

# PROTOCOLO SANITARIO DE URGENCIA FIEBRE AMARILLA EN EL PERÚ



PERÚ

Ministerio de Salud



*Trabajando para  
todos los peruanos*



**PROTOCOLO SANITARIO DE URGENCIA  
PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE PACIENTES  
CON FIEBRE AMARILLA**

**Aprobado por RVM N° 0035-2016 SA-DVM-SP  
Dirección General de Intervenciones Estratégicas en Salud Pública  
Ministerio de Salud  
Lima - Perú  
2016**

Catalogación hecha por la Biblioteca Central del Ministerio de Salud

Protocolo sanitario de urgencia para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con fiebre amarilla / Ministerio de Salud. Despacho Viceministerial de Salud Pública. Dirección General de Intervenciones Estratégicas en Salud Pública -- Lima: Ministerio de Salud; 2017.

28 p.; ilus.

FIEBRE AMARILLA / AEDES / ENFERMEDADES TRANSMISIBLES EMERGENTES, prevención & control / INFECCIONES POR ARBOVIRUS / ESTUDIOS DE CASOS / VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA / TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS / PROTOCOLOS.

Hecho el Depósito Legal en la Biblioteca Nacional del Perú N° 2017 - 03589

**“Protocolo Sanitario de Urgencia: Para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con Fiebre Amarilla”**

Ministerio de Salud - Dirección General de Intervenciones Estratégicas en Salud Pública – Dirección Ejecutiva de Prevención y Control de Enfermedades Metaxénicas y Zoonosis (MINSa – DGIESP – DPCEM)

Responsable de la elaboración y edición:

Med. Jorge Escobedo Paredes (DGIESP – DPCEM)

Colaboradores:

Méd. Alberto Leonardo Miranda Cárdenas

Méd. Ruby Nelly Ponce Jara

Resid. Gustavo Adolfo Valencia Mesías

Resid. Luis Enrique Ramos Correa

Lic. Enf. Maria Victoria Lizarbe Castro

Revisado por:

Med. Víctor Alberto Laguna Torres

Med. Alberto Manuel Espinoza Silva

© MINSa, marzo 2017

Ministerio de Salud

Av. Salaverry N° 801, Lima 11-Perú

Telf: (51) 315-6000

[www.minsa.gob.pe](http://www.minsa.gob.pe)

[webmaster@minsa.gob.pe](mailto:webmaster@minsa.gob.pe)

1° Edición, marzo 2017

Tiraje: 2,000 unidades

Imprenta del Ministerio de Salud

Av. Salaverry N° 801, Lima 11-Perú

Telf: (51) 315-6000

[webmaster@minsa.gob.pe](mailto:webmaster@minsa.gob.pe)

Versión digital disponible: <http://bvs.minsa.gob.pe.local/MINSA/3965.pdf>



PERÚ

Ministerio  
de Salud

**DRA. PATRICIA JANNET GARCIA FUNEGRA**  
**Ministra de Salud**

**DRA. SILVIA ESTER PESSAH ELJAY**  
**Vice Ministra de Salud Pública**

**DRA. MARIA DEL CARMEN CALLE DAVILA**  
**Directora General de Intervenciones**  
**Estrategicas en Salud Pública**

**M.V. JOSE OSWALDO CABANILLAS ANGULO**  
**Directora Ejecutivo de Prevencion y Control de**  
**Enfermedades Metaxenicas y Zoonosis**



MINISTERIO DE SALUD

No. 0035-2016  
SA-DVM-SP



## Resolución Viceministerial

Lima, 26 de OCTUBRE del 2016

Visto el expediente N° 16-078915-001, que contiene el Informe N° 029-2016-ESNPY CEMyOTV'S-DGIESP/MINSA, y el Memorandum N° 2690-2016-DGIESP/MINSA, de la Dirección General de Intervenciones Estratégicas en Salud Pública del Ministerio de Salud;

### CONSIDERANDO:

Que, los numerales I y II del Título Preliminar de la Ley N° 26842, Ley General de Salud disponen que la salud es condición indispensable del desarrollo humano y medio fundamental para alcanzar el bienestar individual y colectivo, y que la protección de la salud es de interés público. Por tanto, es responsabilidad del Estado regularla, vigilarla y promoverla;

Que, los artículos 76 y 78 de la citada Ley, establecen que la autoridad de salud de nivel nacional es responsable de dirigir y normar las acciones destinadas a evitar la propagación y lograr el control y erradicación de las enfermedades transmisibles en todo el territorio nacional, ejerciendo la vigilancia epidemiológica e inteligencia sanitaria, así como dictando las disposiciones correspondientes; determinando las enfermedades transmisibles de declaración y notificación obligatorias;

Que, los numerales 1), 3) y 5) del artículo 3 del Decreto Legislativo N° 1161, Ley de Organización y Funciones del Ministerio de Salud, disponen como ámbitos de competencia del Ministerio de Salud, la Salud de las Personas, las epidemias y emergencias sanitarias, así como la inteligencia sanitaria;

Que, el artículo 4 de la precitada Ley, establece que el Sector Salud está conformado por el Ministerio de Salud, como organismo rector, las entidades adscritas a él y aquellas instituciones públicas y privadas de nivel nacional, regional y local, y personas naturales que realizan actividades vinculadas a las competencias establecidas en dicha Ley, y que tienen impacto directo o indirecto en la salud, individual o colectiva;

Que, los literales a) y b) del artículo 5 de la norma antes referida, establecen como función rectora del Ministerio de Salud, el formular, planear, dirigir, coordinar, ejecutar, supervisar y evaluar la política nacional y sectorial de promoción de la salud, prevención de enfermedades, recuperación y rehabilitación en salud y dictar normas y lineamientos técnicos para la adecuada ejecución y supervisión de las políticas nacionales y sectoriales en las materias de su competencia;

Que, el artículo 71 y el literal b) del artículo 72 del Reglamento de Organización y Funciones del Ministerio de Salud, aprobado por Decreto Supremo N° 007-2016-SA, establecen que la Dirección General de Intervenciones Estratégicas en Salud Pública, es el órgano de línea del Ministerio de Salud, dependiente del Viceministerio de Salud Pública,



M. Pun Ch.



J. MORALES C.



S. PESSAN



responsable de dirigir y coordinar las intervenciones estratégicas en Salud Pública, en materia de Prevención de Enfermedades No Transmisibles y Oncológicas; Salud Mental; Prevención y Control de la Discapacidad; salud de los Pueblos Indígenas; Salud Sexual y Reproductiva; así como las correspondientes por Etapas de Vida, teniendo como función el proponer políticas, normas y lineamientos y otros documentos en materia de intervenciones de prevención, control y reducción de los riesgos y daños en el ámbito de sus competencias;

Que, mediante Resolución Ministerial N° 854-2014/MINSA, se modificaron las "Normas para la Elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud", incorporando dentro de los tipos de documentos normativos a los "Protocolos Sanitarios de Urgencia", a fin de establecer disposiciones que por su inmediatez refuercen la capacidad de preparación y respuesta del Sistema de Salud;

Que, en virtud de ello, la Dirección General de Intervenciones Estratégicas en Salud Pública, en el marco de sus competencias ha elaborado el Protocolo Sanitario de Urgencia para el Diagnóstico y Tratamiento de Pacientes con Fiebre Amarilla, con el objetivo de establecer las acciones, procedimientos e instrumentos para el diagnóstico y tratamiento de la fiebre amarilla, en el ámbito nacional;

Estando a lo propuesto por la Dirección General de Intervenciones Estratégicas en Salud Pública;

Que, mediante Informe N° 988-2016-OGAJ/MINSA, la Oficina General de Asesoría Jurídica ha emitido la opinión legal correspondiente;

Con el visado de la Directora General de la Dirección General de Intervenciones Estratégicas en Salud Pública y del Director General de la Oficina General de Asesoría Jurídica;

De conformidad con el Decreto Legislativo N° 1161, Ley de Organización y Funciones del Ministerio de Salud y el Reglamento de Organización y Funciones del Ministerio de Salud, aprobado por Decreto Supremo N° 007-2013-SA,

**SE RESUELVE:**


**Artículo 1.-** Aprobar el "Protocolo Sanitario de Urgencia para el Diagnóstico y Tratamiento de Pacientes con Fiebre Amarilla", que en documento adjunto forma parte integrante de la presente Resolución Viceministerial.

**Artículo 2.-** Encargar a la Dirección General de Intervenciones Estratégicas en Salud Pública, la difusión, implementación y supervisión de lo dispuesto en el Protocolo Sanitario de Urgencia, descrito en el artículo precedente.

**Artículo 3.-** Disponer que la Dirección General de Intervenciones Estratégicas en Salud Pública informe al Despacho Viceministerial de Salud Pública respecto de las acciones realizadas para la implementación del referido Protocolo Sanitario de Urgencia.

**Artículo 4.-** Disponer que la Oficina General de Comunicaciones, efectúe la publicación de la presente Resolución Viceministerial en el Portal Institucional del Ministerio de Salud, en la dirección electrónica: <http://www.minsa.gob.pe/transparencia/index.asp?op=115>.

Regístrese, comuníquese y publíquese.

  
**SILVIA E. PESSAH ELJAY**  
Viceministra de Salud Pública

## ÍNDICE

### 1. JUSTIFICACIÓN

### 2. OBJETIVOS

### 3. ÁMBITO DE APLICACIÓN

### 4. DESCRIPCIÓN DE PROCEDIMIENTOS

#### 4.1. Definición de Caso

#### 4.2. Diagnóstico y Tratamiento

4.2.1 Procedimientos para el diagnóstico de casos de Fiebre Amarilla

4.2.2 Procedimientos para el tratamiento de casos de Fiebre Amarilla

4.2.3 Criterios de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos

4.2.4 Criterios de Referencia

4.2.5 Criterios de Alta

4.2.6 Recomendaciones a seguir después del Alta

4.2.7 Medidas Preventivas

4.2.8 Flujograma de Atención de casos de Fiebre Amarilla

### 5. ANEXOS

### 6. BIBLIOGRAFÍA





## PROTOCOLO SANITARIO DE URGENCIA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE PACIENTES CON FIEBRE AMARILLA

### 1. JUSTIFICACIÓN

La fiebre amarilla constituye una de las principales zoonosis humanas, de origen viral; es transmitida por mosquitos del género *Aedes*, involucrado en la transmisión de la fiebre amarilla urbana (FAU), por otro lado, los géneros *Haemagogus* y *Sabethes* están involucrados en la transmisión de la fiebre amarilla selvática (FAS). El virus que produce la fiebre amarilla es un virus ARN del grupo de Arbovirus, familia Flaviviridae y género Flavivirus.

La enfermedad que produce la FAS es aguda y de inicio brusco, de carácter hemorrágica; los brotes tienen un comportamiento cíclico y generalmente son precedidos de epizootias, que afectan amplias regiones de América Latina y África subsahariana. Durante la última década en la Región de las Américas se confirmaron casos humanos de fiebre amarilla en Argentina, Bolivia, Brasil, Colombia, Ecuador, Paraguay, Perú y Venezuela. En el año 2015, tres países confirmaron la circulación del virus de Fiebre Amarilla (Bolivia, Brasil y Perú) y en lo que va del año 2016 solamente el Perú ha confirmado casos de fiebre amarilla selvática (FAS).

La FAS continúa siendo un problema de salud pública en el Perú, reconociéndose áreas endémicas de transmisión, denominadas cuencas hidrográficas, en donde el virus se mantiene en libre circulación. La mayor incidencia de casos se da en la selva alta (rupa-rupa), entre los 400 y los 2000 msnm, zona donde se han reportado casos aislados o esporádicos, hasta epidemias de gran magnitud como la del año 1995 que comprometió más de una cuenca hidrográfica de las conocidas tradicionalmente.

Las epidemias de FAS aparecen de forma irregular, debido a la exposición de susceptibles con vectores silvestres infectados (*Haemagogus* y *Sabethes*), población que se interna o instala en áreas endemo-enzooticas, debido a actividades relacionadas al turismo, minería informal, extracción maderera y búsqueda de nuevas zonas de expansión de tierras de cultivo. La mejor estrategia de prevención, hasta ahora descrita, es la inmunización de los humanos susceptibles.

Actualmente el país presenta un incremento de casos de FAS, con transmisión en los departamentos de Junín, San Martín, Cajamarca y Huánuco. La alta letalidad de los casos de fiebre amarilla evidencia la necesidad de fortalecer diferentes estrategias de prevención y control.

En este contexto, el Ministerio de Salud a través de la Estrategia Nacional de Enfermedades Metaxénicas y OTV's, ha elaborado el presente protocolo sanitario de urgencia a fin de establecer las acciones, procedimientos e instrumentos para el diagnóstico y tratamiento de pacientes, con sospecha o confirmación de fiebre amarilla, en el ámbito nacional.

## 2. OBJETIVO

Establecer las acciones, procedimientos e instrumentos para el diagnóstico y tratamiento de la fiebre amarilla, en el ámbito nacional.

## 3. ÁMBITO DE APLICACIÓN

La aplicación del presente protocolo sanitario de urgencia es de alcance nacional y está dirigido a los establecimientos de salud del Ministerio de Salud a cargo del Instituto de Gestión de Servicios de Salud (IGSS), Direcciones Regionales de Salud (DIRESA), Gerencias Regionales de Salud (GERESA) o las que hagan sus veces en el ámbito regional.

## 4. DESCRIPCION DE PROCEDIMIENTOS

### 4.1 DEFINICIONES DE CASO

#### **Síndrome febril**

Todo paciente con inicio brusco de fiebre (temperatura axilar mayor o igual a 38°C) y menos de 7 días de evolución, que tenga entre 5 y 65 años de edad, sin foco infeccioso evidente procedente de zona endémica de una o más de las siguientes enfermedades: fiebre amarilla, leptospirosis, malaria *P. falciparum*, hepatitis B y D, dengue, bartonelosis (Enfermedad de Carrión) y Fiebre de Oropuche. A estos pacientes se debe realizar diagnóstico diferencial considerando las enfermedades mencionadas.

Se considerará de notificación inmediata obligatoria a los conglomerados de personas febriles sin foco infeccioso evidente (paciente febril en el cual no se ha identificado signos o síntomas relacionados a un foco infeccioso).

#### **Caso probable de fiebre amarilla**

Toda persona de cualquier edad procedente de zona endémica de fiebre amarilla, con fiebre de inicio súbito hasta 07 días de evolución, seguido de ictericia, que reside o ha visitado zonas endémicas (\*) en los últimos 14 días, con o sin vacunación contra fiebre amarilla y que presenta una o más de las siguientes manifestaciones clínicas:

- Escalofríos
- Cefalea intensa
- Dolor lumbar
- Mialgias
- Postración
- Congestión facial/conjuntival
- Náuseas y vómitos
- Sangrado
- Muerte después de haberse instalado la enfermedad con compromiso de un órgano o sistema (falla renal, hepática, otros).

\*Ver **Anexo 5:** Departamentos y distritos endémicos para fiebre amarilla selvática. Perú, 2011 a 2016.

### **Caso confirmado de fiebre amarilla**

Por laboratorio

Todo síndrome febril o caso probable cuyo resultado de laboratorio es positivo por uno o más de los métodos siguientes:

#### **► En suero**

- ✓ Aislamiento del virus de la fiebre amarilla.
- ✓ Presencia de IgM específica para fiebre amarilla.
- ✓ qRT-PCR para fiebre amarilla.
- ✓ Evidencia de seroconversión en IgM en muestras pareadas, la segunda muestra deberá ser tomada después de los 14 días del inicio de síntomas (en zonas donde hay transmisión).
- ✓ Detección de anticuerpos de neutralización para fiebre amarilla.

#### **► En tejidos**

1. Inmunohistoquímica específica (postmortem).
2. qRT-PCR para fiebre amarilla.

### **Por nexa epidemiológico**

Contacto de uno o más casos sospechosos con uno o más casos confirmados, procedentes de la misma área endemo - enzoótica.

Contacto de un caso sospechoso que fallece en menos de 10 días, sin confirmación por laboratorio y que provenga de área donde hay casos confirmados.

### **Caso descartado de fiebre amarilla**

Todo caso probable en el que después de la investigación epidemiológica se encuentre lo siguiente:

- Antecedente vacunal con evidencia de seroconversión.
- Pruebas de laboratorio negativas para fiebre amarilla.
- Ausencia de nexa epidemiológico.
- Evidencia de otro diagnóstico alternativo, confirmado por laboratorio.

## **4.2 DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO**

### **4.2.1 PROCEDIMIENTOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE CASOS DE FIEBRE AMARILLA**

La fiebre amarilla es una enfermedad febril aguda de etiología viral de inicio súbito, que asocia manifestaciones clínicas como cefalea intensa, lumbalgia, náuseas/vómitos, ictericia, manifestaciones hemorrágicas, disminución del flujo urinario; todo lo anterior como consecuencia de un tropismo visceral específico en humanos con repercusión a nivel hepático, renal, cardíaco, digestivo, entre otros.

Para el presente protocolo se toman en cuenta las manifestaciones clínicas; las cuales se clasifican en tres fases:

1. **Fase de infección, congestiva o roja** (0 a 5 días).
2. **Fase de remisión transitoria** (horas a 2 días).
3. **Fase de intoxicación, amarilla o ictero-hemorrágica** (hasta el 10° día de enfermedad).

Los signos y síntomas detallados de cada una de las fases se describen en el **anexo 2**.

Todo caso sospechoso de fiebre amarilla debe ser inmediatamente hospitalizado o referido a un centro de mayor nivel resolutivo, dependiendo de las complicaciones encontradas durante la evaluación inicial.

Deberá llenarse de inmediato la ficha clínico-epidemiológica para la vigilancia de arbovirosis suministrada por el Centro Nacional de Epidemiología, Prevención y Control de Enfermedades (**anexo 1**) y notificar el caso a los niveles superiores correspondientes.

- Se realizará de forma inmediata la evaluación clínica, elaboración de la historia clínica, con énfasis en los antecedentes epidemiológicos más importantes:
  1. Vacunación antiamarilica.
  2. Ocupación.
  3. Viajes, lugares visitados, localidad de trabajo y localidad de residencia, para poder determinar el lugar probable de infección.
  4. Presencia de casos similares en su localidad de residencia o trabajo.
- Identificar de forma precoz la presencia de los signos de alarma y las complicaciones más frecuentes de la fiebre amarilla.

## **SIGNOS DE ALARMA**

Los signos de alarma usualmente se presentan después de la fase de remisión transitoria e indican que el paciente está evolucionando hacia la fase tóxica de la enfermedad.

Los signos de alarma son los siguientes:

1. **Vómitos persistentes:** Más de 3 vómitos en 1 hora o 4 en 6 horas.
  2. **Alteración del sensorio:** Excitación psicomotriz o bradipsiquia, puede tratarse de encefalopatía hepática, alteración hidro-electrolítica o hipoglicemia, entre otros.
  3. **Oliguria relativa a ingresos:** Flujo urinario < 0.5 ml/Kg/hora.
  4. **Hipotensión arterial** (ortostática).
  5. **Sangrado o diátesis hemorrágica.** Piel, mucosas y del tracto digestivo. Realizar tacto rectal (prueba del tacto rectal y agua oxigenada). Se identifica por la producción de abundante "espuma" en el contenido de la ampolla rectal.
  6. **Bradycardia persistente,** con disociación pulso temperatura (signo de Faget)
- Ante la presencia de cualquier signo de alarma, debe iniciarse el tratamiento de la fase tóxica y valorar el ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

La progresión de los eventos clínicos (fases clínicas) no son predecibles, condición que puede confundir al examinador, especialmente cuando la fase de remisión pareciera ser el final de la enfermedad, pero en algunos casos es el “comienzo del fin”, la mejoría transitoria da lugar a una serie de eventos que la catalogan como fase de intoxicación, la misma que puede culminar con la recuperación o la muerte del paciente; por lo tanto, la capacitación y el entrenamiento del personal encargado del manejo de los pacientes que padecen fiebre amarilla debe ser monitorizada y supervisada permanentemente.

**NOTA IMPORTANTE:** *Al ser la evolución y pronóstico de la enfermedad poco predecibles; se tiene mejor pronóstico al realizar un diagnóstico precoz, idealmente en la fase de infección, asegurando un manejo agresivo.*

## EXÁMENES AUXILIARES A SOLICITAR EN LA EVALUACIÓN INICIAL

Ante un caso probable de fiebre amarilla se solicitará de forma inmediata los siguientes exámenes de laboratorio, con el objetivo de definir la etiología e identificar la presencia de complicaciones:

### Exámenes Generales

1. Hemograma, hemoglobina/hematocrito, glucosa, urea, creatinina, electrolitos séricos, análisis de gases arteriales y electrolitos (AGA-e).
2. Examen completo de orina: medir proteinuria en orina de forma convencional o emplear pruebas alternativas como el “calentamiento” o el uso del Ácido Sulfosalísílico
3. Perfil hepático: enzimas hepáticas (TGO, TGP), bilirrubinas totales y fraccionadas, fosfatasa alcalina, albúmina.
4. Perfil de coagulación: Tiempo de protrombina (TP-INR), tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA), fibrinógeno, tiempo de coagulación (TC), enzima lactato deshidrogenasa (DHL), grupo y factor Rh.
5. Radiografía de tórax, ecografía abdominal y electrocardiograma
  - La disponibilidad de los exámenes de laboratorio puede variar según el nivel resolutivo del establecimiento de salud.
  - El tratamiento de soporte para los pacientes no debe esperar el reporte de los resultados de laboratorio, debe iniciarse inmediatamente.
  - Los estudios de imagenología (radiografía de tórax y ecografía) se realizarán según evaluación clínica. El traslado del paciente puede aumentar el gasto metabólico, lo que debe tomarse en cuenta.



**Exámenes para el diagnóstico etiológico:**

- Las pruebas para el diagnóstico etiológico son:
  1. Fiebre Amarilla: cultivo y aislamiento viral, qRT-PCR, ELISA IgM.
  2. Gota gruesa y frotis sanguíneo (examen imprescindible en zonas endémicas de malaria y/o Enfermedad de Carrión).
  3. Serología para hepatitis virales (pudiendo utilizarse pruebas rápidas).
    - a. Hepatitis A: ELISA IgM VHA
    - b. Hepatitis B: ELISA Anti HBc total, ELISA Anti HBc IgM y ELISA HBsAg
    - c. Hepatitis C: anticuerpos totales contra el virus de la hepatitis C (Ac VHC)
  4. Leptospirosis: ELISA IgM, test de microaglutinación (MAT), cultivo y PCR
  5. Rickettsiosis: Cultivo e inmunofluorescencia indirecta (IFI).
  6. Dengue: aislamiento viral, PCR, ELISA para IgM, IgG o NS1.
  7. Otras pruebas, de acuerdo al criterio clínico.
- Los criterios para la obtención, conservación y transporte de muestras se detallan en el **anexo 4**.

**4.2.2 PROCEDIMIENTOS PARA EL TRATAMIENTO DE CASOS DE FIEBRE AMARILLA**

Todo paciente con inicio brusco de fiebre (temperatura axilar mayor o igual a 38°C) y menos de 7 días de evolución, que tenga entre 5 y 65 años de edad, sin foco infeccioso evidente procedente de zona endémica o que cumpla la definición de caso probable de fiebre amarilla; luego de la evaluación inicial, se deberá decidir si se hospitaliza en sala de medicina general, en la UCI o se procede a su referencia a un centro de mayor nivel resolutivo, según la percepción de potenciales complicaciones.

Los pilares fundamentales del tratamiento inicial son el reposo absoluto y la hidratación adecuada.

**A. RECOMENDACIONES GENERALES**

Hospitalizar de inmediato a todo paciente con inicio brusco de fiebre (temperatura axilar mayor o igual a 38°C) y menos de 7 días de evolución, que tenga entre 5 y 65 años de edad, sin foco infeccioso evidente y procedente de zona endémica o que cumpla la definición de caso probable de fiebre amarilla; (en caso sea atendido en Hospital o Centro de Salud); si es evaluado en un puesto periférico de salud o en su domicilio es recomendable trasladarlo, en condiciones adecuadas, a un centro asistencial de mayor nivel resolutivo,

que de preferencia pueda realizar el examen diagnóstico de fiebre amarilla y que cuente con Unidad de Cuidados Intensivos.

- Vigilar el equilibrio hidro-electrolítico al fin de evitar cualquier exceso o defecto de hidratación y de suministro de electrolitos. La mejor manera de cuantificar una hidratación adecuada es la observación de la diuresis: ésta debe estar en un rango de 0.5-1ml/kg/hora.
- Controlar las funciones vitales, dependiendo de la etapa clínica del paciente. En fase de infección se hará cada 4 – 6 horas y en fase tóxica cada 1 – 2 horas.

## **B. TRATAMIENTO DEL PACIENTE EN FASE DE INFECCIÓN**

Las medidas iniciales son las siguientes:

1. Reposo absoluto. No usar inyecciones intramusculares.
2. En el adulto colocar una bránula N° 18 o 20. La higiene de esta vía periférica debe realizarse por lo menos 2 veces al día.
3. Dieta normoproteica, líquida o blanda según tolerancia.
4. Mantener al paciente bajo un mosquitero hasta la remisión de la fiebre, en zonas con presencia de vectores transmisores.
5. Sales de rehidratación oral (dilución al medio normal) de acuerdo a requerimientos del paciente u otras infusiones empleadas en la medicina tradicional local, idealmente no menor de 3 litros al día en total.
6. Disminuir la temperatura por medios físicos, de ser necesario puede administrarse paracetamol: 500 - 1000 mg. por vía oral cada 6 a 8 horas, dosis máxima 4 gramos por día. En niños 10 a 15 mg/Kg/dosis cada 6 a 8 horas. De no disminuir la temperatura, puede usarse metamizol 1g EV, diluido en 20 cc de dextrosa al 33% o cloruro de sodio 0.9%, debiendo aplicarse lentamente (en 5 a 10 minutos).
7. Metoclopramida 10 mg EV condicional a vómitos, en niños 0.2 – 0.3 mg/Kg/dosis. No usar dimenhidrinato por su mayor efecto sedante central.
8. Cloroquina 250 mg VO 2 tabletas. Restringidas para regiones con presencia de malaria y en caso de no contar con el resultado de gota gruesa en un periodo de tiempo razonable. Evaluar supresión de la fiebre en un lapso de 12 a 24 horas.
9. Medir diuresis y hacer balance hídrico estricto. El débito urinario debe estar en un rango de 0.5-1 ml/Kg/hora
10. Control de funciones vitales (CFV) cada 4 - 6 horas.

- En los casos de fiebre amarilla en fase de infección, el ingreso a la etapa de remisión transitoria puede conducir a la resolución del proceso y por lo tanto la fase de intoxicación puede no presentarse o ser “benigna”, dependiendo del estado inmunológico del paciente y del manejo inicial de la enfermedad. Debe recordarse que la evolución de las fases clínicas de la enfermedad suele ser impredecible.
- El diagnóstico de malaria u otra enfermedad, como hepatitis viral B, no descarta la posibilidad de estar ante un probable caso de fiebre amarilla cuando nos encontramos en brote.

### C. TRATAMIENTO DEL PACIENTE EN FASE TÓXICA

De presentarse cualquier signo de alarma, deberá continuarse el tratamiento de la fase de infección y se implementarán las siguientes medidas adicionales:

1. Para disminuir el riesgo de hipoglicemia, administrar dextrosa al 10% al 1 Normal (N) (CINa 20% 2 ampollas + CLK20% 1 ampolla). Puede mantenerse como vía o para asegurar los requerimientos hídricos básicos del paciente; en caso de necesitar hidratar rápidamente al paciente, emplear CINa al 0.9%, tal como se explica más adelante.
2. Hidratar enérgicamente al paciente con suero salino 0.9%, a una velocidad de infusión necesaria para mantener una PAM >70 mmHg.
3. De presentarse alteración del sensorio, medir el nivel de glucosa con tiras reactivas, si no se contara con éstas, no retardar la administración de 5 ampollas EV de Dextrosa al 33% (por la posibilidad de hipoglicemia).
4. Colocar al paciente con la cabeza y tronco levantados a 30°, evitando movimientos innecesarios de la cabeza, para prevenir el aumento de la presión intracraneal.

**NOTA:** El peligro de hiperpotasemia es constante especialmente si existe sangrado digestivo alto o daño renal, ante la presunción de este riesgo debe evitarse el uso de potasio parenteral.

### D. TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

#### D.1. INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA (IHA)

##### a) Criterios diagnósticos

1. Trastorno de coagulación: Tiempo de Protrombina prolongado en 4-6 segundos, INR  $\geq 1.5$  (Si no se contara con prueba de TP/INR, utilizar tiempo de coagulación)
2. Cualquier grado de encefalopatía (ver tabla 1)
3. Elevación de transaminasas.

Tabla 1. Grados de Encefalopatías	
Grados	Definición
I	Alteración del comportamiento con cambios mínimos del nivel de conciencia, euforia, posiblemente asterixis.
II	Evidente desorientación, somnolencia, comportamiento inapropiado, asterixis.
III	Gran confusión, lenguaje incoherente, dormido pero despierto al llamado, asterixis.
IV	Estado de coma, sin respuesta al dolor, postura de decorticación o descerebración, no asterixis.

**El edema cerebral es frecuente en pacientes con encefalopatía III - IV**

Todo paciente que cumpla con estos criterios debe ser ingresado precozmente a una Unidad de Cuidados Intensivos.

- Los síntomas y signos que se presentan en la insuficiencia hepática son sangrado, trastorno del sensorio, ictericia, hepatomegalia, dolor abdominal en cuadrante superior derecho y otros síntomas no específicos como fatiga, malestar general, falta de apetito, náuseas y / o vómitos.
- A medida que la insuficiencia hepática progresa, los pacientes que fueron inicialmente anictéricos pueden desarrollar ictericia, y aquellos con alteraciones mentales sutiles (por ejemplo, letargo, dificultad para dormir) pueden llegar a estar confusos o, eventualmente, en estado de coma.
- Los exámenes auxiliares deben ser ordenados tan pronto como la insuficiencia hepática aguda sea reconocida y no deben retrasarse mientras se realiza la historia clínica y el examen físico. Del mismo modo, ya que los pacientes con grado I o II encefalopatía pueden progresar a un mayor grado de encefalopatía y pierden su capacidad de comunicarse, la historia debe obtenerse tan pronto como sea posible.

**NOTA:** La disminución de los niveles de aminotransferasas puede indicar una recuperación espontánea, pero también podría indicar un empeoramiento de la insuficiencia hepática con pérdida de masa de los hepatocitos.

**b) Manejo inicial de la insuficiencia hepática**

1. Colocar cabecera de la cama a 30°.  
En grados de encefalopatía I-II la alimentación puede ser vía oral o enteral. En grados de encefalopatía III-IV se colocará sonda nasogástrica (SNG) para alimentación, teniendo en cuenta que esto podría aumentar la presión intracraneana (idealmente la SNG debe colocarse en un paciente intubado y sedado).

2. Asegurar un aporte de proteínas de 1gr/kg/día o una ingesta diaria de 60 g, para conservar la masa muscular y la función inmune.
3. NaCl 0.9% para mantener una presión arterial media PAM  $\geq 70$  mmHg. En los pacientes con acidosis administrar solución salina con bicarbonato de sodio 75 mEq/L. En los pacientes con hipoglicemia debe añadirse soluciones con dextrosa al 1N.
4. Es importante evitar la sobrehidratación de los pacientes, ya que esta puede empeorar el edema cerebral y provocar edema agudo de pulmón iatrogénico.
5. Ranitidina 50 mg EV C/8h u omeprazol 40 mg EV c/24h, para prevenir la "úlceras gástricas de estrés".
6. Solo se administrará antibióticos ante la evidencia de infección bacteriana sobreagregada, o deterioro clínico. Las cefalosporinas de tercera (3.era) generación están consideradas como el tratamiento de elección. El esquema más recomendado es ceftriaxona 2 g EV c/24 h.
7. Para el manejo del edema cerebral, administrar manitol por vía endovenosa en bolo a 1 g/Kg de peso y luego a 0.5 g/Kg c/6-8 horas, durante 03 días y luego retirar progresivamente.
8. Para el tratamiento de las convulsiones administrar fenitoina por vía endovenosa con una dosis de carga inicial de 15 mg/kg EV y luego continuar a una dosis de 100 mg EV c/8h. Evitar administrar anticonvulsivantes de forma profiláctica.
9. Administrar benzodiacepinas de acción corta en los pacientes con agitación psicomotriz severa: Midazolam EV 2,5 mg/dosis, hasta un máximo de 5 mg, con un intervalo de 2 minutos entre cada dosis.
10. Administrar vitamina K de 10 mg, 1 ampolla EV o SC c/12h por 5 días consecutivos.
11. La administración profiláctica de plasma fresco congelado no es recomendable, ya que no se ha demostrado que disminuya la mortalidad, puede interferir con las pruebas de evaluación de la función hepática (puede alterar el valor del TP/INR) y puede conducir a la sobrecarga de líquidos.

**c) Consideraciones adicionales:**

- Recordar que es importante evitar la sobre hidratación de los pacientes.
- Los pacientes con encefalopatía grado I pueden ser tratados en una sala de medicina general, siempre y cuando se asegure controles neurológicos frecuentes y una habitación sin ruido y con luz tenue. Si hubiera progresión de la encefalopatía o en pacientes que presenten grados II, III o IV, deben ser tratados en una Unidad de Cuidados Intensivos.
- El manejo general del paciente con falla hepática aguda consiste en garantizar que el paciente reciba una asistencia adecuada, monitoreo del empeoramiento de la

falla hepática, tratamiento de las complicaciones y proporcionar el apoyo nutricional adecuado.

- Deben ser referidos de forma inmediata a un centro de mayor complejidad para su manejo correspondiente, debido a que tanto el progreso de la coagulopatía severa y el aumento de la presión intracraneal podrían impedir la posterior movilización de los pacientes.
- Cualquier tipo de “estimulación” puede conducir a un aumento de la presión intracraneal y por lo tanto, debe ser minimizada.
- Se deberá implementar el monitoreo frecuente del paciente, con énfasis en la detección del edema cerebral, edema pulmonar agudo, sangrado gastrointestinal, insuficiencia renal, sobreinfecciones bacterianas y convulsiones.
- Como parte del monitoreo, realizar controles seriados de glucosa, AGA, electrolitos séricos, enzimas hepáticas, bilirrubinas, TP/INR, urea y creatinina.

## **D.2. HEMORRAGIA DIGESTIVA**

Todo caso sospechoso o confirmado de fiebre amarilla que presenta un episodio de hematemesis (vómito oscuro “en pozo de café” o sangre roja rutilante) mayor de 50 ml o que presenta un episodio de melena.

De comprobar sangrado digestivo debe manejarse como una encefalopatía de grado II.

1. Reponer la volemia con solución salina según las pérdidas. Retirar soluciones que contengan potasio, para evitar hiperpotasemia.
2. Vitamina K de 10 mg, 1 amp EV o SC c/12h por 5 días consecutivos.
3. Omeprazol 80 mg EV en bolo y luego 40 mg EV c/12 horas.
4. Enema evacuante cada 6 u 8 horas. El objetivo es disminuir la flora bacteriana intestinal.
5. Balance hídrico estricto. Para el control de la diuresis puede ser necesario el uso de un colector urinario, especialmente si el paciente tiene compromiso del sensorio. En lo posible debemos evitar el uso de sonda vesical por el riesgo de facilitar una infección sobre-agregada.
6. Control de Funciones Vitales cada 2-4 horas.
7. Enema de lactulosa: lactulosa 5 a 30 ml + agua 150 ml c/6 – 12 horas (sólo en presencia de Encefalopatía grado III –IV).
8. Transfusión de 2 unidades de Paquete Globular o más, según pérdidas.



### **D.3. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (IRA)**

#### **a) Criterios diagnósticos**

Los criterios diagnósticos son los siguientes:

1. Aumento de la creatinina sérica  $\geq$  a 0.3 mg / dl del valor basal en las últimas 48 horas o,
  2. Aumento de la creatinina sérica  $\geq$  50% del valor basal en las últimas 48 horas o,
  3. Disminución del flujo urinario (oliguria)  $< 0,5$  ml/Kg/hora durante más de seis horas.
- Los criterios diagnósticos de IRA deben aplicarse luego de optimizar el posible déficit de volumen. En caso de presentar una disminución del débito urinario en relación a los ingresos, debe reevaluarse el estado hídrico del paciente, verificar si el aporte recomendado fue o no administrado.
  - El primer resultado de creatinina será considerado como el valor basal.
  - Si la oliguria se utiliza, de forma aislada, como diagnóstico de IRA debe descartarse cualquier obstrucción del flujo urinario.

#### **b) Manejo de la oliguria.**

**Definición:** Paciente con fiebre amarilla y con débito urinario menor de 0.5 ml/Kg/hora.

#### **Tratamiento:**

Si a pesar del manejo anterior no hay respuesta adecuada o, peor aún, el débito urinario disminuye con riesgo de producirse anuria entonces la posibilidad de estar ante un daño renal irreversible es mucho más evidente.

- Presión Venosa Central. Mantenerla entre 8 a 10 cm<sup>3</sup> de agua.
- Asegurar buena hidratación con cloruro de sodio al 0.9%.
- Evaluar la posibilidad de usar “expansores plasmáticos”, en caso que el problema sea la hipotensión arterial sostenida; si se usa plasma o expansores coloidales deben administrarse posteriormente diuréticos en dosis efectivas.
- Administrar Furosemida: 1 mg/Kg. EV, esperar 2 horas, la diuresis debe ser por lo menos 0.5 ml/Kg./hora (30 - 40 ml). Si no hay diuresis duplicar la dosis a 2 mg/Kg. EV. Si no hay diuresis se debe duplicar la dosis o pasar a la dosis máxima de 6 mg/Kg. (máximo 200 mg/dosis). Si con los intentos hay diuresis adecuada se debe repetir esta dosis efectiva cuantas veces sea necesario para tener una diuresis mínima de 500 ml/día.

Si no hay diuresis no se debe seguir intentando. Requiere diálisis.

### **c) Manejo de la IRA en fase poliúrica.**

**Definición:** Paciente con fiebre amarilla, que después del tratamiento de la IRA oligúrica, presenta un flujo renal mayor de 03 litros en 24 horas.

#### **Tratamiento**

Reemplazar las pérdidas con cloruro de sodio o solución de dextrosa al 10% + 1 ampolla de cloruro de sodio al 20 % (CINa 20%) + 3 ampollas de bicarbonato. Para ello se requiere de un balance hídrico estricto.

Después del octavo día de enfermedad y durante la fase poliúrica debe reponerse el potasio que se pierde especialmente por orina, para ello se requiere de un adecuado dosaje de electrolitos o en caso contrario contar con datos clínicos, de laboratorio o electrocardiográficos que nos puedan orientar en su reposición. Una ventaja es la administración de suero de rehidratación oral (SRO) como estrategia para la reposición de electrolitos.

### **D.4. MANEJO DE LAS COMPLICACIONES METABÓLICAS**

El tratamiento a otorgar está en función al estado clínico del paciente, pudiéndose presentar múltiples alteraciones en un mismo individuo. A continuación se presentan algunas recomendaciones de manejo en estos casos:

#### **Hiperpotasemia**

Definida como hallazgo de potasio sérico mayor a 5.0 mEq/L, independientemente de su causa.

#### **Terapia propuesta:**

1. Terapia individualizada y en proporción a los niveles de potasio encontrados.
2. Nebulizaciones: empleando Salbutamol inhalatorio en dosis de 5 gotas en intervalos de 4 - 6 horas.
3. Insulina: empleándose como solución despolarizante, 10 unidades de Insulina Cristalina en solución de Dextrosa al 5% (500 ml) administrado en infusión en 60 minutos. El control glicémico post infusión es obligatorio y en intervalos de 2 - 4 horas.
4. Gluconato de Calcio: administración de 1 ampolla de 10 ml al 10% vía endovenosa en 5 a 10 minutos (con monitoreo cardíaco y control con electrocardiograma). De no ocurrir cambios en el electrocardiograma basal, puede administrarse una segunda dosis bajo vigilancia estricta.
5. Diuréticos: empleándose Furosemida a dosis de 40 – 80 mg en intervalos de 8 horas vía endovenosa se favorece la excreción de potasio en orina. El monitoreo de diuresis es mandatorio. El uso de furosemida puede precipitar una necrosis tubular aguda, por ello debe usarse con precaución.

6. Terapia de reemplazo renal (Hemodiálisis): de elección en casos de acidosis metabólica refractaria y en establecimientos de mayor nivel resolutivo.

**Acidosis Metabólica:**

Definida como disminución de los niveles de bicarbonato de sodio y presencia de acidemia.

**Terapia propuesta:**

1. Idealmente debe calcularse el déficit de bicarbonato para la corrección adecuada y garantizar una adecuada hidratación del paciente para favorecer la reversión del cuadro.
2. Bicarbonato de Sodio: se recomienda administración de 2 ampollas vía endovenosa al 8.4% c/ 6 - 8 horas, en pacientes con resultados confirmatorios de acidosis metabólica.
3. Se sugiere el control mediante Análisis de Gases Arteriales y electrolitos en intervalos de 6 - 12 horas.
4. Si el paciente ingiere alimentos: Hidróxido de aluminio o magaldrato 1-2 tableta. c/ 8 horas y antes de dormir (para quelar los fosfatos de la dieta). No se recomienda uso de antiácidos con magnesio.
5. Oxígeno: 3 L/min. (húmedo) por cánula nasal.

**Hipoglicemia:**

Definida como niveles séricos de glicemia por debajo de 60 mg/dl independientemente de la causa subyacente.

**Terapia propuesta:**

1. Constatar valores de glicemia mediante tiras reactivas.
2. Iniciar tratamiento con 5 – 6 ampollas de Dextrosa al 33%, logrando estimado de 35 – 50 mg de glucosa adicionales al basal.
3. Se recomienda controles de glicemia en intervalos de 2 horas para verificar respuesta al tratamiento.
4. De persistir por debajo de 60 mg/dl, se recomienda emplear administración parenteral con dextrosa al 10% y controles de glicemia c/2 horas.

Adicionalmente a lo mencionado, se puede presentar hiponatremia, hipofosfatemia, hipocalcemia, hipo o hipermagnesemia, trastornos que deben corregirse.

**4.2.3 CRITERIOS DE INGRESO A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS**

- Insuficiencia hepática aguda
- Insuficiencia renal aguda

- Encefalopatía hepática III-IV
- Shock hipovolémico
- Trastornos metabólicos: acidosis metabólica severa, hiperpotasemia refractaria

#### **4.2.4 CRITERIOS DE REFERENCIA**

- Todo caso probable de fiebre amarilla con insuficiencia renal aguda con indicación de diálisis de urgencia debe ser referido a un establecimiento que cuente con Unidad de Hemodiálisis.
- Todo caso probable de fiebre amarilla captado en el I nivel de atención debe ser referido al II o III nivel de atención para manejo en la Unidad de Cuidados Intensivos.

#### **4.2.5 CRITERIOS DE ALTA**

- Buena tolerancia oral
- Diuresis con flujo adecuado
- Estado hemodinámico estable
- Al décimo día de la evolución natural de la enfermedad y en ausencia de complicaciones.

#### **4.2.6 RECOMENDACIONES A SEGUIR DESPUÉS DEL ALTA**

- Reposo relativo por un lapso no menor de 15 días del periodo de la convalecencia
- Dieta hipercalórica.
- Suplementos vitamínicos, según sea el caso.
- No se requiere vacunación antiamarílica posterior.

#### **4.2.7 MEDIDAS PREVENTIVAS**

La vacunación es la medida de prevención más importante y debe realizarse, por lo menos, 10 días antes de ingresar a una zona endemo-enzootica de fiebre amarilla.

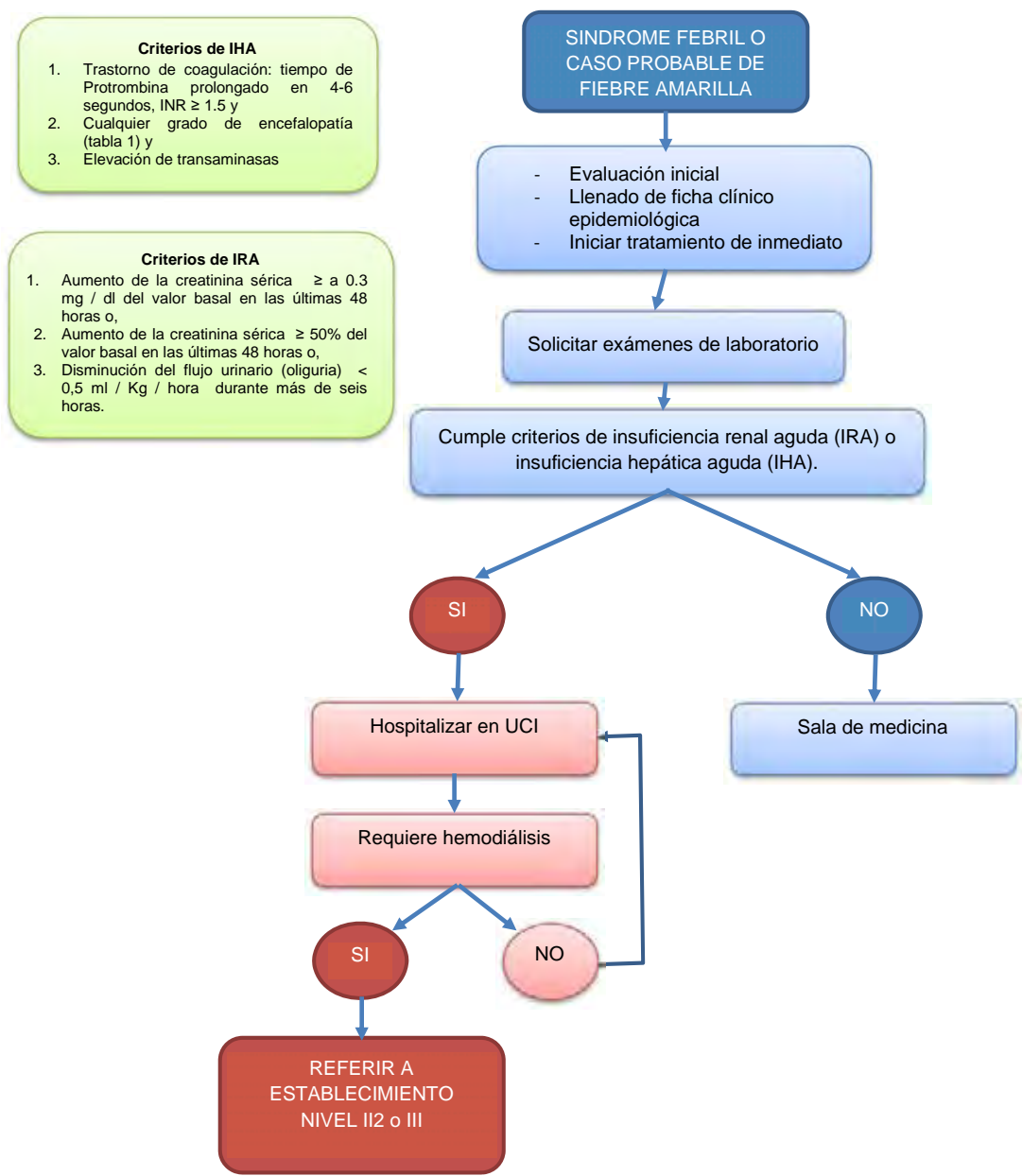
Dicha vacuna debe colocarse al primer contacto con el establecimiento de salud, en única dosis por vía subcutánea (0.5 ml vía subcutánea).

La duración de la protección de una sola dosis de vacuna es de por vida, por lo que no se recomienda colocar una vacuna adicional.

Está indicada desde los 15 meses a 59 años y en población considerada de riesgo, susceptibles para fiebre amarilla, que viven o que se desplazan a zonas endémicas.

Está contraindicada en pacientes con problemas de inmunodepresión severa.

4.2.8 FLUJOGRAMA DE ATENCIÓN DE CASOS DE FIEBRE AMARILLA





## 5. ANEXOS

Anexo 1. Ficha de investigación Clínico Epidemiológica para la vigilancia de dengue, chikungunya, zika, fiebre amarilla y otros arbovirus.

Anexo 2. Síntomas, signos y resultados de laboratorio según fase clínica de fiebre amarilla.

Anexo 3. Interpretación de los exámenes de laboratorio en el paciente con fiebre amarilla.

Anexo 4. Criterios para la obtención, conservación y transporte de muestras de casos con Síndrome Icterohemorrágico.

Anexo 5. Departamentos y distritos endémicos para fiebre amarilla selvática. Perú, 2011 a 2016 (hasta SE27).

ANEXO 1

FICHA DE INVESTIGACION CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICA  
PARA LA VIGILANCIA DE DENGUE, CHIKUNGUNYA,  
ZIKA, FIEBRE AMARILLA Y OTROS ARBOVIRUS

PERU

Ministerio de Salud

Ficha de investigación clínico-epidemiológica  
para la vigilancia de dengue, chikungunya, zika, fiebre amarilla y otras arbovirosis

CIE 10: dengue sin signos (A97.0) dengue con signos de alarma(A97.1) dengue grave(A97.2) Chikungunya(A92.0) Chikungunya Grave(A92.5) Zika (U06.9), ver otras especificaciones de Zika en Directiva

I. SUBSISTEMA DE VIGILANCIA (elegir la vigilancia que corresponde)

a. Definición de casos \* (casos que cumplen criterio clínico y epidemiológico)

b. Vigilancia centinela\*\* (Solo para EESS centinela)

c. Vigilancia de febriles\*\*\* (Toma de muestras frente al incremento de febriles en EESS)

II. DATOS GENERALES:

1. Fecha de investigación:

Día

Mes

Año

2. GERESA/DIRESA/DISA:

3. Red

4.EESS notificante

5. Institución de salud:

MINSA

☐

EsSalud

☐

Sanidad PNP

☐

Sanidad FA

☐

Privados

☐

Otro

III. DATOS DEL PACIENTE

6. H.Clinica N°

7. Teléfono/Celular del paciente

8 Fecha de Nacimiento

9. Apellido Paterno

Apellido Materno

Nombres

10. DNI/Pasaporte

11. Edad (años)

12. Género

M

☐

F

☐

13. Ocupación

14. Departamento

15. Provincia

16. Distrito

17. Localidad (AH, Urb, Resid, etc)

18 Dirección

19. Gestante

Si

☐

No

☐

20. Edad gestacional

Semanas

IV. ANTECEDENTES EPIDEMIOLÓGICOS (DATO DE IMPORTANCIA PARA ESTABLECER LUGAR DE INFECCIÓN)

21. ¿Dónde estuvo en las últimas dos semanas (14 días) antes de enfermar?

desde...../...../..... hasta ...../...../.....

desde...../...../..... hasta ...../...../.....

22. País

23. Departamento

24. Provincia

25. Distrito

26. localidad

27. Dirección

27. 1 Fecha de permanencia

28. Caso autóctono

Si

☐

No

☐

29. Caso importado Nacional

30. Caso importado Internacional

31. Tuvo dengue anteriormente

Si

☐

No

☐

32. Año

33. Recibió vacuna anti-amarilla

Si

☐

No

☐

34. Año de vacunación

35. Tiene comorbilidad

Si

☐

No

☐

36. Cual

V. DATOS CLÍNICOS

37. Fecha de inicio de síntomas:

Día

Mes

Año

38. Fecha de toma primera muestra

39. Fecha de toma segunda muestra

Día

Mes

Año

40. Signos y síntomas frecuentes

Fiebre T ° C

Artralgias

a. Manos

b. Pies

Mialgias

Cefalea

Dolor ocular o retroocular

Dolor lumbar

Rash /exantema

Conjuntivitis no purulenta (ojos rojos)

Náuseas/vómitos

Otros.....

Signos de alarma

Dolor abdominal intenso y continuo

Dolor torácico o disnea

Derrame seroso al examen clínico y/o por estudio de imágenes (ascitis o derrame pleural o pericárdico)

Vómitos persistentes

Disminución brusca de la T° o hipotermia

Disminución de la diuresis (disminución del volumen urinario)

Hepatomegalia

Ictericia

Estado mental alterado (sommolencia, inquietud, irritabilidad o convulsión)

Incremento del hematocrito

Signos de gravedad

Pulso débil e indetectable

Extremidades frías o cianóticas

Diferencial de Presion Arterial ≤ 20 mmHg.

Compromiso grave de órganos

Especifique : .....

Sangrado grave

Especifique : .....

Escala de Glasgow

Apertura ocular

(1-4)

Respuesta motora

(1-6)

Respuesta verbal

(1-5)

VI. EXAMENES DE LABORATORIO

LLENADO POR EL LABORATORIO REFERENCIAL

41. Prueba solicitada

a. ELISA NS1-Dengue

c. Aislamiento viral

b. qRT-PCR Suero

f. qRT-PCR Orina

d. ELISA IgM (1era muestra)

e. ELISA IgM (2da muestra)

g. Otros.....

h. Muestra de tejido para inmunohistoquímica

42. Positivo

43. Negativo

44. Fecha de resultado

VII. EVOLUCIÓN DE CASOS GRAVES Y EGRESO (SOLO PARA CASOS HOSPITALIZADOS)

45 Hospitalizado

Si

☐

No

☐

46. Fecha hospitalización

47. Falleció

48. Fecha defunción

49. Fue referido

50. Fecha referencia

Día

Mes

Año

51. Hospital/ CS

VII. CLASIFICACIÓN

52. Dengue sin signos de alarma

Probable

Confirmado

Descartado

53. Dengue con signos de alarma

54. Dengue grave

55. Chikungunya

56. Chikungunya grave

58. Otras arbovirosis

57. Zika

Sospechoso

Confirmado

Descartado

59. Fiebre amarilla

Síndrome febril

Probable

Confirmado

Descartado

IX. OBSERVACIONES

X. INVESTIGADOR

Nombre de la persona responsable

Cargo:

Celular:.....

Firma y Sello

ANEXO 2

SÍNTOMAS, SIGNOS Y RESULTADOS DE LABORATORIO  
SEGÚN FASE CLÍNICA DE FIEBRE AMARILLA

Día	Periodo Clínico	Síntomas	Signos	Resultados de Laboratorio
0-3	Infección	Inicio súbito, fiebre, cefalea intensa, dorsolumbalgia, náuseas, vómitos, postración y letargo.	Fiebre, conjuntivas congestionadas, hipersensibilidad abdominal, bradicardia relativa.	Viremia, leucopenia
3-4	Remisión / Remisión Transitoria	Disminución de la Fiebre y los demás síntomas, que dura de 2 a 48 horas.		
4-10	Intoxicación	Fiebre, vómitos, Hemorragias, debilidad, ansiedad.	Ictericia, oliguria, hemorragias intensas, hipotensión, choque, agitación, postración, estupor y coma.	Disminución de la viremia, aparición de anticuerpos, pruebas de función hepática anormales, albuminuria, hiperazoemia, pruebas de coagulación anormales, hipoglicemia, alteraciones electrocardiográficas.

ANEXO 3

INTERPRETACIÓN DE LOS EXÁMENES DE LABORATORIO  
EN EL PACIENTE CON FIEBRE AMARILLA

Hemograma	Leucopenia con neutropenia relativa y linfopenia en la fase de infección. Puede haber leucocitosis en casos de infección bacteriana agregada.
Hemoglobina/hematocrito	En casos de anemia aguda con Hb < 7 g/dl transfundir paquete globular
Plaquetas	Suele evidenciarse disminución del número de plaquetas.
Glucosa	Hipoglicemia, como consecuencia de insuficiencia hepática y falta de ingesta.
Úrea	Puede estar elevada en casos de insuficiencia renal aguda.
Creatinina	Puede estar elevada en casos de insuficiencia renal aguda. Sin embargo en fases iniciales puede estar normal.
Electrolitos	Hiperpotasemia, hiponatremia, asociados a insuficiencia renal aguda
Enzimas hepáticas (TGO/TGP)	Gran elevación de TGO y TGP, generalmente a predominio de la TGO. Comienzan a elevarse 48 y 72 horas después de la aparición de la enfermedad, antes de la aparición de la ictericia. Mientras más elevadas, indican mayor daño hepático y peor pronóstico.
Bilirrubina total y fraccionada	Elevación de bilirrubinas a predominio de bilirrubina directa. Mientras más elevadas, indican mayor daño hepático y peor pronóstico
Fosfatasa alcalina	Normal o ligeramente elevada
Albúmina	Generalmente se encuentran normales.
Tiempo de Protrombina (TP/INR) o Tiempo de coagulación (TC)	TP/INR y el TC prolongados pueden indicar insuficiencia hepática aguda
AGA, EKG	Acidosis metabólica, alteraciones en el electrocardiograma a causa de miocarditis (daño directo) y/o hiperpotasemia.
Examen de orina	Proteinuria evidenciada por tiras reactivas o prueba del ácido sulfosalicílico. Puede evidenciarse hematuria.
Fibrinógeno	Fibrinógeno disminuido (indica coagulación intravascular diseminada)

## ANEXO 4

### CRITERIOS PARA LA OBTENCIÓN, CONSERVACIÓN Y TRANSPORTE DE MUESTRAS DE CASOS CON SÍNDROME ICTEROHEMORRÁGICO

Enfermedad	Muestra Biológica	Cantidad mínima requerida	Obtención de muestras según tiempo de enfermedad	Método de Diagnóstico	Conservación y Transporte	Tiempo de resultado en el Sistema Netlab
Fiebre amarilla	Suero	2 ml	Pacientes con tiempo de enfermedad <b>≤ 5 días.</b> (Período virémico)	Detección de ARN viral y Aislamiento con identificación viral	Estéril. Enviar en cadena de frío (refrigerada entre +2 a +8°C)*	3 días para qRT-PCR 30 días para aislamiento viral
			Pacientes con tiempo de enfermedad <b>≥ 6 días.</b>	Detección de anticuerpos tipo IgM e IgG	Estéril. Enviar en cadena de frío (refrigerada entre +2 a +8°C)	3 días
Dengue	Suero	2 ml	Pacientes con tiempo de enfermedad <b>≤ 5 días.</b> (Período virémico)	ELISA NS1	Estéril. Enviar en cadena de frío (refrigerada entre +2 a +8°C)	3 días para qRT-PCR 30 días para aislamiento viral
				Detección de ARN viral y Aislamiento con identificación viral.	Estéril. Enviar en cadena de frío (refrigerada entre +2 a +8°C)	3 días
			Pacientes con tiempo de enfermedad <b>≥ 6 días.</b>	Detección de anticuerpos tipo IgM e IgG mediante ELISA	Estéril. Enviar en cadena de frío (refrigerada entre +2 a +8°C)*	3 días
Hepatitis viral B	Suero	.2 ml	Paciente con enfermedad activa	ELISA Anti HBc total ELISA Anti HBc IgM ELISA HBsAg	Estéril. Enviar en cadena de frío (refrigerada entre +2 a +8°C)	3 días
Leptospirosis	Sangre total con heparina	2 ml	Pacientes con tiempo de enfermedad <b>≤ 5 días.</b> (Período bacterémico)	Cultivo bacteriano en EMJH y NAT (PCR)	Estéril. Enviar en cadena de frío (refrigerada entre +2 a +8°C)	3 días para ELISA, MAT y NAT (PCR) 30 días para aislamiento bacteriano
	Orina	2 ml	Pacientes con tiempo de enfermedad <b>≥ 6 días.</b>	Cultivo bacteriano en EMJH y NAT (PCR)		
	LCR	1 ml	En pacientes con compromiso neurológico	Cultivo bacteriano en EMJH y NAT (PCR)		
	Suero	2 ml	Pacientes con tiempo de enfermedad <b>≥ 6 días.</b>	ELISA IgM y MAT		
Rickettsiosis	Sangre total con EDTA	2 ml	Pacientes con tiempo de enfermedad <b>≤ 5 días.</b> (Período bacterémico)	Cultivo bacteriano en cultivo celular y NAT (PCR)	Estéril. Enviar en cadena de frío (refrigerada entre +2 a +8°C)	7 días
	Suero	2 ml	Pacientes con tiempo de enfermedad <b>≥ 6 días</b>	tlmuno fluorescencia indirecta		3 días
Paciente fallecido con Síndrome Icterohemorrágico	Tejido	1 cm3	Hígado, cerebro, riñón, pulmón	Aislamiento y NAT (PCR)	Estéril. Enviar en cadena de frío (refrigerada entre +2 a +8°C)*	3 días
		1 cm3	Hígado, cerebro, riñón, pulmón	Histopatología e IHQ	Enviar en formol 10% tamponado a temperatura ambiente	7 días para IHQ

ARN: Ácido ribonucleico; LCR: Líquido cefalorraquídeo; qRT-PCR: Reacción en cadena de polimerasa en tiempo real; IHQ: Inmunohistoquímica; NAT: Amplificación de ácidos nucleicos

\* **NOTA.** Idealmente las muestras biológicas para detección de ARN y aislamiento viral deberán ser remitidas con hielo seco, en caso de no contar con hielo seco enviar en cadena de frío que garantice una temperatura de +2 a +8°C

ANEXO 5

DEPARTAMENTOS Y DISTRITOS ENDÉMICOS PARA FIEBRE  
AMARILLA SELVÁTICA. PERÚ, 2011 A 2016 (HASTA SE 27)

DEPARTAMENTO (12)	Distritos (80)
AMAZONAS	Imaza
	Nieva
	Río Santiago
AYACUCHO	Anco
	Ayna
	Llochegua
CAJAMARCA	San José de Lourdes
PASCO	Pozuzo
	Palcazu
CUSCO	kimbiri
	Echarate
	Pichari
	Camanti
PUNO	San Pedro de Putinapunco
	San Gabán
	Ayapata
	San Juan del Oro
	Limbani
	Sandia
	Alto Inambari
HUANUCO	Cholón
	Codo del Pozuzo
	José Crespo y Castillo
	Tournavista
	Yuyapichis
	Puerto Inca
	Monzón
JUNIN	Chanchamayo
	Pichanaqui
	Río Negro
	Mazamari
	Perené
	Pangoa
	Río Tambo
	Coviriali
	San Luis de Shuaro
	San Ramón
	Satipo



DEPARTAMENTO (12)	Distritos (80)
LORETO	Teniente César López Rojas
	Contamana
	Lagunas
	Yaquerana
	Yurimaguas
	Pampa Hermosa
	Tigre
MADRE DE DIOS	Huepetuhe
	Inambari
	Tambopata
	Iñapari
	Iberia
	Madre de Dios
	Manu
	Laberinto
SAN MARTIN	Alberto Leveau
	Campanilla
	Picota
	Pachiza
	Pólvora
	Saposoá
	Uchiza
	Tocache
	Sacanche
	Moyobamba
	Awajun
	Shamboyacu
	Alto Saposoá
	Nuevo Progreso
	Zapatero
	Alto Biavo
	Bajo Biavo
	La Banda de Shilcayo
	Santa Rosa
	Sauce
UCAYALI	Huicungo
	Nueva Cajamarca
	Yarinacocha
	Calleria
	Irazola
	Padre Abad
	Raymondi
TOTAL	Masisea
	Tahuania
80	

## 6. BIBLIOGRAFIA

1. Johansson MA, Arana-Vizcarrondo N, Biggerstaff BJ, Staples JE. Incubation periods of Yellow fever virus. *Am J Trop Med Hyg* 2010; 83:183?
2. Barnett ED. Yellow fever: epidemiology and prevention. *Clin Infect Dis* 2007; 44:850.
3. Oudart JL, Rey M. Proteinuria, proteinaemia, and serum transaminase activity in 23 confirmed cases of yellow fever. *Bull World Health Organ* 1970; 42:95.
4. Elton NW, Romero A, Trejos A. Clinical pathology of yellow fever. *Am J Clin Pathol* 1955; 25:135.
5. Berry GP, Kitchen SF. Yellow fever accidentally contracted in the laboratory: A study of seven cases. *Am J Trop Med Hyg* 1931; 11:365.
6. Gibney KB, Edupuganti S, Panella AJ, et al. Detection of anti-yellow fever virus immunoglobulin m antibodies at 3-4 years following yellow fever vaccination. *Am J Trop Med Hyg* 2012; 87:1112.
7. Monath TP. Treatment of yellow fever. *Antiviral Res* 2008; 78:116.
8. De Melo AB, Da Silva Mda P, Magalhães MC, et al. Description of a prospective 17DD yellow fever vaccine cohort in Recife, Brazil. *Am J Trop Med Hyg* 2011; 85:739.
9. Vratskikh O, Stiasny K, Zlatkovic J, et al. Dissection of antibody specificities induced by yellow fever vaccination. *PLoS Pathog* 2013; 9:e1003458 Harel Z, Kamel KS. Optimal Dose and Method of Administration of Intravenous Insulin in the Management of Emergency Hyperkalemia: A Systematic Review 2016. *PLoS ONE* 11(5): e0154963.
10. Gotuzzo E, Yactayo S, Córdova E. Efficacy and duration of immunity after yellow fever vaccination: systematic review on the need for a booster every 10 years. *Am J Trop Med Hyg* 2013; 89:434.
11. World Health Organization. Yellow fever vaccination booster not needed. [http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2013/yellow\\_fever\\_20130517/en/](http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2013/yellow_fever_20130517/en/). (Accessed on June 18, 2015).
12. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Transfusion-related transmission of yellow fever vaccine virus--California, 2009. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2010; 59:34.
13. Kuhn S, Twele-Montecinos L, MacDonald J, et al. Case report: probable transmission of vaccine strain of yellow fever virus to an infant via breast milk. *CMAJ* 2011; 183:E243.
14. Monath TP, Gershman M, Staples JE, Barrett ADT. Yellow fever vaccine. In: *Vaccines*, 6th ed, Plotkin SA, Orenstein WA, Offit PA. (Eds), Elsevier Saunders, 2012. p.870.

15. Whittembury A, Ramirez G, Hernández H, et al. Viscerotropic disease following yellow fever vaccination in Peru. *Vaccine* 2009; 27:5974.
16. Lee WM, Stravitz RT, Larson AM. Introduction to the revised American Association for the Study of Liver Diseases Position Paper on acute liver failure 2011. *Hepatology* 2012; 55:965.
17. Lee WM, Squires RH Jr, Nyberg SL, et al. Acute liver failure: Summary of a workshop. *Hepatology* 2008; 47:1401.
18. Oketani M, Ido A, Tsubouchi H. Changing etiologies and outcomes of acute liver failure: A perspective from Japan. *J Gastroenterol Hepatol* 2011; 26 Suppl 1:65.
19. Prieto JM, Franco S, Mayor E, Palomino J, Prieto JF. Alteraciones del equilibrio ácido-base. *Rev Dial Traspl.* 2012; 33(1): 25-34.
20. Lehnhardt A, Kemper M. Pathogenesis, diagnosis and management of hyperkalemia. *Pediatr Nephrol* (2011) 26: 377–384.
21. Harel Z, Kamel KS. Optimal Dose and Method of Administration of Intravenous Insulin in the Management of Emergency Hyperkalemia: A Systematic Review 2016. *PLoS ONE* 11(5): e0154963.
22. Mount DB. Disorders of Potassium Balance. In: Taal MW, Chertow GM, Marsden PA, Skorecki K, LYU AS, Brenner BM, editors. *Brenner & Rector's the kidney*. Philadelphia, PA: Elsevier/ Saunders; 2012.
23. Elliott MJ, Ronksley PE, Clase CM, Ahmed SB, Hemmelgarn BR. Management of patients with acute hyperkalemia. *CMAJ Canadian Medical Association Journal*. 2010; 182(15): 1631–5.
24. Mushiyakh Y, Dangaria H, Qavi S, Ali N, Pannone J, Tompkins D. Treatment and pathogenesis of acute hyperkalemia. *Journal of Community Hospital Internal Medicine Perspectives* 2011, 1: 7372.
25. Wei Chen, MD and Matthew K. Abramowitz, MD, MS. Treatment of Metabolic Acidosis in Patients with CKD. *Am J Kidney Dis*. 2014 February ; 63(2): 311–317.
26. Roderick P, Willis NS, Blakeley S, Jones C, Tomson C. Correction of chronic metabolic acidosis for chronic kidney disease patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007(1) CD001890.
27. Kraut JA, Kurtz I. Metabolic acidosis of CKD: diagnosis, clinical characteristics, and treatment. *American journal of kidney diseases: the official journal of the National Kidney Foundation*. Jun; 2005 45(6):978–993. [PubMed: 15957126].
28. Menon V, Tighiouart H, Vaughn NS, et al. Serum bicarbonate and long-term outcomes in CKD. *American journal of kidney diseases: the official journal of the National Kidney Foundation*. Nov; 2010 56(5):907–914. [PubMed: 20605301].

29. Raphael KL, Zhang Y, Wei G, et al. Serum bicarbonate and mortality in adults in NHANES III. Nephrology, dialysis, transplantation: official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association. May; 2013 28(5):1207–1213.
30. Abramowitz MK, Melamed ML, Bauer C, Raff AC, Hostetter TH. Effects of Oral Sodium. Bicarbonate in Patients with CKD. Clinical journal of the American Society of Nephrology: CJASN. May; 2013 8(5):714–720. [PubMed: 23393105].
31. Mahajan A, Simoni J, Sheather SJ, Broglio KR, Rajab MH, Wesson DE. Daily oral sodium bicarbonate preserves glomerular filtration rate by slowing its decline in early hypertensive nephropathy. Kidney international. Aug; 2010 78(3):303–309. [PubMed: 20445497].