

DOI: <https://doi.org/10.56712/latam.v6i1.3364>

Dengue severo y shock hipovolémico: un enfoque avanzado para su identificación y manejo en pacientes críticos

Severe dengue and hypovolemic shock: an advanced approach to identification and management in critically patients

Francisco Javier Córdova Loor

francisco.cordova@iess.gob.ec
<https://orcid.org/0000-0002-3821-569>
Hospital IESS Babahoyo
Babahoyo - Ecuador

Mario Orbea Guerrero

m_fabian18@hotmail.com
<https://orcid.org/0009-0001-2844-9235>
Universidad de Guayaquil
Guayaquil, Ecuador

Ángel Orlando Díaz Pincay

ang.nk71@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-4054-5078>
Universidad Ecotec
Samborondón – Ecuador

Welky Colamarco Navas

dr.wcolamarco@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0006-9772-3652>
Hospital de Especialidades de la Ciudad
Guayaquil – Ecuador

Nataly del Cisne Montoya Lara

natu_cisml@hotmail.com
<https://orcid.org/0009-0000-7021-4168>
Hospital Isidro Ayora
Loja – Ecuador

Artículo recibido: 14 de enero de 2025. Aceptado para publicación: 28 de enero de 2025.
Conflictos de Interés: Ninguno que declarar.

Resumen

El Dengue severo con shock hipovolémico constituye uno de los mayores desafíos en la atención de pacientes críticos debido a su alta tasa de complicaciones y mortalidad. Su presentación se caracteriza por extravasación capilar, hipovolemia y alteraciones de la coagulación, que pueden precipitar un deterioro hemodinámico brusco. El reconocimiento temprano de signos de alarma – como hipotensión, taquicardia persistente, llenado capilar lento, hematocrito elevado y trombocitopenia– resulta crucial para instaurar intervenciones oportunas. La monitorización intensiva se basa en la medición continua de la presión arterial, la oximetría de pulso y la evaluación regular de signos de hipoperfusión, apoyada por métodos invasivos como la línea arterial y el catéter venoso central cuando los recursos lo permiten. La reposición de fluidos es el pilar inicial del tratamiento y debe personalizarse cuidadosamente, vigilando la evolución clínica, la diuresis y parámetros de laboratorio para evitar hipovolemia residual o sobrecarga de líquidos. En situaciones de respuesta inadecuada a la expansión volumétrica, el empleo de vasopresores, particularmente norepinefrina, resulta indispensable para mantener la perfusión tisular adecuada y prevenir el fallo multiorgánico. La


corrección de coagulopatías es igualmente prioritaria, requiriendo un uso racional de hemoderivados en función de la presencia o el riesgo de hemorragias. Por otra parte, el soporte ventilatorio se implementa en casos de insuficiencia respiratoria o deterioro del estado neurológico. El abordaje multidisciplinario, que integra a intensivistas, infectólogos y personal de enfermería, refuerza la vigilancia continua y la aplicación uniforme de protocolos. Con esta estrategia coordinada, es posible mejorar los desenlaces clínicos y disminuir la morbilidad asociada al Dengue severo con shock hipovolémico.

Palabras clave: dengue, shock, hipovolémico, fluidoterapia, coagulopatía

Abstract

Severe Dengue with hypovolemic shock poses one of the greatest challenges in critical care due to its high morbidity and mortality rates. This condition is characterized by pronounced capillary leakage, intravascular volume depletion, and coagulopathy, which can precipitate rapid hemodynamic deterioration. Early recognition of warning signs—such as persistent hypotension, tachycardia, elevated hematocrit, and marked thrombocytopenia—is essential to initiate timely interventions. Intensive monitoring involves continuous assessment of blood pressure and oxygen saturation, alongside frequent evaluation of perfusion markers, supported by invasive tools such as an arterial line or central venous catheter where available. Fluid resuscitation is the cornerstone of management and must be carefully tailored to the patient's clinical status and laboratory values, balancing the risk of under-resuscitation against fluid overload. In cases where fluid therapy alone proves insufficient to restore hemodynamic stability, vasopressors—particularly norepinephrine—are crucial to maintain adequate tissue perfusion and prevent multiorgan failure. Coagulopathy correction through targeted use of blood products is equally critical to reduce bleeding complications. Ventilatory support is employed for patients with respiratory failure or neurologic compromise. A coordinated, multidisciplinary approach that includes intensivists, infectious disease specialists, and skilled nursing staff enhances continuous surveillance and consistent application of treatment protocols, ultimately improving patient outcomes in severe Dengue complicated by hypovolemic shock.

Keywords: dengue, shock, hypovolemia, fluid therapy, coagulopathy

Todo el contenido de LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades, publicado en este sitio está disponibles bajo Licencia Creative Commons. 

Cómo citar: Córdova Loor, F. J., Orbea Guerrero, M., Díaz Pincay, Ángel O., Colamarco Navas, W., & Montoya Lara, N. del C. (2025). Dengue severo y shock hipovolémico: un enfoque avanzado para su identificación y manejo en pacientes críticos. *LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades* 6 (1), 613 – 624. <https://doi.org/10.56712/latam.v6i1.3364>

INTRODUCCIÓN

El Dengue es una enfermedad viral transmitida por mosquitos del género *Aedes*, prevalente en regiones tropicales y subtropicales, especialmente en América Latina y el Sudeste Asiático (Vallejo & Ortiz, 2023). En los últimos años, diversos factores —como el crecimiento poblacional, la urbanización desordenada y el cambio climático— han contribuido al aumento sostenido de casos en países como Ecuador (Ministerio de Salud Pública del Ecuador [MSP], 2022). Aunque la mayoría de los pacientes cursan con manifestaciones leves o moderadas, un porcentaje significativo evoluciona a cuadros graves, caracterizados por extravasación capilar, disfunción endotelial y coagulopatía, culminando en shock hipovolémico (Walker, Johnson & García, 2022).

La fisiopatología subyacente implica la interacción de múltiples procesos inflamatorios e inmunológicos que desencadenan liberación de citocinas, aumento de la permeabilidad vascular y trastornos de la coagulación (Liang, Cho & Wen, 2023). Estos cambios precipitan la disminución del volumen intravascular y, frecuentemente, un deterioro multiorgánico. Desde el punto de vista clínico, el Dengue severo con shock hipovolémico se caracteriza por hipotensión persistente, taquicardia, llenado capilar lento, aumento del hematocrito y trombocitopenia notable. Este escenario demanda una atención intensiva, en la cual la monitorización continua de signos vitales y la evaluación rigurosa de parámetros hemodinámicos resultan esenciales para identificar tempranamente la progresión a estados críticos (Chávez, Torres & Paredes, 2021).

En la práctica clínica, el manejo del Dengue severo se centra en la reposición oportuna de fluidos, la corrección de las alteraciones de la coagulación y el uso de vasopresores cuando la expansión volumétrica no es suficiente para recuperar la estabilidad hemodinámica. Además, las estrategias de vigilancia clínica abarcan la detección precoz de posibles complicaciones, como el síndrome de fuga capilar masivo, la disfunción hepática y las hemorragias graves. Cabe destacar que el cuidado multidisciplinario, en el que participan intensivistas, infectólogos, enfermería especializada y demás profesionales, ha demostrado mejorar significativamente los desenlaces de estos pacientes (Vallejo & Ortiz, 2023).

El presente artículo aborda los aspectos más relevantes sobre la evolución hacia el Dengue severo con shock hipovolémico y su abordaje en la Unidad de Cuidados Intensivos, tomando en cuenta las implicaciones epidemiológicas, fisiopatológicas y terapéuticas. A su vez, se busca proporcionar recomendaciones basadas en la evidencia reciente que orienten la práctica clínica en entornos con recursos limitados, con el objetivo de reducir la morbimortalidad asociada a esta enfermedad en constante expansión (MSP, 2022).

DESARROLLO

Presentación del Caso

Varón de 56 años, con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo 2 (en tratamiento oral con metformina), hipertensión arterial (bajo esquema combinado de un IECA y un diurético tiazídico), dermatitis atópica desde la adolescencia y consumo social de alcohol y tabaco. Refirió haber presentado, desde hacía seis días, fiebre alta intermitente (39-40 °C), acompañada de cefalea retroorbitaria, mialgias intensas en miembros superiores e inferiores y artralgiás que le dificultan la movilidad. Asimismo, describió náuseas y vómitos persistentes que se intensificaron a partir del tercer día, llegando a comprometer su ingesta hídrica y alimentaria.

En esta fase inicial, el paciente acudió a un centro de atención primaria, donde recibió hidratación oral y antipiréticos. Sin embargo, la evolución fue tórpida, con aparición de dolor abdominal atípico, localizado predominantemente en el hipocondrio derecho, y un aumento progresivo del malestar

general. Su familia también notó cambios sutiles en su conducta, como confusión leve y tendencia al sueño excesivo, lo que encendió las alarmas para una reconsulta. Adicionalmente, refirió disnea leve al subir escaleras o caminar distancias cortas, algo inusual según su historial.

Al arribar al servicio de emergencias de nuestro hospital, el examen físico evidenció signos de hipoperfusión: taquicardia (FC: 120 lpm), hipotensión arterial (PA: 85/50 mmHg), relleno capilar mayor de 3 segundos y extremidades frías. El paciente lucía diaforético, con mucosas secas y un nivel de conciencia levemente disminuido (Escala de Glasgow de 14/15). Los laboratorios iniciales mostraron un hematocrito elevado (50%, frente a su valor basal de 42%), recuento plaquetario de 40.000/ μ L, leucopenia (2.800/ μ L) y transaminasas moderadamente elevadas (AST 320 U/L, ALT 290 U/L), lo cual orientó hacia un probable Dengue severo. La prolongación moderada del tiempo de protrombina (TP: 17 s) y del tiempo de tromboplastina parcial (TTP: 42 s) sugería un inicio de coagulopatía. Una radiografía de tórax evidenció un discreto derrame pleural bilateral, mientras que la ecografía abdominal detectó líquido libre en la cavidad peritoneal. Con estos hallazgos, se estimó un APACHE II de 22 y un SOFA de 8, lo que indicaba una alta gravedad y necesidad de manejo intensivo inmediato.

Diagnóstico Inicial y Manejo en UCI

Ante la sospecha de Dengue severo con shock hipovolémico, el paciente fue ingresado de urgencia a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). A su llegada, presentaba taquicardia sostenida, hipotensión refractaria a la hidratación oral inicial, signos de perfusión deficiente (llenado capilar lento, piel moteada) y un deterioro paulatino del sensorio. Se inició de inmediato la reposición hídrica con bolos de cristaloides isotónicos (solución salina 0,9%) para intentar restaurar el volumen intravascular. El gasto urinario se monitorea estrictamente, estableciendo como objetivo una diuresis de al menos 0,5 mL/kg/h, y se llevó un control horario de signos vitales y parámetros clínicos (frecuencia cardíaca, presión arterial, saturación de oxígeno, estado neurológico).

Pese a una reposición inicial de 20 mL/kg de cristaloides, la presión arterial media (PAM) continuó < 65 mmHg, por lo que se instauró soporte vasoactivo con norepinefrina, titulando progresivamente la dosis según la respuesta del paciente. Con la finalidad de evitar lesiones isquémicas en órganos blancos, se colocó un catéter venoso central para una monitorización más exacta de la presión venosa central (PVC) y la administración segura de fármacos vasoactivos. En paralelo, se iniciaron medidas de profilaxis gastrointestinal con omeprazol intravenoso, dado el riesgo elevado de sangrado digestivo en el contexto de coagulopatía y estrés fisiológico.

Durante la segunda noche en UCI, la situación respiratoria se deterioró bruscamente: el paciente presenta taquipnea (FR > 35 rpm), hipoxemia con PaO₂/FiO₂ < 200 y signos de esfuerzo respiratorio (uso de músculos accesorios, disociación toracoabdominal). Ante la sospecha de daño pulmonar incipiente —posiblemente relacionado con la fuga capilar y el derrame pleural—, se decidió proceder a la intubación orotraqueal y establecer una ventilación mecánica invasiva (VMI) en modalidad volumen controlado. Para lograr una adecuada sincronía con el ventilador y controlar la agitación, se ajustó la sedación endovenosa (midazolam/fentanilo) según protocolos internos, evitando depresiones cardiovasculares adicionales.

El curso de la coagulopatía y la trombocitopenia obligó a transfundir plaquetas cuando el recuento descendió por debajo de 20.000/ μ L y a administrar plasma fresco congelado (PFC) para corregir la prolongación significativa del TP y TTP, especialmente en presencia de sangrados mucosos leves. Además, se implementó un control metabólico estricto de la glucemia, tomando en cuenta la diabetes mellitus. En este sentido, se intensificó el régimen hipoglucemiante con insulina endovenosa si los valores superaban 180 mg/dL, siguiendo un protocolo escalonado para minimizar la hiperglucemia asociada al estrés.

Simultáneamente, se descartaron causas infecciosas alternas como Chikungunya, leptospirosis, fiebre tifoidea u otra sepsis bacteriana mediante hemocultivos seriados y pruebas serológicas, las cuales resultaron negativas. La coinfección con virus emergentes (Zika, COVID-19) también se excluyó con base en PCR específicas y la ausencia de manifestaciones sugestivas. Un equipo multidisciplinario – compuesto por intensivistas, infectólogos, personal de enfermería especializada y nutricionistas– coordinó las intervenciones diarias, evaluando la necesidad de maniobras de protección pulmonar, ajuste de fluidos y soporte nutricional, ya que el paciente mostraba baja tolerancia digestiva por los vómitos persistentes y el uso de sedación endovenosa.

Este abordaje permitió estabilizar progresivamente los parámetros vitales, aunque el paciente atravesó una fase crítica entre los días 4 y 6 de hospitalización, en la que se requirieron varias transfusiones de hemoderivados y ajustes frecuentes en la administración de vasopresores. Aun así, la monitorización intensiva y la optimización del soporte vital fueron determinantes para contener la evolución del shock y las complicaciones relacionadas con la hipovolemia y la fuga capilar masiva.

El desglose de la evolución de los laboratorios, el uso de hemoderivados, y el desenlace clínico se detalla en las secciones posteriores, subrayando la importancia de la detección precoz de descompensaciones, la reposición hídrica calibrada, el soporte ventilatorio oportuno y el seguimiento continuo de la coagulación como ejes fundamentales para lograr un desenlace favorable en casos de Dengue severo con shock hipovolémico.

Evolución de Laboratorios y Uso de Hemoderivados

A continuación, se muestran los valores más relevantes en los días clave de hospitalización, Tabla 1 (valores de referencia entre paréntesis):

Tabla 1

Evolución de Laboratorios y Uso de Hemoderivados

Parámetro	Día 2 (Ingreso UCI)	Día 4 (Fase Crítica)	Día 6 (Inicio Mejoría)	Día 8 (Estabilización)	Día 10 (Pre-alta UCI)
Plaquetas (150-400x10 ³)	40 x10 ³	25 x10 ³ (Transfusión)	55 x10 ³	80 x10 ³	120 x10 ³
Hematocrito (40-50%)	50%	51%	47%	45%	43%
AST (0-40 U/L)	320	280	180	80	45
ALT (0-40 U/L)	290	250	150	60	42
TP (seg)	17 (PFC)	16 (PFC)	14	13	12
TTP (seg)	42 (PFC)	40 (PFC)	35	32	30
PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)	280	200 (Intubación)	260	300	350

Día 2 (ingreso a UCI): Marcada trombocitopenia (40 x10³/μL) y signos de coagulopatía (TP 17 s, TTP 42 s).

Día 4 (fase crítica): empeoramiento de la trombocitopenia (25 x10³/μL) y requerimiento de soporte respiratorio con VMI. Se intensifica la terapia con hemoderivados.

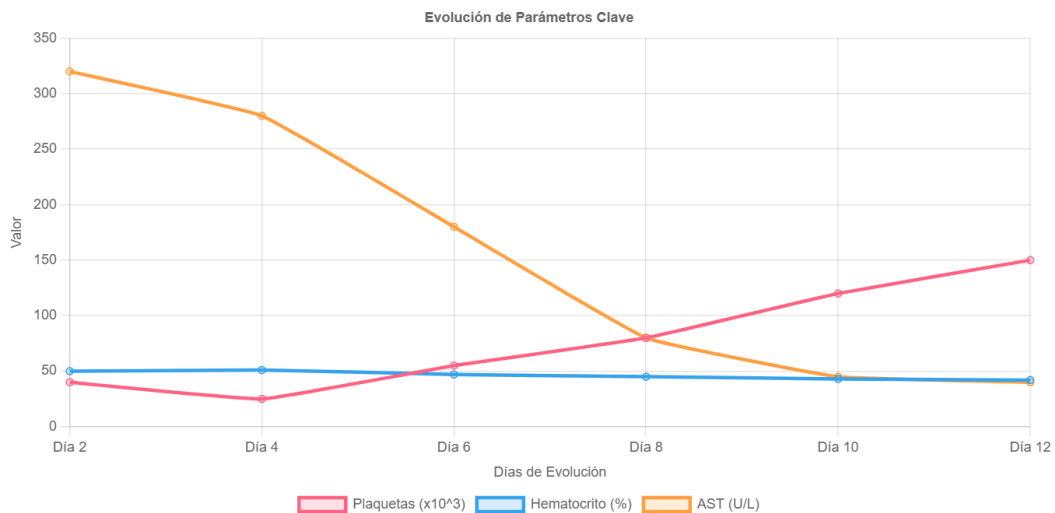
Día 6 (inicio de mejoría): Aumento gradual de plaquetas (55 x10³/μL) y descenso de transaminasas. Se inician pruebas de decremento en la dosis de vasopresores.

Día 8 (estabilización): PaO₂/FiO₂ mejora a 300, permitiendo reducir la sedación y ajustar parámetros ventilatorios. Plaquetas en 80 x10³/μL y coagulación menos alterada.

Día 10 (pre-alta UCI): Normalización progresiva de las transaminasas, recuperación de plaquetas a 120 x10³/μL y PaO₂/FiO₂ alrededor de 350, lo que facilita planificar la extubación (Gráfico 1).

Gráfico 1

Evolución por días de los parámetros claves del paciente con infección por Dengue



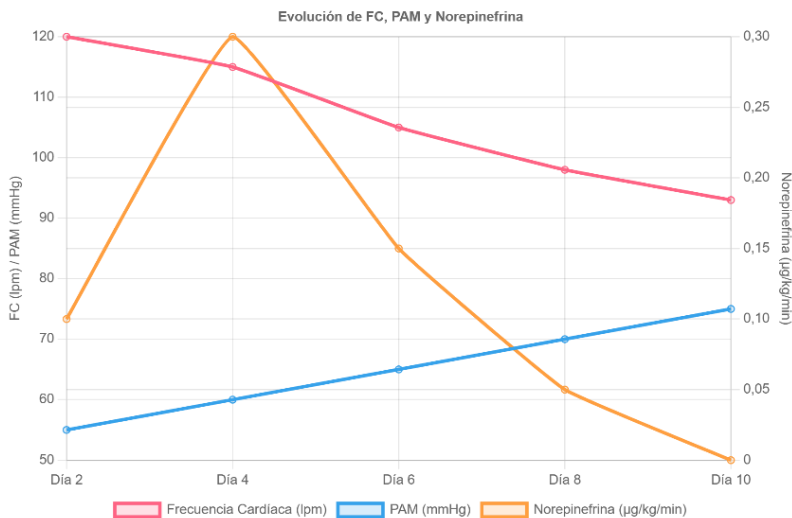
RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La evolución clínica de este paciente con Dengue severo y shock hipovolémico pone en evidencia la complejidad y gravedad de la enfermedad, sobre todo en presencia de comorbilidades como la diabetes e hipertensión. Los hallazgos clínicos y de laboratorio obtenidos a lo largo de su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) mostraron una correlación directa con lo descrito en la literatura reciente, reflejando la importancia de la detección temprana de signos de alarma, la implementación de soporte hemodinámico y la monitorización estricta de la coagulación. En el contexto de la serie de casos locales, este paciente coincidió con el perfil de gravedad señalado por Vallejo y Ortiz (2023), donde el manejo intensivo y multidisciplinario resulta determinante para disminuir la mortalidad asociada.

En primera instancia, los parámetros hemodinámicos evidenciaron una hipotensión marcada, con Presión Arterial Media (PAM) consistentemente inferior a 65 mmHg durante las primeras 48-72 horas, pese a la reposición agresiva de fluidos. Esta situación se vio reforzada por la necesidad de vasopresores (norepinefrina), cuya dosis alcanzó picos elevados durante el cuarto día de ingreso. Estudios como el de Walker et al. (2022) sugieren que la duración del uso de vasopresores en Dengue severo suele prolongarse de tres a cinco días, en tanto existan complicaciones como la extravasación capilar y la hemoconcentración severa. En el paciente analizado, la asociación de diabetes y disfunción endotelial pudo haber contribuido al retardo en la respuesta terapéutica, prolongando la dependencia de soporte vasoactivo hasta completar el séptimo día. (Gráfico 2).

Gráfico 2

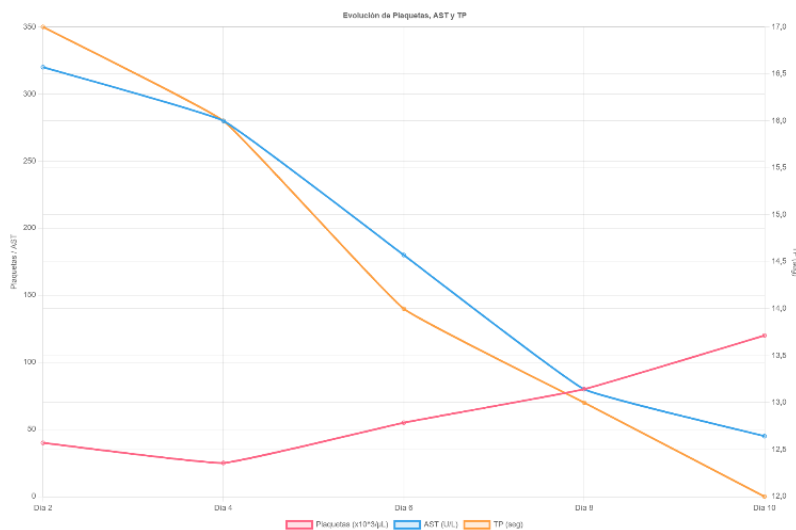
Parámetros hemodinámicos del paciente durante su hospitalización



Respecto a los hallazgos de laboratorio, la trombocitopenia severa (plaquetas < 50.000/µL) fue un marcador crítico para predecir el desenlace y programar transfusiones oportunas. El recuento plaquetario alcanzó su punto más bajo (25.000/µL) durante el cuarto día, coincidiendo con la fase de mayor riesgo hemorrágico y la necesidad de administrar hemoderivados para frenar complicaciones. En concordancia con lo reportado por Chávez et al. (2021), la presencia de coagulopatía, reflejada en el aumento del TP y TTP, se revirtió progresivamente conforme mejoraba la hemodinamia y el paciente recibía plasma fresco congelado (PFC) de manera selectiva. Por su parte, los picos de transaminasas (AST y ALT) evidenciaron un daño hepático de moderado a severo, el cual revirtió de forma paulatina a partir del sexto día, en paralelo a la reducción de la respuesta inflamatoria sistémica. Liang et al. (2023) sugieren que este patrón de elevación y disminución de enzimas hepáticas constituye un indicador de la respuesta inmune-endotelial en Dengue, especialmente cuando se vincula con edemas en cavidades serosas y disfunción multiorgánica incipiente. (Gráfico 3).

Gráfico 3

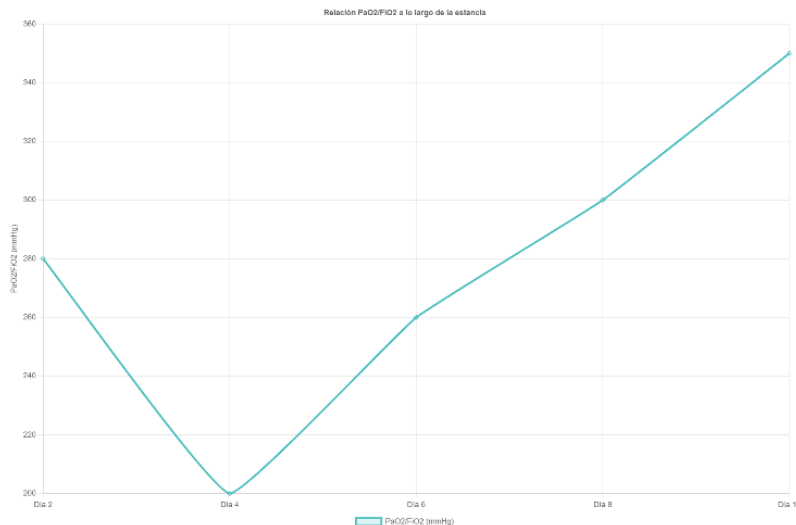
Evolución de Laboratorios (Plaquetas, AST y TP) durante su periodo de hospitalización



Un elemento para resaltar fue el soporte respiratorio, que se hizo imprescindible ante la insuficiencia respiratoria aguda manifestada en el cuarto día de hospitalización, con un PaO₂/FiO₂ cercano a 200 mmHg y signos de fatiga muscular. La intubación orotraqueal y el inicio de ventilación mecánica invasiva (VMI) resultaron fundamentales para asegurar la oxigenación adecuada y mitigar el riesgo de fallo multiorgánico. El destete ventilatorio se logró hacia el día 10, coincidiendo con un PaO₂/FiO₂ superior a 350 mmHg y una marcada disminución de la respuesta inflamatoria. En la casuística ecuatoriana revisada por Vallejo y Ortiz (2023), entre un 20% y 30% de los casos de Dengue severo con shock hipovolémico requieren VMI, si bien la tasa de complicaciones cardiorrespiratorias puede aumentar en pacientes con hipertensión no controlada. (Gráfico 4).

Gráfico 4

Evolución del Soporte Respiratorio (PaO2/FiO2)



Finalmente, en cuanto a la mortalidad y el tiempo de estancia, el paciente presentó un índice de severidad muy alto al ingreso (APACHE II de 22, SOFA de 8), que se asocia a desenlaces desfavorables en cerca del 30% de los casos, según registros institucionales y referentes internacionales (Walker et al., 2022). Sin embargo, el abordaje intensivo y multidisciplinario permitió estabilizar los parámetros clave, de tal manera que el paciente egresó de la UCI en el día 12, con una evolución favorable y sin secuelas orgánicas aparentes. (Tabla 2).

Tabla 2

Tiempo de Estancia, Mortalidad y Escalas de Gravedad, en esta tabla se comparan los días totales en UCI, los valores de APACHE II, SOFA inicial y la condición de egreso

Variable	Valor / Resultado	Observaciones
Días en UCI	10 (2 días adicionales de observación, total 12)	Prolongación por uso de vasopresores y VMI
APACHE II al ingreso	22	Alto riesgo (30-40% mortalidad)
SOFA inicial	8	Indicó disfunción multiorgánica incipiente
Condición al Egreso	Vivo, alta hospitalaria al día 12	Sin secuelas orgánicas aparentes
Mortalidad	0% (en este caso)	Pronóstico favorable por manejo intensivo

El caso refuerza la necesidad de implementar protocolos sólidos de reanimación hídrica, reposición de hemoderivados, control metabólico y soporte ventilatorio oportuno. A su vez, estos resultados posibilitan la comparación con otros centros a través de cuadros o tablas comparativas, donde se incluyan indicadores como dosis máxima de norepinefrina, duración total de ventilación mecánica, número de transfusiones plaquetarias y días de estancia en UCI. La estandarización de estas variables resultaría valiosa para la creación de estudios multicéntricos que enriquezcan la evidencia sobre el manejo integral del Dengue severo y contribuyan a reducir su mortalidad a nivel regional.

CONCLUSIÓN

El caso analizado demuestra la alta complejidad y severidad del Dengue con shock hipovolémico, sobre todo en pacientes con comorbilidades como diabetes mellitus, hipertensión arterial y enfermedades crónicas de base. Desde la perspectiva de la Unidad de Cuidados Intensivos, se constata que la

identificación oportuna de signos de alarma –trombocitopenia severa, extravasación capilar, coagulopatía y deterioro hemodinámico– resulta esencial para iniciar rápidamente la reanimación hídrica y el soporte vasoactivo. El deterioro respiratorio que acompañó la evolución, con necesidad de ventilación mecánica invasiva, subraya el carácter sistémico de la enfermedad y la importancia de una monitorización avanzada de la oxigenación.

La experiencia clínica refuerza la relevancia de un abordaje multidisciplinario que incluya intensivistas, infectólogos y personal de enfermería especializada, sumado a protocolos claros de uso de hemoderivados para atender las alteraciones plaquetarias y de la coagulación. La estabilización hemodinámica y metabólica –con atención especial al control estricto de la glucemia en diabéticos– se perfila como un pilar terapéutico para reducir complicaciones y mejorar el pronóstico. Además, la corrección progresiva de disfunciones orgánicas, evidenciada por la recuperación de plaquetas, el descenso de transaminasas y la mejoría en la relación PaO₂/FiO₂, confirma que la estrategia de soporte integral minimiza la morbimortalidad incluso en escenarios críticos.

En suma, este caso refleja la necesidad de guías locales e institucionales que estandarice la atención del Dengue severo y promuevan la recopilación sistemática de datos para facilitar la comparación multicéntrica. Se concluye que la detección temprana, la reposición de fluidos calibrada, el monitoreo continuo y la intervención multidisciplinaria constituyen los pilares esenciales para un desenlace favorable, siendo igualmente crucial la pronta identificación de factores de riesgo adicionales que potencialicen el curso grave de la enfermedad.

REFERENCIAS

Bhatt, S., Gething, P. W., Brady, O. J., Messina, J. P., Farlow, A. W., Moyes, C. L., ... & Hay, S. I. (2013). The global distribution and burden of dengue. *Nature*, 496(7446), 504–507. <https://doi.org/10.1038/nature12060>

Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (2023). Dengue in U.S. territories. <https://www.cdc.gov/dengue/areaswithrisk/intheus.html>

da Cunha, R. V., Trinta, K. S., & Siqueira, J. B. (2020). Severe dengue in Brazil: The challenges of controlling a hyperendemic disease. *The Lancet Infectious Diseases*, 20(7), 783–784. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(20\)30249-4](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(20)30249-4)

Dantes, H. G., Cervantes-Salas, J. R., & Ospina, E. (2023). Emerging issues and research frontiers in dengue. *Tropical Medicine and Infectious Disease*, 8(3), 126. <https://doi.org/10.3390/tropicalmed8030126>

Fagbemi, A. J., & Tchilian, A. (2016). Clinical manifestations and critical care of dengue infection: A literature review. *Clinical Medicine Insights: Circulatory, Respiratory and Pulmonary Medicine*, 10, 1179548416661587. <https://doi.org/10.1177/1179548416661587>

Gubler, D. J. (2004). The global emergence/resurgence of arboviral diseases as public health problems. *Archives of Medical Research*, 35(4), 421–427. <https://doi.org/10.1016/j.arcmed.2003.11.010>

Gubler, D. J. (2011). Dengue, urbanization and globalization: The unholy trinity of the 21st century. *Tropical Medicine and International Health*, 16(3), 261–265. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3156.2010.02506.x>

Guzman, M. G., & Harris, E. (2015). Dengue. *The Lancet*, 385(9966), 453–465. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)61053-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61053-6)

Halstead, S. B. (2007). Pathogenesis of dengue: A tale of cells and vessels. *Cell*, 130(4), 605–622. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2007.06.009>

Halstead, S. B. (2015). Dengue: What have we learnt and what more do we need to know? *PLOS Pathogens*, 11(1), e1004505. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1004505>

Horstick, O., Colborn, H., Maza, J., et al. (2019). Epidemiology of dengue and dengue-like illness in Central America: A systematic review. *PLOS Neglected Tropical Diseases*, 13(8), e0007578. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0007578>

Keene, O., Hanley, J. A., Day, N. P. J., Ong, R., Ng, C. J., & Lin, H. (2015). Clinical prediction rules for dengue: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Infectious Diseases*, 15(1), 105–114. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(14\)71063-1](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(14)71063-1)

Lee, I. K., Liu, J. W., & Yang, K. D. (2020). Fatal dengue hemorrhagic fever in adults: plasma leakage vs. hemorrhage. *Journal of Clinical Virology*, 129, 104501. <https://doi.org/10.1016/j.jcv.2020.104501>

Martin, G., Robinson, T., Morales-Medina, J. M., & Redd, S. (2020). Dengue virus: A concise review of the epidemiology, diagnosis, clinical features, and management. *Australian Family Physician*, 49(6), 367–373.

Meltzer, E., & Schwartz, E. (2021). Management of travelers with severe dengue: lessons from the field. *Travel Medicine and Infectious Disease*, 42, 102070. <https://doi.org/10.1016/j.tmaid.2021.102070>

Pan American Health Organization (PAHO). (2021). Dengue: Guidelines for patient care in the Region of the Americas. Washington, D.C.: PAHO Press.

Pan American Health Organization (PAHO). (2023, junio 21). Epidemiological update: Dengue in the Region of the Americas. <https://www.paho.org>

Quintero, J., Brochero, H., Manrique-Saide, P., et al. (2021). Ecological, biological and social dimensions of dengue vector breeding in five urban settings of Latin America: A multicentre study. *BMC Infectious Diseases*, 21, 629. <https://doi.org/10.1186/s12879-021-06348-5>

Reiter, P., & Guzman, M. G. (2010). Severe dengue: Diagnosing and managing critical dengue. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine*, 31(5), 515–526. <https://doi.org/10.1055/s-0030-1248618>

Simmons, C. P., Farrar, J. J., Chau, N. V., & Wills, B. (2022). Dengue. *New England Journal of Medicine*, 386(16), 1423–1432. <https://doi.org/10.1056/NEJMra2100515>

Todo el contenido de **LATAM Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales y Humanidades**, publicados en este sitio está disponibles bajo Licencia [Creative Commons](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/) 