

Guía de Práctica Clínica

PROTOCOLO DE MANEJO DE FIEBRE AMARILLA EN UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO CLÍNICA COLSANITAS

José A. Rojas G.¹, Carlos Álvarez-Moreno², Fabio C. Romo E.³, Carolina Mendoza C.⁴, Kevin J. Cubides P.⁴, John J. Vallejo R.⁴, Natalia Pérez M.⁵, Francy E. Duarte⁴, Euler A. Alpala⁴, Juan M. Cardona G.⁵, Carlos Ortega Molina V.⁶, Rodrigo Merlano Álvarez⁶, Juan D. Palomar⁷, José Rojas Reyes⁶

1. Jefe nacional de cuidado intensivo Clínica Colsanitas, coordinador Posgrado Medicina Crítica y cuidado intensivo Fundación Universitaria Sanitas

2. Vicepresidente científico y de innovación Clínica Colsanitas

3. Médico Internista-Intensivista Clínica Universitaria Colombia

4. Residente de segunda especialidad en Medicina crítica y cuidado intensivo Fundación Universitaria Sanitas

5. Residente de primera especialidad en Medicina interna, Fundación Universitaria Sanitas

6. Residente de primera especialidad en Medicina interna, Universidad Militar Nueva Granada

7. Residente de segunda especialidad Cardiología Fundación Universitaria Sanitas

RESUMEN

La fiebre amarilla (FA) ha sido una enfermedad de relevancia para la salud pública desde su primera descripción en el siglo XV, atravesando distintos períodos críticos en la historia de la humanidad. Ha provocado sufrimientos incalculables y una miseria indescriptible en poblaciones de América, Europa y África (1). El manejo de la disfunción orgánica múltiple, en particular la insuficiencia hepática aguda secundaria a FA en Unidades de Cuidado Intensivo (UCI), requiere un abordaje integral, multidisciplinario y agresivo, orientado a estabilizar al paciente, tratar las complicaciones sistémicas y, de ser necesario, preparar el trasplante hepático (2). Este protocolo establece las directrices para el manejo integral de pacientes adultos con FA grave ingresados en la UCI de la Clínica Colsanitas. Incluye criterios clínicos y paraclínicos para el ingreso, contemplando parámetros de disfunción hepática, renal, respiratoria, cardiovascular y neurológica. La estrategia terapéutica abarca la monitorización continua, el soporte hemodinámico personalizado, la ventilación mecánica protectora, la terapia de reemplazo renal, el manejo de coagulopatías guiado por tromboelastografía y el uso de plasmaféresis intensiva en casos seleccionados.

Recibido: 20/04/2025

Aceptado: 23/04/2025

Correspondencia: joserojagambasica@gmail.com

intervenciones de soporte metabólico, neurológico y nutricional, así como la evaluación para trasplante hepático en situaciones excepcionales.

Palabras clave: Fiebre amarilla; Unidades de cuidados intensivos; Falla multiorgánica; Insuficiencia hepática aguda; Terapia de reemplazo renal

DOI: <https://doi.org/10.26852/01234250.744>

MANAGEMENT PROTOCOL FOR YELLOW FEVER IN THE INTENSIVE CARE UNIT - COLSANITAS CLINIC

ABSTRACT

Yellow fever (YF) has been a significant public health concern since its first description in the 15th century, affecting various critical periods throughout human history. It has caused incalculable suffering and indescribable misery among populations in the Americas, Europe (1). The management of multiple organ dysfunction, particularly acute liver failure secondary to YF in intensive care units (ICUs), requires a comprehensive, multidisciplinary, and aggressive approach aimed at stabilizing the patient, treating systemic complications, and, if necessary, preparing for liver transplantation (2). This protocol establishes the guidelines for the comprehensive management of adult patients with severe YF admitted to the ICU at Clínica Colsanitas. It includes clinical and paraclinical criteria for admission, addressing parameters of hepatic, renal, respiratory, cardiovascular, and neurological dysfunction. The therapeutic strategy encompasses continuous monitoring, personalized hemodynamic support, protective mechanical ventilation, renal replacement therapy, coagulopathy management guided by thromboelastography, and the use of intensive plasma exchange in selected cases. Additionally, metabolic, neurological, and nutritional support interventions are considered, as well as the evaluation for liver transplantation in exceptional situations.

Keywords: Yellow Fever; Intensive Care Units; Multiple Organ Failure; Acute Liver Failure; Renal Replacement Therapy

1. OBJETIVOS

- Garantizar un enfoque integral en el manejo multidisciplinario del tratamiento de los pacientes con disfunción multiorgánica, con fiebre amarilla en las unidades de cuidado intensivo de las clínicas Colsanitas Keralty.
- Detectar de manera precoz complicaciones asociadas a infección por fiebre amarilla.
- Determinar las pautas para evaluar de forma constante la función hepática, renal y neurológica de esta población para ajustar las intervenciones terapéuticas.

- Brindar formación continua al equipo médico y de enfermería sobre el manejo de fiebre amarilla severa en UCI.

2. ALCANCE DEL PROTOCOLO

2.1. Cobertura de pacientes

El protocolo está dirigido a pacientes mayores de 18 años con fiebre amarilla severa, ingresados en las unidades de cuidado intensivo de Clínicas Colsanitas a nivel nacional, con énfasis en aquellos que presentan insuficiencia hepática aguda y complicaciones asociadas a la enfermedad.

2.2. Ámbitos de manejo

Abarca la identificación, monitorización y tratamiento de las complicaciones metabólicas, hepáticas y neurológicas en pacientes críticos, así como la coordinación de cuidados entre las diferentes especialidades involucradas, tales como cuidados intensivos, hepatología, nefrología, infectología, gastroenterología, manejo del dolor y cuidados paliativos, entre otras.

2.3. Duración del protocolo

El protocolo se implementa desde la admisión del paciente en la UCI hasta su estabilización clínica o, en su caso, la transición a otro nivel de atención o un desenlace fatal.

2.4. Equipo de trabajo

Involucra a todo el equipo multidisciplinario de la UCI, incluidos médicos, enfermeros, nutricionistas y otros especialistas, según sea necesario.

3. DEFINICIÓN

La fiebre amarilla es una enfermedad viral hemorrágica grave, causada por el virus prototipo de la familia *Flaviviridae* (género *Flavivirus*), transmitida

por vectores de los géneros *Haemagogus*, *Sabethes* y *Aedes aegypti*. Su presentación clínica clásica incluye tres fases: infección, remisión y toxémica (1).

4. EPIDEMIOLOGÍA

El espectro de transmisión de la fiebre amarilla varía según el área de contagio, de la siguiente manera:

4.1. Transmisión selvática

En este ciclo, los primates no humanos constituyen el principal reservorio del virus en la selva húmeda tropical o en ecosistemas rurales donde habitan los vectores *Haemagogus* y *Sabethes*. Estos vectores son responsables de transmitir la infección a los humanos que ingresan o residen en dichos ecosistemas.

4.2. Transmisión urbana

Ocurre en centros poblados a una altitud no mayor a 1800 msnm, caracterizados por una alta densidad poblacional. En este entorno, en Colombia, no se han registrado casos de transmisión urbana desde 1929, hasta el presente año 2025, cuando se ha reportado un posible nuevo caso de transmisión urbana, actualmente pendiente de confirmación (3).

A nivel mundial, la tasa de letalidad de la fiebre amarilla presenta gran variabilidad: en algunos países de África puede alcanzar hasta el 86%, mientras que en Ghana se reporta una letalidad cercana al 10% (4). En general la tasa de letalidad de los casos severos oscila entre el 30% y el 50%

En Colombia, entre septiembre de 2024 y la fecha, se han confirmado 76 casos de fiebre amarilla, con 36 defunciones, lo que representa una letalidad acumulada del 47,37 % (3).

5. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

En Colombia, los criterios diagnósticos son consistentes con los establecidos por la Organización Mundial de la Salud (OMS), con especial énfasis en el contexto

epidemiológico y geográfico. La vacunación se considera un factor clave en la prevención de la fiebre amarilla (3).

TABLA 1. CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO POR TIPO

TIPO DE CASO	CRITERIOS
Caso probable	• Zona con circulación activa: cuadro febril de inicio súbito (máximo 7 días), residente o procedente de un área con evidencia de transmisión viral, sin antecedente vacunal o desconocido. • Zona sin antecedente de circulación viral: cuadro febril agudo de inicio súbito, acompañado de fiebre y signos hemorrágicos, independiente del estado de vacunas.
Caso confirmado	• Confirmado con pruebas de laboratorio positivas (IgM o PCR). • Elevación de transaminasas hepáticas y bilirrubina, indicando insuficiencia hepática.
Caso confirmado por vacunación	• El paciente tiene antecedentes de vacunación contra fiebre amarilla (al menos 10 días antes de los síntomas). • Los síntomas son compatibles con fiebre amarilla y se confirman con pruebas de laboratorio positivas (IgM o PCR).
Caso por nexo epidemiológico	• Caso probable que fallece en los primeros 10 días de los síntomas sin toma de muestra o sin confirmación por laboratorio. • Ha estado en contacto estrecho con un caso confirmado de fiebre amarilla o ha estado en una zona con brotes recientes.
Caso descartado	• El paciente tiene síntomas compatibles con fiebre amarilla, pero las pruebas de laboratorio (IgM o PCR) son negativas. • Se confirma un diagnóstico alternativo (malaria, dengue, hepatitis viral, etc.) que explica los síntomas.

6. FISIOPATOLOGÍA

La fiebre amarilla grave cursa con fallo orgánico múltiple debido a la replicación viral a nivel de: hígado, riñón, y daño endotelial sistémico mediado por citocinas, llevando a coagulopatía, shock, acidosis y complicaciones neurológicas (4-6).

6.1. Hepático (principal órgano Diana)

- **Mecanismo:** infección viscerotrópica con replicación viral en hepatocitos, induciendo liberación de citocinas proinflamatorias (TNF- α ,

IL-6, IL-1) y quimioatrayentes (MCP-1, IP-10), con infiltración de células T y muerte celular.

- **Consecuencias:** fallo metabólico, coagulopatía (déficit de factores de coagulación) e ictericia (hiperbilirrubinemia) (5).

6.2. Renal

- **Mecanismo:** necrosis tubular aguda y nefritis intersticial por daño endotelial mediado por citocinas.
- **Manifestaciones:** Oliguria (<500 mL/día), proteinuria y hematuria, apareciendo entre el 5°-7° día (5,6).

6.3. Pulmonar

- **Mecanismo:** Sobre expresión de moléculas de adhesión (E-selectina, P-selectina) e inflamación del parénquima por citocinas.
- **Consecuencias:** Edema pulmonar e hipoxemia en casos graves (5).

6.4. Cardiovascular

- **Mecanismo:** Miocarditis secundaria a daño endotelial y tormenta de citocinas (sin replicación viral directa en cardiomiocitos).
- **Manifestaciones:** Deterioro de la contractilidad, hipotensión y agrandamiento cardíaco agudo, exacerbando la acidosis (4, 5).

6.5. Gastrointestinal y neurológico

- **Gastro Intestinal:** Hemorragia digestiva alta → “vómito negro” por mezcla de sangre con ácido gástrico.
- **Sistema Nervioso Central:** Edema cerebral y hemorragias, causando delirio, agitación y convulsiones (7).

7. FACTORES DE RIESGO PARA SEVERIDAD DE FIEBRE AMARILLA

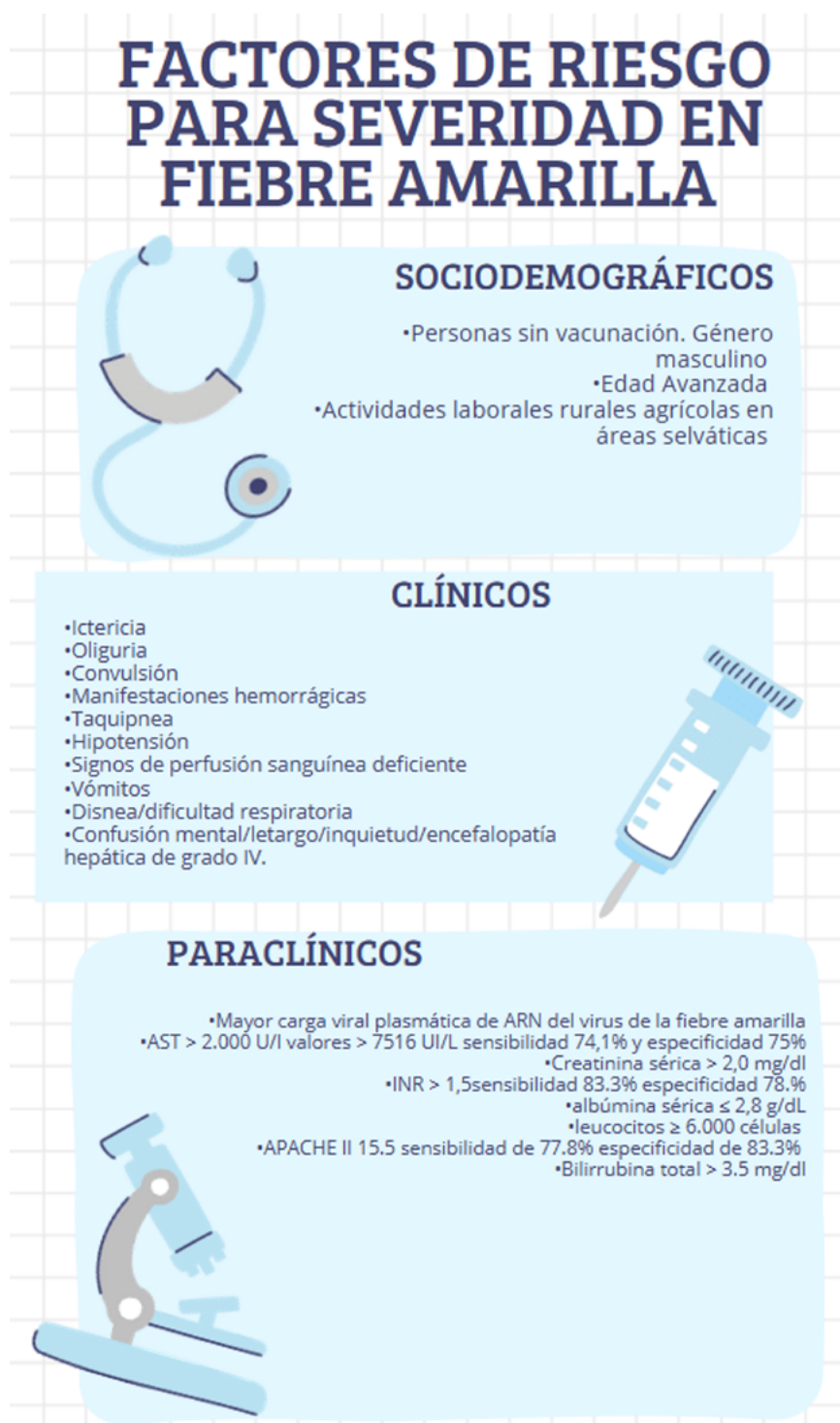


IMAGEN 1. Factores de riesgo para severidad en fiebre amarilla

8. FASES DE LA FIEBRE AMARILLA

 FASE DE INFECCIÓN DÍA 1-3	 FASE DE REMISIÓN DÍA 4-5	 FASE TOXÉMICA DÍA >5
Fiebre autolimitada, congestión conjuntival, dolor lumbar, cefalea, escalofríos, malestar general, vómito y dolor abdominal. 12% asintomáticos	Disminución de la fiebre y la intensidad de los síntomas, sin embargo, presenta albuminuria y aumento de las transaminasas	Manifestaciones hemorrágicas y signos de insuficiencia hepática aguda, como ictericia, encefalopatía hepática, oliguria o anuria, insuficiencia renal aguda, hipotensión

9. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

TABLA 2. SUBDIRECCIÓN DE ENFERMEDADES TRANSMISIBLES, GRUPO DE GESTIÓN INTEGRADA DE ENFERMEDADES ENDEMO-EPIDÉMICAS. LINEAMIENTO PARA LA ATENCIÓN CLÍNICA INTEGRAL DE LA FIEBRE AMARILLA EN COLOMBIA. VERSIÓN 2. BOGOTÁ: MINISTERIO DE SALUD Y PROTECCIÓN SOCIAL; 2025					
CUADRO CLÍNICO INICIAL DE FIEBRE AMARILLA FRENTE A OTROS ARBOVIRUS					
FIEBRE AMARILLA	DENGUE	CHIKUNGUÑA	ZIKA	OROPUCHE	FIEBRE DE MAYARO
Fiebre Artralgia Mialgia Dolor abdominal Náuseas Emesis Anorexia Diarrea Ictericia	Erupción Conjuntivitis Artralgia Mialgia Dolor óseo Emesis Escalofríos Dolor abdominal Dolor retro ocular	Artralgia Erupción Conjuntivitis Mialgia	Prurito Erupción Conjuntivitis Adenopatías Odinofagia	Cefalea Mialgia Artralgia Anorexia Náuseas y emesis Escalofríos Fotofobia Erupción que se asemeja a la rubéola Diarrea Congestión conjuntival Dolor epigástrico Dolor retro orbitario	Mialgia Dolor retro ocular Escalofríos Artralgia Náuseas Fotofobia Anorexia Edema articular Erupción cutánea principalmente en el pecho, las piernas, la espalda, los brazos y con menor frecuencia en la cara.

10. CLASIFICACIÓN DE SEVERIDAD Y COMPLEJIDAD

TABLA 3. SUBDIRECCIÓN DE ENFERMEDADES TRANSMISIBLES, GRUPO DE GESTIÓN INTEGRADA DE ENFERMEDADES ENDEMO-EPIDÉMICAS. LINEAMIENTO PARA LA ATENCIÓN CLÍNICA INTEGRAL DE LA FIEBRE AMARILLA EN COLOMBIA. VERSIÓN 2. BOGOTÁ: MINISTERIO DE SALUD Y PROTECCIÓN SOCIAL; 2025		
GRUPO A – ENFERMEDAD LEVE	GRUPO B – ENFERMEDAD MODERADA	GRUPO C – ENFERMEDAD GRAVE
Fiebre Dolor abdominal leve Náuseas sin emesis Laboratorios inespecíficos	Deshidratación leve Emesis Diarrea Dolor abdominal persistente Hemorragia leve (epistaxis, gingivorragia, petequias) Embarazo Disfunción hepática sin falla hepática (ALT/AST > 500 U/L, plaquetas < 100.000, INR > 1.5)	Ictericia Melenas Hematemesis Oliguria Confusión mental Convulsiones Taquipnea Hipotensión Signos de hipoperfusión Arritmias Falla hepática aguda (AST/ALT > 500, INR > 1.5, encefalopatía) Lesión renal aguda (criterios KDIGO) Inestabilidad hemodinámica (uso de vasopresores) Insuficiencia respiratoria (PaO ₂ < 60 mmHg, VM, FiO ₂ ≥ 35%) Alteraciones neurológicas (West Haven ≥ 2) Sangrado activo

- Igualmente, en el protocolo de UCI se debe establecer el uso del score APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) como sistema de puntuación para predecir la mortalidad de los pacientes en cuidados intensivos. Este score también se utiliza para clasificar la gravedad de la enfermedad. El cálculo se realiza tomando los peores valores de las variables durante las primeras 24 horas de ingreso a la UCI (8).
- La escala SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) para evaluar diariamente la disfunción orgánica en pacientes críticos (9).

11. CRITERIOS DE INGRESO A UCI. -DIAGNÓSTICO DE FIEBRE AMARILLO



IMAGEN 2. Criterios de ingreso a unidad de cuidado intensivo

11.1.1. Falla hepática aguda (≥ 2 de 3 criterios) (3)

- AST/ALT > 500 U/L (daño hepatocelular masivo).
- INR > 1.5 (coagulopatía por síntesis alterada de factores).
- Alteración del estado de conciencia (encefalopatía hepática).

11.1.2. Lesión renal aguda (KDIGO II o superior)

- Oliguria < 500 mL/día o creatinina ≥ 2x basal.

11.1.3. Inestabilidad hemodinámica

- Hipotensión refractaria (necesidad de vasopresores: noradrenalina, dopamina).
- Taquicardia/arritmias con hipoperfusión (lactato > 2 mmol/L, extremidades frías).

11.1.4. Insuficiencia respiratoria

- PaO₂ < 60 mmHg (en aire ambiente) o SpO₂ < 90%.(10)
- Necesidad de soporte avanzado: Ventilación mecánica, oxígeno de alto flujo (HFNC), o FiO₂ > 35%.

11.1.5. Alteraciones neurológicas

- Encefalopatía (West Haven ≥ 2): Confusión, agitación, coma.
- Convulsiones (focales o generalizadas).

11.1.6. Hemorragias activas o alteraciones hematológicas

- Sangrado activo: Hematemesis, melenas, epistaxis grave.
- Plaquetas < 100,000/mm³ (riesgo de sangrado espontáneo).

11.2. Factores predictores de mortalidad

- Una carga viral inicial > 4.45 log₁₀ copias/mL.
- Estudios de imagen: Ecografía de abdomen con hallazgo ascitis y pérdida de diferenciación cortico-medular renal.
- Edad: ≥ 60 años.
- Transaminasas (AST y ALT): > 2000 IU/mL.
- Índice Internacional Normalizado (INR): > 1.5.
- Lactato: > 2 mmol/L.
- Leucocitos: > 15,000 células/μL.

12. MONITORIZACIÓN EN UCI

- Cabecera elevada a 30°.
- Evitar estímulos innecesarios y maniobras de Valsalva.
- Evaluación seriada del estado de conciencia (*cada 2 horas*):
 - Escala de Glasgow
 - Evaluación pupilar
 - Signos de encefalopatía (3)
- Evitar sedación en encefalopatía grado I–II para permitir monitorización neurológica (11).
- Monitorización básica continua (TA, pulsioximetría, temperatura, electrocardiografía, frecuencia cardíaca).
- Línea arterial para control de presión arterial invasiva en pacientes que tienen soporte vasopresor.
- Colocación de catéter venoso central (CVC) guiado por ecografía en pacientes con criterio de soporte vasopresor o criterio de reposición hidroelectrolítica para evitar flebitis por línea periférica, realizar pruebas dinámicas y estáticas de respuesta a volumen con metas de PVC: <8 MMHG, VPP: >15%.
- Evaluación no invasiva de función cardíaca (preferida), Monitoree la respuesta a fluidos: Variabilidad de VTI LVOT >10%, Diferencia de pico sistólico >12%, diferencia de gasto cardíaco por VTI >10%.

- Cinética de eliminación de lactato sérico 0,7 meq/hr (3)
- En presencia de ascitis y cambios de la presión intra-abdominal medir Presión Intraabdominal (PIA) cada 6 horas.
- Control glucometría para meta de 80-160 mg/dL.
- Seguimiento de parámetros ventilatorios en soporte de VMI (Vt): 4-8 mL/kg de peso corporal predicho⁴, (Pplat): < 30 cmH₂O, PEEP: ≥ 5 cmH₂O, ΔP, Potencia mecánica, PaO₂/FiO₂) (10).
- Pacientes con cánula de alto flujo seguimiento mediante índice de Rox cada 4 horas (10).

13. LABORATORIOS DE INGRESO A UCI

13.1.1. Pruebas iniciales obligatorias

- Mujer en edad fértil: β-HCG cualitativa (descartar embarazo).
- Hemograma completo extendido de sangre periférica.
- Coagulación:
 - PT/INR, PTT, fibrinógeno, factor V, dímero D.
 - Tromboelastografía (si disponible) (3).

13.1.2. Bioquímica sanguínea

- Función hepática: AST, ALT, bilirrubinas (total/directa/indirecta), amonio.
- Función renal: Creatinina, BUN, parcial de orina.
- Electrolitos: Sodio, potasio, magnesio, fósforo, calcio iónico.
- Metabolismo: Glucosa, ácido úrico, perfil lipídico (CT, TG, LDL, HDL).
- Marcadores inflamatorios:
 - LDH, ferritina, PCR, procalcitonina (10)

13.1.3. Estudios infecciosos

- Serologías virales:
 - AgS hepatitis B, IgG hepatitis C, IgM hepatitis A.
 - NSI/IgM dengue, IgM leptospira.
- Microbiología:
 - 4 hemocultivos, urocultivo.
 - Gota gruesa (si malaria es diferencial).(3)

13.1.4. Evaluación cardiorrespiratoria

- Cardíaco: Troponina, electrocardiograma.
- Respiratorio: Gases arteriales (con lactato, bicarbonato) (10).

13.1.5. Páncreas (si hay dolor abdominal)

- Amilasa, lipasa.

13.1.6. Tiroides (opcional en fallo multiorgánico)

- TSH.

13.2. Laboratorios seguimiento (acuerdo con resultados iniciales y metas cada 6-12 horas)

- Tromboelastografía si hay disponibilidad y terapia dirigida de hemocomponentes a criterio médico.
- Gases arteriales (Valoración de calcio iónico y bicarbonato).
- AST, ALT, bilirrubina, INR, PT, PTT, Fibrinógeno,
- Creatinina, BUN, electrolitos, diuresis horaria.
- Plaquetas, hemoglobina, fibrinógeno.
- Glucosa, sodio, potasio, magnesio, fósforo, ácido úrico, amonio. (3, 12)

14. IMÁGENES DIAGNÓSTICAS

En pacientes con fiebre amarilla severa se describen diversas modalidades de evaluación imagenológica que permiten identificar las complicaciones asociadas a la disfunción multiorgánica. Entre los estudios disponibles se incluyen los siguientes, los cuales deben ser seleccionados de manera individualizada según cada caso clínico.

- Electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones: Bradicardia sinusal paradójica
- Radiografía de tórax
- Ecografía de abdomen total
- •Ecografía doppler de sistema porta
- Ecocardiograma transtorácico
- Tomografía de cráneo simple, electroencefalograma, para estudio de encefalopatía y estado convulsivo al ingreso (2, 3).

Los hallazgos imagenológicos por ultrasonido juegan un papel crucial en la predicción de la mortalidad (2, 3).

14.1. Hallazgos ecográficos comunes y relación con desenlaces

- **ENGROSAMIENTO DE LA PARED DE LA VESÍCULA BILIAR:** 80.4% de los pacientes presentaron este hallazgo, asociado con una mayor gravedad de la enfermedad (13).
- **AUMENTO DE LA ECOGENICIDAD DEL CÓRTEX RENAL:** Se observó en el 71.7% de los pacientes. Este hallazgo fue particularmente significativo y se asoció de manera independiente con la mortalidad a 30 días, con una razón de probabilidades de 10.89 (13).
- **AUMENTO DE LA ECOGENICIDAD DEL PARÉNQUIMA HEPÁTICO:** 65.2% de los pacientes mostraron este cambio, lo que indica daño hepático (14).

- **PRESENCIA DE LÍQUIDO PERIRRENAL:** 52.2% de los pacientes presentaron este hallazgo, lo que sugiere afectación renal grave.
- **ASCITIS:** Se observó en el 30.4% de los pacientes, indicando una posible complicación del compromiso hepático.

Los hallazgos ecográficos, especialmente el aumento de la ecogenicidad renal, junto con parámetros de laboratorio como el INR elevado y los niveles elevados de lactato, son indicadores clave para predecir la mortalidad temprana en pacientes con fiebre amarilla severa (11).

15. INTERVENCIONES ESPECÍFICAS

15.1. Soporte hepático:

- Corrección de coagulopatía (Vitamina K, crio-precipitados, plasma fresco congelado si INR > 3) (3).
- Glucosa IV para prevenir hipoglucemia (11).

15.2. Soporte renal:

- Balance hídrico estricto (evitar sobrecarga).
- Terapia de reemplazo renal (KDIGO III, hiperamonemia, o acidosis refractaria) (15).

15.3. Soporte hemodinámico:

- Fluidoterapia balanceada (cristaloides).
- Vasopresores (noradrenalina 1° línea) (16).

15.4. Control de hemorragias:

- Transfusión de plaquetas si < 50,000/mm³ con sangrado.
- Inhibidores de bomba protón (si hematemesis) (17).

16. LISTA DE CHEQUEO PARA REALIZAR EN UCI

LISTA DE CHEQUEO PARA REALIZAR EN UCI

1. DISFUNCIÓN HEPÁTICA (ELEVACIÓN DE TRANSAMINASAS, ICTERICIA)

☐

- Monitoreo diario de AST/ALT, bilirrubina total y fraccionada.

☐

- Evaluar coagulopatía.

☐

- Considerar plasma fresco congelado si INR >2 o sangrado activo.

☐

- Si en la institución se cuenta con Tromboelastografía, considerar control de coagulopatía con su uso

2. FIEBRE PERSISTENTE > 38.5°C

☐

- Hemocultivos, uroanálisis y cultivos según el foco.

☐

- Iniciar antibióticos de amplio espectro de acuerdo con flora institucional, características de huésped y posible foco sospechoso de coinfección.

☐

- Antipiréticos tipo Dipirone, medidas no farmacológicas.

3. TRASTORNOS DE LA COAGULACIÓN / SANGRADO ACTIVO

☐

- Recuento plaquetario, INR, TP, fibrinógeno.

☐

- Considerar tromboelastografía.

☐

- Transfundir plaquetas si <50,000 con sangrado activo.

4. SIGNOS DE ENCEFALOPATÍA

☐

- Monitoreo neurológico.

☐

- TAC cerebral si deterioro súbito.

☐

- Evaluar necesidad de soporte vital avanzado: hemodinámico, ventilatorio y metabólico.

☐

- protocolo de protección cerebral



5.HIpotensión o Shock

- ☐ • Evaluar volumen intravascular.
- ☐ • Iniciar noradrenalina si es refractario.
- ☐ • segunda línea de vasopresor: vasopresina
- ☐ • Considerar hidrocortisona en sospecha de insuficiencia suprarrenal

6. OLIGURIA O FALLO RENAL AGUDO

- ☐ • Monitoreo de creatinina y diuresis.
- ☐ • Corregir volemia.
- ☐ • Considerar terapia de reemplazo renal continua.

7.HIPOGLUCEMIA

- ☐ • Monitorear glucosa cada 4-6 horas.
- ☐ • Administrar solución glucosada hipertónica si <80 mg/dl

8. NUTRICION

- ☐ • Iniciar soporte nutricional enteral precoz.
- ☐ • Ajustar requerimientos según función hepática y renal.

9. AISLAMIENTO Y BIOSEGURIDAD

- ☐ • Precauciones estándar y de contacto con fluidos.
- ☐ • Notificación obligatoria a salud pública.
- ☐ • Lista de chequeo de seguridad del paciente en UCI

10. APOYO RESPIRATORIO

- ☐ • Vigilar signos de insuficiencia respiratoria.
- ☐ • Considerar intubación si encefalopatía o hipoxemia.
- ☐ • Protección de la vía aérea, IOT y VMI en paciente con Glasgow < 10



17. TRATAMIENTO ESPECÍFICO

La fiebre amarilla no tiene descrito un tratamiento específico, sin embargo, se están investigando diversos agentes farmacológicos para su manejo. Entre ellos, la ribavirina ha sido evaluada como posible tratamiento en modelos animales, mostrando que, cuando se administra durante los primeros cinco días tras la infección viral, mejora la supervivencia y reduce el daño tisular en los órganos diana. No obstante, se destaca que las concentraciones efectivas requeridas son muy elevadas y podrían no ser alcanzables clínicamente (18).

Por otro lado, el sofosbuvir ha mostrado potencial en el tratamiento de la infección por el virus de la fiebre amarilla, al reducir la viremia sanguínea y mejorar la evolución clínica de la enfermedad (19).

18. SOPORTE HEMODINÁMICO (4)

18.1. Fases de resucitación hídrica

18.1.1. Fase de rescate

Objetivo: Corregir hipoperfusión aguda (hipotensión, lactato elevado).

Acciones:

1. Administrar fluidos IV acorde a evaluación de variables dinámicas y ecográficas de respuesta a volumen y parámetros de perfusión. (cristaloides balanceados: Ringer lactato o solución salina al 0.9%).
2. Evaluar respuesta clínica inmediata (TA, diuresis, llenado capilar, lactato).
3. Evitar sobrecarga de fluidos: Alto riesgo de edema (pulmonar/encefálico) por daño endotelial.
4. Realizar test de reto con fluidos (250–500 mL) y reevaluar (16, 20).

18.1.2. Fase de optimización

Objetivo: Afinar balance hídrico y perfusión tisular.

Acciones:

1. Usar parámetros dinámicos (SVO_2 , ΔCO_2 venoarterial, gasto cardíaco si disponible).

2. Ajustar fluidos según respuesta hemodinámica (16, 20).

18.1.3. Fase de estabilización

Objetivo: Mantener perfusión sin daño por fluidos.

Acciones:

1. Restringir fluidos (solo reposición de pérdidas).
2. Monitorear balance hídrico diario, peso y signos de edema (20).

18.2. Soporte con vasopresores e inotrópicos

PRIMERA LÍNEA: NOREPINEFRINA (NORADRENALINA).

Dosis inicial: 0.05–0.3 mcg/kg/min.

Objetivo: Mantener PAM $\geq$ 65 mmHg y mejorar perfusión (lactato $<$ 2 mmol/L, diuresis $>$ 0.5 mL/kg/h) (16).

SEGUNDA LÍNEA: VASOPRESINA.

Dosis inicial: 1U/hora-hasta 6 U/hora.

Objetivo: Mantener PAM $\geq$ 65 mmHg y mejorar perfusión (lactato $<$ 2 mmol/L, diuresis $>$ 0.5 mL/kg/h) (16).

EN DISFUNCIÓN CARDÍACA: DOBUTAMINA.

- Indicación: $SvO_2 <$ 65% o hipoperfusión persistente.
- Dosis: 2–20 mcg/kg/min (titular según respuesta) (16).
- Alternativa y/o segunda línea Milrinone: dosis de carga 50 mcg/kg en 10 min, seguido de infusión continua de 0,375 a 0,75 ug/kg/min; en presencia de insuficiencia renal, no se modifica la dosis de carga, pero si la dosis de infusión según tasa de aclaramiento renal, iniciando solo a 0,2 mcg/kg/min.

19. SOPORTE RESPIRATORIO

La ventilación mecánica en pacientes con fiebre amarilla severa se indica principalmente en contexto de

insuficiencia respiratoria o fallo multiorgánico, siendo parte del manejo crítico en UCI (8). No existen criterios específicos para fiebre amarilla; las decisiones se basan en la evaluación clínica individual, considerando:

- Insuficiencia respiratoria aguda ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg ($\text{PaO}_2 < 60$ mmHg o $\text{SaO}_2 < 88\%$, pese a suplencia de oxígeno) (8).
- Hipoxemia severa ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$ mmHg), típica de SDRA severo 2.
- Alteración del estado de conciencia, Glasgow < 10 , compromiso de mantenimiento de la vía aérea (21).

19.1. Estrategia de ventilación protectora (SDRA Y VILI)

La ventilación protectora es clave para minimizar el daño pulmonar inducido por el ventilador (VILI).

Los parámetros recomendados son:

3. Volumen Tidal Bajo (V_t): 4–8 mL/kg de peso corporal predicho (22).
4. Presión Plateau (P_{plat}): < 30 cmH₂O para evitar sobredistensión (21).
5. PEEP: ≥ 5 cmH₂O para mantener la reclutación alveolar. (22).
6. Presión de conducción (ΔP): Minimizar (P_{plat} –PEEP) (22).
7. Potencia mecánica: Reducirla puede mejorar los desenlaces clínicos (22).

20. SOPORTE HEMATOLÓGICO

20.1. Terapia hemostática guiada

- **Tromboelastografía (TEG) (si disponible) (23):** Optimizar transfusiones (plasma, plaquetas, crioprecipitados) según perfil de coagulopatía.
- **Crioprecipitados:** Usar si hay deficiencia de factor VIII, IX o fibrinógeno (cuando no hay concentrados específicos) (17, 23).

- **Plasma fresco congelado (PFC):**

Indicado si hay déficit múltiple de factores (ej. INR > 1.5) o sangrado activo.

20.2. Metas transfusionales (ausencia de sangrado activo) (24)

COMPONENTE	META	ACCIÓN SI $<$ META
Hemoglobina	> 8 g/dL	Transfundir 1 unidad de GR y reevaluar.
Plaquetas	$> 30,000/\text{mm}^3$	Observar (solo transfundir si sangrado).
Fibrinógeno	> 100 mg/dL	Monitorizar (intervenir si sangrado).

20.3. Manejo en sangrado activo (12)

COMPONENTE	UMBRAL PARA TRANSFUSIÓN	Dosis
Hemoglobina	< 8 g/dL	1 unidad de GR + reevaluar.
Plaquetas	$< 50,000/\text{mm}^3$	1 aféresis ● 6 concentrados plaquetarios.
Fibrinógeno	< 150 mg/dL	1 g fibrinógeno IV ● 5–10 crioprecipitados.
TPT	$> 1.5 \times$ valor normal	15 mL/kg de PFC.

Objetivos:

1. **Evaluar coagulación:** TEG (prioritario) o pruebas estándar (INR, PTT, fibrinógeno) (23).
2. **Corregir según metas:**
 - Sin sangrado: Mantener Hb > 8 , plaquetas > 30 , fibrinógeno > 100 .
 - Con sangrado: Transfundir según umbrales.
3. **Hiperferritinemia grave:** Considerar recambio plasmático (25).

20.4. Hiperferritinemia extrema (Manejo con Recambio Plasmático) (25).

Indicación: Ferritina $> 10,000$ ng/mL con fallo multiorgánico.

Protocolo:

1. **Recambio plasmático** (1–1.5 volúmenes plasmáticos/día).
2. **Monitorizar:** Ferritina, función hepática, hemodinámica.
3. **Objetivo:** Reducir carga inflamatoria y hierro libre.

21. SOPORTE NEUROLÓGICO

21.1. Evaluación inicial

1. Valorar necesidad de **neuromonitoreo** (priorizar Doppler transcraneal si está disponible).
2. Monitorear **PIC** (<20 mmHg) y **PPC** (>50-60 mmHg) (3).

21.2. Manejo general de encefalopatía

- **SEDACIÓN:**
Opioides de vida media corta (evitar benzodiazepinas).
- **OSMOLARIDAD:**
Natremia: 145-155 mEq/L con solución hipertónica (NaCl 10% en bolos o NaCl 3% en infusión continua) (7).
- **METAS HEMODINÁMICAS**
TAM: 75-80 mmHg.
- **PaCO₂:** 35-45 mmHg (evitar hipocapnia) a nivel del mar o corregir según altura.

21.3. Complicaciones específicas

Hiperamonemia (>110 µmol/L):

Terapia de reemplazo renal para amonemia <100 µmol/L.

Profilaxis anticonvulsivante (levetiracetam o lacosamida) (26).

21.4. MANEJO DE LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

Reducción del amonio sérico

- Lactulosa: 20–30 mL cada 6–8 h para inducir 2–3 deposiciones blandas al día.
- Rifaximina (si hay riesgo de sobrecrecimiento bacteriano): 400 mg cada 8h (27).
- Corrección de factores desencadenantes: Infecciones, hemorragias gastrointestinales, hipovolemia, estreñimiento, medicamentos.
- Control del edema cerebral (en EH grado III–IV): Elevación de la cabecera. Control estricto de líquidos y sodio (27, 28).

23. SEDACIÓN Y ANALGESIA

23.1. Objetivos principales

- Controlar agitación/ansiedad en cuidados críticos, según protocolo.
- Aplicar Escala de sedación (Rass); escala de dolor (Verbal numérica 0-10), escala de Cam-ICU de delirium; en forma periódica (cada 6 hs) (1, 3).
- Sedación RASS -2 a -3; Control de dolor con EVN < 4.
- Facilitar ventilación mecánica (si está indicada).
- Evitar complicaciones (sobresedación, daño hepático, sangrado).

23.2. Agentes analgésicos

AGENTE	DOSIS / INDICACIÓN
Dipirone	20 mg/kg peso
Hidromorfona	Titulable 0,4 mg cada 6 horas Rescates de 0,2 mg si EVN mayor de 4
Tramadol	50–100 mg y/o 1 a 2 mg/kg de peso, dosis máxima 400 mg/día -Infusión IV continua y no en bolo (10 a 15 mg/h infusión IV)

23.3. Agentes sedantes

AGENTE	DOSIS / INDICACIÓN	VENTAJAS
Ketamina	0.5 mg/kg IV + infusión (1–2 µg/kg/min)	Reduce necesidad de opioides, estabilidad hemodinámica.
Remifentanilo	Infusión (0.05–0.2 mcg/kg/min)	Corta vida media, titulación rápida.
Fentanilo	Infusión continua 2 a 4 mcg/kg/hr	Control del dolor (uso agente ante no disponibilidad de Remifentanilo).
Dexmedetomidina	Infusión 0,5 a 0,7 mg/kg/hr	Uso en paciente estable hemodinámicamente en metas de extubación.
Evitar	Benzodiazepinas, AINE (riesgo sangrado/daño hepático).	—
Evitar	Propofol en pacientes con falla hepática aguda, por niveles elevados de transaminasas.	—

23.4. Agentes relajantes neuromusculares

- Evitar relajación neuromuscular (RNM), excepto en indicaciones de protección pulmonar y/o cerebral, con recomendación de RNM: CISATRACURIO.
- Dosis de cisatracurio en infusión IV continua: 0,05-0,5 mg/kg/h.
- Monitorizar niveles de relajación neuromuscular con TOF.
- Retirar la RNM lo más pronto posible para evitar daño de la placa neuromuscular y mayor desacondicionamiento físico.

23.5. Recomendaciones generales de sedación

Nivel de sedación

- Preferir sedación ligera (RASS: -2 a 0).
- Evitar sedación profunda (excepto en indicaciones específicas).

- evitar el dolor de cualquier causa (EVN<4).

Medidas no farmacológicas

- Hipnosis, musicoterapia, masajes (10–30 min/sesión).
- Medidas de confort protocolizadas en UCI.

Monitorización

- Escalas validadas: RASS (Richmond Agitation-Sedation Scale).
- Reevaluación frecuente: Ajustar dosis según función hepática/renal (7).

23.6. Consideraciones especiales

- Disfunción hepática: Evitar fármacos metabolizados en hígado (ej. midazolam) (11).
- Considerar la protección renal con normovolemia, evitar nefrotóxicos.
- Ensayo de despertar diario: Reducir duración de VM y estancia en UCI.
- Mantener información a familiares en forma periódica, estableciendo escores de pronóstico.

24. TERAPIA DE REEMPLAZO RENAL (TRR) Y PLASMAFÉRESIS EN FIEBRE AMARILLA

Recomendaciones

1. El uso de TRR debe considerarse temprano en FA grave con deterioro renal progresivo.
2. La plasmaféresis puede evaluarse caso a caso como terapia adyuvante en pacientes con IHA fulminante, tormenta de citoquinas o hiperferritinemia severa, fuera de indicación formal por guías internacionales (3).
3. Se recomienda el uso de modalidades continuas (como CVVHDF) en pacientes hemodinámicamente inestables o con edema cerebral (28).

24.1. Terapia de reemplazo renal (TRR)

La disfunción renal es frecuente en los pacientes con fiebre amarilla (FA) grave, especialmente en el contexto de insuficiencia hepática aguda (IHA). Las causas incluyen hipoperfusión, lesión tubular directa, rabdomiólisis y síndrome hepatorenal (11, 26).

La terapia de reemplazo renal (TRR) debe iniciarse precozmente ante evidencia de:

- Oliguria (<0.5 mL/kg/h por más de 12 horas) o anuria.
- Creatinina en ascenso progresivo.
- Acidosis metabólica severa refractaria.
- Hiperkalemia (>6.5 mEq/L) o hiponatremia sintomática.
- Sobrecarga de volumen con signos de congestión pulmonar o hipoxia.
- Encefalopatía o deterioro neurológico con parámetros urémicos (3).

24.2. Intercambio plasmático terapéutico (TPE)

El intercambio plasmático o plasmaféresis es una técnica extracorpórea que permite la eliminación de citoquinas, toxinas y mediadores inflamatorios circulantes, con reemplazo por plasma fresco congelado (PFC) (17). En fiebre amarilla con IHA, se han evaluado dos estrategias:

- Plasmaféresis de alto volumen (HV-TPE): hasta 8–12 L/sesión (10–15% del peso corporal). En estudios retrospectivos mostró escaso beneficio y alta mortalidad (82%) (24).
- Plasmaféresis intensiva: 2 sesiones diarias durante 3–5 días, con infusión nocturna de PFC (10 mL/kg), demostró reducción significativa de mortalidad (hasta 14%) y mejoría en función orgánica (29).

Protocolo Recomendado

- Volumen por sesión: 1–1.5 volúmenes plasmáticos.
- Duración: 3–5 días con reevaluación clínica diaria.
- Reemplazo: exclusivamente con PFC. No se recomienda el uso de albúmina (27, 30).
- Soporte transfusional:

Plaquetas: mantener $>30 \times 10^9/L$; si hay sangrado, $>50 \times 10^9/L$; en hemorragia activa, $>80-100 \times 10^9/L$.

Crioprecipitados: si fibrinógeno <100 mg/dL (17).

- Ácido tranexámico: 10 mg/kg IV cada 6–8 h, hasta suspender la plasmaféresis (17).
- Desescalada: infundir PFC (5 mL/kg) 1–2 veces/día si se mantiene indicación parcial.

IMPORTANTE: Esta intervención no está incluida como indicación estándar en las guías de la American Society for Apheresis (ASFA) para fiebre amarilla o IHA por infecciones no hepatotropas. Por tanto, su uso se considera excepcional (12).

24.3. Hiperferritinemia y tormenta de citoquinas

Algunos pacientes con FA grave desarrollan hiperferritinemia extrema (>10.000 ng/mL) como manifestación indirecta de tormenta de citoquinas o activación inmune desregulada (4, 24) (25). En este contexto, el uso de plasmaféresis podría considerarse como estrategia de inmunomodulación para reducir la carga inflamatoria, aunque:

- No está indicada formalmente en las guías ASFA (24).
- No sustituye otras terapias críticas como TRR, soporte hemodinámico (24)

25. ESTRATEGIAS DE SOPORTE VITAL EXTRACORPÓREO

El soporte vital extracorpóreo como estrategia terapéutica en pacientes con fiebre amarilla no se encuentra descrito específicamente en la literatura, y sus indicaciones dependen del grado de disfunción orgánica.

El sistema de recirculación de adsorbentes moleculares es una modalidad de soporte hepático extracorpóreo que combina mecanismos de diálisis, ultrafiltración y adsorción, con el objetivo de eliminar toxinas tanto solubles en agua como unidas a albúmina. Este sistema permite la depuración de bilirrubina acumulada, ácidos biliares, amoníaco, aminoácidos aromáticos, citocinas proinflamatorias y óxido nítrico (7). La evidencia actual respalda su uso en casos de insuficiencia hepática de diversas etiologías, incluidas infecciones virales como hepatitis B y C (31).

Si bien en la literatura no se ha documentado su uso específico en casos de insuficiencia hepática secundaria a fiebre amarilla, su mecanismo de acción sugiere que podría ser una opción terapéutica de soporte para pacientes candidatos a trasplante hepático (28).

25.1. Trasplante hepático

Recomendación:

El trasplante hepático no debe considerarse de rutina en casos de (IHA) por fiebre amarilla. Su indicación debe limitarse a pacientes con criterios de severidad, sin disfunción multiorgánica establecida, que sean atendidos en centros con experiencia en trasplante hepático y tras una evaluación multidisciplinaria rigurosa (32).

En el contexto de la IHA, el soporte en la unidad de cuidado intensivo tiene como objetivo principal mantener con vida al paciente mientras ocurre la regeneración hepática. No obstante, en los casos más graves, el deterioro clínico puede progresar rápidamente, haciendo necesario el trasplante como única alternativa terapéutica definitiva (27).

Aunque el trasplante hepático ha demostrado mejorar la supervivencia en pacientes con IHA, sigue siendo un procedimiento altamente complejo, costoso y con riesgos significativos, especialmente en presencia de disfunción multiorgánica (26). Durante la epidemia de fiebre amarilla en Brasil, se realizaron trasplantes hepáticos en veintitrés pacientes con IHA fulminante, reportándose una tasa de supervivencia del 26% (27, 28).

Sin embargo, la aplicación del trasplante hepático en pacientes con fiebre amarilla presenta serias limitaciones, entre las cuales se destacan:

- Es un procedimiento complejo, costoso y con riesgo elevado de complicaciones peri y postoperatorias (26).
- La FA compromete frecuentemente múltiples órganos, lo que reduce la probabilidad de éxito del trasplante (26).
- Existen dudas sobre la calidad de vida post trasplante, el riesgo de muerte mientras se espera un injerto y las consecuencias de la inmunosupresión.

Además, en el contexto de FA, su indicación es limitada.

En Colombia, el trasplante hepático no se recomienda como tratamiento estándar en IHA secundaria a infecciones no hepatotrópicas, como la FA, debido a la alta tasa de falla multiorgánica, la incertidumbre en el beneficio postrasplante y la falta de evidencia sólida. Solo se considera en casos excepcionales y tras evaluación estricta por equipos especializados (3, 27).

27. SOPORTE METABÓLICO

El soporte metabólico es fundamental en pacientes con FA grave, especialmente ante IHA. El control glucémico, la corrección de desequilibrios electrolíticos y un soporte nutricional adecuado son pilares para mejorar la evolución clínica (11).

27.1. Control glucémico

La hipoglucemia es frecuente en la IHA debido a la pérdida de reservas de glucógeno, gluconeogénesis alterada y resistencia a la insulina. Está asociada con mayor riesgo de encefalopatía y mortalidad, por lo que su manejo debe ser proactivo (11).

Meta de glucemia: mantener niveles entre 140–180 mg/dL mediante infusión continua de dextrosa.

Hipoglucemia (<70 mg/dL):

- Administrar bolo IV de dextrosa en agua destilada al 50% (D50W) (25–50 mL) o D10W (100–200 mL).
- Revalorar a los 15 minutos. Si persiste, repetir y considerar infusión continua de dextrosa en agua destilada 10% (D10W) a 30 mL/h o según necesidad.

Evitar control glucémico intensivo (<110 mg/dL) por riesgo de hipoglucemia severa (3).

27.2. Alteraciones metabólicas y electrolitos (11)

Se deben corregir activamente alteraciones frecuentes como:

- Hiponatremia, hipocalcemia, hipofosfatemia, hipomagnesemia e hipopotasemia, todas comunes en FA grave (3, 28).
- Requieren corrección diaria o incluso más frecuente, especialmente si se están usando terapias extracorpóreas.

27.3. Nutrición

Soporte Nutricional: iniciar en pacientes con insuficiencia hepática aguda que no reanudarán la ingesta oral en 5-7 días (11, 28).

Nutrición Oral: considerar si hay alteraciones leves del estado mental. Preferir soporte enteral si es seguro.

Proteínas: no restringir agresivamente. Administrar 1.0-1.5 gm/kg de proteína diaria.

Hiperamonemia Severa: retrasar suplementación proteica por 24-48 horas si >150 µMol/L. Comenzar con 1.0 gm/kg y monitorear niveles de amoníaco.

Prevención de Hipoglucemia: mantener infusión continua de D10W en pacientes sin alimentación oral o enteral (11).

TABLA 4. METAS Y MANEJO DEL SOPORTE METABÓLICO EN FIEBRE AMARILLA

PARÁMETRO	META/INTERVENCIÓN	FRECUENCIA DE MONITOREO
Glucemia	150–180 mg/dL con infusión de dextrosa	Cada 1–2 h si inestable
Hipoglucemia (<70 mg/dL)	D50W 25–50 mL IV o D10W 100–200 mL	Revalorar a los 15 min
Glucosa persistente <70 mg/dL	Infusión de D10W (30 mL/h o según necesidad)	Monitoreo horario
Sodio (Na ⁺)	≥ 135 mEq/L	Cada 8–12 h
Potasio (K ⁺)	3.5–5.0 mEq/L	Cada 8–12 h
Fósforo (P) y Calcio (Ca)	P > 2.5 mg/dL; Ca corregido ≥ 8.5 mg/dL	Diario o según evolución
Magnesio (Mg ²⁺)	> 1.8 mg/dL	Diario
Nutrición	Evitar ayunos > 4 h; nutrición enteral temprana	Evaluación diaria

28. USO DE ESTEROIDES

Descrito en la literatura el uso de corticoesteroides es controvertido, dado que se usa en el espectro de pacientes con síndrome de liberación de citoquinas consecuencia del síndrome inflamatorio sistémico, en los cuales está indicado manejo con plasmaféresis

guiado por Score, se recomienda el uso de hidrocortisona 100 mg cada ocho horas, dexametasona 10 mg hasta cuatro veces al día, también metilprednisolona con un espectro variado de a dosis usadas, desde dosis altas de 500 mg día por vía endovenosa por 3 días, al igual se recomienda dosis 1 mg/kg/día, con previa desparasitación (3, 24). En pacientes con falla hepática subsecuente se restringe el uso de glucocorticoides ante una tasa elevada de infecciones bacterianas concomitantes (32).

El uso de corticoesteroides en pacientes con fiebre amarilla es controvertido, según lo descrito en la literatura. Estos fármacos se han empleado en el manejo de pacientes con síndrome de liberación de citocinas, como parte del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, en quienes está indicado el tratamiento con plasmaféresis guiado por Score. Se recomienda el uso de hidrocortisona 100 mg cada ocho horas, dexametasona 10 mg hasta cuatro veces al día o metilprednisolona, cuyas dosis varían ampliamente, desde regímenes de altas dosis (500 mg diarios por vía endovenosa durante tres días) hasta esquemas de 1 mg/kg/día, con previa desparasitación (3, 24).

En pacientes con insuficiencia hepática subsecuente, el uso de glucocorticoides se restringe debido a la alta incidencia de infecciones bacterianas concomitantes asociadas a la inmunosupresión (32).

29. CONDUCTA EN EL CASO DE MUERTE

Ante el fallecimiento de un caso probable de FA, la primera medida es brindar acompañamiento en el duelo a los familiares y allegados, así como sensibilizarlos sobre el reconocimiento de signos y síntomas sugestivos de esta enfermedad.

Adicionalmente, se indica la toma de muestras de suero y la realización de una viscerotomía o biopsia post mortem, conforme a lo establecido en el Decreto 1693 de 1979 (3). La viscerotomía es un procedimiento diagnóstico que consiste en la extracción y análisis de tejidos de órganos internos, principalmente del hígado, aunque también pueden incluirse muestras de bazo, pulmón, cerebro, miocardio, médula ósea y riñón. Este procedimiento debe realizarse en todo caso probable de fiebre amarilla en personas que fallezcan por un síndrome febril icterico-hemorrágico con una evolución menor de 10 días.

Las muestras obtenidas deben ser remitidas al Laboratorio Departamental de Salud Pública (LDSP) y, posteriormente, al Laboratorio de Patología del Instituto Nacional de Salud para su análisis y diagnóstico etiológico.

La viscerotomía puede ser realizada por cualquier médico titulado, preferiblemente un médico patólogo, o por el médico que indique el procedimiento, según lo dispuesto en el Decreto 786 de 1990. La obtención de las muestras debe realizarse entre las 6 y 12 horas posteriores al fallecimiento, para asegurar una adecuada fijación de los tejidos que facilite el diagnóstico (3).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Staples JE, Gershman M, Fischer M. Yellow fever vaccine: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recomm Rep.* 2010;59(Rr-7):1-27.
2. de Fátima Alvim Braga I, Ertler LZ, Cozendey-Silva EN, Waismann W, Fernandes AG. Clinical Features of Human Infection by Yellow Fever. *Methods Mol Biol.* 2025;2913:19-27. https://doi.org/10.1007/978-1-0716-4458-4_2
3. Social. MdSyP. Lineamiento para la atención clínica integral de la fiebre amarilla en Colombia MINISTERIO DE PROTECCION SOCIAL 2025 abril
4. Nwaiwu AU, Musekiwa A, Tamuzi JL, Sambala EZ, Nyasulu PS. The incidence and mortality of yellow fever in Africa: a systematic review and meta-analysis. *BMC Infect Dis.* 2021;21(1):1089. <https://doi.org/10.1186/s12879-021-06728-x>

5. Srivastava S, Dhoundiyal S, Kumar S, Kaur A, Khatib MN, Gaidhane S, et al. Yellow Fever: Global Impact, Epidemiology, Pathogenesis, and Integrated Prevention Approaches. *Infez Med.* 2024;32(4):434-50. <https://doi.org/10.53854/liim-3204-3>
6. Lopes RL, Pinto JR, Silva Junior GBD, Santos AKT, Souza MTO, Daher EF. Kidney involvement in yellow fever: a review. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo.* 2019;61:e35. <https://doi.org/10.1590/s1678-9946201961035>
7. Ho YL, Joelsons D, Leite GFC, Malbouisson LMS, Song ATW, Perondi B, et al. Severe yellow fever in Brazil: clinical characteristics and management. *J Travel Med.* 2019;26(5). <https://doi.org/10.1093/jtm/taz040>
8. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmermann JE. APACHE-II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985; 13(10):819-29 <https://doi.org/10.1097/00003246-198510000-00009>
9. Vincent JL, de Mendonca A, Cantraine F, et al.: Use of the SOFA score to assess the incidence of organ dysfunction/failure in intensive care units: Results of a multicenter, prospective study. *Crit Care Med* 1998; 26(11):1793-1800 <https://doi.org/10.1097/00003246-199811000-00016>
10. Lagina M, Valley TS. Diagnosis and Management of Acute Respiratory Failure. *Crit Care Clin.* 2024;40(2):235-53. <https://doi.org/10.1016/j.ccc.2024.01.002>
11. Stravitz RT, Lee WM. Acute liver failure. *Lancet.* 2019;394(10201):869-81. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(19\)31894-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)31894-X)
12. Bailey AL, Kang LI, de Assis Barros D'Elia Zanella LGF, Silveira CGT, Ho YL, Foquet L, et al. Consumptive coagulopathy of severe yellow fever occurs independently of hepatocellular tropism and massive hepatic injury. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2020;117(51):32648-56. <https://doi.org/10.1073/pnas.2014096117>
13. Neves YCS, Castro-Lima VAC, Solla DJF, Ogata VSM, Pereira FL, Araujo JM, et al. Ultrasound Findings and Laboratory Predictors of Early Mortality in Patients With Severe Yellow Fever. *AJR Am J Roentgenol.* 2021;216(5):1392-9. <https://doi.org/10.2214/AJR.20.23455>
14. Paixão GMM, Nunes MCP, Beato B, Sable C, Beaton AZ, Oliveira KKB, et al. Cardiac Involvement by Yellow Fever(from the PROVAR+ Study). *Am J Cardiol.* 2019;123(5):833-8. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2018.11.032>
15. Couto-Lima D, Madec Y, Bersot MI, Campos SS, Motta MA, Santos FBD, et al. Potential risk of re-emergence of urban transmission of Yellow Fever virus in Brazil facilitated by competent Aedes populations. *Sci Rep.* 2017;7(1):4848. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-05186-3>
16. De Backer D, Cecconi M, Chew MS, Hajjar L, Monnet X, Ospina-Tascón GA, et al. A plea for personalization of the hemodynamic management of septic shock. *Crit Care.* 2022;26(1):372. <https://doi.org/10.1186/s13054-022-04255-y>
17. Franco MB, Jardim LL, de Carvalho BN, Basques F, Ribeiro DD, Pereira LS, et al. Deficiency of coagulation factors is associated with the bleeding diathesis of severe yellow fever. *Ann Hematol.* 2023;102(7):1939-49. <https://doi.org/10.1007/s00277-023-05262-x>
18. Sbrana E, Xiao SY, Guzman H, Ye M, Travassos da Rosa AP, Tesh RB. Efficacy of post-exposure treatment of yellow fever with ribavirin in a hamster model of the disease. *Am J Trop Med Hyg.* 2004;71(3):306-12. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.2004.71.306>
19. Mendes É A, Pilger DRB, Santos Nastri ACS, Malta FM, Pascoalino BDS, Carneiro D'Albuquerque LA, et al. Sofosbuvir inhibits yellow fever virus in vitro and in patients with acute liver failure. *Ann Hepatol.* 2019;18(6):816-24. <https://doi.org/10.1016/j.aohep.2019.09.001>
20. Munroe ES, Hyzy RC, Semler MW, Shankar-Hari M, Young PJ, Zampieri FG, et al. Evolving Management Practices for Early Sepsis-induced Hypoperfusion: A Narrative Review. *Am J Respir Crit Care Med.* 2023;207(10):1283-99. <https://doi.org/10.1164/rccm.202209-1831CI>
21. Heidemann SM, Nair A, Bulut Y, Sapru A. Pathophysiology and Management of Acute Respiratory Distress Syndrome in Children. *Pediatr Clin North Am.* 2017;64(5):1017-37. <https://doi.org/10.1016/j.pcl.2017.06.004>
22. Hoppe K, Khan E, Meybohm P, Riese T. Mechanical power of ventilation and driving pressure: two undervalued parameters for pre extracorporeal membrane oxygenation ventilation and during daily management? *Crit Care.* 2023;27(1):111. <https://doi.org/10.1186/s13054-023-04375-z>
23. Jardim LL, Franco MB, de Oliveira NR, de Carvalho BN, Basques F, Ribeiro DD, et al. Hypocoagulability in severe yellow fever infection is associated with bleeding: results from a cohort study. *Res Pract Thromb Haemost.* 2024;8(4):102427. <https://doi.org/10.1016/j.rpth.2024.102427>

24. Ho Y-L, Nukui Y, Villaça PR, Okazaki E, Tatsui NH, Netto LC, et al. Intensive Therapeutic Plasma Exchange-New Approach to Treat and Rescue Patients with Severe Form of Yellow Fever. *Tropical Medicine and Infectious Disease*. 2025;10(2):39. <https://doi.org/10.3390/tropicalmed10020039>
25. Sztajnbok J, Sant'Ana Malaque CM, Nihei CH, Duayer IF, Leme Britto ZM, Beraldo EG, et al. Severe Yellow Fever and Extreme Hyperferritinemia Managed with Therapeutic Plasma Exchange. *Am J Trop Med Hyg*. 2019;101(3):705-7. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.19-0219>
26. Song ATW, Abdala E, de Martino RB, Malbouisson LMS, Tanigawa RY, Andrade GM, et al. Liver Transplantation for Fulminant Hepatitis Attributed to Yellow Fever. *Hepatology*. 2019;69(3):1349-52. <https://doi.org/10.1002/hep.30273>
27. Wendon J, Cordoba J, Dhawan A, Larsen FS, Manns M, Samuel D, et al. EASL Clinical Practical Guidelines on the management of acute (fulminant) liver failure. *J Hepatol*. 2017;66(5):1047-81. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2016.12.00>
28. de Ávila RE, José Fernandes H, Barbosa GM, Araújo AL, Gomes TCC, Barros TG, et al. Clinical profiles and factors associated with mortality in adults with yellow fever admitted to an intensive care unit in Minas Gerais, Brazil. *Int J Infect Dis*. 2020;93:90-7. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2020.01.039>
29. Tuells J, Henao-Martínez AF, Franco-Paredes C. Yellow Fever: A Perennial Threat. *Arch Med Res*. 2022;53(7):649-57. <https://doi.org/10.1016/j.arcmed.2022.10.005>
30. Nair PM, Rendo MJ, Reddoch-Cardenas KM, Burris JK, Meledeo MA, Cap AP. Recent advances in use of fresh frozen plasma, cryoprecipitate, immunoglobulins, and clotting factors for transfusion support in patients with hematologic disease. *Semin Hematol*. 2020;57(2):73-82. <https://doi.org/10.1053/j.seminhematol.2020.07.006>
31. Yarrarapu SNS, Sanghavi DK. Molecular Absorbent Recirculating System. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing Co-pyright © 2025, StatPearls Publishing LLC.; 2025.
32. Karkhanis J, Verna EC, Chang MS, Stravitz RT, Schilsky M, Lee WM, et al. Steroid use in acute liver failure. *Hepatology*. 2014;59(2):612-21. <https://doi.org/10.1002/hep.26678>