 7.36; presión parcial de dióxido de carbono ( $p\text{CO}_2$ ) de 20 mmHg; presión parcial de oxígeno ( $p\text{O}_2$ ) de 85 mmHg; saturación de oxígeno ( $\text{SO}_2$ ) de 96.2%; bicarbonato sérico ( $\text{HCO}_3^-$ ) de 11.6, y exceso de base de -14.

En el electrocardiograma se observó un supradesnivel del ST en DI, aVL, V2 y V3 con convexidad superior e inversión de onda T en DIII y aVF. A las 20:14 h presentó tensión arterial (TA) de 80/60, con persistencia de urticaria y poliartralgias.

Se solicitó interconsulta con Medicina Interna por una probable infección viral, en la que se documentó dolor lumbar, signos vitales estables y lesiones secundarias a farmacodermia (sic). En la revaloración de Medicina Interna se solicitó radiografía de tórax y columna lumbar, se indicaron 4 unidades de insulina rápida por un dextrostix de 210. A las 6:00 h se reportaron signos vitales estables, con mejoría del dolor (2/10 EVA), se indicó ketorolaco y diazepam y se decidió alta hospitalaria por mejoría.

El paciente presentó empeoramiento de síntomas, por lo que acudió a un hospital privado (el más cercano a su domicilio), a las 7:00 h. Lo recibieron en estado de choque, por lo que iniciaron soluciones parenterales y aminos vasoactivas. Electrocardiograma con supradesnivel del ST sugestivo de lesión lateral alta y elevación de enzimas cardíacas. Ingresó a unidad de cuidado intensivos (UCI), en donde requirió apoyo mecánico ventilatorio, cardiología realizó referencia a tercer nivel para cateterismo cardíaco. A las 13:00 h ingresó a unidad médica de alta especialidad en malas condiciones, se realizó coronariografía, en la que se encontraron coronarias normales, dilatación del ventrículo izquierdo con FEVI del 30%.

Se diagnosticó choque cardiogénico secundario a miocarditis. Lo trasladaron a la unidad de cuidados coronarios con choque refractario a vasopresores, presentó taquiarritmia de complejo angosto, por lo que se indicó amiodarona. Continuó con evolución desfavorable y presentó paro cardíaco sin respuesta a maniobras de RCP. Se declaró el fallecimiento a las 11:00 h del 24 de septiembre.

Se realizó estudio de necropsia, el cual reveló

datos de miocarditis linfocítica, bronquitis aguda y crónica con datos de broncoaspiración, datos de coagulación intravascular diseminada (CID) o síndrome de desfibrinación (proceso patológico que resulta de la formación excesiva de trombina, y que induce el consumo de factores de coagulación y plaquetas en la sangre), datos de choque (necrosis tubular aguda bilateral, daño alveolar difuso bilateral, congestión esplénica), esteatosis hepática, hepatomegalia y placa de ateroma en aorta.

## MARCO TEÓRICO

### Reacción alérgica a las quinolonas, urticaria y anafilaxia

Las quinolonas en general son bien toleradas, con un perfil de seguridad similar. Existen pequeñas diferencias tanto en la incidencia como en el tipo de reacciones a los fármacos. En su mayoría las manifestaciones son leves y retroceden al suspender el medicamento. La dosis tóxica es muy variable y depende del tipo de quinolona; pueden ocurrir reacciones alérgicas después de dosis subterapéuticas en individuos hipersensibles. Si bien, no todos los efectos adversos e interacciones de las quinolonas son muy frecuentes, el componente individual, las patologías y tratamientos intercurrentes que solo se verifican en el hombre, tienen gran influencia en su aparición<sup>1</sup>.

Las nuevas quinolonas son antimicrobianos muy valiosos y poco tóxicos, por lo general las reaccio-



nes tóxicas y adversas son leves y desaparecen al suspender la administración. La mayor parte de la experiencia clínica de su empleo se ha concentrado en la ciprofloxacina, ofloxacina, norfloxacina y pefloxacina<sup>1</sup>.

Los efectos gastrointestinales son los más comunes (anorexia, náuseas, dispepsia, vómitos y diarreas). Lo más común en la piel es una erupción pasajera. La norfloxacina puede generar un cuadro de erupción pustular subcorneal eritematosa, con fiebre y también hemorragias subungueales. En el sistema nervioso central (SNC) estos antimicrobianos pueden bloquear los receptores que captan los agentes anticonvulsivantes y producir convulsiones en pacientes tratados, lo cual debe tenerse presente en el momento de la prescripción<sup>1</sup>.

En cuanto a los episodios de urticaria, duran menos de 6 semanas como lesiones individuales que duran menos de 24 h. Es más frecuente en niños y en asociación con atopía. Incluso una tercera parte de los pacientes con urticaria aguda pueden manifestar un segundo brote semanas después, pero muy pocos progresan a urticaria crónica o urticaria recurrente<sup>2</sup>.

Según los reportes epidemiológicos en adultos, 50% de los casos de urticaria aguda son idiopáticos, 40% se deben a infecciones de las vías respiratorias superiores, 9% a medicamentos como los betalactámicos, opioides, relajantes musculares, medios de contraste, vancomicina y ácido acetilsalicílico, entre los más frecuentes. Aunque existe la percepción entre los no médicos de que la principal causa de urticaria sea la ingestión de algún alimento, en las series documentadas de urticaria aguda solo se ha podido confirmar esta causa en 1% de los pacientes que visitan al médico por urticaria aguda, y se ha reportado en menos de 7% de los pacientes pediátricos<sup>3</sup>.

La anafilaxia es un cuadro de aparición brusca, capaz de instaurarse a los pocos minutos (veneno de himenóptero) u horas (ácido acetilsalicílico) posterior a la entrada en contacto del organismo con el agente etiológico. La mayoría de los síntomas aparecen entre los 30 y los 60 min siguientes a la exposición al alérgeno, mientras que un pequeño porcentaje se presenta de forma más tardía, al cabo

de una o varias horas. Factores tales como la sensibilidad del sujeto, la cantidad y el tipo de alérgeno, así como la vía de administración, son claves para determinar la gravedad del cuadro<sup>4</sup>.

La aparición de unos síntomas u otros depende del compromiso orgánico, tanto cualitativo como cuantitativo, que tenga lugar. En algunos casos se han descrito breves pródromos generales, antes del inicio clásico del cuadro, consistentes en malestar general y sensación de debilidad<sup>4</sup>.

Los datos clínicos pueden incluir síntomas diversos, resultado de la afectación de diferentes órganos y estructuras: habones, congestión nasal y ocular, eritema generalizado, angioedema, estornudos, rinorrea, estridor, broncoespasmo, vómitos, disfagia, diarrea, calambres abdominales, palpitaciones, hipotensión, colapso, *shock*, insuficiencia coronaria con posible paro cardíaco, ansiedad, convulsiones y en algunos casos, náuseas, vómitos, diarreas, e incluso síncope y convulsiones<sup>5</sup>.

Habitualmente, en los niños la causa de muerte suele ser el edema laríngeo, mientras que, en los adultos, la muerte sobreviene por una combinación de causas que incluyen hipoxia, edema laríngeo y arritmias cardíacas<sup>5</sup>.

Los criterios diagnósticos de la anafilaxia propuestos por el Instituto Americano de Alergia y admitidos después por la Academia Europea de Alergia e Inmunología Clínica se presentan a continuación.

La anafilaxia es muy probable cuando se cumple uno de los tres criterios siguientes:

- Aparición aguda (de minutos a horas) de un síndrome que afecta a la piel y/o mucosas (prurito, eritema, urticaria generalizada, edema de labios, úvula o lengua, *flushing*), junto con al menos uno de los siguientes: síntomas respiratorios (disnea, sibilancias, estridor, disminución del pico de flujo espiratorio, hipoxemia) e hipotensión constatada o síntomas asociados a disfunción orgánica (hipotonía, síncope, incontinencia)<sup>5</sup>.
- Aparición rápida (de minutos a algunas horas) de 2 o más de los siguientes síntomas tras la exposición a un alérgeno potencial: afectación de piel y/o mucosas, síntomas respiratorios, disminución de la tensión arterial o síntomas asociados de



disfunción orgánica; síntomas gastrointestinales persistentes (dolor abdominal cólico, vómitos)<sup>5</sup>.

- Hipotensión o hipoperfusión tisular en minutos o algunas horas tras la exposición a un alérgeno conocido para ese paciente. En adultos, significa tensión arterial sistólica inferior a 90 mmHg o descenso superior al 30% sobre la basal<sup>5</sup>.

La reacción anafiláctica constituye en muchos casos una auténtica urgencia vital, por lo que la rapidez en diagnosticar el cuadro y administrar la medicación adecuada es clave para evitar un desenlace fatal<sup>5</sup>.

Inicialmente es básico evaluar rápidamente la vía aérea, el estado respiratorio y el estado hemodinámico. Ante un paro cardiorrespiratorio se iniciarán maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) y se colocará al paciente en la posición más idónea para facilitar el retorno venoso (posición de Trendelenburg). Si hay compromiso de la vía aérea, se usará mascarilla facial, intubación endotraqueal o cricotiroidotomía, si es preciso<sup>5</sup>.

El fármaco de elección, que se utilizará en primer lugar, será la adrenalina, ya que debido a sus efectos farmacológicos incrementa la resistencia vascular periférica y la presión arterial, favoreciendo así la perfusión de las arterias coronarias; otros efectos de este fármaco, igualmente útiles en un cuadro anafiláctico son el aumento de la contracción car-

díaca y la broncodilatación, a la vez que inhibe la liberación de mediadores del proceso inflamatorio<sup>5</sup>.

Así pues, inicialmente la adrenalina y oxígeno son los dos agentes terapéuticos fundamentales. También resulta de utilidad la sueroterapia para la reposición de líquidos. Otros compuestos que también pueden resultar de utilidad en función de la evolución del paciente son los vasopresores (dopamina u otros fármacos), los agonistas beta administrados por vía inhalatoria y los antihistamínicos. Los corticoides sistémicos también están indicados, especialmente para prevenir las recurrencias<sup>5</sup>.

### Dengue

El virus del dengue es un flavivirus transmitido por mosquitos *Aedes spp.* y se asocia con mayor frecuencia con una enfermedad febril en viajeros que regresan de regiones endémicas; por ejemplo, el Caribe, América del Sur y Central, Asia<sup>6</sup>.

*Aedes aegypti* y el dengue son endémicos en muchos países. La incidencia del dengue hemorrágico (FHD) es más alta en algunas partes de Asia y América del Sur. El riesgo de exposición a *Aedes aegypti* a menudo se incrementa en las zonas urbanas<sup>6</sup>.

Los mosquitos *Aedes aegypti* están presentes en la mayoría de las áreas de México y en el sureste de los Estados Unidos. *Aedes albopictus* también está presente en estas áreas, pero su alcance se extiende hacia el norte, casi hasta los Grandes Lagos. La

transmisión hiperendémica de los 4 serotipos del virus del dengue está presente en toda la gama de *Aedes aegypti* en México<sup>6</sup>. La transmisión del virus del dengue es estacional, con actividad máxima a fines del verano y otoño.

En México, los primeros reportes de dengue se registraron en 1941, cuando se notificaron 6,955 casos en toda la República. Posteriormente se reportaron pocos casos, hasta su desaparición en 1963 gracias a la campaña de erradicación del *Aedes* que mantuvo el dengue ausente durante 12 años<sup>7</sup>. Sin embargo, en 1978 se reintrodujo en México, donde aumentaron los casos a partir de 1980, lo que convirtió el dengue en uno de los problemas actuales más importantes de salud pública a nivel nacional<sup>8</sup>.

A partir de su reintroducción, el dengue ha causado 4 brotes epidémicos: el primero en 1980, en el cual se reportaron 51,406 casos y se detectó la circulación de DENV-1; el segundo en 1997, con 53,541 casos, de los cuales 980 corresponden a FHD y donde se observó la circulación predominante de DENV-3; el tercero en 2007, con 52,369 casos, de los cuales 9,433 correspondieron a FHD y el cuarto en 2009, con 55,961 casos, de los cuales 11,396 correspondieron a FHD<sup>9</sup>.

Si bien las tasas de incidencia de dengue se han mantenido constantes durante las últimas dos décadas, los casos de FHD han aumentado de manera importante durante la última década, donde el 20% del total de casos de dengue corresponde a FHD (**figura 1**)<sup>9</sup>.

Como se muestra en la **figura 2 (a y b)**, la distribución de dengue a lo largo de las últimas dos décadas se ha mantenido constante, y se ha observado una mayor incidencia en las regiones del Pacífico y Golfo de México, lo cual contrasta con la región central, donde la tasa es muy baja o nula<sup>9</sup> (**figura 2**).

Aunque la incidencia de dengue se mantuvo constante durante las últimas dos décadas a nivel nacional, en algunos estados se registró un aumento de la incidencia durante la última década como se puede observar en Nayarit, Jalisco, Guerrero, Morelos, Yucatán y Quintana Roo. En contraste, los estados de Baja California Sur, Campeche, San Luis Potosí, Sinaloa, Sonora y Tabasco presentaron una disminución en la tasa de incidencia prome-

dio anual de 50-100\* a 10-50\* durante la última década<sup>9</sup>.

En cuanto a la fiebre hemorrágica por dengue, la incidencia más alta se reportó en 1997, con una tasa de 1 por cada 100,000 habitantes a nivel nacional, y el estado más afectado fue Campeche, con una tasa de 18 por cada 100,000 habitantes.

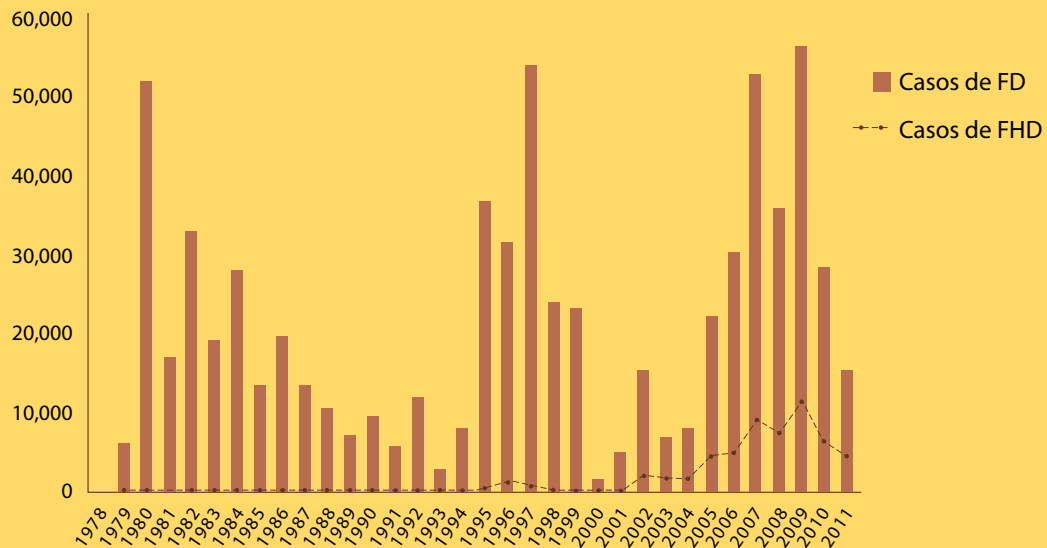
Durante la década 2000-2011<sup>9</sup> se observaron dos picos altos importantes: el primero en 2007, con una tasa de 8.83 por 100,000, donde el estado más afectado fue Quintana Roo, con 72.61 por 100,000 y el segundo en 2009, con 10.32 por 100,000, en el que el estado más afectado fue Colima, con una tasa de 165.37 por 100,000<sup>9</sup>.

En 2013, se reportaron más de 230,000 casos de infección por dengue en México, incluidos más de 18,000 casos de dengue grave y 104 muertes<sup>6</sup>.

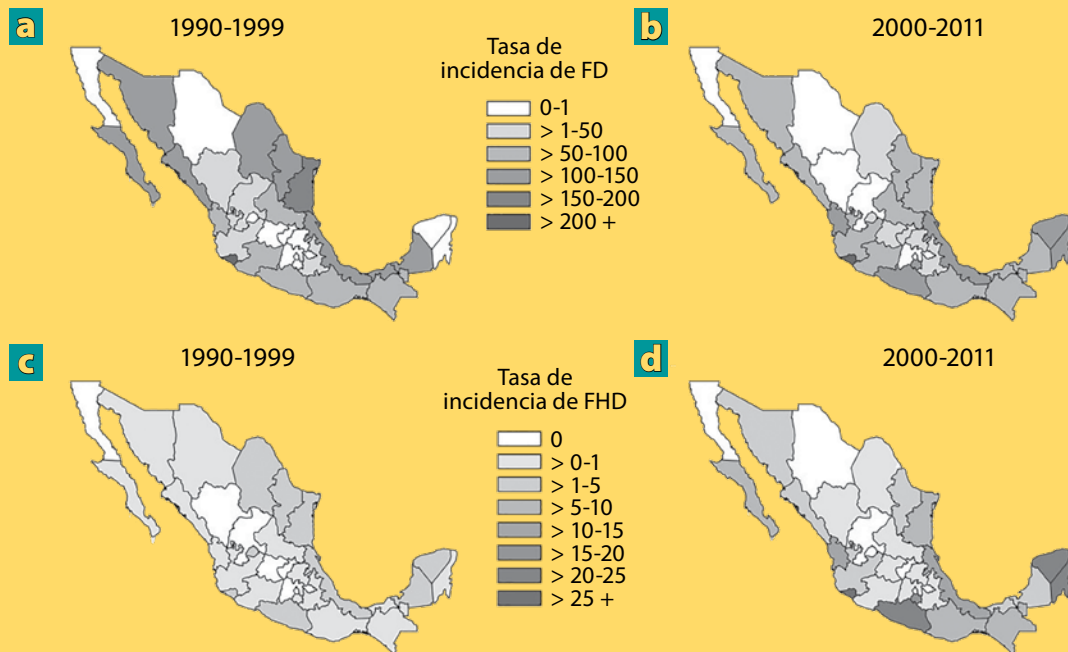
En 1997, la Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó un esquema de clasificación que describe tres categorías de infección por el virus del dengue sintomático: la fiebre del dengue (DF), la fiebre hemorrágica del dengue (DHE) y el síndrome de *shock* del dengue (DSS)<sup>10</sup>.

- **La fiebre del dengue (también conocida como “fiebre quebrantahuesos”):** Es una enfermedad febril aguda definida por la presencia de fiebre y dos o más de los síntomas comentados en la **figura 3**, pero que no cumplen con la definición de caso de fiebre hemorrágica del dengue<sup>10</sup>.
- **Fiebre hemorrágica por dengue (FHD):** La característica cardinal de la fiebre hemorrágica del dengue es la pérdida de plasma debido al aumento de la permeabilidad vascular, como lo demuestra la hemoconcentración ( $\geq 20$  % de aumento del hematocrito por encima del valor basal), derrame pleural o ascitis<sup>10</sup>. La FHD también se caracteriza por fiebre, trombocitopenia y manifestaciones hemorrágicas.
- En el contexto de la FHD la presencia de dolor abdominal intenso, vómitos persistentes y marcada inquietud o letargo, especialmente coincidiendo con la defervescencia, debe alertar al médico sobre un posible síndrome de *shock* del dengue<sup>5</sup>.
- **Síndrome de *shock* por dengue (SSD):** Con-





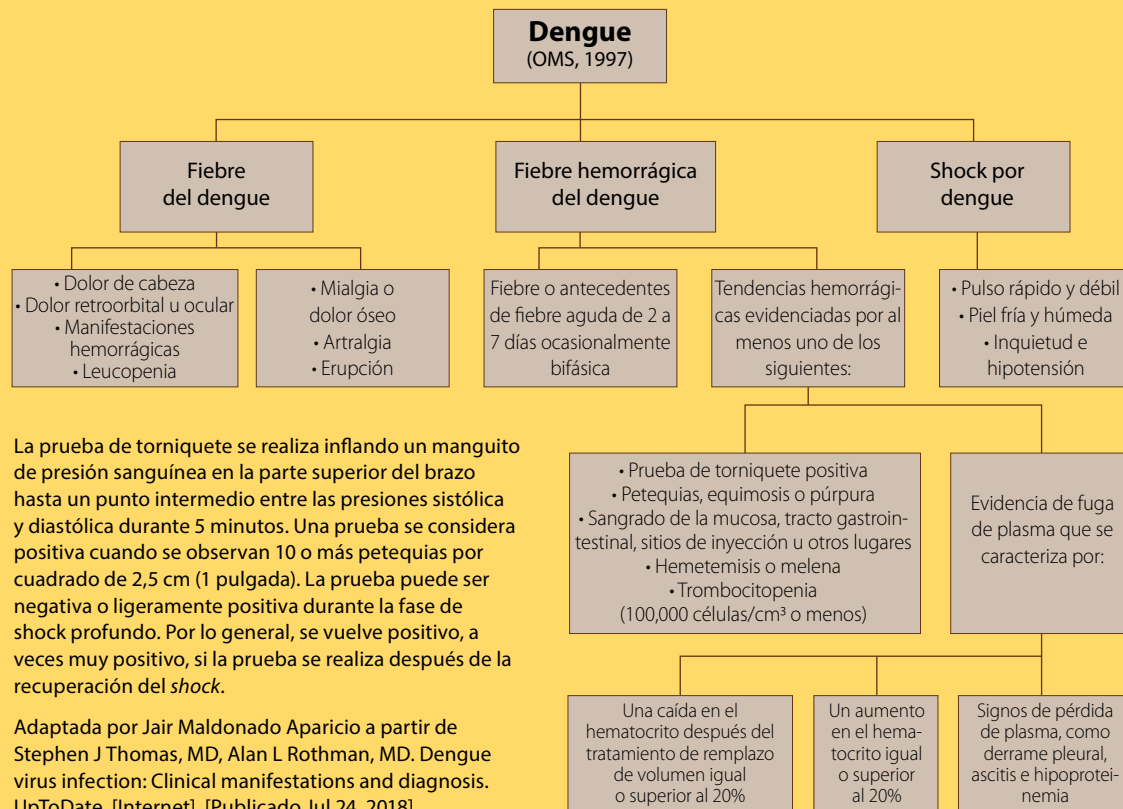
**Figura 1.** Total de casos de FD y FHD en la República Mexicana reportados por la Secretaría de Salud del 1984-2011.<sup>4</sup>



**Figura 2.** Incidencia del promedio anual por cada 100,000 habitantes de FD y FHD para las décadas de 1990-1999 y 2000-2011 en la República Mexicana. A: FD de 1990 a 1999. B: FD de 200 a 2011. C: FHD de 1990 a 1999. D: FHD de 2000 a 2011.

Adaptado de Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades<sup>4</sup>.

**Figura 3.** Clasificación de 3 categorías de infección por dengue, propuesta por la OMS en 1997



siste en fiebre hemorrágica del dengue con una fuga marcada de plasma que conduce a un colapso circulatorio (*shock*), como lo demuestra la reducción de la presión del pulso o la hipotensión<sup>10</sup>.

- Para un diagnóstico de SSD, todos los 4 criterios anteriores para DHF deben estar presentes, más evidencia de falla circulatoria manifestada como se muestra en la **figura 3**.

En 2009, la OMS introdujo un esquema de clasificación revisado que consta de las siguientes categorías: dengue sin signos de alarma, dengue con signos de alarma y dengue grave<sup>10</sup>.

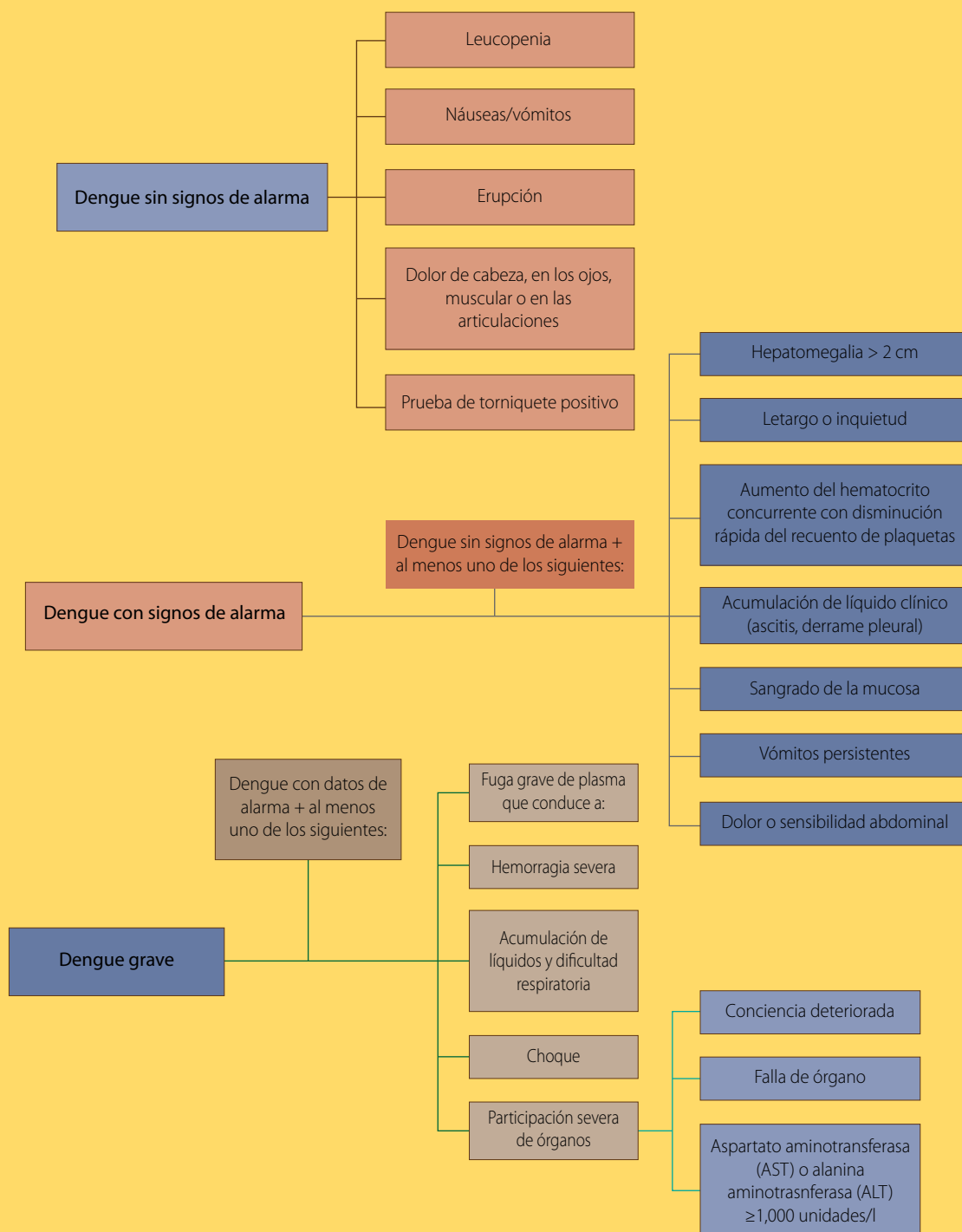
- **Dengue sin signos de alarma:** Se puede hacer un diagnóstico presuntivo de infección de dengue en el lugar de residencia o viaje a un área

endémica, más fiebre y 2 de los que se muestran en la **figura 4**<sup>10</sup>.

- **Dengue con signos de alarma:** El dengue con signos de alarma de infección severa incluye la infección por dengue como se define anteriormente, además de cualquiera de los que se muestran en la **figura 4**<sup>10</sup>.
- **Dengue grave:** La infección grave por dengue incluye la infección por al menos uno de los que se muestran en la **figura 4**<sup>10</sup>.

Se han descrito manifestaciones cardiovasculares (que incluyen insuficiencia miocárdica, arritmias y, ocasionalmente, miocarditis fulminante) en pacientes con infección por el virus del dengue. Un estudio que incluyó a 81 pacientes con virus del dengue en Brasil, observó niveles elevados de tropoina o péptido natriurético de tipo B en el 15% de

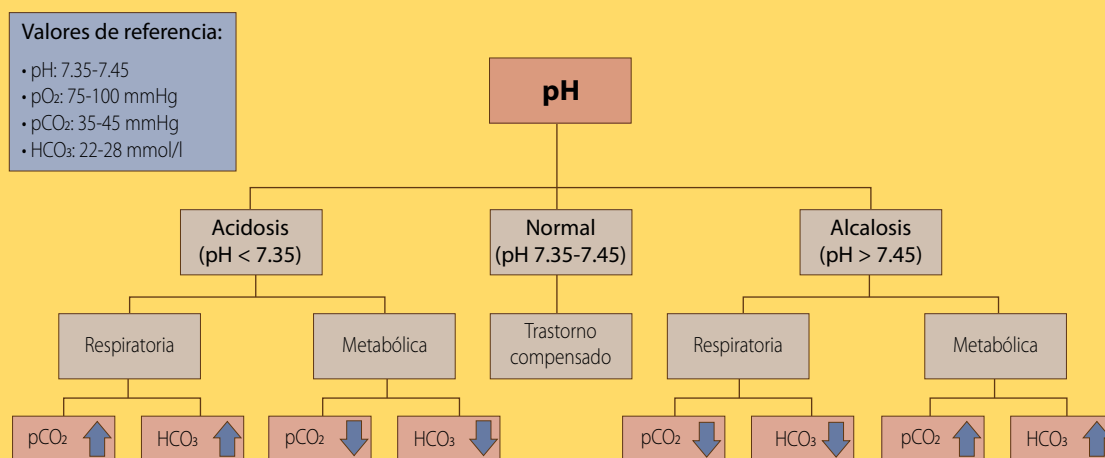
**Figura 4.** Clasificación de las tres categorías propuesta por la OMS en el 2009



Adaptada por Jair Maldonado Aparicio a partir de Stephen J Thomas, MD, Alan L Rothman, MD. Dengue virus infection: Clinical manifestations and diagnosis. UpToDate. [Internet]. [Publicado Jul 24, 2018].



**Figura 5.** Alteraciones del equilibrio ácido base y sus valores de referencia.



Adaptada por Jair Maldonado Aparicio a partir de Tao Le, Vikas Bhushan. First aid for the USMLE Step 1. 27th. ed. United States of America, New York, Mc Graw Hill; 2017. p. 561.

los casos<sup>8</sup>. En otro estudio que incluyó a 181 niños con infección por dengue se observó una disfunción sistólica y diastólica ventricular izquierda transitoria y se correlacionó con la gravedad de la fuga de plasma, haciéndolos más propensos de un choque por miocardiopatía fulminante. Los informes de hallazgos histológicos de miocardiitis en la autopsia han sido notables para la detección de antígenos del virus del dengue en los cardiomiocitos<sup>11</sup>.

El compromiso del miocardio puede ser consecuencia de una invasión viral directa del músculo cardíaco o del daño inmunitario inducido por citoquinas o de ambos. El aumento de los niveles de factor de necrosis tumoral en suero, interleucinas 6, 13 y 18, y factores citotóxicos en pacientes con dengue aumentan la permeabilidad vascular y el *shock*. Es incierto si estas citocinas juegan un papel en el desarrollo de la lesión de las células del miocardio. La afectación cardíaca, aunque a menudo es leve, puede ser lo suficientemente grave como para provocar una insuficiencia cardíaca aguda progresiva e intratable con hipocinesia global y dilatación cardíaca aguda. La acidosis láctica, que se produce como resultado de la circulación lenta, posiblemente contribuye a la depresión del miocardio en casos graves<sup>12</sup>.

El subtipo 2 del denguevirus (DENV2) se asocia con manifestaciones inusuales de miocardiitis asintomática y dengue; así mismo se ha demostrado que causa disfunción miocárdica en niños con síndrome de dengue hemorrágico (DHF) o síndrome de *shock* por dengue (DSS)<sup>12</sup>.

Esta enfermedad presenta características electrocardiográficas que simulan un infarto agudo del miocardio. Las manifestaciones clínicas que sugieren una afectación cardíaca en el dengue son diversas e incluyen dolor torácico, palpitaciones, pleuritis, irregularidades del pulso, bradicardia, hipotensión, edema pulmonar y características de *shock*<sup>12</sup>.

En el caso de dengue grave, cuando el paciente está en estado de choque (estado de hipoperfusión) es importante vigilar el patrón gaseoso; por lo que el uso de la gasometría debe ser una herramienta fundamental en el manejo. Por medio de ésta se determinará el manejo, ya sea que esté indicada la asistencia ventilatoria, así como soporte de amortiguadores como el bicarbonato (**figura 5**)<sup>13</sup>.

Las manifestaciones cardíacas en la fiebre del dengue han sido ampliamente reportadas en la literatura; sin embargo, la incidencia y el tipo de compromiso cardíaco varían, ya que la mayoría de los

pacientes tienen compromiso cardíaco subclínico y son asintomáticos. Se han utilizado diferentes criterios para el diagnóstico de compromiso cardíaco con infección por dengue, es decir: anomalías en el electrocardiograma (ECG), anomalías ecocardiográficas y elevación de biomarcadores. La mayoría de las manifestaciones cardíacas son asintomáticas y pueden verse como transitorias en el ECG o anomalías encontradas en un ecocardiograma. El hallazgo de ECG más común reportado como parte de la fiebre del dengue es la bradicardia sinusal, y otros hallazgos menos comunes incluyen latidos prematuros ventriculares, disociación atrioventricular (AV) y raramente taquicardia ventricular. Las anomalías ecocardiográficas que se ven como parte del dengue son disfunción sistólica y diastólica transitoria, regurgitación leve de las válvulas AV, dilatación del ventrículo derecho o ventrículo izquierdo (VI) y, en algunos casos, disfunción sistólica del VI grave<sup>11</sup>. En la mayoría de estos estudios, la disfunción sistólica del VI es leve; sin embargo, algunos casos de disfunción grave del VI ha notificado choque cardiogénicos<sup>11</sup>.

Existen muy pocos informes de casos en la literatura sobre el dengue que simula un infarto del miocardio (IM) y que conduce a una disfunción sistólica grave del VI. En tales pacientes, los cambios en el ECG pueden sugerir afecto de cualquiera de los territorios vasculares. El ECG en estos pacientes generalmente revela hipocinesia global con disfunción sistólica grave del ventrículo izquierdo. El resultado en estos pacientes no ha sido favorable ante la enfermedad a pesar de todas las medidas de apoyo, como el balón de contra pulsación intraaórtico y la membrana de oxigenación extracorpórea, en donde la sangre drenada de los vasos sanguíneos es oxigenada en el exterior del cuerpo. La modalidad empleada en este caso es la Venó-Arteriosa, ya que en ésta la sangre se devuelve al sistema arterial, dando soporte al corazón<sup>11</sup>.

Como podemos recordar, mediante el ECG podemos deducir qué cara es la que se está afectando y, mediante eso, qué arteria es la que está implicada<sup>14</sup>.

La ecocardiografía es el pilar del diagnóstico de la miocarditis o de la miocardiopatía fulminante, como presentación atípica, ya que está fácilmente

disponible en la mayoría de los hospitales. La resonancia magnética cardíaca (IRM) proporciona información adicional valiosa sobre el diagnóstico de miocarditis y evitar de este modo su progresión a la miocardiopatía fulminante<sup>15</sup>.

La patogenia de la miocarditis, como en el caso de la miocardiopatía fulminante, fue estudiada en necropsias de pacientes que fallecieron por complicaciones del dengue, concluyendo que se debe a la afección directa de los cardiomiocitos por la liberación de citocinas inflamatorias. Los pacientes con fiebre del dengue, especialmente con infecciones graves, deben examinarse con ECG para detectar afecciones cardíacas. Se debe realizar un ECG para todos los pacientes que tienen hipotensión. El choque cardiogénico en estos pacientes debe ser excluido del choque vasodilatador en el dengue, que es mucho más común debido a la fuga capilar<sup>15</sup>.

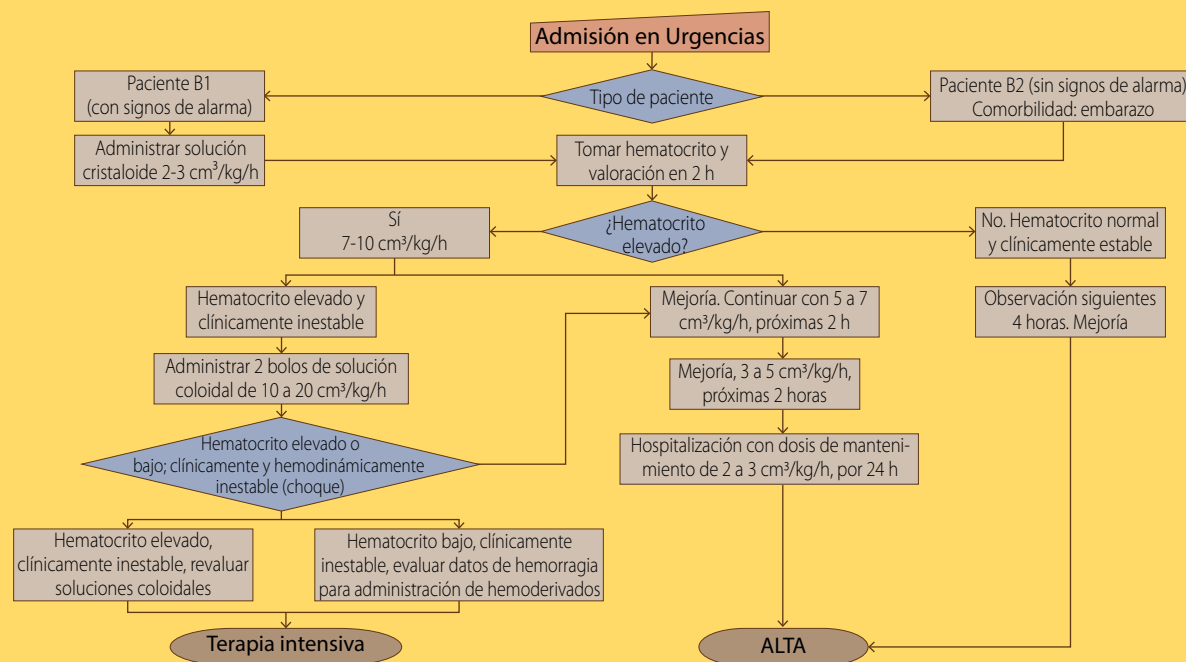
### Prevención

El control y la prevención del dengue debe ser una prioridad de salud pública nacional, debido a los daños a la salud que ocasiona a grandes grupos de población y a los inmediatos efectos sociales y económicos que puede causar, como el exceso en la demanda de consulta y los costos de atención para las instituciones, las familias y la comunidad<sup>16,17</sup>.

La propagación del virus del dengue y sus mosquitos vectores se ve favorecida por el rápido aumento de las poblaciones urbanas, especialmente aquellas en las que es frecuente el almacenamiento doméstico de agua y no se dispone de servicios adecuados para la eliminación de residuos sólidos<sup>17,18</sup>.

### Protección de personas y viviendas

Reducción de las fuentes de infección en las viviendas y en la comunidad por iniciativa de sus habitantes<sup>19</sup>. El uso de ropa que reduzca la cantidad de piel expuesta en las horas del día en que los mosquitos están más activos, protege en cierta medida de las picaduras de los vectores del dengue y es una medida que se recomienda particularmente durante los brotes de la enfermedad<sup>19</sup>. Se pueden aplicar repelentes sobre las zonas de piel expuesta o sobre la ropa. Ahora bien, deben respetarse estrictamente las instrucciones de uso del producto<sup>19</sup>. Los



**Figura 6.** Manejo del paciente con sospecha de Dengue en urgencias.<sup>10</sup>

mosquiteros tratados con insecticida son una buena protección para las personas que duermen durante el día (como los lactantes y las personas que han de guardar cama o que trabajan en turnos de noche)<sup>19</sup>. En espacios interiores, el uso de insecticidas domésticos en aerosol, espirales antimosquitos u otros vaporizadores de insecticida, también puede reducir el número de picaduras<sup>19</sup>. Algunos elementos del hogar, como los bastidores de tela metálica para puertas y ventanas o el aire acondicionado, pueden lograr que disminuyan las picaduras<sup>19</sup>.

### Tratamiento

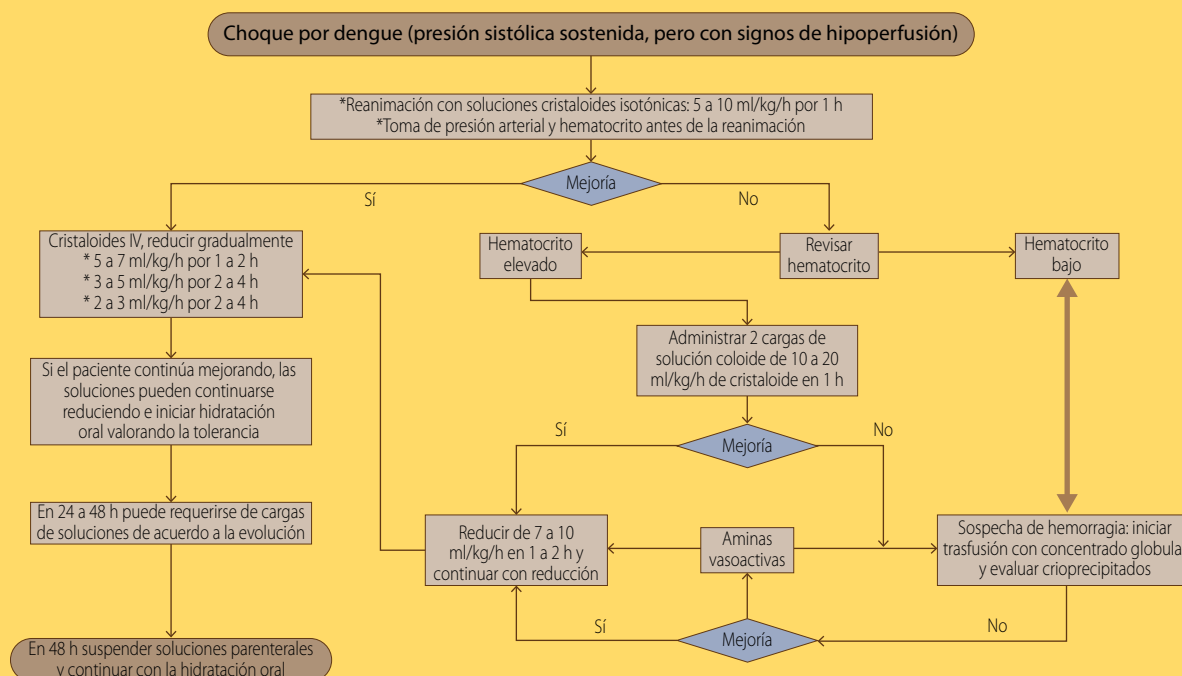
La enfermedad requiere un diagnóstico clínico temprano y la restitución temprana y adecuada de los líquidos. En los casos muy graves pueden observarse trastornos metabólicos que hacen más difícil el tratamiento<sup>20-22</sup>.

En el dengue no grave, se recomienda educar al paciente para que no se auto medique, inicie la hidratación con suero oral y el control térmico con medios físicos y solo si fuera necesario, se administre paracetamol. No se debe emplear ácido ace-

tilsalicílico, metamizol ni otros antiinflamatorios no esteroideos. Se debe evitar la administración intramuscular de medicamentos, corticoesteroides, inmunoglobulinas y antivirales, ya que puede complicar el cuadro clínico<sup>20</sup>.

El primer paso en el tratamiento del paciente con choque por dengue es la colocación de dos líneas de acceso vascular para la administración parenteral de líquidos: la primera para el reemplazo de los líquidos perdidos por fuga plasmática, y la segunda para administrar líquidos de sostén<sup>20,21</sup>. Se debe monitorear la presión arterial, el hematocrito, la cuenta plaquetaria, las manifestaciones hemorrágicas, el gasto urinario y el nivel de conciencia. En estos pacientes, la pérdida de líquidos se da a través del aumento de la permeabilidad capilar, por lo que hay fuga de líquido hacia el tercer espacio. Se deben administrar soluciones isotónicas y expansores de plasma (**figura 6**)<sup>20-22</sup>.

Los pacientes con dengue grave (dengue hemorrágico, compromiso de órganos o choque por dengue) deben ser atendidos en el tercer nivel de atención y garantizar disponibilidad de camas en



**Figura 7.** Manejo del paciente con choque.<sup>10</sup>

una unidad de cuidados intensivos, para el manejo de las complicaciones<sup>20,22</sup>.

En los casos de deshidratación como consecuencia de fiebre alta, anorexia y vómito, se recomienda proporcionar abundantes líquidos por vía oral. Se puede utilizar la solución de rehidratación oral que recomienda la OMS para el tratamiento de cuadros diarreicos graves (cloruro de sodio [NaCl], 3.5 g; bicarbonato de sodio [NaHCO<sub>3</sub>], 2.5 g; cloruro de potasio [KCl], 1.5 g; glucosa, 20 g, disueltos en un litro de agua)<sup>23</sup>. Si durante la fase febril hay riesgo de convulsiones por hiperpirexia, administrar antipiréticos como el acetaminofén; los salicilatos no deben usarse, ya que pueden complicar el cuadro hemorrágico debido a que inhiben la agregación plaquetaria e interfieren con la formación de protrombina.

El tratamiento de los pacientes con FHD/SCD por vía intravenosa, consiste en la administración de solución salina fisiológica, glucosa al 5%, lactato de Ringer y en caso de acidosis metabólica, se puede administrar bicarbonato de sodio (0.167 mol/L)<sup>23</sup>. La rehidratación, principalmente en niños, deberá

hacerse bajo vigilancia médica, ya que pueden presentarse signos de insuficiencia cardíaca. En casos de choque profundo, administrar plasma (20-30 mL/kg de peso corporal) o un sustituto de plasma (p. ej. Dextrán 40) a razón de 10-15 mL/kg de peso corporal<sup>23</sup>. La administración intravenosa de líquidos se puede continuar hasta por 24 o 48 horas después de la recuperación de los signos vitales y del valor del hematocrito; sin embargo, se deberán tener precauciones, ya que se puede causar hipervolemia, edema pulmonar o insuficiencia cardíaca<sup>23</sup>.

Los niveles de electrolitos y gases sanguíneos deben determinarse en los pacientes graves<sup>23</sup>. En algunos pacientes se ha utilizado con éxito el sulfonato sódico de carbazocromo (AC-17), que impide la permeabilidad vascular<sup>24</sup>. La transfusión de sangre está indicada en casos con hemorragia severa. El plasma congelado o el concentrado de plaquetas, están indicados en algunos casos, cuando la coagulación intravascular diseminada causa hemorragia masiva. El tratamiento de los pacientes con FHD/SCD utilizando esteroides no ha sido útil en todos los casos (figura 7)<sup>25</sup>.

## EJERCICIO DE REFORZAMIENTO

### 1. ¿Cuál es el mosquito transmisor de dengue?

- a) *Aedes spp.*
- b) *Drosophila melanogaster*
- c) *Culicoides sonorensis*
- d) *Chironomus plumosus*

### 2. ¿Cuáles son las principales características del dengue grave?

- a) Leucopenia y prueba de torniquete positiva
- b) Hepatomegalia > 2 cm y aumento de hematocrito con disminución de plaquetas
- c) Fuga grave de plasma con repercusiones sistémicas y fallo de órganos
- d) Conciencia deteriorada y sangrado de la mucosa oral

### 3. Los principales métodos de prevención según la OMS son:

- a) Uso de mosquiteros en puertas y ventanas, uso de repelente, evitar acumular agua
- b) Evitar acumular agua, usar ropa descubierta
- c) Dormir al aire libre, acumular agua en recipientes, vivir en zona de alta vegetación
- d) Uso de insecticidas, repelentes y ropa descubierta

### 4. ¿Cuál es el tratamiento para el dengue NO grave?

- a) Sintomático, ambulatorio
- b) Iniciar la hidratación con suero oral y el control térmico con medios físicos y solo si fuera necesario, administrar paracetamol
- c) Terapia de hidratación intravenosa y derivar a segundo nivel con especialista
- d) Administrar líquidos vía parenteral, medición de la tensión arterial, cuantificación del gasto urinario, nivel de conciencia, vigilancia estrecha por posibles hemorragias, conteo de células sanguíneas, referir a tercer nivel

### 5. ¿Cuál es el tratamiento inicial de la anafilaxia?

- a) Verificar vía aérea, estado respiratorio y el estado hemodinámico, administrar adrenalina
- b) Administrar antihistamínicos y glucocorticoides
- c) Verificar vía aérea, estado respiratorio y el estado hemodinámico administrar antihistamínicos y glucocorticoides
- d) Referir al servicio de urgencias

Respuestas: 1: a; 2: c; 3: a; 4: b; 5: a.

## INTEGRACIÓN

A la llegada del paciente a urgencias, era posible identificar un cuadro de reacción a fármaco debido a que cumplía con al menos un criterio de anafilaxia. El caso menciona que presentaba tensión arterial indetectable por posible hipotensión, frialdad de tegumentos, diaforesis, orofaringe hiperémica, urticaria cutánea, hipoventilación en los campos pulmonares, por lo cual se procede a tratamiento pensando en anafilaxia por alergia al ciprofloxacino, con una terapéutica en apego a la literatura médica; sin embargo, la anafilaxia a ciprofloxacino tiene una probabilidad muy baja.

En este caso, en Baja California Sur, es una zona endémica de dengue, por lo que el paciente estaba en riesgo y se debió sospechar al momento

del primer contacto con urgencias, ya que presentó sintomatología de dengue sin signos de alarma, y de este modo comenzar una vigilancia estrecha del paciente y su padecimiento.

En su reingreso, el paciente llegó con datos francos de choque y, como se mencionó previamente, “los pacientes con dengue grave (dengue hemorrágico, compromiso de órganos o choque por dengue) deben ser atendidos en el tercer nivel de atención y se debe garantizar disponibilidad de camas en una unidad de cuidados intensivos, para el manejo de las complicaciones”<sup>20,22</sup>.

Los datos gasométricos y electrolíticos del paciente se encontraban de la siguiente manera: Na 134 meq/dL, K 4.3 meq/dL, Cl 99 meq/dL, pH de 7.36, pCO<sub>2</sub> de 20 mmHg, pO<sub>2</sub> de 85 mmHg y

SO<sub>2</sub> de 96.2%, HCO<sub>3</sub> 11.6 y exceso de base de -14. Como ya se explicó previamente, al encontrar un pH equilibrado, indica normalidad o una compensación adecuada. pCO<sub>2</sub> disminuido al igual que el bicarbonato, aunado al cálculo de anión gap (Na-[Cl+HCO<sub>3</sub>]) que resultó en 23.4 (elevado), hablaría de una acidosis metabólica compensada como su etiología más probable<sup>13</sup>.

Al momento en el que el paciente presentó alteraciones del ST y elevación de enzimas, se debía ampliar el estudio del caso para encontrar la causa de su cardiopatía en ese momento.

En su electrocardiograma presentaba alteraciones, un supradesnivel del ST en DI, aVL, V2 y V3 con convexidad superior e inversión de onda T en DIII y aVF así como CK 300 U/L, CK-MB de 18. Estas alteraciones podrían reflejar una lesión en la arteria circunfleja con afección en las caras lateral alta y septal, la cual debió ser estudiada agotando los medios diagnósticos.

Como ya se mencionó, esta complicación atípica no responde favorablemente a las medidas de sostén y soporte cardiovasculares, lo que eleva el riesgo de mortalidad, por lo que, a pesar de la mala práctica, la evolución natural de esta presentación atípica podría tener como resultado el mismo desenlace fatal.

## RECOMENDACIONES GENERALES

- Eliminar aguas estancadas en zonas endémicas o con epidemia vigente<sup>19</sup>.
- Fumigar exhaustivamente en zonas endémicas o con epidemia vigente<sup>19</sup>.
- Evitar la prescripción de medicamentos no útiles en dengue o que están contraindicados, como corticosteroides, antiinflamatorios no esteroideos, ácido acetilsalicílico y antibióticos<sup>19</sup>.
- En quienes se sospeche dengue, se debe poner especial atención en la semiología completa del síndrome febril, los medicamentos y los líquidos ingeridos, la presencia de síntomas de alarma, el diagnóstico de dengue en familiares o vecinos y las enfermedades coexistentes<sup>19</sup>.
- Realizar la toma oportuna de las muestras de suero para el diagnóstico de dengue y la identificación del serotipo por laboratorio; además,

notificar oportunamente a los servicios de epidemiología correspondientes<sup>19</sup>.

- La miocarditis por dengue se debe tener en cuenta en un paciente que se presenta con dolor torácico agudo y características electrocardiográficas sugestivas de infarto agudo de miocardio, que han tenido antecedentes y características clínicas sugestivas de infección por el virus del dengue. El diagnóstico oportuno puede prevenir una intervención cardíaca innecesaria y dar como resultado un resultado más favorable<sup>12</sup>.

## RECOMENDACIONES POR NIVEL DE ATENCIÓN

### Primer nivel

Llevar a cabo una vigilancia domiciliaria estrecha en los pacientes con fiebre, mialgias, artralgias y cefalea comunes a la mayoría de las enfermedades virales, particularmente cuando exista riesgo de presentación de dengue, por tratarse de zonas endémicas o durante las epidemias<sup>20</sup>.

### Segundo nivel

Hospitalizar a los pacientes que además de fiebre, mialgias, artralgias y cefalea presenten signos de alarma como deshidratación, petequias, edema, prueba de torniquete positiva, incremento del hematocrito o disminución de las plaquetas por debajo de 150,000 mm<sup>3</sup> y signos de fuga capilar, para monitorización clínica, del hematocrito, de las plaquetas y canalización de 2 vías venosas de soluciones y medicamentos, a fin de prevenir el estado de choque y las hemorragias<sup>20</sup>.

### Tercer nivel

Hospitalizar inmediatamente en una unidad de cuidados intensivos o enviar a un hospital de tercer nivel de atención por la posibilidad de dengue grave, a los pacientes que, además de los síntomas presenten signos de desarrollo de choque, como depresión del estado de conciencia, palidez, piel fría, piloerección, hipotensión, petequias, equimosis o hemorragias en cualquier localización, edema en localizaciones diferentes, plaquetas por debajo de 100,000 mm<sup>3</sup>, incremento del hematocrito > 20% o hipoalbuminemia<sup>20</sup>.





### CONCLUSIONES POR PARTE DE LA CONAMED PARA LA RESOLUCIÓN

Se considera que en el acto hubo una omisión de la clasificación de gravedad por parte del *triage* en urgencias, ingresando de inmediato a sala de choque; sin embargo, se otorgó la atención en forma inmediata revirtiendo de esta manera el estado de choque inicial.

En el área de observación, no hubo una adecuada anamnesis ni exploración física en busca de

la causa del estado de choque (para confirmar o descartar alergia a ciprofloxacino) e infección viral. Como consecuencia se mantuvo con estabilidad hemodinámica a pesar de las omisiones ya que recibió manejo de sostén que coincidía con el manejo para dengue grave.

Que el servicio de medicina interna no indagara en un diagnóstico diferencial del estado de choque y elevación del segmento ST en el ECG y elevación del perfil enzimático deriva el retraso del diagnóstico de una miocarditis fulminante por el virus.

El egreso precipitado del paciente con previo choque cardiogénico requería estudios de extensión y mantenerlo hospitalizado hasta encontrar diagnóstico diferencial del mismo.

Con lo anterior se concluye que existen elementos de mala práctica sin relación causal, ya que, a pesar de no contar con un correcto diagnóstico, el pronóstico de la enfermedad, era poco variable aun con el adecuado manejo o tratamiento. ●

### REFERENCIAS

1. Intoxicación por Antibióticos del tipo de las Quinolonas [Internet]. Ssaver.gob.mx. 2017 [citado 7 marzo 2019]. Disponible en: <https://www.ssaver.gob.mx/citver/files/2017/04/Intoxicacion-por-Antibioticos-del-tipo-de-las-Quinolonas-1.pdf>
2. Curto-Barredo L, Silvestre JF, Gimenez-Arnau AM. Update on the treatment of chronic urticaria. *Actas Dermosifiliograficas*. 2014;105:469-82.
3. Asero R, Tedeschi A, Cugno M. Treatment of refractory chronic urticaria: current and future therapeutic options. *Am J Clin Dermatol*. 2013;14:481-8.
4. Cardona V, Cabañes N, Chivato T, Guardia P, Fernández MM, Freijó C, et al. GALAXIA: Guía de Actuación en Anafilaxia. Asociación Española de Pediatría, 2009 (consultado el 8 de diciembre de 2010). Disponible en: <http://www.aeped.es/documentos/guia-actuacion-en-anafilaxiagalaxia>
5. Gómez E, Hernández LA, García DA, Hardy AE, Flores OM, Sánchez J. Anafilaxia, 2003. Sección 1, Alergia. Medicina de Urgencias. Primer Nivel de Atención. Instituto de Salud del Estado de México (citado 8 diciembre 2010). Disponible en: <http://salud.edomex.gob.mx/html/doctos/ueic/educacion/anafi-laxia.pdf#search=anafilaxia>
6. Stephen J Thomas, MD, Alan L Rothman, MD. Dengue virus infection: Epidemiology, UpToDate. [Internet]. [Publicado Nov 29, 2018]. Disponible en: [https://www.uptodate-com.pbidi.unam.mx:2443/contents/dengue-virus-infection-epidemiology?search=dengue&source=search\\_result&selectedTitle=4~91&usage\\_type=default&display\\_rank=4](https://www.uptodate-com.pbidi.unam.mx:2443/contents/dengue-virus-infection-epidemiology?search=dengue&source=search_result&selectedTitle=4~91&usage_type=default&display_rank=4)
7. Muñoz AT. La fiebre amarilla en México, erradicación de *Aedes aegypti*. *Salud Pública Mex*. 1995;37 Suppl:103-10.
8. Organización Mundial de la Salud. [Sitio web]. Dengue y dengue hemorrágico. Nota descriptiva N° 117. [Citado 9 mayo 2011. Actualizado en marzo de 2009]. Disponible en <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs117/es/>
9. Torres-Galicia I, Cortés-Poza D, Becker I. Dengue en México: análisis de dos décadas. 1st ed. distrito federal: gaceta médica de México; 2014.
10. Stephen J Thomas, MD, Alan L Rothman, MD. Dengue virus infection: Clinical manifestations and diagnosis. UpToDate. [Internet]. [Publicado Jul 24, 2018]. Disponible en: [https://www.uptodate-com.pbidi.unam.mx:2443/contents/dengue-virus-infection-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=dengue&source=search\\_result&selectedTitle=1~91&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate-com.pbidi.unam.mx:2443/contents/dengue-virus-infection-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=dengue&source=search_result&selectedTitle=1~91&usage_type=default&display_rank=1)
11. J. Michael Miller. A Guide to Utilization of the Microbiology Laboratory for Diagnosis of Infectious Diseases: 2018 Update by the Infectious Diseases Society of America and the American Society for Microbiology, IDSA. 15 Sept 2018; 64:c77.



12. Deshwal R. Dengue Myocarditis Presenting as ST Segment Elevation MI. *Journal of The Association of Physicians of India*. March 2019;67:91-2.
13. Junxiong Pang, Yee-Sin Leo. Critical care for dengue in adult patients: an overview of current knowledge and future challenges, *Wolters Kluwer Health*. 2016;22(5):486-90.
14. Uribe Arango, William MD, *Electrocardiografía y Arritmias*, 1a Ed. Bogotá, D. C. Colombia: P.L.A Export Editores Ltda; 2005. p. 54-5.
15. Lt Col Balbir Singh. Dengue myocarditis masquerading as ST elevation myocardial infarction, *Armed Forces Medical Services (AFMS)*. 2018;(75):102-5.
16. Secretaría de Salud. Programa de acción específico 2007-2012. Dengue. México: SS; 2008.
17. Norma oficial mexicana NOM-168-SSA1-1998, del expediente clínico. *Diario Oficial de la Federación* del 30 de septiembre de 1999. [Citado 19 agosto 2011]. Disponible en [http://www.conamed.gob.mx/prof\\_salud/pdf/NOM-168-SSA1-1998.pdf](http://www.conamed.gob.mx/prof_salud/pdf/NOM-168-SSA1-1998.pdf)
18. Organización Panamericana de la Salud. Actualización: programa regional dengue. Situación regional del dengue en las Américas en el 2009. [Actualizado el 8 de noviembre de 2009]. Disponible en [http://www2.paho.org/hq/dmdocuments/2009/Actualizacion\\_Dengue\\_Nov17.pdf](http://www2.paho.org/hq/dmdocuments/2009/Actualizacion_Dengue_Nov17.pdf)
19. Organización Mundial de la Salud. Lucha contra el dengue [Internet]. 2019 [cited 5 March 2019]. Available from: [https://www.who.int/denguecontrol/control\\_strategies/es/](https://www.who.int/denguecontrol/control_strategies/es/)
20. Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud (Cenetec). [Sitio web]. Manejo del dengue no grave y el dengue grave. [Guía de práctica clínica]. México: Secretaría de Salud; 2008. [Citado 20 junio 2011]. Disponible en <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/catalogoMaestroGPC.html>
21. Guzmán MG, Kouri G. Dengue: an update. *Lancet Infect Dis*. 2001;2(1):33-42.
22. Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. Dengue: guías para el diagnóstico, tratamiento, prevención y control. La Paz, Bolivia: OPS/OMS; 2009.
23. Organización Mundial de la Salud. Dengue hemorrágico: diagnóstico, tratamiento y lucha. Ginebra, Suiza: OMS, 1987;1-62.
24. Funahara Y, Sumarmo WH, Shirahata A, Harun SR, Setia budy-Darma R, Nathin MA, et al. Protection against marked plasma leakage in dengue hemorrhagic fever by infusion of Carbozochrome sodium sulfonate (AC-17). *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. 1987;18:356-61.
25. Surmamo WH, Talogo W, Asrin A, Isnuhandojo B, Sahudi A. Failure of hydrocortisone to affect outcome in dengue shock syndrome. *Pediatrics*. 1982;69:45-49.