

Nº 60 - 03/2015 - HCLLH / SA



REPUBLICA DEL PERU
HOSPITAL CARLOS LANFRANCO LA HOZ
SA
Que la presente copia fotocópia es
exactamente igual al documento original que ha sido
visto y que fue devuelto en este mismo acto al interesado.

16-63-NS

PUEBLO DE PUENTE PIEDRA

JL.

MINSA

Resolución Directoral

Puente Piedra, 04 de Marzo..... del 2015

VISTO:

El Memorandum N° 029-02/2015-UGC-HCLLH, emitido por el Jefe de la Unidad de Gestión de la Calidad del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz; y,

CONSIDERANDO:

Que, el artículo 2 de la Ley N° 25842, Ley General de Salud, señala que toda persona tiene derecho a exigir que los servicios que se le prestan para la atención de su salud, cumplan con los estándares de calidad aceptados en los procedimientos y prácticas institucionales y profesionales;

Que, mediante Resolución Ministerial N° 422-2005/MINSA, mediante la cual aprueba la NT N° 027-MINSA-DGSP/V.01 "Norma Técnica para la elaboración de Guías de Práctica Clínica", la misma que debe ser aplicada en cada Establecimiento de Salud del Sector pudiendo adicionar otros criterios a efectos que se ajuste al análisis de la morbilidad local;

Que, por Resolución Ministerial N° 526-2011/MINSA, se aprobó las "Normas para la Elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud", mediante el cual define como Guía Técnica al "documento normativo con el que se define por escrito y de manera detallada el desarrollo de determinados procesos, procedimientos y actividades administrativas, asistenciales o sanitarias"; asimismo se indica que las "Guías Técnicas pueden ser del campo administrativo, asistencial o sanitario; cuando se aboca al diagnóstico o tratamiento de un problema clínico recibe el nombre de Guía de Práctica Clínica (GPC), y en este caso contiene recomendaciones basadas en la mejor evidencia científica aplicable, desarrolladas sistemáticamente de modo que orienten y faciliten el proceso de toma de decisiones para una apropiada y oportuna atención de salud;

Que, mediante el documento de visto, el Jefe de la Unidad de Gestión de la Calidad, solicita la aprobación y Resolución Directoral correspondiente a las Guías de Práctica Clínica del Servicio de Emergencia, elaborado por el Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos; a fin de mejorar la seguridad del paciente y la calidad de atención;

En uso de las atribuciones conferida mediante Resolución Ministerial N° 463-2010-MINSA, que aprueba el Reglamento de Organización y Funciones del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz;

Con las visaciones del Jefe de la Oficina de Administración, del Jefe del Departamento de Emergencia y UCI, del Jefe de la Unidad de Gestión de la Calidad y Asesoría Legal del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz:

SE RESUELVE:

ARTÍCULO 1º- Aprobar las Guias de Practica Clínica del Servicio de Emergencia - Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos del Hospital Carlos Lanfranco La Hoz, el mismo que en documentos adjunto forma parte integrante de la presente Resolución.

ARTÍCULO 2º- La Unidad de Gestión de la Calidad sera encargada de supervisar el cumplimiento e informar a la Direccion Ejecutiva para aplicar las medidas correctivas que sean convenientes.

ARTÍCULO 3º- Las mencionadas Guias de Practica Clinica podran ser modificada o ampliadas de acuerdo a los nuevos conceptos de la practica clinica, previo consenso y aceptación de los medicos asistentes y con el informe respectivo del Jefe de Departamento.

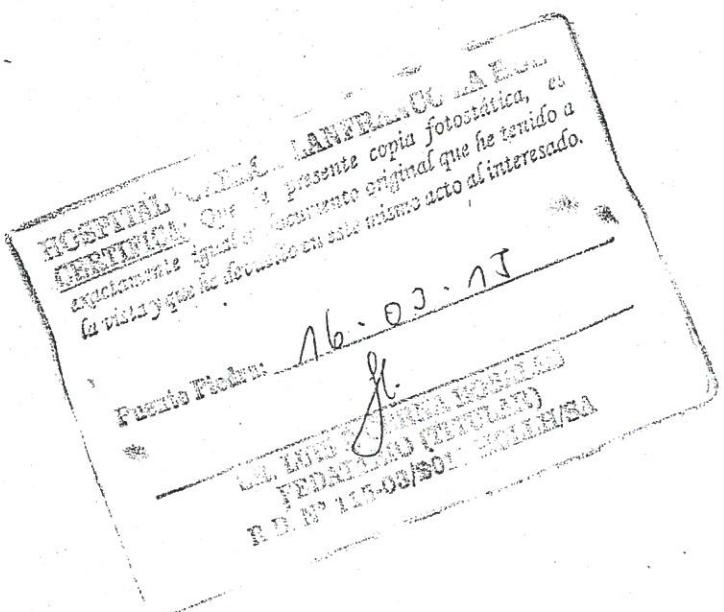
ARTICULO 4º- Disponer que la Oficina de Relaciones Públicas e Imagen Institucional publique la presente Resolución en la página web Institucional.

REGISTRESE, COMUNIQUESE Y CUMPLASE.

RTV/PPPA/JMJM/JANP/cfa
Cc.:
() Oficina de Administración.
() Dpto de Emergencia y UCI.
() U. de Gestión de la Calidad.
() Archivo



HOSPITAL CARLOS LANFRANCO LA HOZ
DIRECCIÓN EJECUTIVA
Dr. Ricardo Torres Vásquez
C.M.P. 13365
DIRECTOR EJECUTIVO





**MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO DE GESTION DE
SERVICIOS DE SALUD
HOSPITAL CARLOS LANFRANCO LA
HOZ**



**SERVICIO DE EMERGENCIA: GUIAS DE
PRACTICA CLINICA**



GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DEL DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA

INDICE:

1. PARO CARIODIORESPIRATORIO ✓
2. PÓLITRAUMATIZADO ✓
3. INSUFICIENCIA CARDIACA Y EDEMA AGUDO DE PULMÓN ✓
4. SEPSIS SEVERA Y SHOCK SÉPTICO ✓
5. INTOXICACIÓN POR ÓRGANO FOSFORADO Y CARBAMATOS ○
6. CETOACIDOSIS DIABÉTICA
7. ABDOMEN AGUDO
8. INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA EN EL ADULTO
9. ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO ✓
10. HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA
11. INFECCIÓN DEL TRACTO ÚRINARIO ○
12. DIARREA AGUDA ✓



*Adm. de Urología
6/5/2010*



GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARO CARDIO RESPIRATORIO

1.- NOMBRE Y CÓDIGO CIE 10

Paro cardiorespiratorio : I46.9

2.-DEFINICIÓN

1. PARO CARDIORESPIRATORIO (PCR): se define como una situación clínica que cursa con una interrupción brusca ,inesperada y potencialmente reversible de la actividad mecánica del corazón y de la respiración espontánea.

RITMOS DE PCR: son 4

-DESFIBRILABLES:

a. FIBRILACIÓN VENTRICULAR (FV): caracterizado por la ausencia de actividad eléctrica organizada, con distribución caótica de complejos de varias amplitudes con incapacidad de contracción.

b. TAQUICARDIA VENTRICULAR SIN PULSO (TVSP): considerado un ritmo pre FV cuando no se acompaña de pulso central ; caracterizado por secuencia de tres o mas latidos ideoventriculares con complejo QRS ancho(>0.12seg.) con frecuencia superior a 100 por minuto.



-NO DESFIBRILABLES:

a. ACTIVIDAD ELECTRICA SIN PULSO (AES): definida por ausencia de pulso detectable asociado a algún tipo de actividad eléctrica cardíaca, incluye: disociación electromecánica (ausencia de contracción de la fibra muscular cardiaca) , pseudo disociación electromecánica (contracción de la fibra muscular cardiaca pero incapaz de producir flujo y presión sanguíneos suficientes para detectarse a través de la palpación), ritmos ideoventriculares, ritmos ventriculares de escape y ritmos bradistólicos.

b. ASISTOLIA: total ausencia de actividad ventricular contráctil asociada a inactividad eléctrica cardiaca ,caracterizada por un trazado isoelectrónico en por lo menos 2 derivaciones.

REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR (RCP): comprende un conjunto de maniobras encaminadas a revertir el estado de PCR, sustituyendo primero, para intentar restaurar después la circulación y respiración espontáneas.

RCP BASICA: agrupa un conjunto de conocimientos y habilidades para identificar a las víctimas con posible PCR alertar a los sistemas de emergencia y realizar una sustitución (aunque precaria) de los sistemas circulatorio y respiratorio, hasta que la víctima pueda recibir el tratamiento calificado.

RCP AVANZADA: agrupa un conocimiento de conocimientos, técnicas y maniobras dirigidas a proporcionar el tratamiento definitivo a las situaciones de PCR optimizando la sustitución de las funciones circulatorias y respiratorias hasta el momento en que estas se recuperen.



2. ETIOLOGIA:

Hipovolemia
Hipoxia
Hipo o Hipercalemia
Hipotermia
Hidrogeniones (acidemia)
Hipoglicemias/Hiperglicemias
Taponamiento cardíaco (neoplasia, uremia, IMA, trauma torácico)
Tensión en toráx (neumotórax hipertensivo)
Trombosis coronaria
Tromboembolismo pulmonar
Tóxicos o tabletas (intoxicación por antidepresivo tricíclicos, betabloqueadores, digitálicos, bloqueadores de canales de calcio)
Trauma
Electrocución

3. FISIOPATOLOGÍA

El colapso circulatorio desencadenado por el paro cardíaco produce una reducción dramática en el transporte de oxígeno a la célula. A escala celular y en especial en el cerebro y miocardio, esta reducción produce un cambio de metabolismo aeróbico a anaeróbico lo que resulta en la producción de 2 moléculas de ATP por unidad de glucosa y ácido láctico (comparado con las 38 moléculas que produce la vía aerobia). En los primeros 5 minutos después del paro cardíaco las reservas de ATP celular se han agotado. Una pequeña cantidad de energía se obtiene por vía de la adenil-kinasa, en la que dos moléculas de ADP reaccionan para producir un ATP y un AMP. El AMP a su vez es convertido en adenosina, la misma que tiene efectos deletéreos, deprimiendo la conducción a través del nodo atrio-ventricular y produciendo además vaso dilatación arteriolar. Las bombas iónicas ATP dependientes se pierden, produciéndose la depleción intracelular de potasio y magnesio, la inactivación de los canales de Na^+ y la activación de los canales lentos de Ca^{2+} . Este último al no poder ser bombeado eficientemente al citosol interfiere con la producción mitocondrial de ATP y activa la respuesta inflamatoria celular.

FV/TV: Los ventrículos contienen zonas de miocardio normal con zonas de miocardio isquémico, lesionado o infartado lo que determina un patrón caótico de despolarización ventricular.

Existen 3 fases en FV: la **primera** duración cerca de 5 minutos, la fase eléctrica en el cual el miocardio es mas susceptible a desfibrilación; **segunda** fase llamada hemodinámica dura entre 5 y 10 minutos durante esta fase la perfusión cerebral y coronaria son críticas para la sobrevivencia de la víctima; y la **tercera** fase la metabólica donde la hipotermia terapéutica es una promesa para auxiliar esta fase.

4. EPIDEMIOLOGÍA

En los EE.UU. y Canadá, aproximadamente 350 000 personas / año (aproximadamente la mitad de ellos en el hospital) sufren un paro cardíaco. La incidencia estimada de la parada cardíaca extrahospitalaria en los EE.UU. y Canadá es de aproximadamente 50 a 55 / 100 000 personas / año , en Europa 38 por 100 000 ;en los hospitales es de 3 a 6 / 1000 de las admisiones, en Europa variable de 1 a 5 por 100 000. Las víctimas de paro cardíaco que presentan FV o TVSP tienen un resultado considerablemente mejor en comparación con los que se presentan con actividad eléctrica sin pulso o asistolia. En Europa la enfermedad cardiovascular se da en aproximadamente 40% de todas las muertes en menores de 75 años. El paro cardíaco se da 60% de muertes en adulto con enfermedad coronaria. En base a estos datos, la incidencia anual de FV de es de 17 por 100.000 y la supervivencia al alta hospitalaria es del 10,7% para



todos los ritmos de paro y el 21,2% para FV.

Datos recientes de la American Heart Association el Registro de la RCP indican que la supervivencia al alta hospitalaria después de la detención en el hospital cardiaco es del 17,6% (todos los ritmos). El ritmo inicial es FV o TV sin pulso en 25% de los casos y, de éstos, el 37% sobrevive a abandonar el hospital, después de la AESP o asistolia, el 11,5% sobrevive al alta hospitalaria.

3.-FACTORES DE RIESGO

1. Medio ambiente.

Medicamentos: para el tratamiento de enfermedades cardiacas o drogas ilícitas o intoxicaciones

HTA

Enfermedad de las arterias coronarias

IMA

Cardiomiopatía

Valvulopatía

Desequilibrios metabólicos severos, electrolíticos

2. Estilos de vida.

Tabaquismo

Sedentarismo

Dislipidemia

3. Factores hereditarios.

Defectos cardiacos

Anomalía arterial coronaria

Síndrome de Brugada

4.-CUADRO CLINICO

El inmediato reconocimiento del PCR es vital, evaluar primero si el paciente está inconsciente no responde a la estimulación verbal o táctil; ausencia de una respiración normal (ejemplo la víctima no respira o solo boquea o respiraciones agónicas), verificar el pulso el cual no debe demorar más de 10 segundos si hay duda de presencia de pulso o está ausente iniciar RCP.

5.-DIAGNOSTICO

1. Criterios de diagnóstico

Pérdida brusca de la conciencia.

Apnea y/o gaspings (respiración en boqueadas).

Ausencia de pulsos centrales (carotídeo, femoral).

Cianosis.

Puede haber midriasis.

2. Diagnóstico diferencial

Fallecimiento

Muerte cerebral



6.- EXAMENES AUXILIARES

Durante el RCP se podrían realizar exámenes y monitoreo:

- Capnografía** con forma de onda (PETCO₂) el cual puede guiar la calidad de las compresiones torácicas (<10mmHg no hay buena calidad de RCP), además de que indica el retorno a la circulación espontánea (35 a 40mmHg), valora si el tubo endotraqueal está en vía aérea.
- Saturación venosa central**: cuyo valor normal de 60 a 80%, durante RCP valores de 25 a 35% indican inadecuado flujo sanguíneo por tanto poca probabilidad de retorno a la circulación espontánea, sirve para ayudar a mejorar la calidad de las compresiones torácicas.
- Ecocardiografía**: transtorácica y transesofágica tiene una potencial utilidad en diagnósticos de causas tratables como: taponamiento cardiaco, embolismo pulmonar, isquemia y disección aórtica; la ausencia de movimiento cardiaco durante RCP es altamente predictiva en indicar poca posibilidad de retorno a la circulación espontánea.

7.- TRATAMIENTO

La cadena de supervivencia es:

- Rápido reconocimiento del PCR
- Inmediata activación del Sistema de respuesta de emergencias (pedir ayuda)
- RCP inmediato con énfasis en las compresiones torácicas
- Desfibrilación temprana (en caso de ritmos de PCR desfibrilables)
- Efectivo soporte de vida avanzado.
- Cuidados post RCP.

1. Paciente inconsciente (no movimientos o no responde al estímulo), con respiraciones anormales (gasping) o ausentes asumir que el paciente está en PCR.
2. Se activa el sistema de respuesta de emergencias (pedir ayuda, en otros países se denomina activar el código azul) donde llega personal entrenado, capacitado en RCP.
3. Solicitar, tener a la mano el desfibrilador (que lo vayan preparando para ver el ritmo de paro).
4. Inmediatamente chequear el pulso (carotídeo o femoral), no demorar mas de 10 segundos si esta ausente o tiene dudas en la percepción del pulso en este periodo de tiempo iniciar las compresiones torácicas. Ir preparando el acceso intravenoso (IV) de lo contrario el intraóseo (IO) para el uso de medicamentos, no dar medicamentos por vía endotraqueal (su absorción es errática).
5. Énfasis en las compresiones torácicas de alta calidad (fuerte y rápido): en la mitad inferior del esternón por lo menos 100 por minuto a una profundidad de 5 cm, permitiendo el retroceso completo del tórax, minimizar las interrupciones de las compresiones, o solo dar compresiones torácicas hasta que este listo el dispositivo bolsa máscara o dispositivo avanzado de vía aérea (tubo endotraqueal o dispositivos supraglóticos que incluye máscara laringea, tubo laringeo, combitubo).
6. La relación de compresión ventilación es de 30:2 se da ventilaciones con dispositivo bolsa máscara (ambú) con oxígeno al 100% (mínimo de flujo de 10 a 12 litros) ver que sea efectiva, la entrega de respiraciones de rescate es de 1 segundo, con volumen que permita ver expansión visible del tórax (aproximadamente 600ml); cuando este con dispositivo avanzado de vía aérea (tubo endotraqueal el cual debe realizarse por personal experimentado ya que no debe demorar mas de 10 segundos en colocarse) las compresiones son por lo menos 100 por minuto y las respiraciones de recate 1 cada 6 a 8 segundos (8 a 10 por minuto). Previamente la maniobras para abrir la vía aérea son frente mentón sino se sospecha de lesión.



cervical (antecedente de trauma) de lo contrario restringir el movimiento cervical evitar hiperextensión, mantener patente la permeabilidad de la vía aérea es primordial (es decir que si con maniobra de tracción mandibular no se logra usar maniobra frente mentón)

7.Verificar el tipo de ritmo de paro en el desfibrilador el cual se realiza cuando este disponible (mientras tanto compresiones torácicas) o 2 minutos después de las compresiones torácicas, minimizar las pausas de las compresiones antes y después de la descarga si es un ritmo desfibrilable (no demorarse mas de 5 segundos), incluso cargar el desfibrilador mientras de esta realizando las compresiones.

8.Se ha visto que pacientes pueden retornar a la circulación y respiración espontánea sin necesidad de tener un dispositivo avanzado de vía aérea (mas en pacientes con FV/TV), por eso la importancia de las compresiones torácicas y la desfibrilación temprana. Menos importancia a la intubación endotraqueal precoz a menos que sea en manos expertas.

9.Es importante desfibrilar precozmente (máximo entre 3 a 5 minutos) si el paciente presenta FV/TV pues mejora el pronóstico, ya que por cada minuto que se demora la desfibrilación la mortalidad aumenta de 7 a 10%.

10.En lo posible los reanimadores deben de rotarse cada dos minutos en dar las compresiones torácicas (porque mas de este tiempo la calidad de las compresiones disminuye).

11.Si el paciente esta intubado conectarle al capnógrafo con forma de onda PETCO₂ para verificar si el tubo esta en vía aérea , para ver la calidad de las compresiones torácicas <10mmHg hay poca probabilidad de retorno a la circulación espontánea, entre 12.5 y 25 mmHg compresiones de adecuada calidad, si se incrementa bruscamente de 35 a 40mmHg indica retorno a la circulación espontánea (es un parámetro que nos puede ayudar sin necesidad de detener la compresiones para palpar el pulso y ver si ya retorno a la circulación espontánea).

12.En cuanto a la entrega de drogas o medicamentos en RCP es de importancia secundaria, dar importancia primaria a la inmediata compresión torácica y desfibrilación temprana. No existe un tiempo exacto para la entrega de los medicamentos, pero estos hay que hacerlos por vía IV o IO , IV seguido de un bolo de 20ml de suero salino y elevar la extremidad.

Entre los medicamentos:

a. Vasopresores: adrenalina 1mg cada 3 a 5 minutos entregar en los 4 ritmos de paro , se puede considerar altas dosis en casos de sobredosis por betabloqueadores o bloqueadores de canales de calcio. Vasopresina 40U IV/IO dosis única puede reemplazar la 1era o 2da dosis de adrenalina (pero no se ha demostrado que es mejor)

b. Amiodarona dar en pacientes con FV/TVSP refractario a desfibrilación (después de la tercera descarga) y a terapia con vasopresores, dosis inicial de 300mg en bolo , puede ser seguida dosis de 150mg IV/IO

c. Lidocaina antiarrítmico alternativo si amiodarona no está disponible, dosis de 1-1.5mg/Kg , se puede dar dosis adicionales de 0.5-0.75mg/Kg cada 5 a 10 minutos hasta un total de 3mg/Kg.

d. Sulfato de magnesio muestra ser efectiva en TV polimorfa irregular con QT prolongado (solo en este caso), dosis de 1 a 2 gr diluido en 10 ml dextrosa 5% IV/IO

No uso de atropina.

13. Si esta indicada la desfibrilación (FV/TVSP) debe ser precoz (usar guantes durante el procedimiento), las posiciones en las que van las palas (tamaño entre 8 a 12cm de diámetro) pueden ser 4: anterolateral, anteroposterior, anterior-infraescapular izquierdo, anterior-infraescapular derecho, remover todo parche de medicamentos o sudor que haya en el tórax antes de desfibrilar, colocar en cada pala el gel.

El desfibrilador en caso de bifásicos de 120 a 200 J de acuerdo a las recomendaciones del fabricante , sino se conoce iniciar con la dosis máxima es decir 200J, recordar que las interrupciones de las compresiones torácicas antes y después de la desfibrilación debe ser



mínimas (menos de 5 segundos), inmediatamente después de la desfibrilación iniciar compresiones torácicas por 2 minutos antes de verificar si hay retorno a la circulación espontánea. Si hay desfibrilador monofónico dar 360J.

En caso de AESP o Asistolia tener en mente las probables causas (las H y Ts) , continuar con compresiones torácicas de alta calidad , el manejo de la vía aérea, el uso de drogas vasopresoras ya indicadas.

14.Cuando el paciente retorna a la circulación espontánea es importante el manejo pos paro cardiaco: Optimización de la función cardiopulmonar y la perfusión de órganos vitales tras el restablecimiento de la circulación espontánea; traslado/transferencia a un hospital o unidad de cuidados intensivos (UCI) apropiado que disponga de un sistema completo de tratamiento posparo cardíaco; identificación y tratamiento de los SCA y otras causas reversibles, control de la temperatura para optimizar la recuperación neurológica; anticipación, tratamiento y prevención de disfunciones multiorgánicas, lo que incluye evitar la ventilación excesiva y la hiperoxia.

8.- COMPLICACIONES

Máscara- Bolsa: Regurgitación, aspiraciones, neumonía e insuflación gástrica, que a su vez produciría restricción del volumen pulmonar.

Intubación Endotraqueal: Espasmo laringeo, intubación bronquial, laceraciones, arrancamiento de dientes, intubación esofágica.

Amiodarona: Hipotensión por vasodilatación atribuido a sus solventes vasoactivos en EEUU ya hay producto sin solventes.

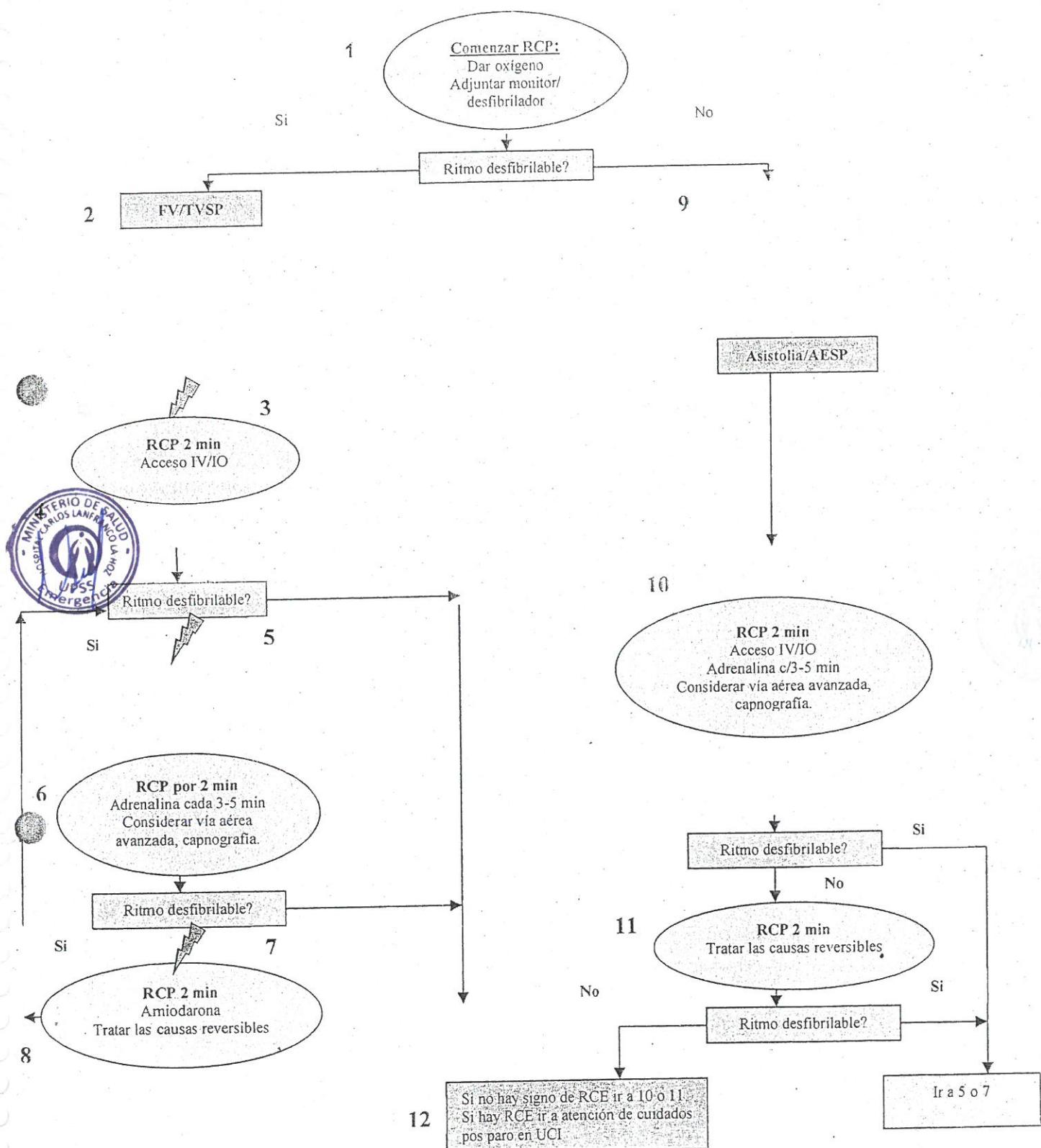
9.-REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

Los pacientes que retornan a circulación espontánea después de RCP deben pasar a UCI.



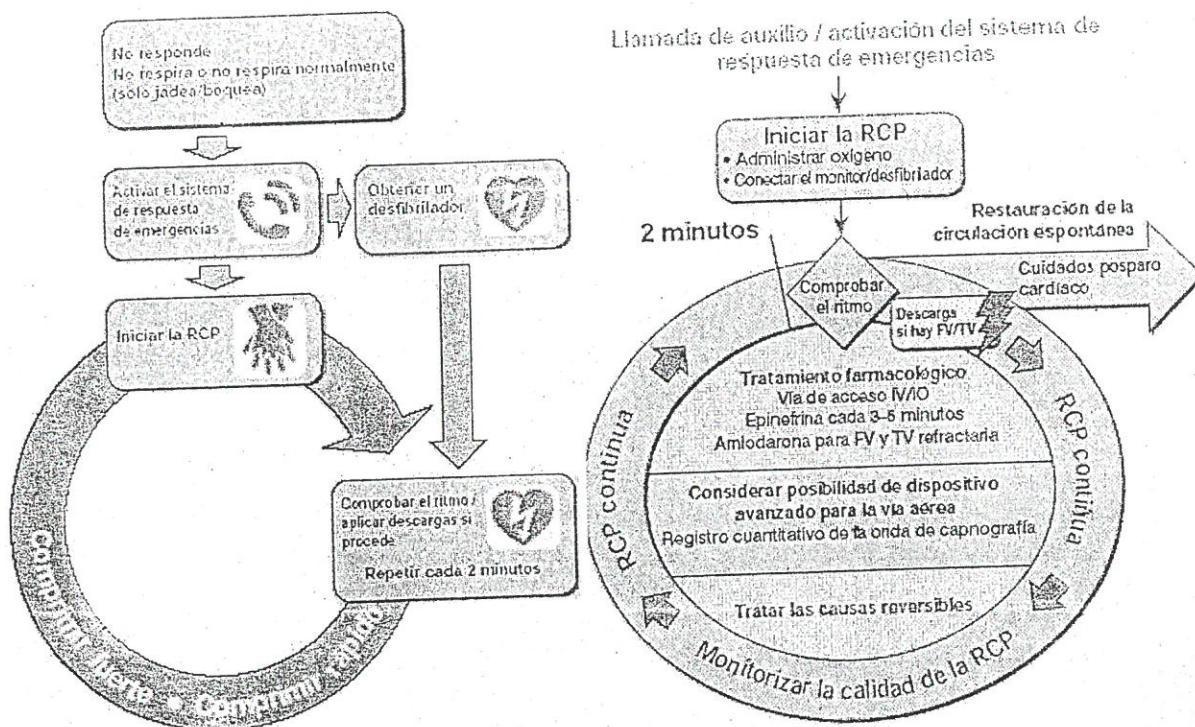
10.-FLUJOGRAMA

FLUXOGRAMA DE PARO CARDIACO EN ADULTOS





ALGORITMO SIMPLIFICADO Y CIRCULAR RCP BASICO Y AVANZADO



11.- BIBLIOGRAFIA

1. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science 2010
2. Guías 2010 para la resucitación cardiopulmonar (RCP) del Consejo Europeo de Resuscitación-European Resuscitation Council (ERC)
3. Reanimación cerebrocardiopulmonar. Asuntos críticos. Laureano Quintero. Cali-Colombia. 2007
4. Resucitación Cardiopulmonar un abordaje multidisciplinario Mildred Patricia Ferreira Da Costa, Helio Penna Guimaraes. Brasil. 2006
5. Paro Cardiorespiratorio. Etiología. Diagnóstico. Tratamiento. Rev Cubana Cirugía 2005.



12.- ANEXOS

RESUMEN DE LOS ELEMENTOS CLAVE RCP BASICO EN ADULTOS

COMPONENTE	RECOMENDACIONES
Reconocimiento	No responde No respira (es decir solo jadea o boquea)
Secuencia de RCP	C-A-B
Frecuencia de compresión	Al menos 100 por minuto
Profundidad de las compresiones	Al menos 5 cm
Expansión de la pared toracica	Dejar que se totalmente entre una compresión y otra Los reanimadores deben turnarse en la aplicación de las compresiones cada 2 minutos
Interrupción de las compresiones toracicas	Reducir al mínimo las compresiones de la compresiones toracicas. Intentar que las interrupciones de las compresiones duren menos de 10 segundos.
Vía aérea	Inclinación de la cabeza y elevación del mentón (si el PS sospecha de traumatismos: tracción mandibular).
Relación de compresión-ventilación (hasta que se coloque un dispositivo avanzado de vía aérea)	30:2 1 o 2 reanimadores
Ventilaciones: cuando el reanimador no tiene entrenamiento o cuando lo tiene pero no es experto	Únicamente compresiones
Ventilaciones con dispositivo avanzado para la vía aérea (PS)	1 ventilación cada 6-8 segundos (8-10 ventilaciones /min) De forma asincrónica con las compresiones toracicas. Aproximadamente 1 segundo por ventilación Elevación torácica visible
Secuencia de desfibrilación	Conectar y utilizar el DEA en cuanto este disponible Minimizar la interrupción de las compresiones toracicas antes y después de la descarga reanudar la RCP comenzando con compresiones inmediatamente después de cada descarga





GUÍA DE PRACTICA CLINICA POLITRAUMATIZADO

1.- NOMBRE Y CÓDIGO CIE 10

Politraumatizado : T07

2.- DEFINICIÓN

El concepto de politraumatizado incluye aquel que presenta lesiones de origen traumático que afectan al menos dos sistemas de los cuales por lo menos una de ellas puede comprometer la vida. Los pacientes traumatizados graves son aquellos con lesión de un solo sistema, pero con riesgo vital o de secuelas graves. Diferencia al politraumatizado del policontuso y del polifracturado que, aun con lesiones graves, no lleva implícito un riesgo de vida.

EPIDEMIOLOGÍA

En la actualidad los traumatismos son la principal causa de muerte dentro de las primeras cuatro décadas de la vida. Como causa global de muerte en todas las edades, el trauma es superado únicamente por el cáncer, las enfermedades cardiovasculares y las enfermedades respiratorias. Directa o indirectamente los traumatismos tienen además alto impacto financiero, por los gastos que generan en atención médica y en días de trabajo perdidos.

Las proyecciones de la OMS indican que para el año 2020 las lesiones causadas por accidentes de tránsito podrían ser la tercera causa de muerte y discapacidad.

Es posible prevenir el traumatismo mediante la educación del público, la promulgación de leyes estatales y federales que regulen el tránsito vehicular, ya que este tipo de accidentes son la primera causa de politraumatismo, y la modificación del entorno físico (mejorar caminos y carreteras, uso de dispositivos de seguridad, etc).

PERIODOS DE MORTALIDAD EN TRAUMA.

La atención que recibe un paciente politraumatizado en los primeros 60 minutos de producido el evento, determina en gran medida su supervivencia y pronóstico. "Hora de oro".

La muerte por trauma tiene una distribución trimodal cuando el índice de mortalidad está en función al tiempo transcurrido después de la lesión.

Primer pico: muertes inmediatas que ocurren en la primera hora e invariablemente son causadas por laceraciones del cerebro, tronco cerebral, medula espinal, corazón y grandes vasos.

Segundo pico: muertes precoces que ocurren en las primeras cuatro horas y son causadas por hemorragias intensas, resultante del sistema respiratorio, órganos abdominales y sistema nervioso central. Muerte evitable mediante adecuada y oportuna atención por personal especializado.

Tercer pico: muertes tardías, la mortalidad es causada por infección o falla multiorgánica, o complicaciones postoperatorias.



FRECUENCIA

La mortalidad por trauma en el Perú ocupa el segundo lugar según reporte de la oficina de estadística del MINSA 2000, con 4751 casos (5.6%), presentados en forma desglosada: 2778 (3,3%) otros tipos de accidentes y 1973 (2,3%) de accidentes de tránsito (Ministerio de Salud). Entre los años 1998 y 2006 fallecieron un total de 28 534 personas a consecuencia de lesiones de tránsito tres de cada cuatro fueron varones, y 16,7% menores de edad.

ETIOLOGÍA

Accidentes, comúnmente de tránsito y de trabajo, violencia civil y catástrofes naturales son las principales causas de politraumatismo.

3.- FACTORES DE RIESGO

- *Coexistencia de trauma cráneo éнцеfálico y lesiones viscerales y / o periféricas.
- *Coexistencia de lesiones viscerales y lesiones periféricas.
- *Coexistencia de dos o más lesiones periféricas graves.
- *Mala movilización del politraumatizado.
- *Factor Tiempo: debe tomarse las medidas correctivas lo más pronto posible.

4.- CUADRO CLINICO

El cuadro clínico dependerá de los órganos o sistemas comprometidos. La presencia de perdidas sanguíneas evidentes o no condicionan en muchas ocasiones inestabilidad hemodinámica. La insuficiencia respiratoria y la parada cardiorespiratoria son complicaciones muy probables.



Es de gran ayuda tener en cuenta para la evaluación utilizar las diferentes escalas de trauma importantes para: predecir severidad inicial del daño, predecir potencial mortalidad.

5.- DIAGNOSTICO

El diagnóstico se hará según protocolo de evaluación primaria y secundaria a realizarse simultáneamente con las medidas necesarias para la corrección de los problemas que amenazan la vida.

6.- EXAMENES AUXILIARES

Hematológicas: Según el caso clínico lo amerite. Hematócrito, grupo sanguíneo y factor Rh, pruebas cruzadas, tiempo de coagulación y sangría, gases arteriales, Urea, creatinina, glucosa, electrolitos, examen de orina, test de embarazo, etc.

Estudios de imágenes según necesidad

Radiografías básicas: cráneo, columna cervical, dorso lumbar, tórax y pelvis.

Tomografía axial computarizada cerebral si existe compromiso de sensorio

Ecografía abdominal y/o pélvica y otros.



7.- TRATAMIENTO

MANEJO INICIAL DEL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

EVALUACION PRIMARIA

A. MANEJO DE LA VÍA AEREA Y CONTROL CERVICAL:

1. Evaluación:
 - i. Asegurar permeabilidad
 - ii. Revisar rápidamente para detectar obstrucción de vía aérea
2. Manejo:
 - i. Realizar elevación del mentón y levantamiento de la mandíbula (hacia arriba y adelante) sin hiperextender el cuello
 - ii. Extraiga todo cuerpo extraño de la vía aérea
 - iii. Insertar una cánula oro faríngea de ser necesario.
 - iv. establecer una vía aérea definitiva: intubación endotraqueal o cricotirotomía.
 - v. Mantener la columna cervical en posición neutral con inmovilización manual, cuando se requiere establece una vía aérea permanente.
 - vi. Restablecer la inmovilización de la columna cervical con collarín rígido después de establecer la vía aérea permanente.

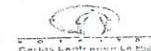
B. RESPIRACION Y VENTILACION :

1. Evaluación:
 - i. Exponer cuello y tórax
 - ii. Buscar signos de posible neumotórax a tensión, neumotórax abierto, tórax inestable, hemotórax masivo, desviación de tráquea, fractura de larínge
2. Manejo:
 - i. Administrar oxígeno y/o ventilar con resucitador manual , si la ventilación esta comprometida
 - ii. Aliviar neumotórax a tensión sellar neumotórax abierto
 - iii. Conectar al paciente oxímetro de pulso

Peligro latente: si el problema de ventilación es secundario a un neumotórax o hemotórax a tensión la intubación con ventilación vigorosa con ambú puede dar lugar a un mayor deterioro del paciente.

C. CIRCULACION CON CONTROL DE HEMORRAGIA :

1. Evaluación:
 - i. Identificar fuentes exanguinantes de hemorragia externa
 - ii. Identificar fuentes potenciales de hemorragia interna
 - iii. Pulso: calidad, frecuencia, regularidad y pulso paradójico
 - iv. Color de piel
 - v. Presión arterial si el tiempo lo permite



2. Manejo
 - i. Aplicar presión directa sobre sitios de hemorragia externa
 - ii. Colocar dos vías en venas periféricas: catéteres cortos y de grueso calibre 16 ó 18.
 - iii. Simultáneamente obtener sangre para análisis hematológicos y bioquímicos.
 - iv. Iniciar líquidos intravenosos , lactato de ringer, cloruro de sodio 0.09% y remplazó de sangre de ser necesario.
 - v. Monitorización electrocardiográfica y Presión arterial.
 - vi. Considerar la necesidad potencial de intervención quirúrgica.
 - vii. Prevenir hipotermia (usar los calentadores para soluciones y paquetes globulares).

D. DÉFICIT NEUROLOGICO:

1. Evaluación:
 - i. Evaluar mala oxigenación, shock, traumatismo encéfalo craneano.
 - ii. Evaluar escala de Glasgow, valoración pupilar: tamaño ,simetría y reactividad pupilar
2. Manejo:
 - i. Intubación endotraqueal si escala de Glasgow ≤ 8

E. EXPOSICION DEL PACIENTE :

Desvestir completamente, teniendo especial cuidado de no movilizar segmentos inestables, ni la columna cervical y previniendo la hipotermia cubra inmediatamente cada área valorada.

Movilice a la persona en bloque cuando hay lesiones de la columna o sospecha de ella

F. Sonda urinaria y gástrica : si no está contraindicado y monitorizar diuresis horaria

EVALUACION SECUNDARIA

A. HISTORIA AMPLIA Y MECANISMO DE LESION:

1. Obtener historia AMPLIA del paciente familia o personal que traslada
2. Obtener historia del evento que produjo la lesión, identificando los mecanismos de la misma

B. CABEZA Y REGION MAXILO FACIAL:

1. Evaluación
 - Inspección y palpación de toda la cabeza y cara buscando lesiones otorragia , equimosis mastoides, fractura facial, fractura con hundimiento de cráneo, fractura maxilar.
 - Revaluar pupilas.
 - Revaluar conciencia y escala de Glasgow.
 - Revisar los ojos en busca de hemorragias, lesiones penetrantes, luxaciones de cristalino y presencia de lentes de contacto.



- Evaluación de nervios craneales.
- Búsqueda de fuga de líquido cefalorraquídeo.
- 2. Manejo:
 - Mantener vía aérea, continuar ventilación y oxigenación
 - Control de hemorragias
 - Prevención de lesión cerebral secundaria
 - Remoción de lentes de contacto

C. COLUMNAS CERVICAL Y CUELLO:

- 1. Evaluación
 - Inspección buscando lesión cerrada o penetrante, desviación traqueal y usos de músculo respiratorios accesorios
 - Palpar buscando dolor, deformidad, edema, enfisema subcutáneo, desviación traqueal y simetría de pulsos
 - Auscultar arterias carótidas, busca de soplos
 - Obtener radiografía lateral de columna cervical
- 2. Manejo:
 - Mantener inmovilización adecuada y protección de la columna cervical

D. TORAX:

- 1. Evaluación
 - Buscar signos de lesiones cerradas o abiertas del tórax, uso de músculos accesorios para la respiración
 - Descartar contusión pulmonar, ruptura traqueo bronquial, ruptura de diafragma, neumotórax, hemotórax, taponamiento cardiaco, ruptura de esófago, ruptura aórtica, fractura de clavícula, de costillas
- 2. Manejo
 - Descompresión del espacio pleural con aguja o tubo de toracostomía, según este indicado.
 - Sellar correctamente una herida abierta de tórax
 - Pericardiocentesis si está indicada o traslado al quirófano

E. ABDOMEN:

- 1. Evaluación:
 - Buscar signos de trauma cerrado y/o penetrante y hemorragias internas.
 - Buscar presencia o ausencia de ruidos intestinales, dolor sutil o franco a la descompresión de abdomen, resistencia muscular involuntaria
 - Comprobar dolor e inestabilidad a la presión antero posterior, medial y síntesis pélvica, descartar fractura de pelvis
 - Obtener radiografía de pelvis,
 - Lavado peritoneal diagnóstico de ser necesario, ultrasonido abdominal.
 - Tomografía computarizada según el caso

F. PERINE/RECTO(VAGINA):

- 1. Evaluación de periné
 - Contusiones y hematomas. Laceraciones. Sangrado uretral.
- 2. Evaluación rectal.
 - Buscar equimosis, sangre rectal, Tono de esfínter anal, Integridad de pared rectal, Fragmentos óseos, Posición prostática.
- 3. Evaluación genital



- Buscar hematoma escrotal, sangrado uretral, posición de próstata, sangre cúpula vaginal, laceraciones vaginales

G MUSCULO ESQUELETICO

1. Evaluación:
 - Buscar lesiones cerradas o penetrantes, incluyendo contusiones, laceraciones, deformidades en extremidades superiores e inferiores.
 - Palpación buscando dolor, crepitación, movimientos anormales, y sensibilidad.
 - Revisar pulsos periféricos, presencia, ausencia, e igualdad.
 - Buscar lesiones cerradas o penetrantes, incluyendo contusiones, laceraciones, deformidades en columna torácica y lumbar.
 - Evaluación de radiografías de pelvis en busca de fracturas.
 - Obtener radiografías de sitios de sospecha de fractura según el caso.
 2. Manejo:
 - Aplicar y/o ajustar férulas apropiadas para las fracturas de extremidades, según se requiera.
 - Mantener inmovilización de columna lumbar y torácico si lo requiere.
 - Administrar antitetánica.
 - Considerar la posibilidad de síndrome compartamental.

H. NEUROLOGICO

1. Evaluación:
 - Reevaluar pupilas y nivel de conciencia, escala de Glasgow
 - Evaluar función motora y sensorial de extremidades superiores e inferiores
 - Descartar hemorragia epidural, hematoma subdural, hemorragia intraparenquimal, subaracnoidea
 2. Manejo:
 - Continuar la ventilación y oxigenación
 - Mantener inmovilización adecuada de todo el paciente
 - Revaloración frecuente
 - Mantener equilibrio hidroelectrolítico

I COMPLEMENTOS EVALUACION SECUNDARIA

Apostrar en la exploración física minuciosa
Prepara al paciente para exámenes complementarios (TAC, USG, RSM,)

Estable: { Hospitalización
Quirófano

Inestable : Quirófano- UCI



8.- COMPLICACIONES

En el paciente politraumatizado en fases iniciales o en condiciones de rápida evolución puede desencadenarse el síndrome de disfunción multiorgánica, además de las complicaciones propias del trauma. Los órganos y sistemas que presentan complicaciones son:

- Cerebro: Encefalopatía metabólica
- Corazón: Injuria coronaria aguda y arritmias.
- Riñón: Insuficiencia renal aguda.
- Respiratorio: Injuria pulmonar aguda.
- Hematológico: Trastornos de coagulación.
- Metabólico: Desordenes electrolíticos y ácido base.
- Nutricional: Desnutrición hipercatabólica.
- Gastrointestinal: Hemorragia digestiva, hepatopatía aguda.

MEDIDAS DE SEGURIDAD Orientación a los familiares, garantizar el capital humano altamente capacitado, en los servicios de: urgencias, quirófano y unidad de cuidados intensivos para el manejo del paciente politraumatizado, contar con neurocirujano, cirujano cardiovascular, cirujano general, Traumatólogo, anestesiólogo y sala de operaciones las 24 horas



9.-REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

Las principales pautas en el manejo se encuentran detalladas en la sección anterior. Al ser un establecimiento de salud nivel III cuenta con un equipo organizado para la atención del paciente politraumatizado recepcionado directamente o referido de los niveles I y II de la jurisdicción.

El politraumatizado grave debe ser manejado idealmente en la unidad de Trauma Shock. El manejo debe ser conjunto con las diferentes especialidades involucradas dependiendo el caso, dirigidos por el médico emergenciólogo a cargo de la unidad hasta definir el destino final.

CRITERIOS DE REFERENCIA (INTERNA Y EXTERNA) Y CONTRAREFERENCIA.

➤ REFERENCIA INTERNA:

UCI

Inestabilidad hemodinámica.

Tratamiento médico, manejo del medio interno.

Ventilación mecánica.

HOSPITALIZACIÓN.

Estable hemodinámicamente.

Requiere tratamiento médico, hospitalizado.

SALA DE OBSERVACIÓN DE EMERGENCIA.

SALA DE OBSERVACIÓN DE EMERGENCIA.

Primeras horas luego del trauma, estable hemodinámica mente, en observación, de acuerdo a evolución clínica, para definir tratamiento indicado.

SALA DE OPERACIONES.

Luego de evaluación por especialidad si el tratamiento definitivo es quirúrgico.

➤ REFERENCIA EXTERNA

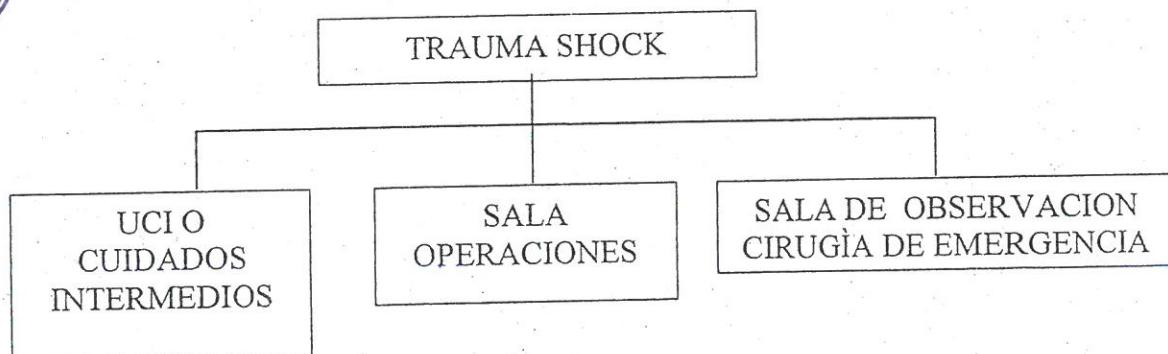
OTRO HOSPITAL O INSTITUCIÓN.

Se referira si el hospital no tiene capacidad o tecnología adecuada para resolver trauma grave del paciente siempre y cuando el estado hemodinamico del paciente lo permita.

Se aceptaran paciente procedente de hospitales niveles I, II que sufre trauma violento con lesiones que ponga en peligro la vida del paciente. Idealmente estos pacientes deben ser previamente coordinados según capacidad resolutiva del hospital.

10.-FLUJOGRAMAS:

PACIENTE POLITRAUMATIZADO



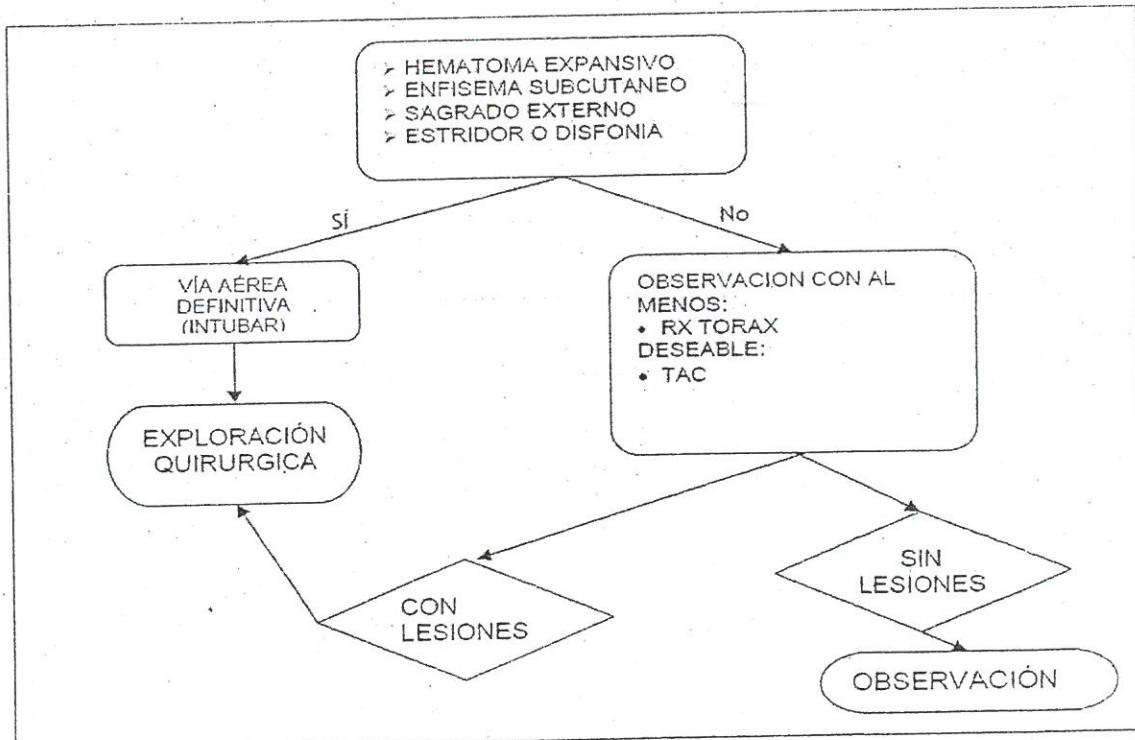
TRAUMA CERVICAL CERRADO:

FLUJOGRAMA DE MANEJO DEL TRAUMA CERVICAL CERRADO



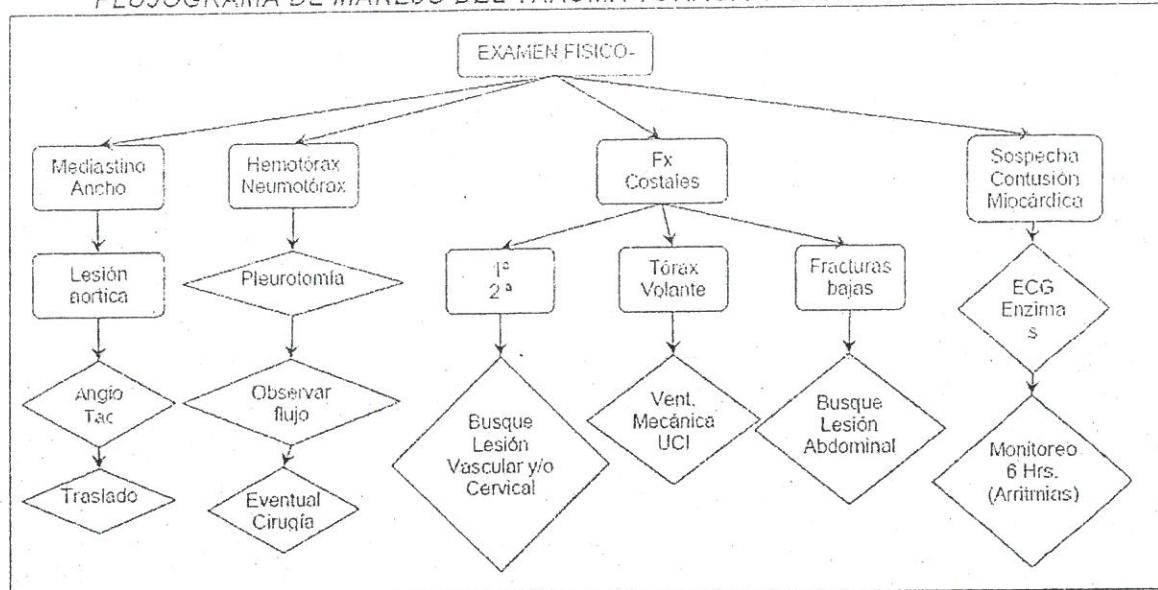
TRAUMA CERVICAL PENETRANTE

FLUJOGRAMA DE MANEJO DEL TRAUMA CERVICAL PENETRANTE

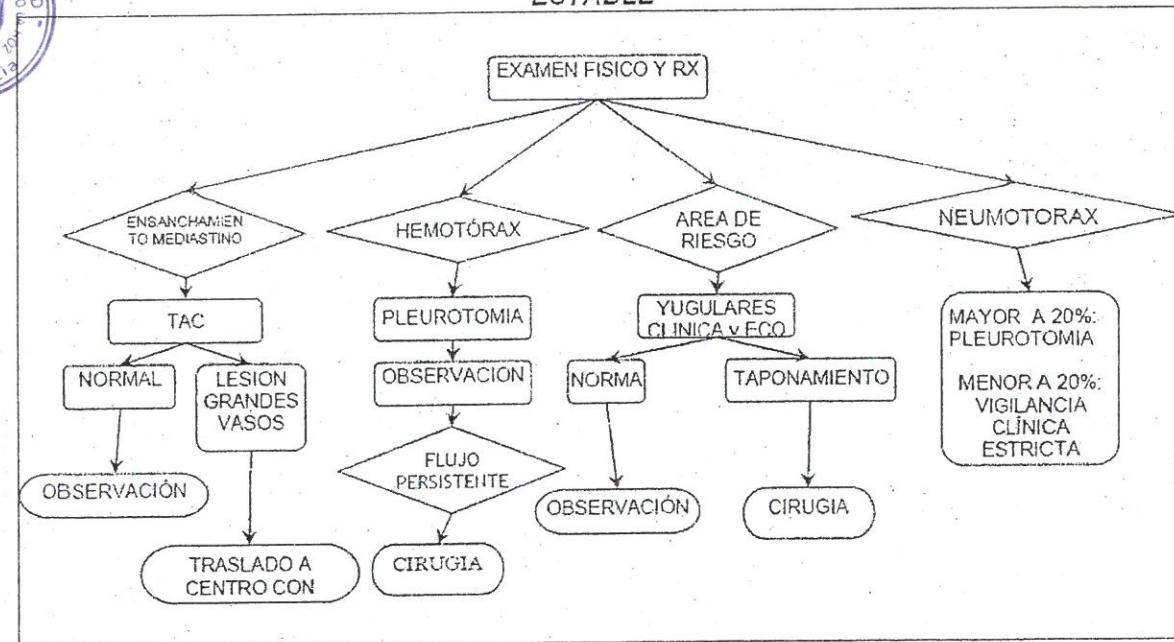


TRAUMA TORÁCICO:

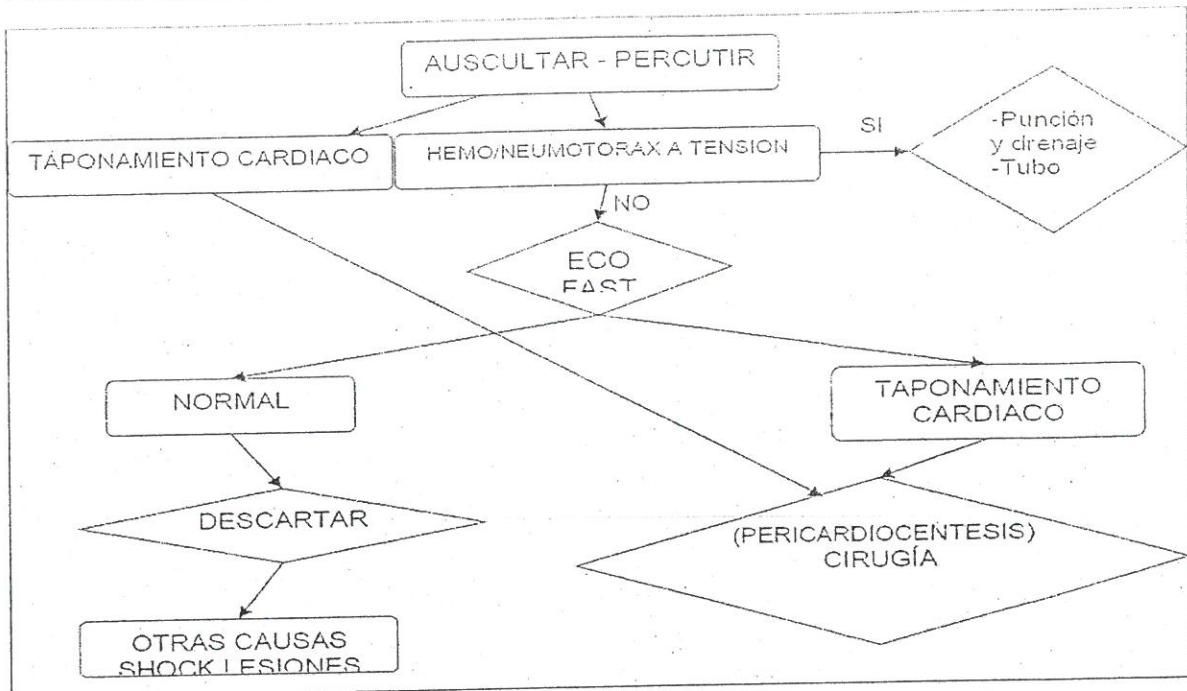
FLUJOGRAMA DE MANEJO DEL TRAUMA TORÁCICO CONTUSO - ESTABLE



FLUJOGRAMA DE MANEJO DEL TRAUMA TORACICO PENETRANTE PACIENTE ESTABLE

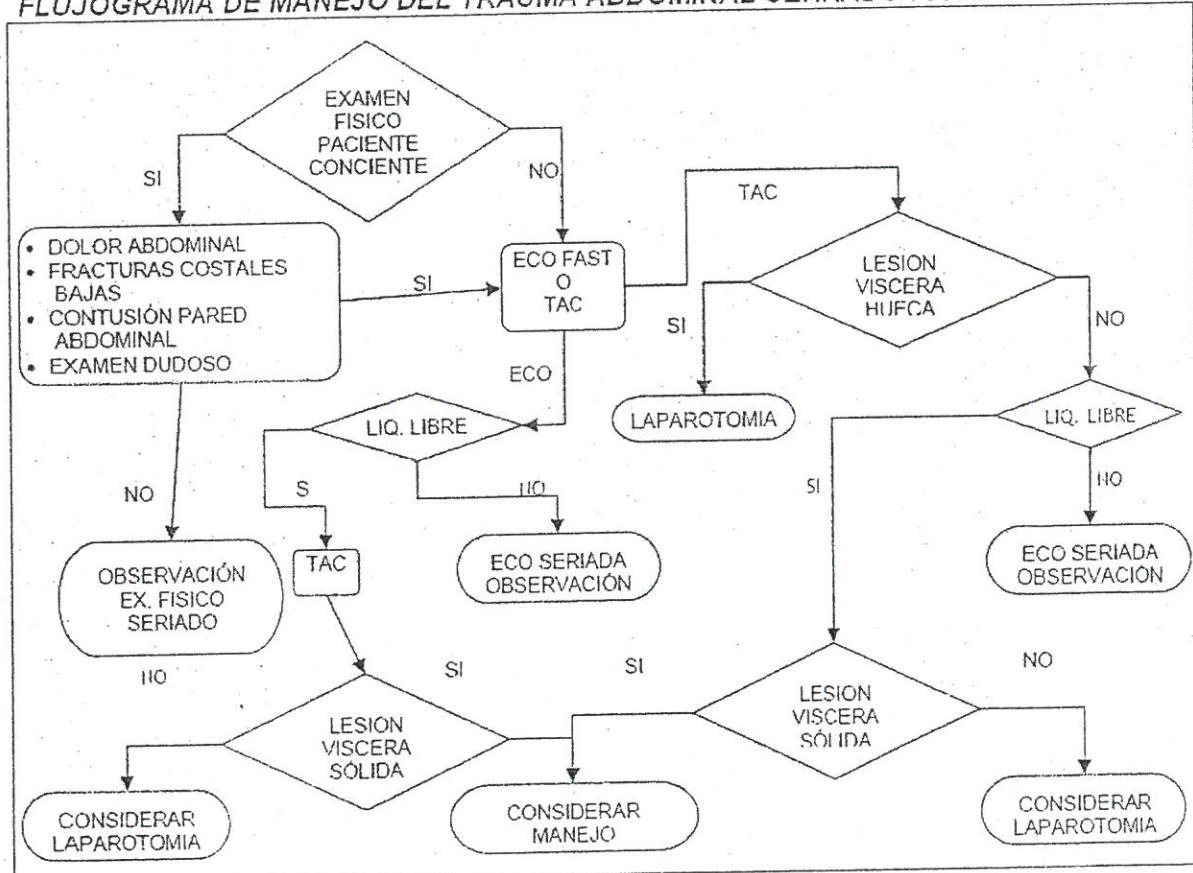


FLUJOGRAMA DE MANEJO DEL TRAUMA TORACICO PENETRANTE INESTABLE

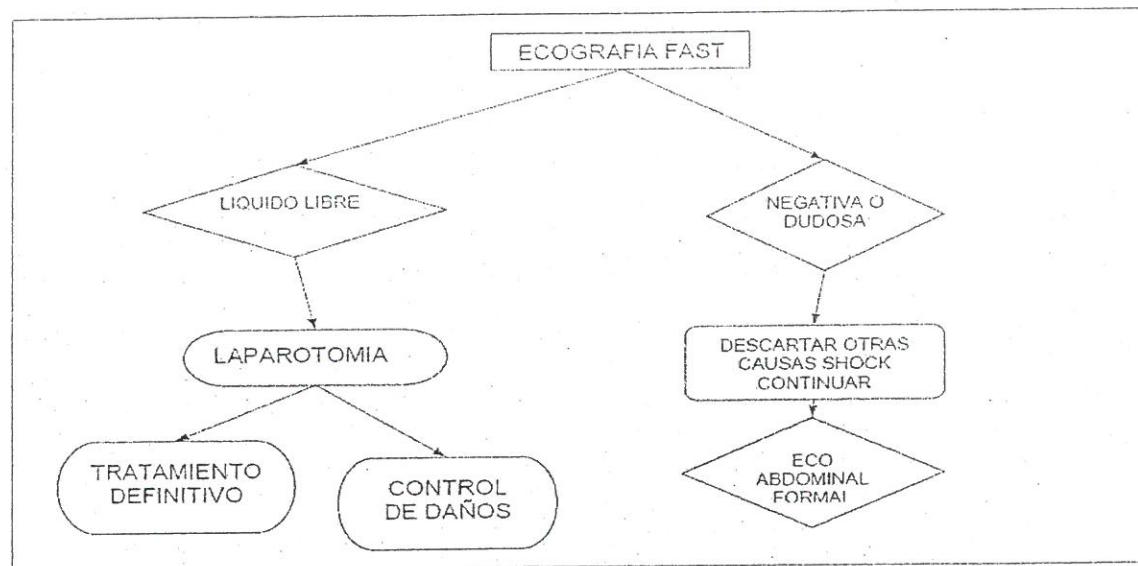


TRAUMA ABDOMINAL

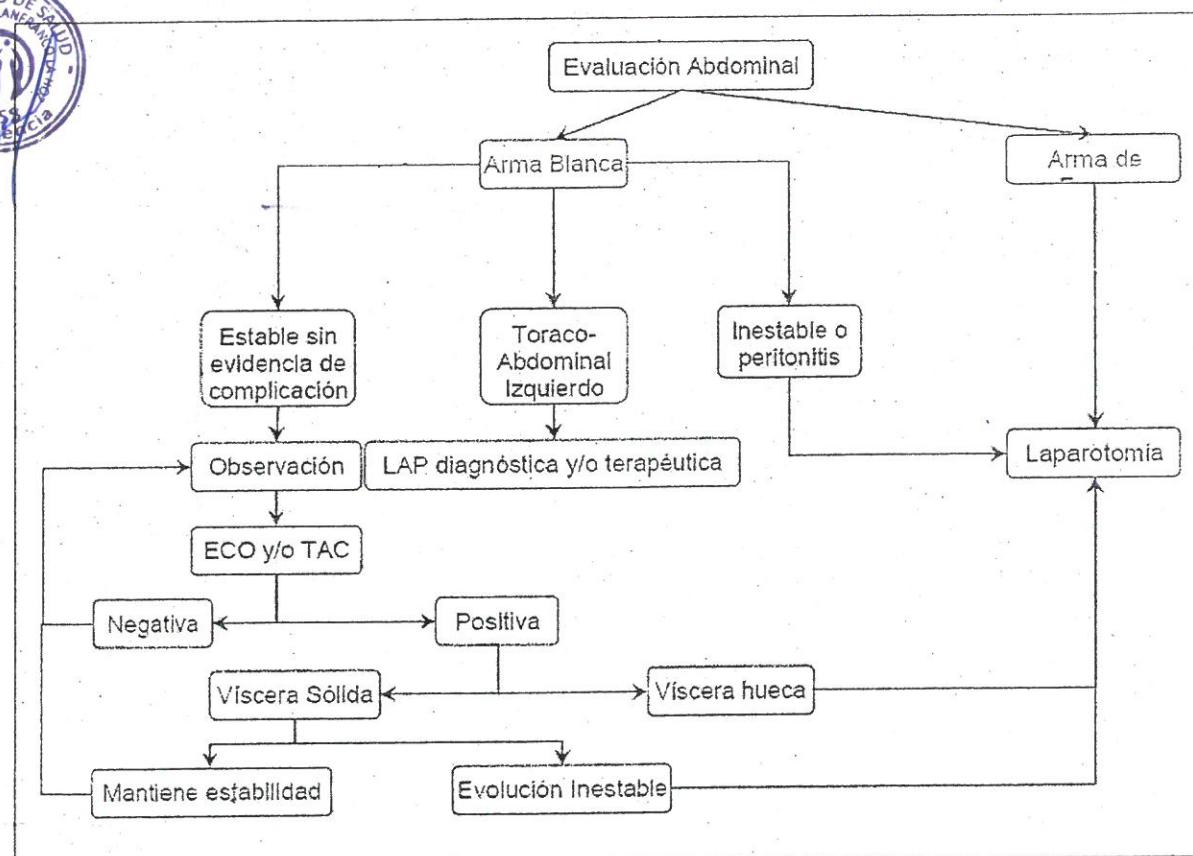
FLUJOGRAMA DE MANEJO DEL TRAUMA ABDOMINAL CERRADO PACIENTE ESTABLE



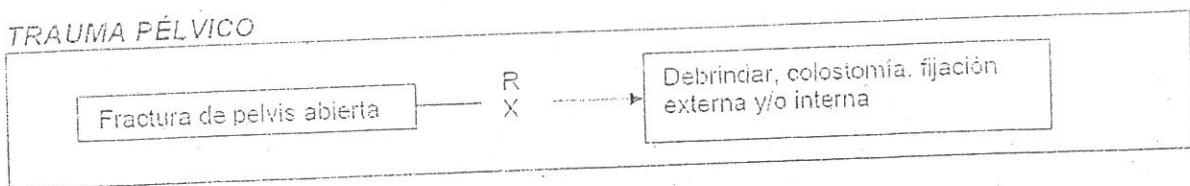
FLUJOGRAMA DE MANEJO DEL TRAUMA ABDOMINAL CERRADO PACIENTE INESTABLE



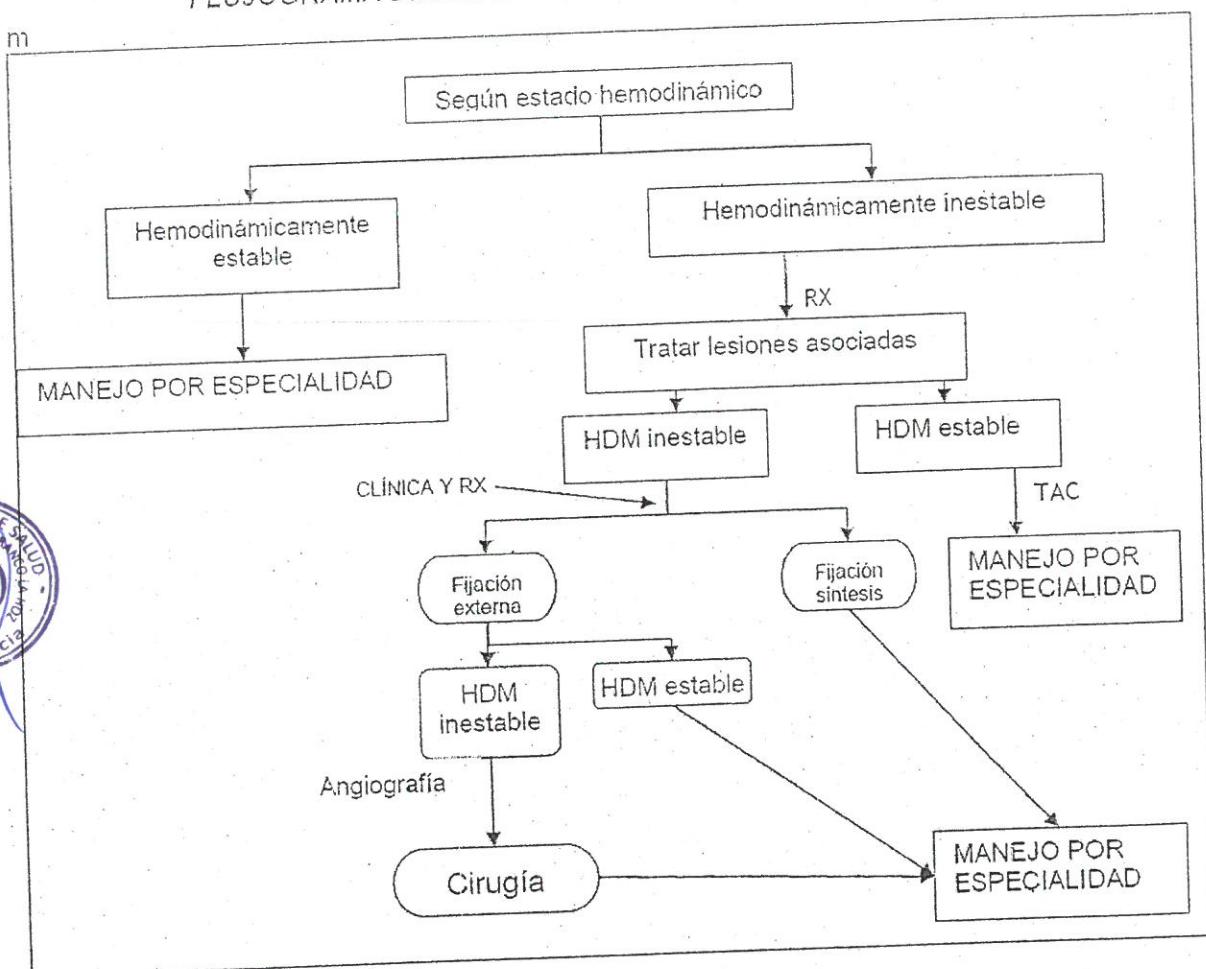
FLUJOGRAMA DE MANEJO DEL TRAUMA ABDOMINAL PENETRANTE



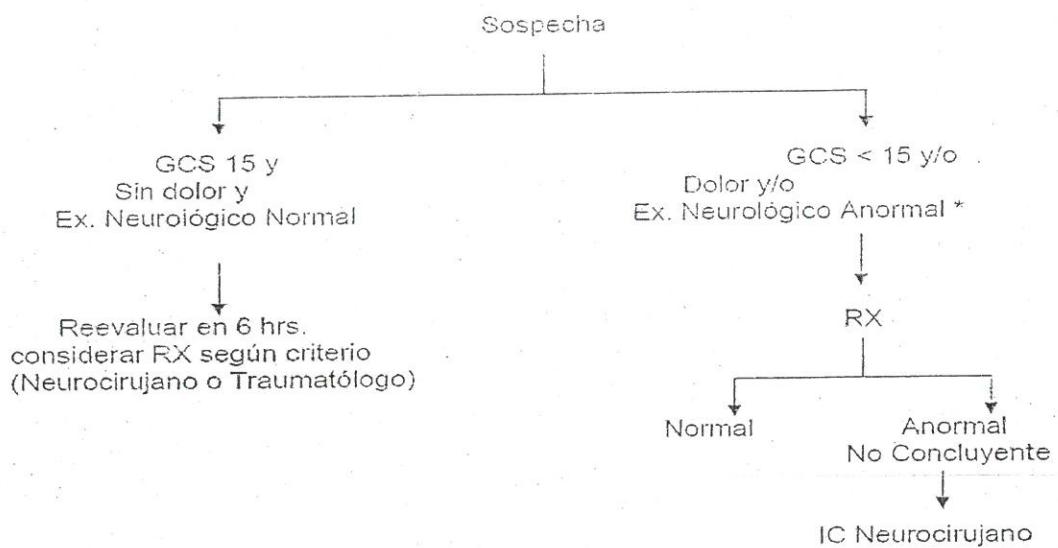
TRAUMA PÉLVICO



FLUJOGRAMA DE MANEJO FRACTURA DE PELVIS CERRADA



TRAUMA RAQUIMEDULAR



11.- BIBLIOGRAFIA

1. Quintero, Laureano. Trauma: Abordaje Inicial en los Servicios de Urgencias. Colombia : Fundacion Salamandra, 2004.
2. NAEMT . PHTLS. Soporte vital básico y avanzado en el trauma prehospitalario. España : Elsevier , 2008.
3. GR Schwartz, et al. Principles and Practice of Emergency Medicine. s.l.: capitol 151 , 1999.
4. Comite de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos. Advanced Trauma Life Support(Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma). EEUU : s.n., 2005.
5. Carlos, Ordoñes, Ricardo ferrada, Ricardo Buitron. Cuidado intensivo en trauma. Bogota : DISTRIBUNA, 2002.
6. Informe mundial sobre prevención de los traumatismos causados por el transito. Organización Mundial de la Salud. Washington DC : OPS, 2004, Vol. Publicación Científicay Técnica N°. 599.
7. Ministerio de Salud. Accidente de tránsito son la tercera causa de muerte en el país. www.minsa.gob.pe/portal/ogc/notas. [En línea].
8. Daniel Alfaro-Basso. Problemática Sanitaria y Social de la Accidentalidad del Transporte Terrestre .Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2008; 25(1):133-37.
9. Guía Clínica Politraumatizado, series Guías Clínicas MINSAL N° 59, 2007. Manual ATLS Séptima edición.

12.- ANEXOS:

TABLAS DE SCORE.

Escala de coma GLASGOW: 14-15 = 5 puntos.

11-13 = 4
8-10 = 3
5-7 = 2
3-4 = 1

Frecuencia Respiratoria: 10-24 = 4
 20-35 = 3
 > 36 = 2
 1-9 = 1
 0 = 0

Expansión Respiratoria: normal = 1
 Difícil = 0

Presión sistólica: > 90 = 4
 70-89 = 3
 50-69 = 2
 0-49 = 1
 No pulso = 0

Llenado capilar: Normal = 2
 > 2 seg. = 1
 No = 0

INDICE TRAUMA: GS + FR +ER. + PS + LC.

16 puntos = 99% sobrevida.

13	93%
10	60%
7	15%
4	2%
1	0%

INDICE DEL TRAUMA, REVISADO (RTS).

Índice fisiológico.

Glasgow	P.A. sistólica	Frecuencia resp.	Código
13-15	> 89	10 - 29	4
9-12	76-89	> 29	3
6-8	50-75	6- 9	2
4-5	1 - 49	1 - 5	1
3		0	0

$$RTS = 0.9368 (\text{GLASGOW}) + 0.7326 (\text{PA S}) + 0.2908 (\text{FR})$$





GUIA DE PRACTICA CLINICA INSUFICIENCIA CARDIACA Y EDEMA AGUDO DE PULMON

1. NOMBRE Y CODIGO CIE 10

INSUFICIENCIA CARDIACA Y EDEMA AGUDO DE PULMON : I50 J81

2. DEFINICION

DEFINICION

La insuficiencia cardiaca es un síndrome caracterizado por la presencia de síntomas y signos de hipertensión venosa pulmonar y sistémica o de bajo gasto cardíaco, producido como consecuencia de una disfunción mecánica de uno o ambos ventrículos.

Disfunción ventricular es la depresión de la fracción de eyección(disfunción sistólica) y/o la alteración de los índices de función diastólica a la ecocardiografía o por elevación anormal de la presión de llenado ventricular durante el cateterismo cardíaco. El edema agudo de pulmón (EAP) es la disfunción ventricular aguda y grave que se presenta de forma súbita como un episodio inicial aislado o como descompensación aguda de una insuficiencia cardiaca crónica.



ETIOLOGIA

Causas de insuficiencia cardiaca izquierda:

1. Enfermedad coronaria (infarto agudo de miocardio, infarto antiguo de miocardio y aneurisma de ventrículo izquierdo).
2. Hipertensión arterial sistémica
3. Valvulopatías (estenosis mitral, aórtica, insuficiencia mitral, aórtica).
4. Cardiopatías congénitas
5. Miocardiopatías (hipertróficas, dilatada, restrictiva).

Causas de insuficiencia cardiaca derecha :

1. Por sobrecarga ventricular (Cor pulmonar crónico, Tromboembolismo Pulmonar, cardiopatías congénitas).
2. Por dificultad en el llenado ventricular (Taponamiento cardíaco, Pericarditis, constrictiva, valvulopatías)
3. Por daño miocárdico (infarto extendido al ventrículo derecho).

FISIOPATOLOGIA

En la insuficiencia cardiaca, como respuesta al gasto cardíaco insuficiente, se activan una serie de mecanismos neuroendocrinos sistémicos, que posteriormente contribuyen al deterioro del cuadro clínico; es el caso del sistema simpático y el sistema renina-angiotensina aldosterona, los cuales terminan produciendo daño endotelial, incremento de radicales libres, de la apoptosis, de la fibrosis cardíaca y generación de arritmias. También se observa un incremento en la liberación de péptidos natriuréticos, los cuales tienden a regular algunas de las respuestas neurohumorales exacerbadas, sin embargo, con el transcurso de la enfermedad su acción tiende a atenuarse. Celular y molecularmente se producen una serie de



alteraciones en el manejo intracelular del Ca²⁺, así como en algunas de las corrientes iónicas que participan en la generación del potencial de acción de los miocitos cardíacos. La remodelación cardíaca precede al cuadro clínico de la insuficiencia cardíaca. Mensajeros químicos como la endotelina-1, la norepinefrina y la angiotensina II, que activan la cascada de las MAP quinasas, provocan hipertrofia cardíaca, lo que favorece la isquemia y la aparición de arritmias. El manejo farmacológico de la insuficiencia cardíaca debe dirigirse a los mecanismos fisiopatológicos afectados, es decir, al bloqueo de las acciones deletéreas de los sistemas neuroendocrinos sobreestimulados y a evitar la pérdida de miocitos, la generación de fibrosis y de arritmias cardíacas, para lo cual es indispensable el manejo apropiado de los niveles intracelulares de Ca²⁺.

EPIDEMIOLOGIA

La Insuficiencia Cardíaca (IC) es un síndrome complejo, con una alta prevalencia en la población, situándose en torno al 10% en mayores de 70 años, y esta continúa aumentando. Su incidencia en mayores de 65 años es del 1% al año. En países desarrollados es la primera causa de hospitalización en mayores de 65 años, suponiendo el 5% del total de ingresos, y su porcentaje se incrementa cada año. La mayoría de los autores reconoce que las cifras alcanzan valores de epidemia, si bien es cierto que debido a su complejidad no es fácil de definir ni de cuantificar. Aunque la supervivencia ha mejorado en los últimos años, continúa teniendo un mal pronóstico con una mortalidad aproximada del 50% a los 5 años del diagnóstico. Debido a su elevada prevalencia y a su alta tasa de ingresos-reingresos supone un problema de salud pública por su elevada carga asistencial. En conjunto se estima que los costes directos de la IC suponen 1-2% del presupuesto sanitario de los países desarrollados.

3. FACTORES DE RIESGO

Los siguientes padecimientos médicos lo ponen en un gran riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca:

- Hipertensión (presión arterial alta)
- Enfermedad arterioesclerótica del corazón
- Diabetes
- Obesidad
- Hipertiroidismo
- Enfisema grave
- Antecedentes de enfermedades cardíacas previas

Estos estilos de vida pueden aumentar sus riesgos de desarrollar insuficiencia cardíaca:

- Consumo excesivo de alcohol
- Fumar
- El uso prolongado de esteroides anabólicos



Edad

Es más común en personas ancianas; la mayoría de la gente que tiene insuficiencia cardiaca son de 65 años o más. La insuficiencia cardiaca es la causa principal de ingreso a hospitales en pacientes mayores de 65.

Género

Tanto el hombre como la mujer pueden desarrollar insuficiencia cardiaca. Sin embargo, los hombres tienen un riesgo ligeramente mayor.

4. CUADRO CLINICO

Las manifestaciones de insuficiencia cardiaca izquierda son disnea, ortopnea y disnea paroxística nocturna. La insuficiencia cardiaca derecha se caracteriza por dolor en hipocondrio derecho, plenitud posprandial y edemas de extremidades inferiores, en ambas puede haber signos de bajo gasto cardiaco, es decir fatiga, oliguria, confusión mental, crisis sincopal, etc.

En la insuficiencia cardiaca izquierda hay un tercer ruido (dilatación ventricular: disfunción inotrópica) y/o un cuarto ruido (dificultad de llenado ventricular: disfunción lusotrópica), crepitantes y sibilantes.

La insuficiencia cardiaca derecha se caracteriza por pléthora yugular, hepatomegalia, aumento de la presión venosa central y edemas periféricos.

En caso de bajo gasto, hay hipotensión, frialdad de piel y piloerección.

5. DIAGNOSTICO

Criterios de Framingham (2 criterios mayores o 1 criterio mayor y 2 menores)

Criterios mayores :

Disnea paroxística nocturna u ortopnea

Pléthora yugular

Crepitantes

Cardiomegalia

Edema pulmonar agudo

Tercer ruido

Presión venosa central >16 cmH₂O

Reflujo hepatoyugular.

Criterios menores :

Edemas maleolares

Tos nocturna

Disnea de esfuerzo

Hepatomegalia

Derrame pleural

Capacidad vital disminuida 1/3 del máximo

Taquicardia (FC > 120 lat/min)



Criterios de la Sociedad Europea de Cardiología :

Diagnóstico provisional o sospecha

1. Historia de : disnea , fatiga , edemas maleolares , en reposo o al esfuerzo.
2. Signos de hipertensión venosa pulmonar:
 - Estertores bibasales en >1/3 de los campos pulmonares.
 - Signos de congestión venosa pulmonar en la radiografía de tórax.
3. Signos de hipertensión venosa sistémica:
 - Distensión de las venas del cuello.
 - Edema maleolar objetivable.
4. Evidencia clínica de cardiopatía causal y/o de signos de disfunción ventricular:
 - Sistólica: cardiomegalia , galope por R3 con taquicardia persistente.
 - Diastólica: galope por R4 u onda a venosa prominente en ausencia de cardiomegalia.
5. Se refuerza el diagnóstico si se excluyen otras causas de disnea , fatiga o edemas : Neumonías , enfermedad renal o hepática , anemia , EKG normal en reposo , Ecocardiografía normal , la ausencia de signos clínicos o radiológicos tiene cierto valor negativo , respuesta terapéutica negativa.



Diagnóstico definitivo

1. Disfunción ventricular:
 - FE del VI<45% u otros signos inequívocos de disfunción ventricular sistólica o diastólica.
2. Sintomática:
 - Historia de disnea , fatiga y/o edema maleolar.
3. Respuesta terapéutica positiva , si 1 o 2 son dudosos.

CLASIFICACION.

Clasificación funcional de la insuficiencia cardiaca según la New York Heart Association (NYHA) .

- I. Pacientes sin limitaciones en la actividad ordinaria. La actividad física ordinaria no causa disnea.
- II. Pacientes con limitación ligera a la actividad física ordinaria.
- III. Pacientes con limitación a la actividad física inferior a la ordinaria. No síntomas en reposo.
- IV. Pacientes con disnea para mínimos esfuerzos. La disnea puede estar presente en reposo.

Clasificación funcional de la insuficiencia cardiaca según la Canadian Cardiovascular Society (CCS).



- I. Pacientes con síntomas tras ejercicio intenso , rápido o prolongado. La actividad física ordinaria como caminar o subir escaleras no produce disnea.
- II. Limitación ligera de la actividad física ordinaria. Subir un piso de escaleras produce disnea.
- III. Marcada limitación de la actividad física ordinaria . Caminar o subir menos de un piso de escaleras produce disnea.
- IV. Incapacidad para realizar cualquier actividad física . La disnea se presenta en reposo.

6. EXAMENES AUXILIARES

Electrocardiografía

Radiografía de tórax

AGA, electrolitos, Hemograma completo.

Glucosa, Urea, Creatinina, Perfil hepático, Perfil de coagulación, Perfil lipídico.

Enzimas cardíacas , Hormonas tiroideas

Péptido natriurético cerebral (BNP)

Ecocardiografía doppler Resonancia magnética nuclear .

7. MANEJO

Medidas generales :

1. Oxigenoterapia a la mayor concentración posible con mascarilla.
2. Tomar signos vitales , la presión arterial es importante en el manejo inicial.
3. Posición corporal , sentado al borde de la cama o acostado entre 45-90 °.
4. Vía venosa y si es posible central.
5. Muestras de sangre para laboratorio.
6. EKG , Radiografía de torax.
7. Control de diuresis horario



Farmacoterapia inicial :

Furosemida . Bolo de 40-80 mg. luego según respuesta y presión arterial.

Digital . 0.5 mg ev luego 0.25 mg ev c/4-6 h hasta un maximo de 1.5 mg.

Posteriormente 0.25 mg/dia vo. Util en edema pulmonar y FARVA.

Nitroglicerina . En edema pulmonar secundario a insuficiencia coronaria o a crisis

Hipertensiva. Dosis inicial 10 ug/min.

Morfina . Bolo de 4 mg.ev luego 2 mg c/5-10 min hasta un máximo de 15-20mg en 30 min.

Farmacoterapia complementaria :

Aminas simpaticomiméticas . Dobutamina hasta 20 ug/kg/min , si no hay respuesta iniciar Dopamina de 3-5 ug/kg/min.

Vasodilatadores : Nitroprusiato de sodio, dosis inicial 20 ug/min , especialmente indicado en crisis hipertensivas.

Medidas especiales :

Cardioversión eléctrica.

Sedoanalgesia.

Intubación traqueal.

Ventilación mecánica. Si pO₂<60 con FiO₂>0.6 , Acidosis respiratoria y/o Trastorno de conciencia.

Intubación traqueal.
Ventilación mecánica. Si $pO_2 < 60$ con $FiO_2 > 0.6$, Acidosis respiratoria y/o Trastorno de conciencia.

8. COMPLICACIONES

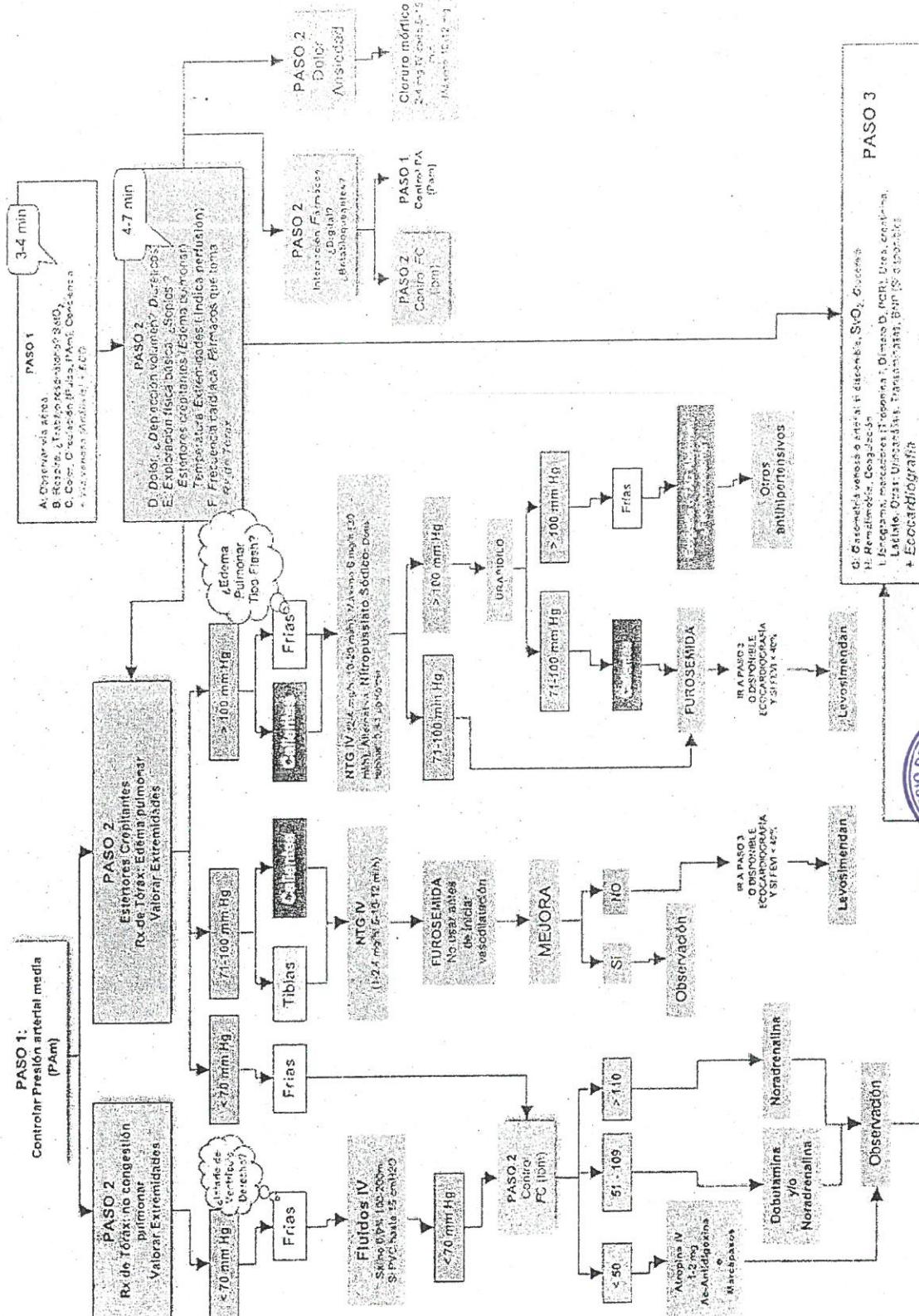
Insuficiencia respiratoria que amerita apoyo ventilatorio.
Shock que requiere apoyo inotrópico y monitoreo hemodinámico.
Edema pulmonar secundario a infarto agudo de miocardio.
No respuesta a tratamiento instaurado.

9. REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

Requerimiento de Ventilación mecánica y monitoreo hemodinámico en UCI.
Ampliar estudios y manejo especializados.
Inadecuada evolución.



10. FLUJOGRAMA

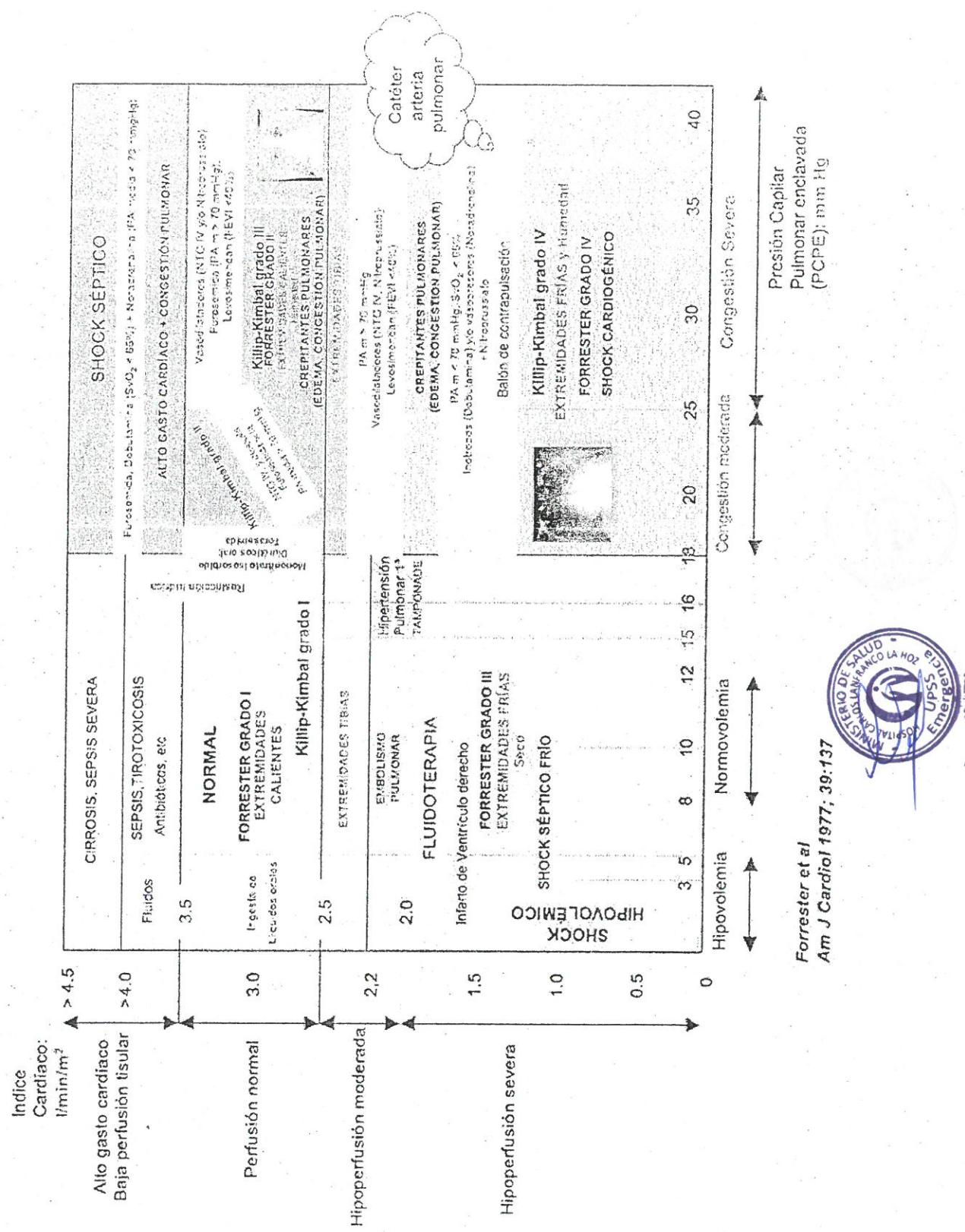


11. BIBLIOGRAFIA

1. Castellano RC. Insuficiencia cardiaca del adulto y edema agudo de pulmón. Urgencias Cardiovasculares 2002 Edic Harcourt S.A.Madrid
2. Tajer C. Edema agudo de pulmón. Urgencias en medicina interna 2005 Editorial Científica Interamericana S.A.C.I. Bs.As. argentina:
3. Recomendaciones 2009 para RCP CCI AHA /ILCOR.
4. ERS Guidelines 2010
5. Machado A . ABC en Emergencias 2009. 2da Edición . Librería Internacional .



12.- ANEXOS:





GUIA DE PRACTICA CLINICA SEPSIS SEVERA Y SHOCK SEPTICO

1. NOMBRE Y CODIGO.

- a. Patología: Septicemia no especificada:
Sepsis severa – Shock Séptico
b. Código CIE10: A41.9

2. DEFINICION.

DEFINICIONES

Bacteriemia: aislamiento de un microorganismo en sangre.

Respuesta Inflamatoria Sistémica Aguda (RISA):

Presencia de 2 o más criterios de los enumerados abajo y en ausencia de otras causas conocidas que expliquen esos cambios.

1. Temperatura mayor de 38 °C o menor de 35°C a nivel axilar
2. Frecuencia cardíaca > del 90 latidos por minuto
3. Frecuencia respiratoria > 20 respiraciones por minuto y/o hiperventilación con una PaCO₂ < 32 mmHg.
4. Conteo de células blancas > de 12,000 células/mm³ ó < 4,000 células/mm³ ó más de 10% de formas jóvenes en sangre.



Sepsis

Se define como una respuesta inflamatoria sistémica aguda secundaria a infección sistémica sea documentada por microbiología o cuando hay una evidencia clínica de infección.

Sepsis Severa:

Es la presencia de Sepsis más un estado de hipoperfusión que no revierte a los retos de fluidos. Se define como estados de hipoperfusión a uno de los siguientes:

1. Escala de coma de Glasgow < 15 en ausencia de enfermedad de CNS.
2. Valor de lactato en sangre arterial > 2,2 mmol/L ó venosa > 4 mmol/ L.
3. Gasto urinario < 0,5 mL/Kg/h en 2 horas seguidas.
4. Presencia de frialdad distal ó llenado capilar mayor de 2 segundos ó piel marmórea.

Choque Séptico

Se define como choque séptico a un estado de hipoperfusión con o sin hipotensión (2 medidas de la presión arterial media < 65) y después de la administración de retos cristaloide o coloide con necesidad de uso de vasopresores.

Síndrome de Disfunción Multiorgánica:

El fracaso de 2 ó más órganos ó sistemas que requieran asistencia para mantener su función.

1. Cardiovascular:
 - Despues de administrar líquidos como retos de fluidos.
 - Hipotensión como PAM (< 65 mmHg) ó
 - Necesidad de droga vasoactiva.
2. Respiratorio:
 - Índice de presión arterial de oxígeno (PaO_2) / fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) < 300 en ausencia de cardiopatía.
 - Necesidad de más de 50% de FiO_2 para mantener $\text{SatO}_2 > 92\%$
 - Necesidad de ventilación asistida invasiva y no invasiva.
3. Neurológico:
 - Escore de Glasgow < 11.
 - Cambio agudo en el estado mental con disminución de Glasgow menor de 3 de lo basal.
4. Hematológico:
 - Plaquetas < 100,000 ó disminución de más 50% de lo basal en los últimos 3 días (paciente crónico ó hemato/oncológico).
 - INR > 2.
5. Renal:
 - Creatinina sérica ≥ 2 veces el límite normal.
 - Flujo urinario menor de 0,5 mL/kg/h.
6. Hepático:
 - Bilirrubina total ≥ 4 mg/dL.
 - ALT 2 veces del límite superior.

ETIOLOGÍA

A menudo la sepsis es causada por la infección de cierto tipo de bacterias, por lo general adquirida en un hospital. En raras ocasiones, los hongos como Candida pueden ser causa de sepsis. Las infecciones comienzan con mayor frecuencia en los pulmones, abdomen y vías urinarias. En la mayoría de personas estas infecciones no llevan a sepsis, sin embargo a veces las bacterias se propagan en el torrente sanguíneo pudiendo desarrollar sepsis. En ocasiones la sepsis es provocada por toxinas liberadas por las bacterias.

FISIOPATOLOGÍA

Los mediadores celulares y las toxinas causan inicialmente un choque circulatorio de tipo distributivo en un ambiente hiperdinámico manifestado por:

- 1.-Disminución de la Presión arterial media por hipovolemia relativa.
- 2.-Abatimiento de la resistencia vascular periférica.
- 3.-Fuga capilar consecutiva a las lesiones endoteliales sistémicas que implica pérdida de volúmenes hacia el intersticio.
- 4.-Taquicardia, reducción de la post carga e incremento del gasto cardíaco.
- 5.-Indice cardíaco elevado.
- 6.-Vasoconstricción esplácnica y pulmonar.
- 7.-Reducción de la diferencia de oxígeno arteriovenoso (en venas pulmonares) lo que revela un déficit celular de la capacitación de O₂ (V_{O2})
- 8.-La hipoperfusión tisular se hace aparente en la oliguria y en el llenado capilar retardado, así como por la hiperlactacidemia secundaria a metabolismo anaeróbico.



9.-La presencia del Dímero D testigo de la Coagulación Intravascular subyacente que finalmente conducirá a trombosis microvascular generalizada (CID) y finalmente a fallo orgánica múltiple.

10.-Presencia de marcadores biológicos de la infección en la sepsis y en Shock séptico como son la proteína C reactiva (PCR) y la procalcitonina (PCT) sobre todo esta última cuyos niveles mayores de 5 ng/ml indican la presencia de sepsis , pero sus niveles bajos o su no identificación son un razonable parámetro para descartar la infección como causa de disfunción orgánica o de shock séptico.

11.-Los cambios clínicos que incluyen vasodilatación periférica importante con disfunción cardíaca , síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto presuponen también reducción de la perfusión gastrointestinal (con translocación bacteriana a través de la pared intestinal) y deteriorio de la función renal , hepática y endocrina.

En la sepsis severa y shock séptico se establece una línea de gravedad creciente en la disfunción de mecanismos opuestos que normalmente mantienen la homeostasis.

EPIDEMIOLOGIA



Actualmente entre los episodios entre los episodios bacterémicos, los gérmenes gram-positivos son más frecuentes que los gram-negativos (55% vs 45%), debido especialmente al incremento de infecciones por catéter. Sin embargo, en la sepsis severa, la proporción de grampositivos y gram-negativos es similar (48% vs 46%), reflejando el bajo riesgo de sepsis severa asociada a la infección causada por el estafilococo coagulasa-negativo. En la sepsis severa no bacterémica, los gérmenes gram-negativos parecen predominar. Estos datos sugieren que las características microbiológicas de la infección no son un determinante principal de la presentación clínica e intensidad de la respuesta del huésped a la infección.

3. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS.

En la actualidad se sabe que durante la sepsis se desencadena una cascada no controlada de eventos inflamatorios en el organismo donde juegan un rol muy importante los receptores like toll, interleucinas 6 y 10, TNF, CD14, ligandos de polisacáridos y la enzima convertidora de angiotensina I.

Las comorbilidades crónicas como la diabetes mellitus, la hepatopatía crónica y las enfermedades linfoproliferativas como la leucemia, las quemaduras extensas y ciertos fármacos neutropénicos son los principales factores predisponentes para la aparición de sepsis por bacterias Gram negativas.

Por su parte, la sepsis por Gram positivos se ve favorecida con catéteres intravenosos o sondas vesicales, prótesis y el uso de drogas intravenosas.



4. CUADRO CLÍNICO.

- Fiebre o hipotermia (temperatura corporal baja)
- Hiperventilación
- Escalofríos
- Temblor
- Piel caliente
- Erupción en la piel
- Taquicardia
- Confusión o delirio
- Disminución del gasto urinario.

5. DIAGNÓSTICO.

Siempre va asociado a la identificación de un foco infeccioso documentado y el cuadro clínico sugerente.

En la analítica se puede observar conteo de glóbulos blancos sanguíneos bajo o alto. Conteo de plaquetas bajo Cultivo de sangre positivo para bacterias. Gases en la sangre que revela acidosis. Las pruebas de función renal son anormales en el curso inicial de la enfermedad. Esta enfermedad también puede alterar los resultados de los siguientes exámenes:

El frotis periférico puede evidenciar un conteo de plaquetas bajo y destrucción de glóbulos rojos. Con frecuencia se elevan los productos de degradación de la fibrina, condición que puede estar asociada con una tendencia al sangrado. Diferencial sanguíneo con presencia de glóbulos blancos inmaduros.



DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Deben considerarse causas no infecciosas, y en el caso de hipoperfusión y shock deben descartarse otros trastornos coincidentes.

Ejemplo: Infarto miocárdico agudo, pancreatitis severa, hemólisis masiva, tromboembolismo pulmonar masivo, anafilaxia, intoxicación, hemorragia, etc.

6. EXÁMENES AUXILIARES.

Hemograma completo.

Cultivos pertinentes

Pruebas de función renal y función hepática

Prueba de función hematológica

Bioquímica básica: Glucosa, PCR, PCT, Na, K, Ca.

Pruebas cardíacas y EKG.

Estudios de imágenes si proceden: Rx tórax, Rx abdomen, ultrasonido, ecocardiograma, tomografía computadorizada (TC), Resonancia Magnética Nuclear (RMN).

Procedimientos invasivos si proceden: Broncofibroscopía, monitoreo hemodinámico invasivo o medianamente invasivo.



7. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA.

Reanimación inicial

1. Inicie la reanimación en pacientes con sepsis que tengan hipotensión o un elevado nivel de lactato sérico ($\geq 4 \text{ mmol/L}$). (1C)
2. Objetivos de la reanimación inicial es lograr lo siguiente: (1C)
 - PVC 8-12 mmHg ó 12-15 mmHg en pacientes que reciban apoyo de ventilación mecánica. (1 mmHg = 1.36 cmH₂O)
 - PAM $\geq 65 \text{ mmHg}$.
 - Gasto urinario $\geq 0.5 \text{ ml.Kg.h}$.
 - Saturación venosa central de oxígeno (SvO₂) en vena cava superior, tomada del CVC tiene que ser $\geq 70\%$
3. Si la meta en la SvO₂ no se logra: (2C)
 - Pasar más líquidos.
 - Maximice el Hto, transfunda paquete globular hasta lograr un Hto $\geq 30\%$ ó Hb mayor igual a 10.
 - Inicie infusión de dobutamina (2-20 µg.Kg.m.)

Diagnóstico

1. Realice los hemocultivos antes de iniciar los antibióticos (no debe retrasar el inicio de antibióticos). (1C)
 - Tome 2 ó más cultivos.
 - 1 ó más de los hemocultivo deben ser percutáneos.
 - Realice 1 hemocultivo en cada línea y/o lumen del catéter venoso central después de 48 horas de haberse colocado.
 - Otros cultivos realizarlos según la indicación clínica.
2. Realice los estudios de imagen necesaria para confirmar fuente de infección lo más pronto posible y de la manera más segura posible. (1C).



Antibioticoterapia.

1. Inicie antibiótico vía intravenoso tan temprano como sea posible, durante la primera hora del reconocimiento de la sepsis severa y el shock séptico. (1B)
2. Administre antibióticos de amplio espectro. 1 ó más que sean activos contra bacterias y/o hongos y que cubran los gérmenes más frecuentes, y estos debe tener buena penetrancia en el sitio de infección. (1B)
3. Reevalúe el régimen de antibiótico diariamente, con el objetivo de optimizar la eficacia, prevenir la resistencia, evitar toxicidad y minimizar los costos. (1C)
 - Considere doble cobertura en infección por *Pseudomonas* sp. (2D)
 - Use una combinación empírica de antibióticos de amplio espectro en pacientes neutropénicos. (2D)
 - Use la terapia combinada no más de 3-5 días, luego desescalonar la terapia según resultado de cultivos. (2D)
4. Limite la antibioticoterapia a 7-10 días, prolongar si la respuesta clínica y laboratorial es lenta, no se haya drenado el sitio de infección ó exista una deficiencia inmune (ej. VIH/SIDA, neutropénicos). (1D)
5. Detener los antibióticos si se demuestra que la causa no es infecciosa. (1D)



Identificación y control de la fuente de infección.

1. Un sitio específico de infección debe ser establecido tan rápido como sea posible 1C en las primeras 6 horas del reconocimiento del shock. (1D)
2. Realice evaluación completa del sitio de infección y realizar las medidas de control necesarias ej. Drenaje de abscesos, desbridamiento. (1C)
3. Realice las medidas de control de la fuente con máxima eficacia y mínima una alteración fisiológica. (1D)
4. Retire los accesos intravenosos centrales si están potencialmente infectado. (1C)

Fluidoterapia

1. Los líquidos a utilizar deben ser cristaloïdes ó coloides. (1B)
2. Objetivo: es lograr mantener una PVC entre 8-12 cm de H₂O ó 12-15 en pacientes con apoyo de ventilación mecánica. (1C)
3. Administre bolos de 500 a 1000 ml de cristaloide ó 300 a 500 ml de coloide en periodo de 30 min. (1B)
4. Disminuir el volumen de líquidos si la presión de llenado cardiaco incrementa sin que se presente una mejora hemodinámica. (1D)

Vasopresores

1. Objetivo de su uso es mantener una PAM mayor de 65 mmHg. (1C)
2. Dopamina (5-20 µg*Kg*min.) o Norepinefrina (0.03 - 1 µg*Kg*min) son los vasopresores de primera línea. (1C)
3. Epinefrina, fenilefrina ó vasopresina no deben ser usados como terapia inicial en la sepsis grave y shock séptico. (2C)
4. Utilizar la epinefrina (0.3-2 µg*Kg*min) como primera alternativa cuando la presión arterial tiene pobre respuesta a vasopresores de primera línea. (2B)
5. No utilice la dopamina a bajas dosis como droga de protección renal. (1A)
6. Los pacientes que requieran uso de vasopresores debe tener acceso venoso central. (1D).

Inotrópicos

1. Use dobutamina en pacientes con disfunción miocárdica y bajo gasto cardiaco. (1C).
2. No incrementar el índice cardiaco a niveles supranormales predeterminados. (1B).

Esteroides

1. Considere administrar hidrocortisona cuando la hipotensión tiene pobre respuesta a líquidos y/o vasopresores 2C
2. No realice test de ACTH para identificar falla suprarrenal en estos pacientes. (2B)
3. El uso de la hidrocortisona es preferible a la dexametazona. (2B)
4. Fludrocortisona puede ser una alternativa a la hidrocortisona suma mayor efecto mineralocorticoide. (2C)
5. Los esteroides deben ser destetados una vez que ya no se requiera el apoyo vasopresor. (2D)
6. La dosis de hidrocortisona debe ser 200 a 300 mg/día, dividida en 3 o 4 dosis.
7. No usar esteroides si no hay shock séptico a menos que el paciente lo requiera (1D)





Uso de productos hemáticos

1. Transfunda paquete globular si la Hb es $\leq 10\text{g\%}$. 1B Una mayor Hb es necesaria en pacientes con hipoxemia severa, hemorragia aguda, cardiopatía congénita cianótica o acidosis láctica.
2. No utilizar plasma fresco congelado para corregir tiempos de coagulación alterado a menos que exista sangrado ó se prevé procedimientos invasivos. (2D)
3. No utilizar antitromboticos. (1B)
4. Use plaquetas cuando: (2D)
 - El conteo es de $5,000 \mu\text{L}$.
 - $5,000-30,000$ si existe sangrado activo.
 - Mayor de $50,000$ si requiere cirugía

Ventilación mecánica en contexto de una Injuria pulmonar aguda/síndrome dificultad respiratoria aguda

1. Utilice volumen tidal $V_t = 6 \text{ mL}^*\text{Kg}$. 1B
2. Mantener una presión Plateau (P_p) $< 30 \text{ cmH}_2\text{O}$ considerando la presión de la pared torácica. (1C)
3. Use la hipercapnia permisiva si se necesita maximizar el V_t y la P_p . (1C)
4. Considere la posición prona en el SDRA si hay necesidad de FiO_2 altas ó P_p altas. (2C)
5. Mantener en posición semifowler 1B manteniendo inclinación de $30-45^\circ$. (2C)
6. Utilice la ventilación mecánica no invasiva cuando exista hipoxia de leve-moderada siempre que exista estabilidad hemodinámica, el paciente este confortable, despierto, protege de manera efectiva la vía aérea, y se espera una recuperación rápida de su condición. (2B)
7. Utilice prueba de destete y pruebas de respiración espontánea frecuente para descontinuar apoyo de ventilación mecánica (1A).
8. Mantener en modo de presión soporte (PS) y CPAP ($5 \text{ cmH}_2\text{O}$) ó tubo en T cuando la condición permita.
 1. Estabilidad hemodinámica sin apoyo de vasopresores.
 2. Bajo requerimiento de ventilación mecánica.
 3. FiO_2 bajas (menores de 40%).
9. Utilice una terapia conservadora de líquidos en el contexto de sepsis severa y choque séptico sin que exista evidencia de hipoperfusión. (1C)

Sedoanalgesia y bloqueo neuromuscular

1. Utilice la sedo-analgesia en pacientes con apoyo de ventilación mecánica. (1B)
2. Utilice de manera intermitente ó en infusión la sedo analgesia, con interrupciones diarias (periodos libres de sedo analgesia) evalúe la sedo analgesia con escalas. (1B)
3. Evite el boqueo neuromuscular (BNM) en lo posible. Evalúe el bloqueo frecuente con el tren de cuatro cuando utilice el BNM. (1B)

Control de la glucosa

1. Utilice la insulina para el control de la hiperglicemia en pacientes con sepsis severa y choque séptico. (1B)
2. Mantener la glucemia $\leq 180 \text{ mg\%}$ utilizando infusión de insulina IV. (2C)

Terapia de reemplazo renal



1. Hemodiálisis intermitente ó hemofiltración son equivalentes. (2B)
2. Hemofiltración es preferible en pacientes con inestabilidad hemodinámica. (2D)

Terapia con bicarbonato

1. No use el bicarbonato con el propósito de mejorar la hemodinámica de los vasopresores ó reducir los requerimientos de vasopresores cuando trate hipoperfusión inducida por acidosis láctica pH < 7.15 (1B)

Profilaxis de úlceras por estrés

1. Administrar bloqueadores H₂ (1A) ó inhibidores de bomba de protones (1B) sopesando beneficio de reducir hemorragia gastrointestinal versus riesgo de neumonía asociada a ventilador mecánico.

Considerar limitar el soporte

1. Discuta con los familiares los planes de manejo. describa los pronósticos y expectativas de manejo real. (1D)



Indicaciones de dieta

1. Inicio temprano de soporte nutricional idealmente dentro de las primeras 24 horas prefiriéndose la vía enteral una vez se logre estabilización hemodinámica con o sin vasopresores. (1B)
2. Apoyo con inmunonutrición: suplementación con ácidos omega 3, glutamina, arginina, y antioxidantes. (1B)

8. COMPLICACIONES.

Derivadas del proceso fisiopatológico del shock. Se puede presentar Disfunción o Falla de Órganos como la insuficiencia respiratoria, insuficiencia cardíaca o cualquier otro tipo de insuficiencia de otro órgano. Asimismo, se puede presentar gangrena, lo que posiblemente lleve a la amputación y en muchos casos llevan a la muerte.

9. REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

Los pacientes idealmente deben ser manejados en un área crítica (UCIN o UCI General).

De no contar con una cama disponible debe plantearse la posibilidad de transferencia si es que las condiciones del paciente lo permiten.



10. FLUXOGRAMA / ALGORITMO

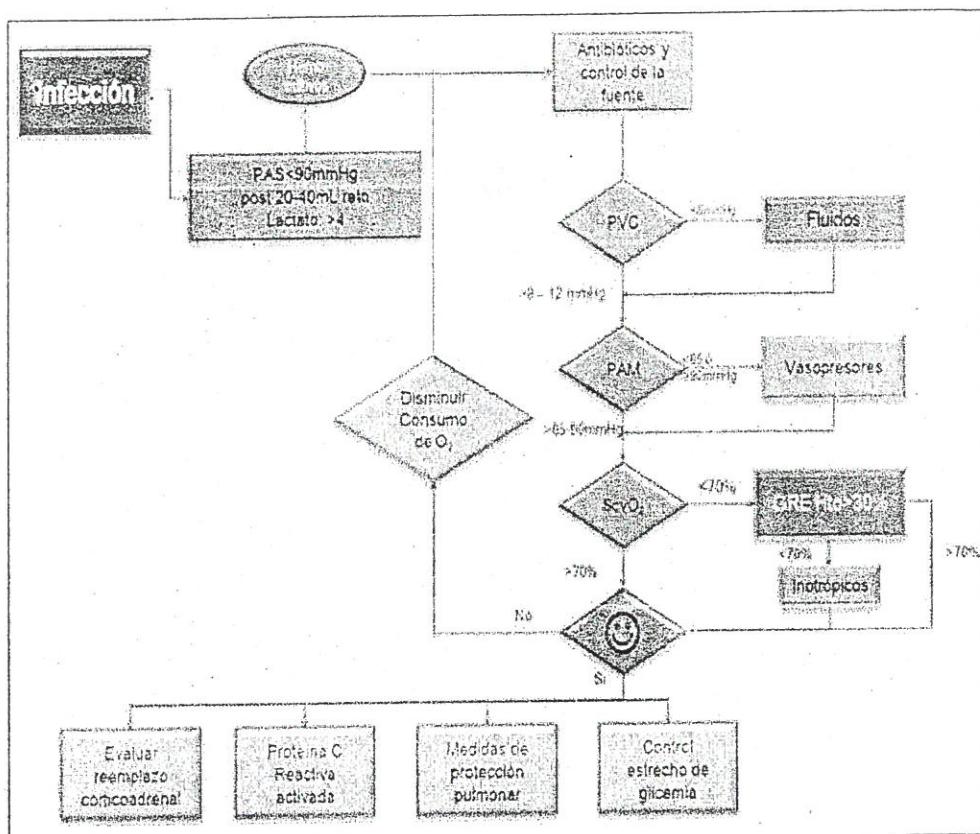
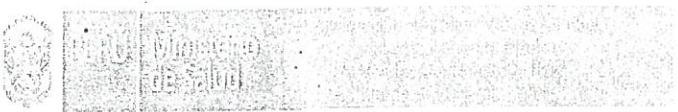


FIGURA 2. Algoritmo de Terapia Temprana Dirigida por Metas (Early Goal-Directed Therapy) Modificado de⁽²⁾ Rivers EP, McIntyre L. Early and innovative interventions for severe sepsis and septic shock taking advantage of a window of opportunity. CMAJ. 2005; 173(9): p. 1054-1065.



11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Dellinger RP, Mitchell ML, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. for the International Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit Care Med. 2008; 36:296-327.
2. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T, Cohen J, et al. For the Surviving Sepsis Campaign Management Guidelines Committee. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med. 2004; 32:858-73.
3. Kumar A, Roberts D, Wood KE, Light B, Parrillo JE, Sharma S, et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. Crit Care Med. 2006;34:1589-96.
4. Ferrer R. Edusepsis Investigators. Surviving sepsis campaign in Spain: differences between perception and objective implementation. Intensive Care Med 2006;32 Suppl: S22.
5. De Miguel-Yanes JN, Andueza-Lillo JA, Gonzalez-Ramallo VJ, Pastor L, Muñoz J. Failure to implement evidence-based clinical guidelines for sepsis at the EDB. Am J Emerg Med. 2006 ;24:553-9.
6. C. León Gil, I. García-Castrillo Riesgo, M. Moya Mir, A. Artigas Raventós, M. Borges Sa, et al. grupo de trabajo de sepsis. Documento de consenso (SEMESSEMICYUC). recomendaciones del manejo diagnóstico-terapéutico inicial y multidisciplinario de la sepsis grave en los servicios de urgencias hospitalarios. Med Intensiva. 2007;31:375-87. A
7. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Carcillo J, Pinsky MR. epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. Crit Care Med 2001; 29: 1303-10.
8. Martin GS, Mannino DM, Eaton S, Moss M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. N Engl J Med. 2003;348:1546-54. 10. Andreu Ballester JC, Ballester F, González Sánchez A, Almela Quilis A, Colomer Rubio E, Peñarroja Otero C. Epidemiology of Sepsis in the Valencian Community (Spain), 1995–2004. Infect Control Hosp Epidemiol. 2008; 29:630.
9. Len Abad O. Sepsis y shock séptico. Medicine. 2006;9: 3211-8.
10. Sepsis, Sepsis Grave y Shock séptico. En: Mensa J, Gatell JM, editores. Infecciones en Urgencias. Capítulo 73. 5th ed. Antares; 2005. p. 476-9.
11. Hedlund J, Stralin K, Ortqvist A, Holmberg H. Swedish guidelines for the management of community-acquired pneumonia in immunocompetent adults. Scand J Infect Dis. 2005;37(11-12):791-805.
12. Weiss K, Tillotson GS. The controversy of combination vs monotherapy in the treatment of hospitalized community-acquired pneumonia. Chest. 2005;128:940-6.
13. Solomkin JS, Mazuski JE, Baron EJ, Sawyer RG, Nathens AB, DiPiro JT, et al. Guidelines for the selection of anti-infective agents for complicated intra-abdominal infections. Clin Infect Dis. 2003;37:997-1005.



11. ANEXOS.
• APACHE II:

Puntuación APACHE II

APS	4		3		2		1		0		1		2		3		4	
	Ta rectal (°C)	> 40,9	39-40,9	38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	30-31,9	30-31,9	30-31,9	30-31,9	30-31,9	30-31,9	30-31,9	30-31,9	30-31,9	
Pres. arterial media	> 159	130-159	110-129		70-109		50-69											< 50
Frec. cardíaca	> 179	140-179	110-129		70-109		55-69											< 40
Frec. respiratoria	> 49	35-49		25-34	12-24		10-11	6-9										< 6
Oxigenación:	> 499	350-499	200-349		< 200													
Si FiO2 ≥ 0,5 (AaDO2)																		
Si FiO2 ≤ 0,5 (paO2)																		
pH arterial	> 7,69	7,60-7,69		7,50-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24										< 7,15
Na plasmático (mmol/l)	> 179	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119										< 111
K plasmático (mmol/l)	> 6,9	6,0-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4		2,5-2,9											< 2,5
Creatinina * (mg/dl)	> 3,4	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4													< 0,6
Hematocrito (%)	> 59,9		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9											< 20
Leucocitos (x 1000)	> 39,9		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9											< 1
Suma de Puntos APS																		
Total APS																		
15 - GCS																		
EDAD	Puntuación	ENFERMEDAD CRÓNICA		PUNTOS APS (A)		PUNTOS GCS (B)		PUNTOS EDAD (C)		PUNTOS ENFERMEDAD PREVIA (D)								
≤ 44	0	Postoperatorio programado	2	Postoperatorio urgente o Médico	5	Total Puntos APACHE II (A+B+C+D)												
45 - 54	2																	
55 - 64	3																	
65 - 74	5																	
≥ 75	6																	

Enfermedad crónica:
 Hepática: cirrosis (biopsia) o hipertensión portal o episodio previo de fallo hepático
 Cardiovascular: disnea o angina de reposo (clase IV de la NYHA)
 Respiratoria: EPOC grave, con hipercapnia, policitemia o hipertensión pulmonar
 Renal: diálisis crónica
 Inmunocomprometido: tratamiento inmunosupresor

* Creatinina: Doble puntuación si FRA

www.hospitalpuentepiedra.gob.pe
 Av. Sáenz Peña Cdra 6 S/N
 Puente Piedra, Lima 25, Perú
 T (511) 548-1898

Anexo: 179





• SOFA:

Puntuación SOFA

	0	1	2	3	4
Respiratorio: Po2/FiO2	> 400	≤ 400	≤ 300	≤ 200*	≤ 100*
Renal: Creatinina/Diuresis	< 1,2	1,2 - 1,9	2,0 - 3,4	3,5 - 4,9 < 500 ml/día	≥ 5 < 200 ml/día
Hepático: Bilirrubina	< 1,2	1,2 - 1,9	2,0 - 5,9	6,0 - 11,9	≥ 12
Cardiovascular PAM o Fármacos	No hipotensión	PAM < 70	Dopa ≤ 5 ó Dobutamina	Dopa > 5 ó NA ≤ 0,1	Dopa > 15 ó NA > 0,1
Hematológico: Plaquetas	> 150.000	≤ 150.000	≤ 100.000	≤ 50.000	≤ 20.000
Neurológico: GCS	15	13 - 14	10 - 12	6 - 9	< 6

Respiratorio: pO2/FiO2 en mmHg. Puntos 3-4 solo se valoran si precisa ventilación mecánica.

Renal: Creatinina en mg/dl. Puntos 3-4 en caso de fracaso renal funcional u oligoanuria.

Hepático: Bilirrubina en mg/dl.

Cardiovascular: PAM (presión arterial media) en mmHg. Fármacos vasoactivos administrados durante más de 1 hora. Dopa = Dopamina. NA = Noradrenalina o Adrenalina (dosis en mcg/kg/min).

Neurológico: GCS = Glasgow Coma Score



Puntuación MODS

Parámetro	Puntos				
	0	1	2	3	4
PAO ₂ /FiO ₂	> 300	226-300	151-225	76-150	≤ 75
Creatinina sérica	≤ 100	101-200	201-350	351-500	≥ 500
Bilirrubina sérica	≤ 20	21-60	61-120	121-240	> 240
Frecuencia cardíaca ajustada al pulso	≤ 10	10.1-15	15.1-20	20.1-30	> 30
Plaquetas	> 120	61-120	51-80	21-50	≤ 20
GCS	15	13-14	10-12	7-9	≤ 6

Tomar los valores más anormales observados durante 24 horas de evolución en UCI.

No disponer de un parámetro supone la normalidad del mismo (0 puntos)

- Creatinina en µmol/l (1 mg/dl = 88.4 µmol/l).
- Bilirrubina en µmol/l (1 mg/dl = 88.4 µmol/l).
- Frecuencia cardíaca ajustada al pulso = FC x (PAD/PAM) = Frecuencia cardíaca x (Presión en aurícula derecha/Presión arterial media).
- Plaquetas por µl
- GCS: mejor puntuación en ausencia de sedación.



GUÍA DE PRÁCTICA CLINICA INTOXICACION POR ORGANOFOSFORADOS Y CARBAMATOS

1.- NOMBRE Y CÓDIGO CIE 10

Efecto tóxico de insecticidas organofosforados y carbamatos. T 60.0

2.- DEFINICIÓN

Es la intoxicación que se produce por la exposición accidental ó suicida de pesticidas organofosforados y /o carbamatos, la cual se presenta como un síndrome colinérgico, que de no ser tratado puede ser mortal.

Etiología :

Pesticidas organofosforados y/o carbamatos (anexo 1 y 2)

Fisiopatología del problema:

Fisiológicamente la acetilcolina pasa de la membrana presináptica a la hendidura sináptica y actúa en sus receptores colinérgicos postsinápticos transmitiendo el impulso nervioso. Las sinapsis colinérgicas están en las fibras preganglionares del sistema autónomo y en todas las posganglionares postsinápticas y también en la médula adrenal, glándulas sudoríparas y vasos sanguíneos además de la placa muscular.



La acetilcolinesterasa es una enzima que degrada a la acetilcolina:



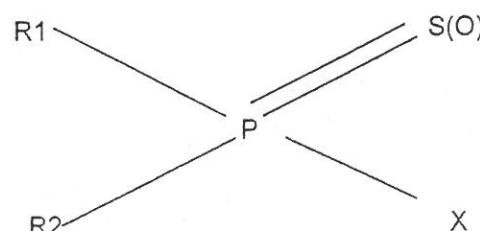
Los organofosforados y carbamatos inhiben irreversiblemente y reversiblemente respectivamente a la acetilcolinesterasa, de tal forma que hay más acetilcolina disponible en el espacio sináptico.



Este último paso es muy lento con los Organofosforados (con los Carbamatos es rápido), es decir la acetilcolinesterasa no es reactivada por lo que estos plaguicidas se llaman inhibidores irreversibles de la enzima.

Características de los organofosforados y carbamatos:

- Esteres del ácido fosfórico y ácido carbámico respectivamente
- Inhiben la enzima colinesterasa irreversible y reversiblemente respectivamente
- Muy liposolubles
- Su estructura básica es:





- Se absorben por todas las vías.
- Algunos organofosforados se depositan en grasa corporal degradándose lentamente.

Aspectos epidemiológicos importantes:

Ocupacionalmente es más frecuente la intoxicación tanto aguda como crónica en agricultores.

3.- FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

- Depresión
- Agricultor

4.- CUADRO CLÍNICO:

Aparece durante la exposición ó en las 12 horas siguientes al contacto (primeras 4 horas, casi siempre en los primeros 30 minutos), el cuadro se conoce como síndrome colinérgico por el exceso de acetilcolina en la hendidura presináptica y consiste en:

- Cefalea, náuseas y mareos inicial
- Visión borrosa y/o pérdida de la visión
- Miosis
- Lagrimeo
- Rinorrea
- Sialorrea
- Broncorrea, tos
- Sibilancias
- Vómito
- Diarrea
- Incontinencia urinaria
- Taquicardia
- Diaforesis
- Cólico abdominal
- Confusión
- Movimientos musculares involuntarios
- Fasciculaciones
- Hiperreflexia
- Fatiga muscular
- Convulsiones
- Coma
- Con algunos organofosforados se ha visto miocardiopatía tóxica
- Algunos organofosforados causan daño a los axones de nervios periféricos y centrales por inhibición de la "esterasa neurotóxica": debilidad ó parálisis y parestesia de extremidades, principalmente MMII, persistiendo semanas a años. Ocurre 8 a 21 días del episodio agudo

5.-DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico del síndrome colinérgico y además por lo general hay el antecedente de la exposición al pesticida.

Si hay duda diagnóstica se puede realizar la prueba de la Atropina, aplicando 1 mg IM o SC en adultos y 0,01-0,02 mg/kg en niños, se debe esperar 10 a 15', en una persona normal



inmediatamente se presentan midriasis y taquicardia y en un intoxicado no hay cambios por lo que requerirá más atropina.

El diagnóstico diferencial será con:

- Otras causas de miosis: opíides, hemorragia protuberancial, etc.
- Edema pulmonar agudo
- Neumonía aspirativa

6.- EXÁMENES AUXILIARES

Si hay clínica clara no se debe esperar la confirmación de laboratorio.

Nivel de actividad de colinesterasa en plasma y glóbulos rojos.

TIPOS DE COLINESTERASA	RELACION CON LOS RESULTADOS DE PRUEBAS DE LABORATORIO
ACETILCOLINESTERASA, ERITROCITARIA, etc.	Permanece disminuida mucho más tiempo De elección en intoxicación crónica
PSEUDOCOLINESTERASA, PLASMATICA, etc.	Disminuye y se recupera antes que la eritrocitaria De elección en intoxicación aguda

7.- MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

- 1.-Tratamiento de soporte
- 2.-Descontaminación
- 3.-Atropina

1.-SOPORTE:

CERCÓRESE QUE VÍA AÉREA ESTÉ DESPEJADA, ASPIRE SECRECIONES.
SI HAY DEPRESIÓN RESPIRATORIA, REALICE INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL Y VENTILE CON AMBÚ.
OXIGENOTERAPIA SI ES NECESARIA
Fluidoterapia

2.-DESCONTAMINACION:

- Persona que atiende a la víctima debe evitar el contacto directo con ropa contaminada, así como con el vómito. Personal debe usar guantes de goma
- Quitar ropa
- Ropa debe disponerse en bolsas plásticas
- Baño y lavado de cabello, escobillar debajo de uñas, lavar bien en zonas de pliegues, usar abundante agua y jabón
- Lavado gástrico si hubo ingesta reciente(1 hora), previa protección de vía aérea
- Carbón activado 1 gr Kg (50 gr diluido en 300 cc de H₂O) VO ó por SNG



3.- ATROPINA:

- Inhibidor competitivo de la acetilcolina en receptores nicotínicos
- En Trauma- Shock: diluir 100 ampollas de Atropina de 0.5 mg y completar 100cc en volutrol, infundir a razón de 60 µg/min.
- Si no hay camas en Trauma Shock aplicar Atropina 2 a 6 mg EV c / 5 min (IM, SC ó por tubo endotraqueal si no es posible EV) ó 2mg iniciar y duplicar la dosis cada 5 minutos.
- Hasta conseguir la sequedad de mucosas
- No revierte los efectos en músculo esquelético (sitios muscarínicos)
- Usar hoja de monitorización (Anexo3)

8.- COMPLICACIONES

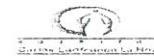
- Intoxicación por atropina:
 - Clínica: fiebre, agitación psicomotora y delirio
 - Manejo: suspender atropina, usar diazepam 10 mg EV si hay agitación psicomotora

9.- CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA REFERENCIA

- Una vez estabilizado hospitalizar en pabellón de medicina..
- Varios pacientes pueden desarrollar toxicidad luego de varios días a pesar de una buena respuesta al tratamiento inicial.
- Vigilar al paciente por lo menos 72 horas después de retirada la Atropina.
- Evaluación psiquiátrica si la exposición fue con fin suicida.
- Los pacientes no deben exponerse de nuevo a los agentes hasta que la clínica haya desaparecido y la actividad de la AchE en sangre haya regresado por lo menos al 80% de los valores previos ó por lo menos a los niveles mínimos normales.
- La Atropina no se deben administrar con fines profilácticos a personas expuestas porque enmascara los primeros síntomas del envenenamiento agudo.

10.- FLUXOGRAMA / ALGORITMO

Ver ANEXO 4



11.-REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. J.Routt Reigart, y James R. Roberts. Reconocimiento y manejo de los envenenamientos por pesticidas. Quinta Edición 1999.
2. Rosen: Emergency Medicine : Concepts and Clinical Practice, 4 th ed. 1998 Mosby-Year Boock.
3. Ellenhorn's Medical Toxicology, 2nd ed. 1997 Williams & Wilkins
4. Ford. "Clinical Toxicology". 1ra ed. 2001.
5. The American Heart Association in Collaboration with the International Liaison committee on Resuscitation (ILCOR).Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2000; 102(suppl I): I-22 – I-59.
6. Golfrank, L. "Toxicologic emergencies". 7ma ed. 2002
7. Haddad, L. "Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose". 3-ra ed. 1998.
8. Ellenhorn Barceloux. "Medical Toxicology. Diagnosis and Treatment of Human poisoning". 2da ed. 1997.
9. Curcci, O."Intoxicaciones". Última edición. 1994.
10. Talamoni, M. "Intoxicaciones más frecuentes en pediatría". 1ra ed. 1992.
11. Ling, L. "Secretos de la Toxicología". 1ra ed. 2002.

12.- ANEXOS:

ANEXO 1
LISTA DE ORGANOFOSFORADOS.

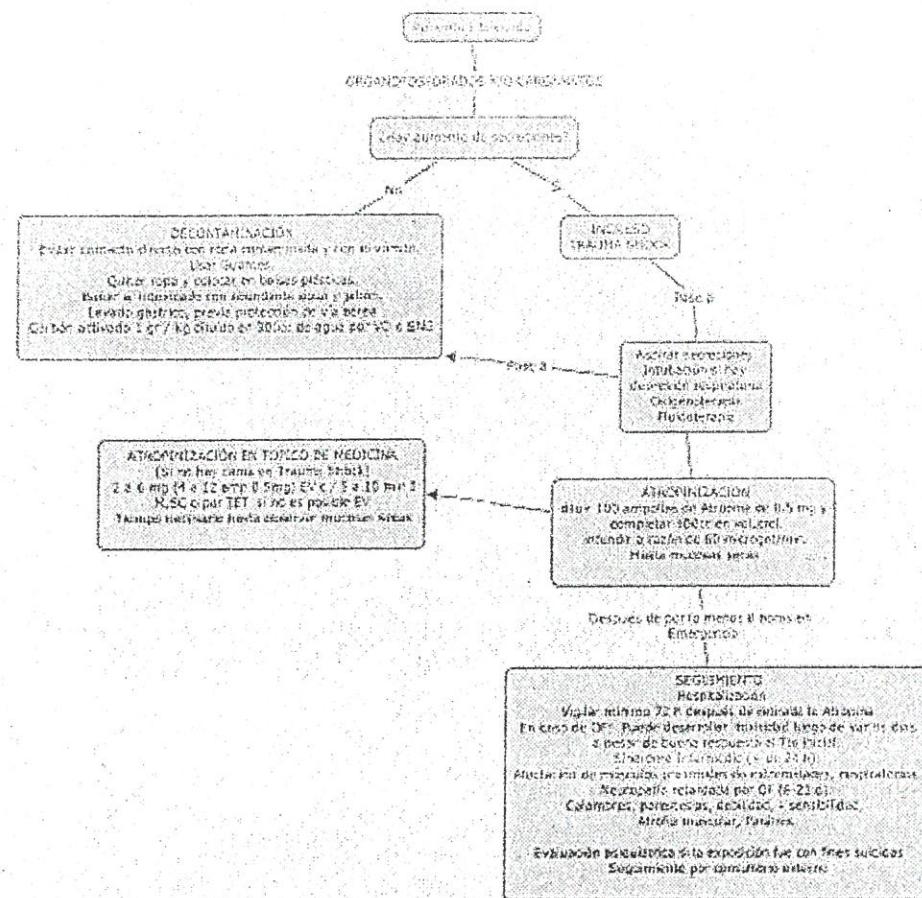
ALTAMENTE TOXICOS			MODERADAMENTE TOXICOS		
Pirofosfato de tetraetilo	Carbofenotión	Dicrotofós	Bromofós etil	Crotoxicós	IBP
Dimefox	Clortiofós	Monocrotofós	Leptofos	Fosmet	Cianofós
Forato	Fonofós	Metidatión	Diclorvós	Triclorfón	Crufomato
Disulfoton	Protoato	EPN	Etoprop	Citioato	Fenitrotión
Fensulfotión	Fenamifós	Isofenfós	Metil-S-demeton	Fencaptón	Piridafentión
Demeton	Fosfolán	Endotión	Metasystox	Pirimifós etil	Acefato
Terbufós	Paratión metílico	Bomil	Triazofós	DEF	Malatión
Mevinfós	Schradán	Famfur	Oxidemetón-metil	Metiltritión	Ronnel
Etilparatión	Mefosfolán	Fenofosfón	Quinalfós	Dimetoato	Etrimfós
Azinfós metílico	Clorfenvinfós	Dialifor	Etión	Fentión	Foxim
Fosfietán	Cumafós	Cianofenfós	Cloropirifós	Diclofentión	Merfós
Clormefós	Fosfamidón	Dioxatión	Edifenfós	Bensulide	Pirimifós metil
Sulfotep	Metamidofós	Mipafox	Oxideprofós	EPBP	Iodofenfós
			Sulprofós	Diazinón	Clorfoxim
			Isoxatión	Profenofós	Propiltiopirofós fato
			Propetanfós	Formotión	Bromofós
			Fosalona	Pirazofós	Tetraclorvinfós
			Tiometón	Naled	Temefós
			Heptenofós	Fentoato	

ANEXO 2
LISTA DE CARBAMATOS

ALTAMENTE TOXICOS		MODERADAMENTE TOXICOS	
Aldicarb	Metomil	Dioxacarb	Pirimicarb
Oxamil	Formetanato	Promecarb	Dimetán
Metiocarb	Aminocarb	Bufencarb	Carbarilo
Carbofurán	Cloetocarb	Propoxur	Isoprocarb
Isolán	Bendiocarb	Trimetacarb	



ANEXO 4





En el EHH, los niveles de insulina son inadecuados para facilitar la utilización de la glucosa con la resultante hiperglicemia y sus consecuencias, pero adecuado para prevenir la lipólisis y la cetogénesis subsecuente. Esto permite casos puros de EHH y CAD; sin embargo es frecuente encontrar cuadros mixtos de EHH más CAD.

3.-FACTORES DE RIESGO

Los siguientes son factores predisponentes y precipitantes:

- Debut de diabetes hasta en 20% de los casos.
- Infección Aguda (32-60%): Infección urinaria, neumonías, sepsis, enterocolitis, etc.
- Discontinuación o inadecuada insulinoterapia.
- Pancreatitis aguda.
- Accidente Cerebro vascular e Infarto de Miocardio Agudo.
- En jóvenes: ganancia de peso, alteraciones psicológicas de la alimentación, transgresión a la dieta, rebeldía frente a la autoridad.
- Embolia pulmonar.
- Obstrucción intestinal, trombosis mesentérica, trauma, quemadura.
- Drogas: corticoides, tiazidas, simpaticomiméticos, anti psicóticos, clorpromazina, clortalidona, cimetidina, agentes inmunosupresores, nutrición parenteral total, etc.



4.-CUADRO CLINICO

Datos Clínicos: El EHH usualmente se presenta en varios días o semanas a diferencia de la CAD en la diabetes tipo 1 y aún en la tipo 2 que tienden a ser más cortos. Aunque los síntomas de descompensación pueden estar presentes varios días, las alteraciones típicas de la CAD se instalan usualmente en un tiempo relativamente corto. Para ambos (CAD, EHH) los síntomas clásicos incluyen: poliuria, polidipsia, sequedad de boca, pérdida de peso, vómito, deshidratación, debilidad, trastorno del sensorio, dolor abdominal, dificultad respiratoria.

Examen físico: Pérdida de la turgencia de la piel, mucosas secas, respiración de Kussmaul (en CAD), taquicardia, hipotensión, aliento a frutas (en CAD), diferentes niveles de trastorno del sensorio, dolor abdominal. Se pueden encontrar usualmente síntomas de los factores desencadenantes como de las infecciones asociadas (fiebre, tos, etc.), y de las complicaciones como oliguria, convulsiones, etc.

Criterios de Severidad: ver recuadro de Tabla 01de criterios diagnósticos.



5.- DIAGNOSTICO

• Tabla 01.- Criterios Diagnósticos:

CLASIFICACION	CETOACIDOSIS DIABETICA			ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLICEMICO
	LEVE	MODERADA	SEVERA	
Nivel de severidad				
Glicemia	> 250mg/dl	> 250mg/dl	> 250mg/dl	> 600mg/dl
pH	7.25-7.3	7.00-7.24	<7.00	>7.30
Bicarbonato (mEq/l)	15-18	10 - 15	<10	>18
Cuerpos Cetónicos orina	+	+	+	+/-
Cuerpos Cetónicos suero	+	+	+	+/-
Osmolaridad sérica Efec.	variable	variable	variable	>320mOsm/kg
Anion Gap	>10	>12	>12	variable
Estado mental	Alerta	Alerta/somnolencia	Estupor/coma	Estupor/coma

Osmolaridad sérica efectiva: $2\text{Na}^+ + \text{Glucosa}/18$

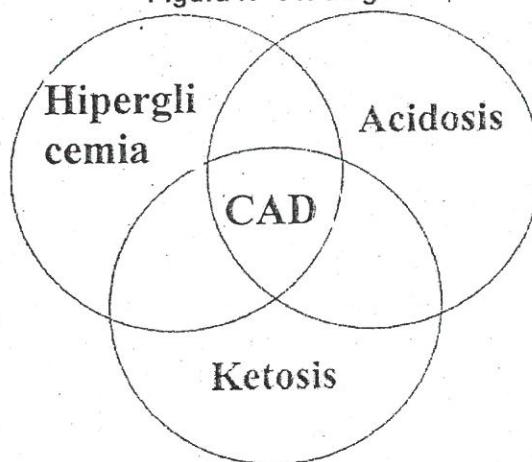
Anion Gap: $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$

Na^+ corregido = Na^+ actual + 1.6(cada 100mg/dl de incremento de glicemia por encima de 100mg/dl)

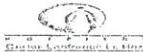


Diagnóstico Diferencial: la cetoacidosis (CAD) diabética se caracteriza por la triada clásica de hiperglicemia, acidosis y cetosis, cada uno de sus componentes, puede confundirse con otras condiciones asociadas.

Figura N° 01: diagnóstico diferencial de la crisis hiperglicémicas.



- Cetosis: Cetoacidosis alcohólica y Cetoacidosis del ayuno; distinguibles de la diabetes por la historia clínica y por los niveles de glicemia (usualmente <200mg/dl a hipoglucemia)
- Otro estados de Acidosis Metabólica: Acidosis láctica (cursa con hiperlactacidemia sin hiperglicemia), Insuficiencia Renal (uremia sin hiperglicemia), Intoxicación por sustancias (aspirina, metanol, etilenglicol, polietilenglicol, etc.), acidosis hiperclorémica (anión gap normal); en los cuales la historia clínica permite diferenciarlos.
- Otro estados hiperglicémicos: Diabetes mellitus no controlada, hiperglicemia de estrés (situaciones que no cumplen con los criterios diagnósticos).



6.- EXAMENES AUXILIARES

• De Laboratorio:

- AGA y electrolitos: en CAD encontramos acidosis metabólica anión gap elevado por acumulo de cetoacidos, de diferentes niveles de severidad, a veces asociado a otras causas de acidosis como por ejm falla renal e hiperlactacidemia. En el EHH no registra acidosis. Pese a que los electrolitos pueden estar normales en concentración, hay un déficit de los mismos en ambas situaciones, ver tabla 2 de anexos. Con respecto al Sodio, éste debería corregirse según los niveles de glicemia como sigue: Na real = Na medido + 1.6mEq x cada 100mg/dl de glucosa por encima de 100mg/dl. Estos exámenes requiere ser evaluados en forma seriada c/2-4h durante el tratamiento.
- Glicemia elevados > 250 mg/dl en CAD y ≥600 mg/dl en el EHH. En casos excepcionales se pueden encontrar glicemias < 250mg/dl como en pacientes con CAD que han usado insulina pero en dosis insuficientes para evitar la crisis. La glicemia debe dosarse en forma seriada c/2-4h durante el tratamiento, ya sea con hemoglucotest o glucosa sérica.
- Osmolaridad se encuentran elevados en el EHH, se calcula: $2\text{Na}^+ + \text{Glicemia}/18$
- Urea, creatinina: puede encontrarse normal o elevados; cuando se encuentran elevados, éstos son secundarios a hipoperfusión renal, lo cual puede ser tanto solo por una azoemia prerenal o por falla renal aguda establecida o reagudización de una nefropatía diabética preexistente, sobre todo en ancianos. Ésta situación obliga a ser cautos en el tratamiento, sobre todo para el manejo de fluidos.
- Cuerpos cetónicos en sangre u orina, su presencia es la clave diagnóstica en la CAD; se evalúa con la reacción del nitroprusiato la cual provee una estimación semicuantitativa de los niveles de acetoacetato y de acetona. Aunque es un test altamente sensible, puede subestimar la cetoacidosis, pues no detecta la presencia de β-hidroxibutirato, principal producto de la cetogénesis.
- Examen completo de orina: a fin de detectar cuerpos cetónicos, signos de infección urinaria, etc.
- Hemograma: para detectar signos inespecíficos de infección subyacentes. Secundariamente según sea el caso: urocultivo, hemocultivo, amilasa, etc.

• De Imágenes:

- Rx tórax: a fin de detectar neumonías u otras complicaciones, pues el trastorno del sensorio subyacente genera riesgo de aspiración. Otros estudios radiográficos según el caso como Rx abdomen simple, TAC cerebral, ecografía abdominal, etc.
- El tratamiento de las crisis hiperglucemias requiere manejo intensivo, por lo mismo algunos exámenes de laboratorio requieren controles regulares como: glicemia c/2h, AGA y Electrolitos c/2-4h.

7.- TRATAMIENTO

• Nivel de atención: nivel III.

- Emergencia: deberá establecer el diagnóstico y el manejo inicial de la crisis hiperglicémica en la unidad de trauma shock; en cuanto sea posible deberá ser hospitalizado en UCIN o UCIG para manejo intensivo según el flujograma de manejo adjunto (ver Figura N° 03 y 04 de flujograma de manejo intensivo de las crisis hiperglicémica).



- Hospitalización en pabellón de medicina, en cuanto el paciente tiene criterios de resolución de la crisis hiperglícémica (ver Figura N° 04 fluograma del paciente con crisis hiperglícémica).
- Tratamiento: Ver figura N° 03 del fluograma de manejo intensivo de las crisis hiperglícémicas:
 - Corrección de la deshidratación: Fluidoterapia.
 - Corrección de la hiperglucemia: Insulinoterapia.
 - Corrección del desbalance electrolítico.
 - Identificación y tratamiento de los eventos precipitantes y de la comorbilidad.
 - Educación Sanitaria:
- Plan de Trabajo:
 - Exámenes auxiliares: AGA, Electrolitos, glicemia, osmolaridad, cuerpos cetónicos en sangre u orina (examen completo de orina), urea, creatinina, hemograma completo, Rx tórax, electrocardiograma y si es el caso de evidencia de infecciones urocultivo, hemocultivo; y también amilasa, ecografía abdominal, TAC cerebral.
 - Procedimientos:
 - Fléboclisis. Para Fluidoterapia.
 - Catéter Venoso Central (sobre todo en pacientes que tienen falla renal aguda, ancianos y cardiópatas).
 - Sondaje vesical (en caso de insuficiencia renal aguda, cardiopatías, exceso de hidratación, trastorno del sensorio, etc.).
 - Intubación endotraqueal en caso de coma, pacientes con ECG < 8, neumonías con manejo de secreciones.
 - Interconsultas: UCIN, UCIG para manejo y de haber complicaciones cardiovasculares a cardiología, o complicaciones renales a nefrología.
- Criterios de Alta: Cuando ocurre
 - Criterios de resolución de la crisis hiperglícémica.
 - Se haya establecido un plan de tratamiento subsiguiente: establecer dosis de insulina a usar.
 - Tolera la vía oral.
 - Resolución del factor descompensante.

8.- COMPLICACIONES

- Convulsiones.
- Hipoglucemias durante el tratamiento.
- Trastornos hidroelectrolíticos: hipokalemia severa, hipo e hipernatremia, hipomagnesemia.

- Edema cerebral
- Insuficiencia Renal Aguda por hipoperfusión por deshidratación.
- Infecciones: neumonía aspirativa.
- Estado hipercoagulable: embolia pulmonar, IMA, ACV.
- Sobrecarga de líquidos por exceso de hidratación durante el manejo.

9.-REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

- Referir a otro hospital cuando se excede la capacidad resolutiva del servicio de emergencia o de UCI/UCIG.

10.-FLUJOGRAMA

Figura N° 02.- PATOGENESIS DE LA CAD Y EL EHH

Los factores desencadenantes: estrés físico, infecciones, tratamiento inadecuado, etc. Inciden en el inicio de la descompensación

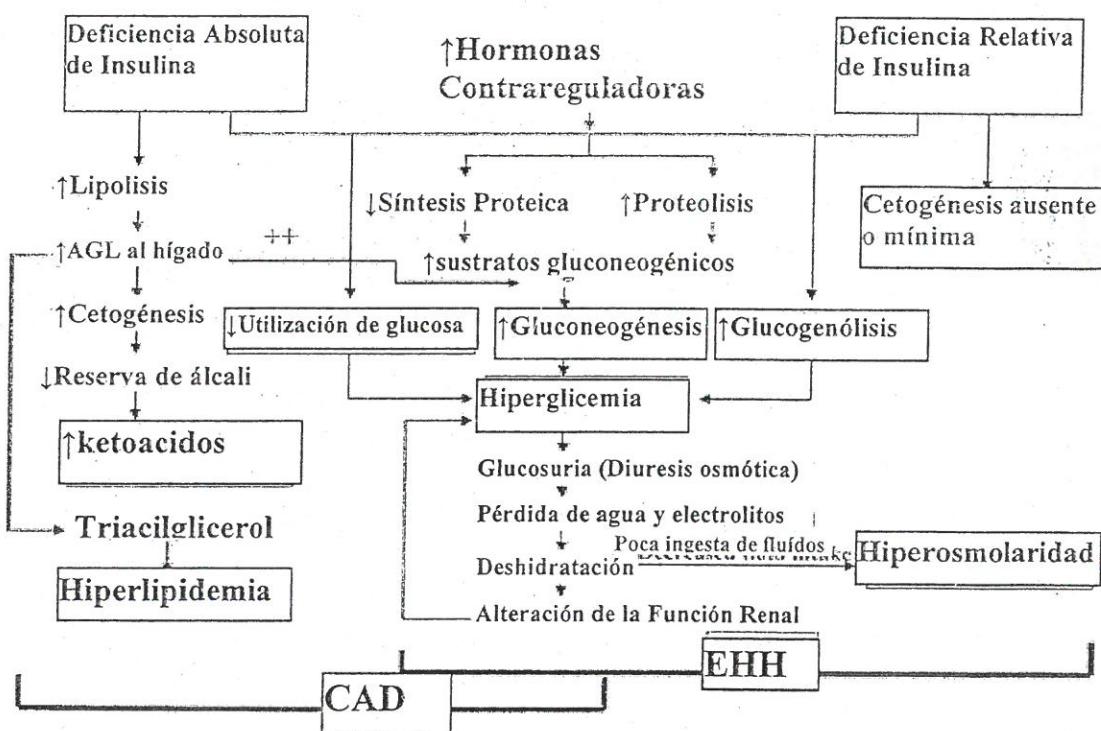




FIGURA N° 03.- FLUJOGRAMA DE MANEJO INTENSIVO DE LAS CRISIS HIPERGLICEMICAS

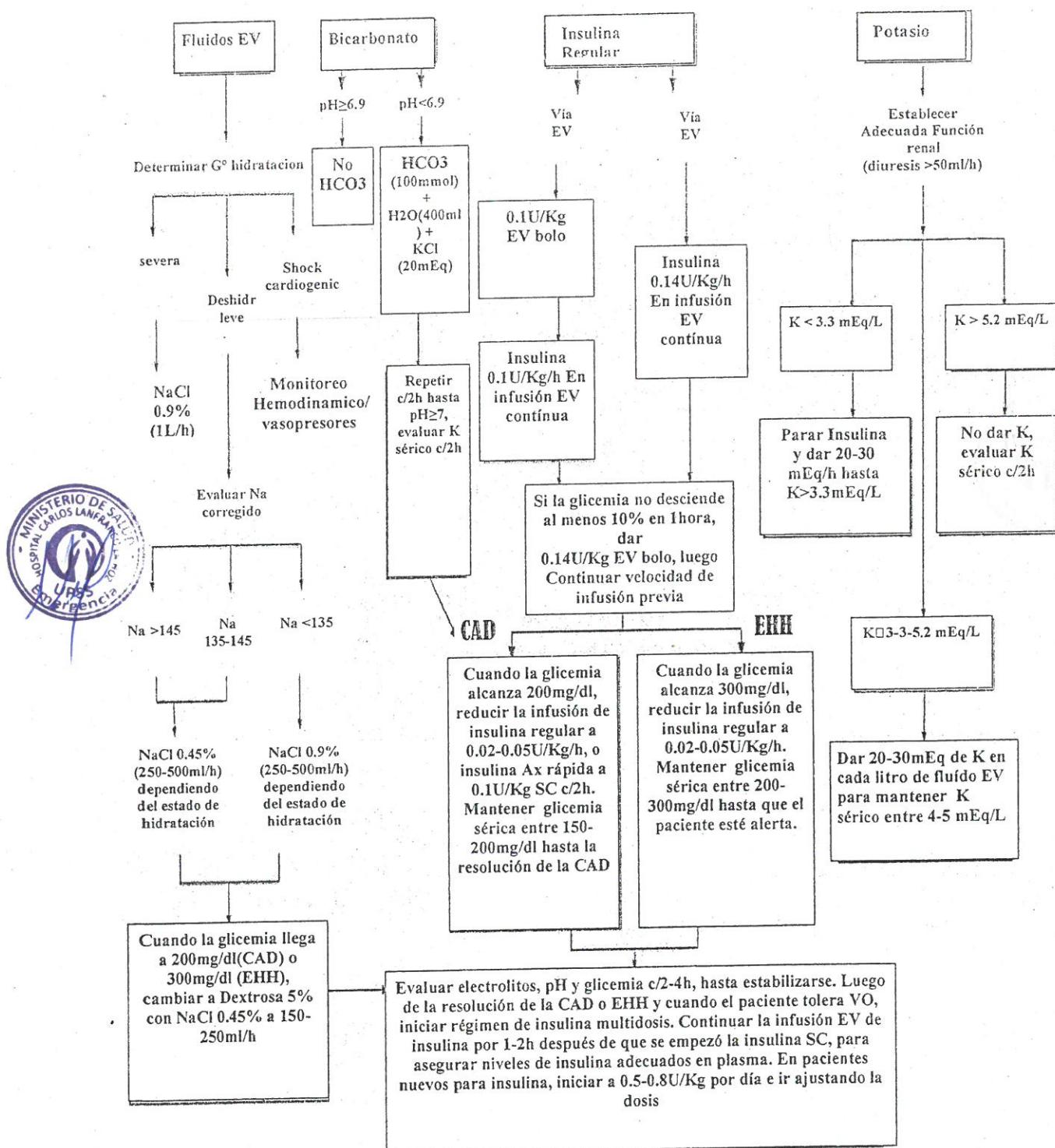




TABLA 02.- DEFICIT CORPORAL TOTAL DE AGUA Y ELECTROLITOS

	CAD	EHH
Agua Total (litros)	6	9
Agua (ml/Kg)	100	200
Na ⁺ (mEq/Kg)	7-10	5-13
Cl ⁻ (mEq/Kg)	3-5	5-15
K ⁺ (mEq/Kg)	3-5	4-6
PO ₄ (mmol/Kg)	5-7	3-7
Mg ²⁺ (mEq/Kg)	1-2	1-2
Ca ²⁺ (mEq/Kg)	1-2	1-2



TABLA N° 03.- CRITERIOS DE RESOLUCION DE LAS CRISIS HIPERGLICEMICAS

CETOACIDOSIS DIABETICA:

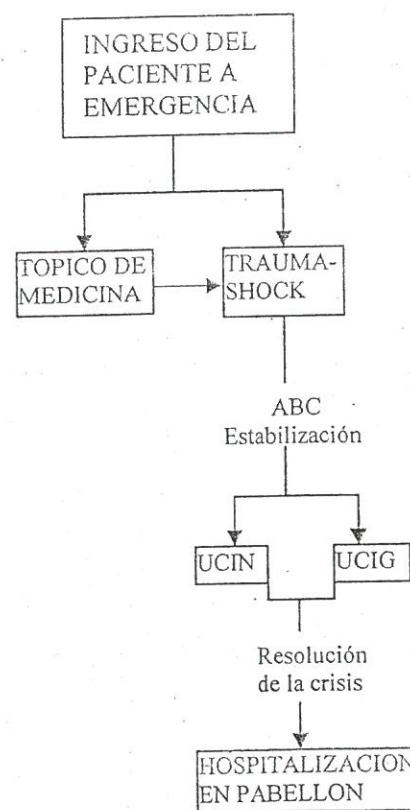
- Criterios de Resolución de las Cetoacidosis:
 - Glicemia <200mg/dl mas 2 de los siguientes criterios:
 - Bicarbonato sérico $\geq 15\text{mEq/l}$.
 - pH Venoso ≥ 7.3
 - Anion Gap calculado $< 12\text{mEq/l}$.

ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLICEMICO

- Critérios de Resolución del Estado Hiperosmolar Hiperglicémico:
 - Osmolaridad normal.
 - Restitución del estado mental normal.



FIGURA N° 04.- FLUJOGRAMA DEL PACIENTE CON CRISIS HIPERGLICEMICA





11.- BIBLIOGRAFIA

1. Hyperglycemic Crises in Adult patients with diabetes. Diabetes Care 2009 July 32(7).
2. Algoritmo diagnostic y terapéutico de la cetoacidosis diabética en el paciente adulto. Endocrinology 2006.
3. Diagnosis and management of hyperglycemic emergencies. Hormones 2011 10 (4) 250-260.
4. Thirty Years of Personal Experience in Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. J Clin Endocrinol Metab, May 2008, 93(5):1541-1552.





GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA ABDOMEN AGUDO EN EL ADULTO

I. NOMBRE Y CODIGO:

Abdornen agudo. Código CIE -10: R10.0

II. DEFINICIÓN:

Es todo dolor abdominal de presentación busca que se agrava con el tiempo y requiere de atención inmediata. Puede ser de naturaleza médica o quirúrgica.

II.1 ETIOLOGÍA:

A. Médica:

A.1 Infecciosas:

- Enfermedad diarreica aguda.
- Neumonías
- Enfermedad inflamatoria pélvica
- Hepatitis
- Colecistitis aguda alitiásica o litiásica
- Colangitis ascendente
- Enfermedad ácido péptica
- Absceso tubárico

A.2 Inflamatorias:

- Apendicitis aguda
- Pancreatitis aguda
- Diverticulitis
- Enfermedad de Crohn
- Colitis ulcerativa
- Linfoadenitis ulcerativa

A.3 Miscelánea:

- Enfermedad úlcero péptica.
- Cáculos ureterales
- Absceso tubárico
- Porfiria intermitente aguda
- Crisis addisoniana
- Uremias

B. Quirúrgica:

- Colecistitis aguda calculosa
- Colangitis ascendente
- Embarazo ectópico roto
- Perforación de víscera hueca
- Ruptura de víscera sólida por trauma
- Obstrucción intestinal alta y baja
- Ruptura de aneurisma abdominal



III. FACTORES DE RIESGO:

- Intervención quirúrgica previa
- Enfermedad crónica abdominal
- Politraumatizado
- Grupo etáreo: ancianos
- Obesidad
- Inmunosuprimidos con enfermedades sistémicas

IV. CUADRO CLÍNICO:

Los componentes de mayor importancia son un buen interrogatorio y un examen físico apropiado. En sujetos conscientes y con capacidad de respuesta el diagnóstico a menudo puede efectuarse mediante un interrogatorio exhaustivo acerca del padecimiento actual, cuyos datos claves son las características del dolor: tiempo de duración, fecha y hora de inicio, actividad del paciente cuando empezó el dolor, localización, intensidad e irradiación de este último hacia otras áreas, presencia de náuseas, vómitos o anorexia.

El dolor que aparece de manera repentina o despierta al paciente, suele relacionarse con perforaciones o estrangulaciones de vísceras huecas. El patrón de inicio lento e insidioso de dolor sugiere inflamación del peritoneo visceral sin inflamación del parietal, o un proceso coleccionado en cavidad abdominal, como un absceso en evolución o apéndice retroperitoneal. El dolor tipo cólico se relaciona con obstrucción o bloqueo parcial de un órgano peristáltico.

La progresión del dolor desde sordo, molesto y poco localizado hasta más agudo, constante y mejor localizado por lo general se relaciona con progresión de la enfermedad y con frecuencia anuncian la necesidad de una intervención quirúrgica. El dolor abdominal en los pacientes con abdomen agudo puede ser de dos tipos:

- Dolor abdominal bien localizado, tal como sucede en hemorragia, isquemia, perforación o inflamación.
- Dolor abdominal poco focalizado, el cual se encuentra en lesiones obstructivas del tracto gastrointestinal.

Las náuseas y los vómitos suelen relacionarse con muchas causas de abdomen agudo. Asimismo las características del vómito pueden ser útiles para distinguir el posible nivel de obstrucción intestinal o la ausencia de obstrucción biliar.

Los cambios en los hábitos de defecación, como diarrea, estreñimiento o hemorragia rectal, pueden relacionarse con obstrucciones progresivas por neoplasias o padecimientos intestinales inflamatorios.

Examen Físico:

En la **éctoscopia** del paciente el aspecto general es bastante útil:

- El individuo con litiasis ureteral se retorcerá con angustia, los sujetos con perforación intestinal y peritonitis difusa por lo general permanecerán muy quietos.
- Cuando el dolor disminuye al inclinarse hacia delante, es posible que haya pancreatitis o perforación gástrica.
- La expresión facial del enfermo puede indicar si el dolor es continuo o tipo cólico.
- La palidez puede sugerir anemia, o la diaforesis puede acompañar a la septicemia o a un padecimiento vascular desastroso.

El examen general se inicia con la valoración de los signos vitales: la taquicardia y la hipotensión significan hipovolemia y posible shock. Los pacientes con dilatación gástrica aguda a veces tienen bradicardia como una respuesta vaga. Los individuos con un aumento de la frecuencia ventilatoria que no presentan disnea subjetiva, pueden estar tratando de compensar una acidosis metabólica de fondo. Los cambios de temperatura



Indican una reacción inflamatoria, aunque una temperatura normal no siempre es un factor predictivo confiable, de ausencia de enfermedad. Es indispensable un examen físico completo para valorar pacientes con dolor abdominal, por ejemplo la neumonía y la inflamación pleurítica pueden presentarse como dolor en la parte alta del abdomen. Es preciso examinar la piel del abdomen y el tórax para buscar datos de herpes zoster u otros exantemas, la equimosis sobre los flancos (signos de Grey-Turner) sugiere pancreatitis. Debe palparse el flanco para buscar hipersensibilidad propia de la pielonefritis u otras causas músculo esqueléticas de dolor abdominal.

En el examen de abdomen, la inspección visual empieza al buscar distensión, hernias, pulsación abdominal, efectos de masa y patrón de movimiento con la ventilación. Se solicita al enfermo que apunte directamente y en forma precisa hacia el área que le duele más. El hecho de que el individuo no lo haga sugiere que el proceso abdominal no ha inflamado el peritoneo parietal; y si lo hace sugiere lo opuesto.

La auscultación del abdomen proporciona información acerca de los ruidos abdominales y la presencia o ausencia de soplos abdominales, y puede ayudar a diagnosticar ascitis. A veces es preferible solicitar al enfermo que tosa para tratar de encontrar un punto de hipersensibilidad máxima. En la palpación abdominal se evitará el área donde el paciente manifiesta dolor hasta que sea absolutamente necesario. Se palpará el abdomen con poca fuerza para desencadenar una respuesta. Examinar todos los cuadrantes y se observarán bien el tono muscular, organomegalia y presencia de hernias, calor y pulsación. La matidez cambiante a la percusión del abdomen puede indicar la presencia de ascitis, en tanto la pérdida de matidez hepática sugiere aire intraperitoneal libre. La hipersensibilidad de rebote se refiere al paciente que experimenta dolor cuando el examinador libera con rapidez la presión que ejerce con la mano.

La presencia de defensa, se refiere a un espasmo de músculo a la palpación. Hay defensa voluntaria cuando el enfermo puede eliminar de manera consciente la respuesta muscular. Defensa involuntaria se refiere a la incapacidad el individuo para eliminar la respuesta. Hay rigidez del músculo cuando la pared abdominal está tensa y parecida a una tabla y se relaciona con peritonitis difusa y puede ser difícil de verificar en pacientes con obesidad mórbida o pacientes geriátricos. En ocasiones, el espasmo muscular es un resultado de un proceso que se limita a la pared abdominal, como el hematoma de la vaina del recto.

Realizar maniobras para buscar inflamación en la parte baja del retroperitoneo y la pelvis. Se juzga que hay signo del obturador si el paciente experimenta dolor cuando se flexiona el muslo y se gira en todo su arco de movilidad. El dolor por lo general se sentirá en el hipogastrio. Esta prueba sugiere que hay inflamación en la parte baja de la pelvis. Las causas habituales son: ruptura del apéndice, absceso tubo-ovárico, o lesión directa de músculos del piso de la pelvis.

Efectuar el examen digital del recto, que puede permitir la detección de una acumulación o masa pélvica, es útil en pacientes con abdomen rígido. Es necesario revisar la ampolla rectal por si hubiere sangre macroscópica o heces. La inspección visual del perineo puede mostrar cambios cutáneos notorios o fistulas, que pueden relacionarse con enfermedad de Crohn.

De modo similar, en mujeres adultas se requiere examen pélvico bimanual; es necesario revisar el cuello uterino para buscar hipersensibilidad ante el movimiento, secreción o hemorragia. Los anexos se palpan por si hubiera hipersensibilidad o masas.

En varones es necesario examinar los testículos para buscar datos de torsión o inflamación. En ocasiones, la epididimitis o la orquitis se presentaran con molestias hipogástricas. Un testículo inflamado con un varicocele también puede sugerir un proceso retroperitoneal.

V. DIAGNÓSTICO:

Es posible clasificar a los pacientes con dolor abdominal agudo según **estadios**, como se presenta a continuación:

Estadio 0:



- a) Paciente previamente sano con dolor abdominal agudo cuyo diagnóstico clínico corresponde a una patología leve de manejo médico, por ejemplo una infección urinaria.
- b) Paciente previamente sano con dolor abdominal agudo, que no presenta sintomatología significativa a la evaluación, ni hallazgos que sugieran un proceso patológico intraabdominal.

Estadio I:

Paciente con dolor abdominal agudo, con hallazgos clínicos que sugieran un padecimiento intraabdominal, pero el diagnóstico no está claro en este momento y además no tienen factores de riesgo, en los cuales es difícil el diagnóstico inicial.

Estadio II:

Pacientes con hallazgos clínicos muy sugestivos de una patología intraabdominal aguda que requiere procedimiento médico o quirúrgico para resolver su problema:

- a) Pacientes con dolor abdominal agudo con factores de riesgos mencionados.
- b) Pacientes con dolor abdominal agudo que requieran otros estudios, diagnósticos para evaluar su dolor abdominal.

Estadio III:

- a) Pacientes con dolor abdominal agudo en los cuales no hay duda del diagnóstico que padecen y necesitan una hospitalización urgente para ser estabilizados y ser llevados a un procedimiento quirúrgico como en el caso de la apendicitis aguda complicada.
- b) Pacientes con dolor abdominal agudo en los cuales no hay duda del diagnóstico que padecen y necesitan una hospitalización urgente para ser estabilizados y ser llevados a un manejo médico como en el caso de la pancreatitis aguda.



VI. EXÁMENES AUXILIARES:

6.1 DE LABORATORIO:

- Hemograma con recuento diferencial, hemoglobina, hematocrito y plaquetas
- Pruebas hepáticas como transaminasas, bilirrubina, y proteínas totales y fraccionadas
- Creatinina y nitrógeno ureico sérico
- Glucosa sérica
- Amilasa y lipasa sérica
- Examen completo de orina
- Tiempo de coagulación, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina
- Fracción beta de la gonadotropina coriônica humana

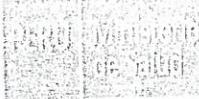
6.2 DE IMAGENOLOGIA:

Radiografía simple:

Radiografías de abdomen, incluye una radiografía de abdomen obtenida en posición de pie y una radiografía de tórax en posición de pie, Buscar datos de aire intraperitoneal libre, en el retroperitoneo, o en estructuras que normalmente no lo contienen (conductos biliares, venas, tejidos blandos).

Tomografía axial computarizada:

La tomografía axial computarizada helicoidal permite detectar gas fuera de la pared intestinal, entre la pared de la vesícula o el intestino, o en la vía biliar común o vena porta. La tomografía axial computarizada es también útil para detectar masas y fluidos inflamatorios y es la mejor técnica radiológica para examinar la totalidad del abdomen y la pelvis. Es útil en el diagnóstico del infarto y la isquemia intestinal,



especialmente cuando es realizada con infusión de contraste endovenoso donde suele apreciarse la presencia de gas en la pared intestinal. La sustracción vascular permite una delineación excelente de la parte abdominal de la aorta y los vasos rama de la misma.

Ecografía abdominal:

El hígado sirve como una ventana acústica adecuada. En la pelvis una vejiga llena es clave para la obtención adecuada de imágenes de procesos morbosos. El aire es un conductor relativamente inadecuado del sonido y como resultado, las asas intestinales interpuestas dan por resultado pérdida importante de la calidad de la imagen.

Resonancia magnética nuclear:

Con los refinamientos en la técnica de ecografía y tomografía axial computarizada, la resonancia magnética nuclear en la actualidad tiene una participación muy limitada en el estudio del abdomen agudo.

VII. MANEJO SEGÚN EL NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA:

Estadio 0:

- Requieren observación
- No requieren hospitalización

Estadio I:

El manejo integral en los pacientes de estadio I comprende:

- Requieren hospitalización
- Suspender la vía oral e iniciar líquidos endovenosos
- Realizar exámenes auxiliares: Hemograma completo, hematocrito y hemoglobina y examen de orina
- Terapia medicamentosa: No dar analgésicos ni administrar antibióticos

Estadio II:

Las conductas para estos pacientes en estadio II son:

- Requiere hospitalización
- Suspender la vía oral e iniciar líquidos endovenosos
- Monitoreo hemodinámico no invasivo cardiovascular: Presión arterial, frecuencia cardíaca
- Monitoreo gasto urinario
- Evaluación y manejo por el cirujano general y si es el caso por otros especialistas

Las pruebas de apoyo al diagnóstico son determinadas por el médico de acuerdo al juicio clínico y sospecha diagnóstica. En este nivel los medios más usados son:

- Hemograma
- Amilasas sérica y/o enzimas hepáticas
- Urea y creatinina sérica
- Tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina, ante probable intervención quirúrgica
- Radiografía de tórax de pie si se quiere evaluar la presencia neumoperitoneo
- Ecografía abdominal, tomografía axial computarizada o angiografía mesentérica, según el diagnóstico presuntivo



Estadio III:

Las conductas para pacientes en estadio III son:

- Hospitalización inmediata
- Manejo por el cirujano de acuerdo al diagnóstico etiológico
- Colocar sonda nasogástrico para prevenir la bronco aspiración
- Restringir drogas a las esenciales: los analgésicos y los antibióticos que aquí se utilicen son de uso exclusivo del cirujano y son de su responsabilidad
- Efectuar valoración preoperatorio lo cual implica:
 - Establecer adecuada oxigenación y ventilación
 - Mantener una adecuada estabilidad hemodinámica y cardiaca
 - Alcanzar el estado ácido-base en condiciones apropiadas
 - Estabilizar la función renal y corregir oliguria
 - Mantener un adecuado equilibrio hidro-electrolítico y metabólico

Los niveles de intervención se refieren a los niveles institucionales, teniendo en cuenta las condiciones locales y de personal:

Nivel I: Centros y puestos de salud, cuentan con médico general, y no tienen médicos especialistas. Se tienen áreas para observación pero no para hospitalización. En este nivel se pueden manejar pacientes con dolor abdominal agudo en estadio 0 ó 1.

Nivel II: Corresponde a una establecimiento de salud que cuenta con servicios de hospitalización, cirugía, médicos especialistas de diversas áreas, y recursos suficientes de laboratorios, rayos x, ecógrafo, etc. En este nivel se deben manejar los pacientes con dolor abdominal agudo en estadio II ó III.

Nivel III: Corresponde a un nivel en donde se desarrollan programas de alta complejidad como transplantes, cirugía cardiovascular, etc. En este nivel se pueden manejar pacientes con dolor abdominal agudo definido por especialista según criterio.

Indicaciones para cirugía:

- Pacientes estadio II b), cuyos estudios complementarios inducen patología de necesidad quirúrgica
- Pacientes estadio III a) ó b)

VIII. COMPLICACIONES:

8.1 MÉDICAS:

- Sepsis
- Falla orgánica multisistémica

8.2 DEL PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO:

- Infección de herida operatoria
- Absceso residual
- Perforación de víscera hueca
- Hemoperitoneo
- Dehiscencia de sutura

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA REFERENCIA:

9.1 REFERENCIA:

- Pacientes con dolor abdominal de más de 6 horas de evolución atendidos en establecimientos de salud de nivel I sin implementación de centro quirúrgico, deben ser referidos a Hospitales de nivel II-1 ó nivel II-2, dependiendo del probable diagnóstico presuntivo.

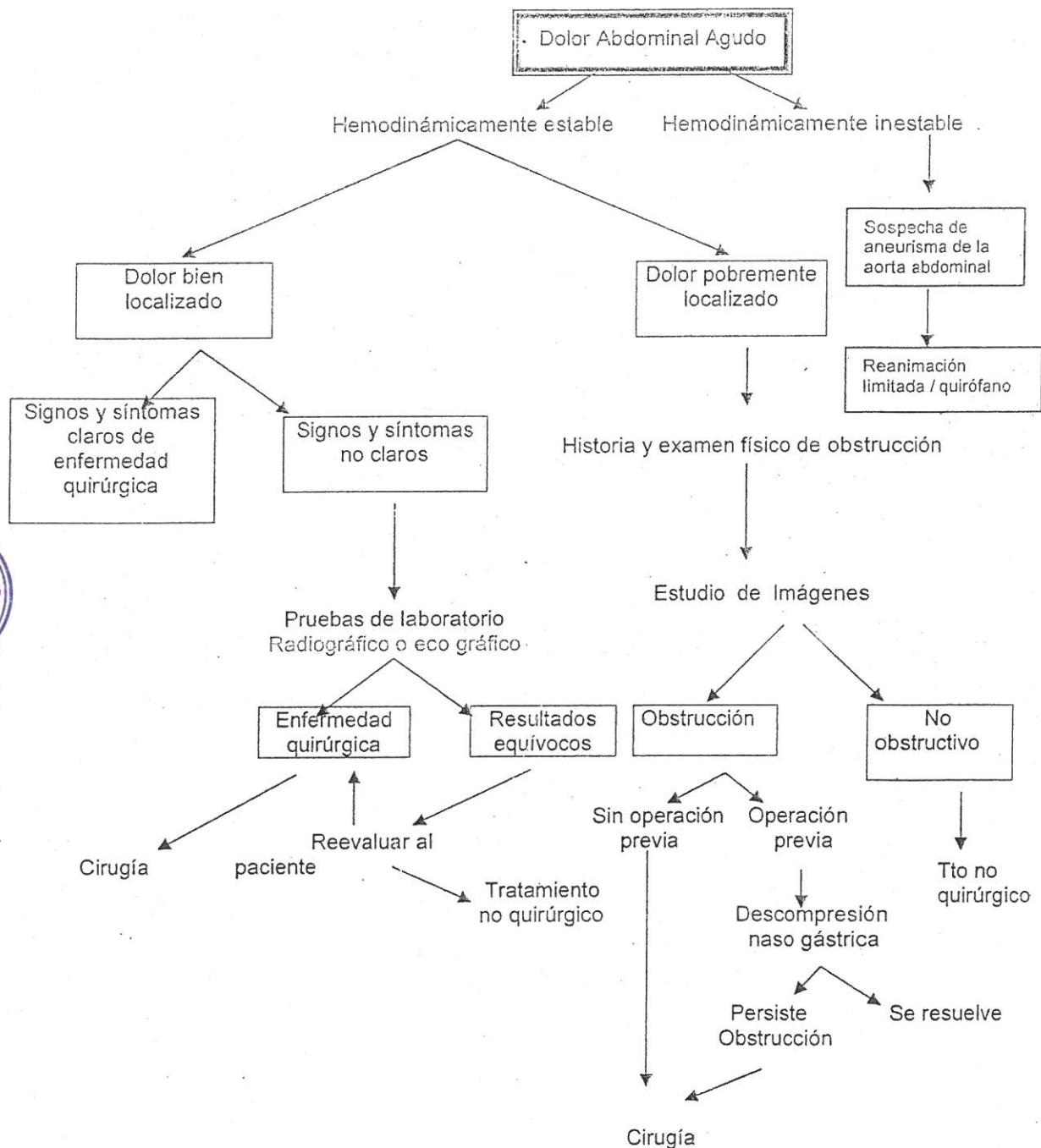


- Pacientes con cuadro peritoneal establecido, complicado con cuadro de sepsis deben referirse a un Hospital de nivel II-2.

9.2 CONTRARREFERENCIA:

- Una vez tratado el cuadro de fondo y estando estable el paciente debe ser contrarreferido a su establecimiento de salud de origen con las recomendaciones necesarias para su seguimiento.

X. FLUXOGAMA:





XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Birkmeyer, JD; Birkmeyer, NO. Decision analysis in surgery. *Surgery*. 1996 Jul;120(1):7-15.
2. Bone, RC; Balk, RA; Cerra, FB; Dellinger, RP; Fein, AM; Knaus, WA; Schein, RM; Sibbald, WJ. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. *Chest*. 1992 Jun;101(6):1644-55.
3. De Donval, FT. The OMGE acute abdominal pain survey. Progress report, 1986. *Scand J Gastroenterol Suppl*. 1988;144:35-42.
4. Flak, B; Rowley, VA: Acute abdomen: Plain film utilization and analysis. *Radiology Journal* 1993 (44): 423-428.
5. Klein, KB; Mellinkoff, SM. Approach to the patient with abdominal pain. In: Yamada T, Alpers DH, Owyang C, Powell DW, Silverstein FE, eds. *Textbook of Gastroenterology*, ed 1. Philadelphia: J.B. Lippincott; 1991:660-681.
6. Patterson-Brown, S. Strategies for reducing inappropriate laparotomy rate in the acute abdomen. *BMJ*. 1991 Nov 2;303(6810):1115-8.
7. Shaff, MI; Tarr, RW; Partain, CL; James, AE Jr. Computed tomography and magnetic resonance imaging of the acute abdomen. *Surg Clin North Am*. 1988 Apr;68(2):233-54.
8. Silen, W. *Cope's Early Diagnosis of the Acute Abdomen* Cope's Early Diagnosis of the Acute Abdomen. Twentieth Edition. Oxford University, New York, 2000.
9. Stapanakis, JC; Thickman, D. Diagnosis of pneumoperitoneum: abdominal CT vs. upright chest film. *J Comput Assist Tomogr*. 1992 Sep-Oct;16(5):713-6.
10. Yacoe, ME; Jeffrey, RB Jr. Sonography of appendicitis and diverticulitis. *Radiol Clin North Am*. 1994 Sep;32(5):899-912.



GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA EN EL ADULTO

I. NOMBRE Y CÓDIGO

Insuficiencia Respiratoria Aguda J96.0

II. DEFINICIÓN

Severa alteración en el intercambio gaseoso pulmonar debido a anomalías en cualquiera de los componentes del sistema respiratorio, que se traduce en hipoxemia con o sin hipercapnia.

Es la incapacidad del sistema pulmonar de satisfacer las demandas metabólicas del organismo y se evidencia por disminución de la $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ aumento de la $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$ ó ambas.

2.1 Etiología:

Las causas de la Insuficiencia Respiratoria Aguda (IRA) son múltiples y no es infrecuente la coexistencia de dos ó más causas para el desarrollo de la misma. Según el nivel anatómico se tiene las siguientes causas:

- | | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Sistema Nervioso Central• Sistema Nervioso Periférico• Placa mioneuronal• Músculos respiratorios• Caja torácica• Vías Aéreas• Pulmones• Arteria Pulmonar | <ul style="list-style-type: none">Accidente Cerebro Vascular, sobredosis de Sedantes, traumatismo encéfalo craneanoSíndrome de Guillan Barre, porfiriaTétanos, miastenia gravisPoliomielitisCirugía de tórax, trauma,Asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), obstrucción respiratoria alta.Neumonía, fibrosis pulmonar, edema agudoEmbolia pulmonar |
|---|--|

2.2 Fisiopatología:

Alteraciones en el recambio gaseoso:

La transferencia de oxígeno del alveolo al capilar pulmonar depende de:

- Adecuada presión alveolar de oxígeno (PAO_2)
- Normal difusión de O_2 a través de la membrana alveolo capilar
- Adecuada relación existente entre ventilación alveolar y perfusión capilar (VA/Qc)

Falla Oxigenatoria (Hipoxémica).

- Trastornos de la difusión
- Desequilibrio ventilación- perfusión (V/Q)
- Shunt intrapulmonar

Falla Ventilatoria (Hipercapnica).

- Aumento de la producción endógena de CO_2 sin elevación de la ventilación alveolar
- Disminución de la ventilación minuto (VE)
- Aumento de la ventilación de espacio muerto (VD), no compensado por un aumento de la ventilación minuto

Fatiga de los músculos respiratorios.

La hipoxemia e hipercapnia producen un incremento notable y sostenido del trabajo respiratorio para mantener la ventilación minuto. Esta no puede mantenerse por mucho tiempo luego del cual se produce fatiga de los músculos respiratorios.





2.3 Epidemiología:

Es una de las causas más frecuentes de ingreso a los servicios de emergencia, se encuentra entre las 5 primeras causas de ingreso.

III. FACTORES DE RIESGO:

- Edad: mayores de 60 años
- Obesidad
- Enfermedad crónica cardiorrespiratoria
- Aspiración de contenido gástrico
- Sepsis
- Trauma craneoencefálico y desorden vascular cerebral con Glasgow < 8
- Enfermedad neuromuscular de progresión rápida

IV. CUADRO CLÍNICO:

Signos y síntomas relacionados con la enfermedad de fondo, más los relacionados a hipoxemia, hipercapnia y acidosis respiratoria.



	GENERALES	CIRCULATORIAS	NEUROLOGICAS
HIPOXEMIA	Cianosis Disnea Taquipnea Uso músculos accesorios	Taquicardia Arritmia Angina pecho Insuficiencia cardiaca Hipertensión arterial Hipotensión arterial	Ansiedad, convulsiones Incoordinación motora Cambios personalidad Coma
HIPERCAPNIA	Disnea Taquipnea	Arritmias Hipotensión	Confusión, sopor, asterixos Mioclonias Convulsiones Coma

V. DIAGNOSTICO:

- Valoración Clínica
- Exámenes auxiliares: Análisis de gases arteriales mediante la medición de:
 - PaO₂
 - PaCO₂
 - Ph sanguíneo

Clasificación de Tipos de Insuficiencia Respiratoria:

	TIPO 1: OXIGENATORIA	TIPO 2: VENTILATORIA	MIXTA
PaO ₂	menos de 60 mmHg	Menos 85 mm Hg	menos 60 mmHg
PaCO ₂	normal o disminuido	mayor 50 mmHg en agudos mayor 60mm Hg (EPOC *)	mayor 50 mm Hg
GRADIENTE A-a	aumentada	Normal	aumentada
Ph		menor 7.35	

(*) EPOC = Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

- **Grado de Hipoxemia:**
Pa/Fi es un parámetro para evaluar lesión pulmonar (presión arterial de O₂ entre la fracción inspirada de oxígeno).

Normal	:>300
Leve	: 225-299
Moderada	: 175-224
Severa	: 100-174
Muy severa	:<100

- **Gradiente Alveolo Arterial (G(A-a))** Es la diferencia entre la presión alveolar de oxígeno (PAO₂) y la presión arterial de oxígeno (PaO₂). Permite diferenciar si la patología es de origen pulmonar.

$$G (A-a) = PAO_2 - PaO_2 = 8 - 15 \text{ mmHg}$$

- PAO₂= Fio₂ x (P.bar – P.H₂O) – PCC2/R V.N. de PaO₂ =109 respirando aire ambiente

Fio₂ = fracción inspirada de oxígeno (a nivel del mar =0.21)

Pbar =presión barométrica (a nivel del mar =760)

PH₂O=presión de vapor de agua (a nivel del mar= 47)

R =cociente respiratorio (= 0.8)

VI. EXAMENES AUXILIARES

- Análisis de gases arteriales
- Hemograma completo, hematocrito
- Electrocardiograma
- Radiografía tórax
- Otros exámenes complementarios y según nivel de atención: TAC (tomografía axial computarizada) pulmonar.

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

7.1 Atención pre-hospitalaria:

Toda atención prehospitalaria de la insuficiencia respiratoria aguda se inicia con una evaluación primaria y la obtención simultánea de un panorama global del estado respiratorio, circulatorio y neurológico del paciente. Los pasos de la evaluación primaria son: a) vía aérea permeable con control de columna cervical. b) ventilación apropiada y simétrica c) circulación y hemodinámica estable d) estado de conciencia.

El manejo la insuficiencia respiratoria consiste en apoyo oxigenatorio suplementario mediante cánula binasal a 5 l/min. o máscara de oxígeno con reservorio a 15 l/min si la insuficiencia respiratoria fuera mas grave. Si el paciente muestra signos de insuficiencia ventilatoria se hace necesario la asistencia ventilatoria mediante un resucitador manual. Además brindar medidas generales tales como: ropa no ajustada, posición en plano inclinado o semisentada, retiro de cuerpo extraño en cavidad oral, suspensión de alimentos o ingestión de líquidos.

Preparación rápida al paciente para su transporte e iniciar de forma rápida y segura su traslado al Hospital.

7.2 Atención en el Nivel I:

- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea y desobstruirla inmediatamente.
- Vigilar las constantes vitales
- Administración de O₂ adecuada para mantener saturación de O₂ > 92%, el nivel de conciencia y el estado hemodinámico
- Aspiraciones de secreciones
- Introducir una cánula de mayo, para evitar la caída de la lengua hacia atrás si existe compromiso del sensorio
- Si es preciso recurrir a la intubación endotraqueal de existir personal entrenado
- Canalizar vía venosa y administrar fluidos
- Nebulizaciones ó inhalaciones con fenoterol ó salbutamol: 5 gotas en 5 ml de agua destilada por 10 minutos y repetir según valoración clínica
- Soporte ventilatorio con resucitador manual si fuera necesario hasta su transferencia
- Referencia oportuna

7.3 Atención en el Nivel II:

- Se realiza las mismas actividades del nivel I y además.
- Mantener una saturación > 92% bajo cualquier modalidad de aporte de oxígeno.
- Exámenes de laboratorio (Análisis de Gases Arteriales, bioquímica, cultivos) y



- diagnóstico por imágenes: radiografía de tórax.
- Recuperación y mantenimiento del estado hemodinámico
- Monitoreo de saturación de oxígeno y EKG
- Manejo en Shock Trauma si lo tuviera y luego a UCI en hospital II – 2.
- Tratamiento de la causa
- Intubación endotraqueal de persistir hipoxemia severa
- Soporte ventilatorio si cumple criterios.
- Referencia oportuna.

7.4 Atención en el Nivel III:

- Se realiza lo mismo que en el Nivel II, y además
- Ventilación Mecánica con modos convencionales y no convencionales
- Monitoreo hemodinámico
- Monitoreo neurológico
- Colocación de vía venosa central
- Monitoreo ventilatorio: oximetría de pulso y capnografía
- Manejo nutricional precoz

7.5 Tratamiento Específico:

Corrección de la Hipoxemia: Corregir saturación a > 95%, evitar $\text{FiO}_2 > 50\%$ por más de 24 horas y mantener $\text{PaO}_2 > 90 \text{ mm Hg}$.

- Si responde a oxigenoterapia: Sospechar alteración ventilación/perfusión, hipoventilación, trastorno de difusión o disminución de FiO_2 .
- Si no responde a oxigenoterapia convencional: sospechar shunt. Uso inmediato de FiO_2 alto y Presión Positiva al Final de la Espiración (PEEP) mediante Ventilación Mecánica.



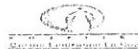
FLUJO Lt/min	FIO2 DE ACUERDO AL FLUJO DE O2 ADMINISTRADO		
	BIGOTERA NASAL	MASCARA CON RESERVORIO	MASCARA VENTURI
1	24		
2	28		
3	32		24
4	36		30
5	40		
6	44	60	35
7		70	
8		80	40
9		90	
10		96	
12			50

Nota.- En pacientes con EPOC o pacientes oxígeno dependientes se debe administrar oxígeno a bajo flujo, utilizando las máscara tipo venturi.

- Corrección de la acidosis respiratoria: Debe ser lenta, por riesgo de convulsiones, coma o muerte. Se corrige mejorando la ventilación a través de la ventilación asistida mediante uso del ventilador mecánico.
- Tratamiento postural: Incluye decúbito supino, decúbito lateral sobre el lado sano o decúbito prono
- Hidratación adecuada
- Mantenimiento del gasto cardíaco adecuado
- Tratamiento de la enfermedad de fondo
- Tratamiento sintomático (antipiréticos, evitar depresores respiratorios)
- Prevención de complicaciones

7.6 Terapia Ventilatoria:

- Indicaciones de intubación endotraqueal: Manejo de secreciones y previa a soporte ventilatorio invasivo.
- Considerar el retraso prudente de uso del Ventilador Mecánico si enfermedad de fondo es reversible: asma, edema, neumotórax.



- Indicaciones de ventilación mecánica:
 - Apnea
 - Hipoxemia grave ($\text{PaO}_2 < 40\%$ ó < 50 a pesar de $\text{FiO}_2 < 60\%$)
 - Fatiga muscular
 - Hiperkapnia progresiva + $\text{pH} < 7.2$ o acidosis respiratoria descompensada
 - Deterioro de conciencia (Glasgow <8)

Recomendaciones para ventilación mecánica según patología de base

	VT (mL/kg)	FRECUENCIA Por minuto	FLUJO Lts. min	I:E	PEEP
Síndrome Distress Respiratorio del Adulto	6-10 p meseta <35cmH ₂ O	12-20	40-60	1:2 1:1	para $\text{PaO}_2 > 60\text{ mm Hg}$
Injuria Pulmonar Aguda	6-8	12-14 mantener PCO_2 en nivel basal	80-100	1:3	no inicialmente y en $\text{PaO}_2 > 60\text{ m Hg}$.
Asma	6-8	7-9	80-100	<1:2	monitorizar auto peep
Enfermedad Neuromuscular	12-15	12-15	>60	1:2	no suele necesar

- En determinado casos, según la valoración clínica y la disponibilidad de recursos, se utilizará la Ventilación Mecánica No Invasiva:
 - Edema Agudo de Pulmón
 - EPOC descompensado

7.7 Ubicación durante la estancia hospitalaria:

Al paciente con insuficiencia respiratoria aguda durante su estancia en el hospital deberá internarse en el servicio de salud que responda a sus necesidades de manejo:

Unidad de cuidados intensivos:

- Oxigenación inadecuada pese a aporte de oxígeno convencional y no invasivo con Radiografía de tórax patológica
- Retención de CO_2 – acidosis respiratoria
- Inminente fallo ventilatorio por cansancio
- Inestabilidad hemodinámica
- Todo paciente que necesita oxígeno por método invasivo

Hospitalización:

- Apunte de oxígeno por tiempo prolongado
- Retención de CO_2 a niveles permisivos, sin acidosis respiratoria

Sala de observación de emergencia:

- Apunte de oxígeno por métodos convencionales en patología aguda no complicada
- Retención de CO_2 por drogas que van a revertir rápidamente

Sala de operaciones:

- Corrección de patología de fondo tributario de conducta quirúrgica
- Procedimientos como drenajes, etc.

Alta médica:

- No necesidad de aporte de oxígeno (saturación arterial mayor a 92% a aire ambiental)
- No necesidad de apoyo ventilatorio (PaCO_2 inferior a 45 mmHg sin apoyo ventilatorio en pacientes sin enfermedad pulmonar crónica retenedoras de CO_2 y en pacientes retenedores de CO_2 con pH sanguíneo mayor a 7.35)
- Corrección de la patología de fondo

A su domicilio con indicaciones:

- Manejo de la patología de fondo



VIII. COMPLICACIONES:

- Intoxicación por oxígeno
- Narcosis por PaCO₂ y coma metabólico
- Infecciones asociadas a ventilación mecánica
- Barotrauma
- Descompensación hemodinámica
- Arritmias cardíacas

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA REFERENCIA

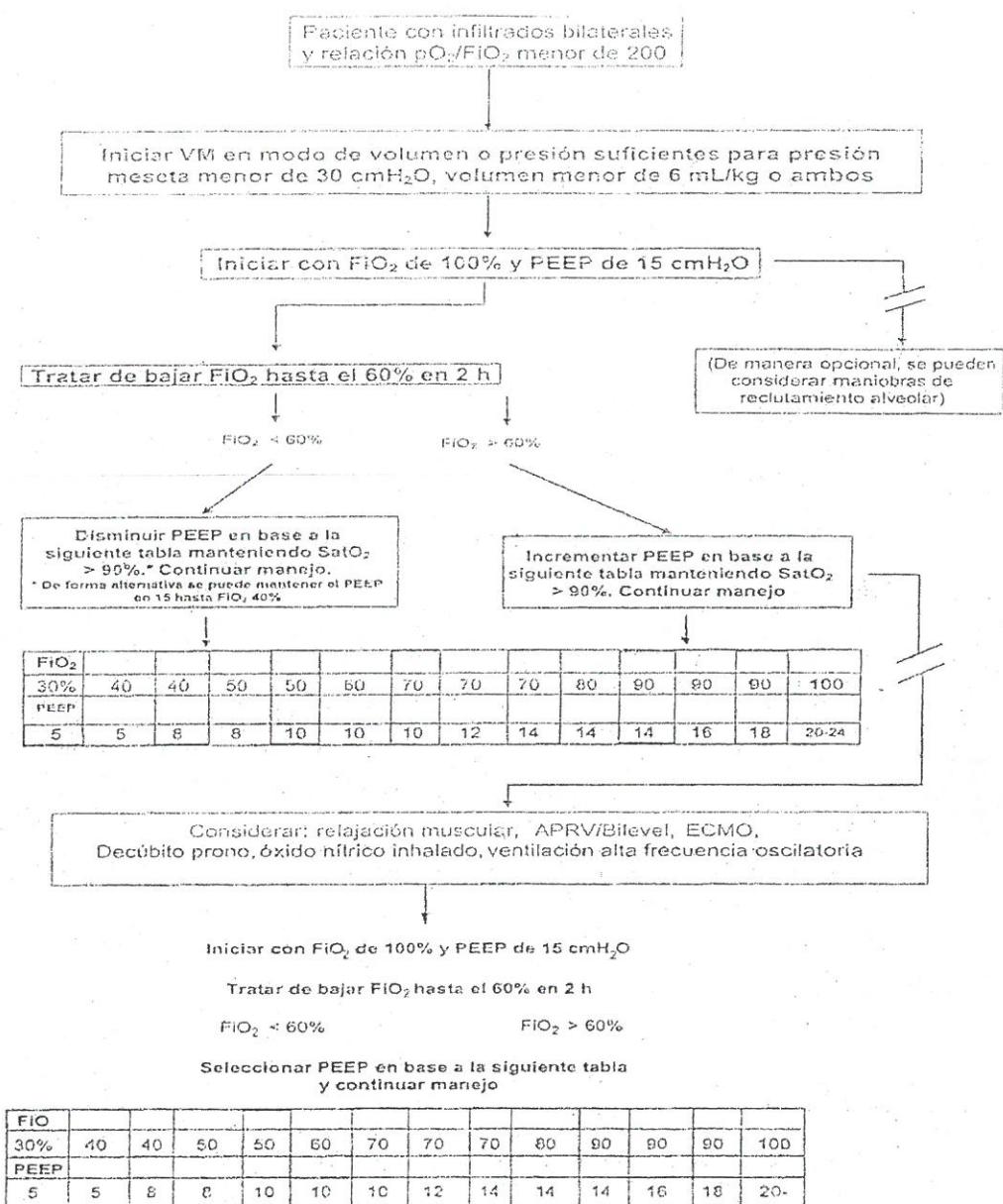
En caso de ser recibido el paciente en un establecimiento de nivel I, debe realizarse la evaluación del caso y manejar el caso según su capacidad resolutiva, de tratarse de una insuficiencia respiratoria grave, no poder garantizar la atención de salud del paciente, deberá referirse a un establecimiento de mayor nivel.

En los establecimientos de nivel II-1, debe evaluarse el caso, de requerir tratamiento oxigenatorio prolongado de alto flujo o soporte ventilatorio será referido el paciente a un hospital II – 2 que cuente con el Servicio de Cuidados Intensivos; y en el caso de requerir el paciente además tratamiento quirúrgico especializado o soporte ventilatorio no convencional debe trasferirse a un establecimiento de nivel III.

Una vez tratado el cuadro de fondo y estando estable el paciente debe ser contrarreferido a su establecimiento de salud de origen con las recomendaciones necesarias para su seguimiento.

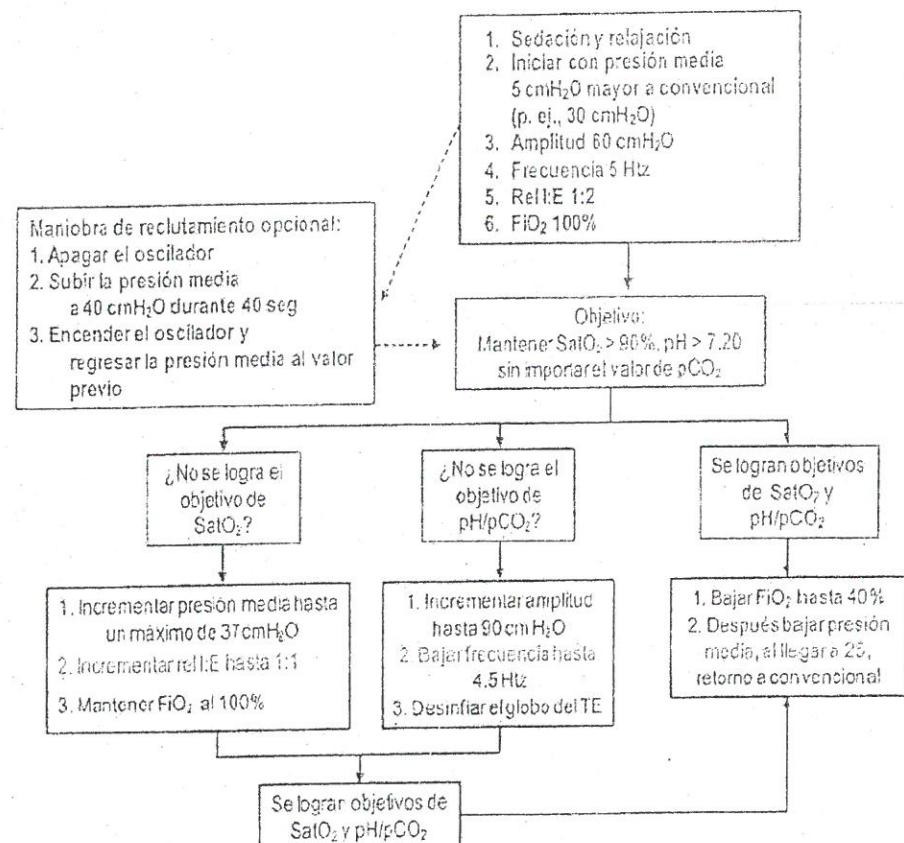


X. FLUJOGRAMA DE MANEJO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA TIPO I



FLUJOGRAMA DE MANEJO DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA TIPO II

ALGORITMO PARA EL USO DE VENTILACION DE ALTA FRECUENCIA



XI. REFERENCIA BIBLIOGRAFICA:

1. Demmers RR, Irwin RS. Management of hypercapnic respiratory failure: a systematic approach. *Respir Care* 1979; 4:328.
2. F. Martínez y col. Urgencias Respiratorias. *Medicine* 1999; 7(121) 5653-5659
3. J. M. Torres. Actitud Urgente ante la Disnea Aguda en Atención Primaria. *Semergen* 1998; 24 (9) 743-747
4. J. Rodríguez. Insuficiencia Respiratoria Aguda, tratamiento. *Medicine* 1997; 7(36):1578-1581
5. J. Ruiz De Oña y col. Insuficiencia Respiratoria, etiología, manifestaciones clínicas y diagnóstico. *Medicine* 1997; 7(36):1574-1577
6. J.C. Montejo. *Manual de Medicina Intensiva*. Mosby. 1996
7. L. Puente y col. Insuficiencia Respiratoria Aguda. *Medicine* 1997; 7(36) 1569-1573
8. Mac Gras. *Manual de Terapéutica Médica y Procedimientos de Urgencia*. México 1997. 133-138
9. Milberg JA, Davis DR, Steinberg KP, et al. Improved survival of patients with acute respiratory distress syndrome: 1983 - 1993. *Jama*. 1995; 273:1721.

10. Murray JF. The normal lung: the basis for diagnosis and treatment of lung disease. Philadelphia: WB Saunders. 1976:171
11. Narins RG, Emmett M. Simple and mixed acid-base disorders: a practical approach. Medicine. 1980;59:161
12. Schuster DP. What is acute lung injury? What is ARDS?. Chest 1995; 107:1721.
13. T. Michell. SDRA. Hospital San Juan de Costa Rica. 1998
14. West JB. Pulmonary pathophysiology: the essentials. Philadelphia: Williams & Wilkins. 1998:17





GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA STROKE ISQUÉMICO

1. NOMBRE Y CÓDIGO

Accidente cerebrovascular isquémico. Código CIE-10: I63.9.

2. DEFINICIÓN

DEFINICIÓN DE LA PATOLOGÍA

- La enfermedad cerebrovascular es definida por la OMS como el rápido desarrollo de signos clínicos focales (o globales) de alteración de la función cerebral que duran más de 24 horas (a menos que sea interrumpido por cirugía o por la muerte), sin otra causa aparente que un origen vascular. Incluye pacientes con hemorragia subaracnoidea, hemorragia intracerebral o necrosis isquémica cerebral. No incluye la isquemia cerebral transitoria o eventos producidos por enfermedades hematológicas o neoplásicas¹.
- La presente guía trata sobre el manejo de la necrosis isquémica cerebral o accidente cerebrovascular isquémico.



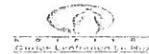
FISIOPATOLOGÍA DEL PROBLEMA

La isquemia cerebral es producida por una disminución de flujo sanguíneo que dura segundos o minutos, esto acorta el aporte de oxígeno y nutrientes causando daño al tejido cerebral. La isquemia cerebral puede ser global, cuando la disminución del flujo sanguíneo cerebral es generalizada debido a una hipotensión arterial, o puede ser focal, la cual se produce generalmente por enfermedad vascular de los vasos sanguíneos cerebrales o por émbolos provenientes del corazón o de otras arterias de mayor calibre.

ETIOLOGÍA

Las causas de stroke isquémico pueden clasificarse en:

- Trombosis: Debida a ateroesclerosis, vasculitis, disección arterial o trastorno hematológico.
- Embolismo: De origen cardiaco o de origen arterial (arteria carótida común, arco aórtico).
- Vasoconstricción: Vasospasmo cerebral (ej, después de una HSA, migraña, eclampsia).
- La aterosclerosis es la causa más común de infarto cerebral. El proceso ateroesclerótico ocurre en los vasos cerebrales al igual que en los vasos coronarios y periféricos y es progresivo. Los lugares más frecuentes de formación de placas ateroescleróticas son los puntos de bifurcación y de confluencia de las arterias².
- La placa aterosclerótica tiene un gran centro necrótico cubierto por una capa fibrosa delgada. Cuando se erosiona o se rompe se convierte en una placa inestable,



en la que la exposición del centro de la placa provoca la activación plaquetaria y de la cascada de coagulación con la subsecuente formación de un trombo. Esta placa ateroesclerótica puede obstruir todo el vaso o se puede romper desprendiendo un pedazo que luego ocluye el vaso distalmente a la placa (émbolo).

-La severidad y la duración de la isquemia dependen de factores como: la anatomía vascular, la presencia de vasos colaterales, la enfermedad vascular preexistente.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS IMPORTANTES.

- Incidencia: La OMS calcula 9 millones de casos nuevos de stroke al año, para el año 2004². La incidencia de stroke aumenta conforme avanza la edad, siendo 9.6 casos /1000 personas año en el rango de edad de 65 a 69 años y 25.3 casos por 1000 personas año en mayores de 85 años^{3, 4}.
- Prevalencia: Entre 45 a 60% de pacientes sobrevive a un stroke. La OMS estima una prevalencia de sobrevivientes a un stroke de 30.7 millones al año 2004². Además se calcula que 12.6 millones de ellos tienen discapacidad moderada o severa. Se da mayor discapacidad después de un stroke en países de bajos recursos y en pacientes mayores de 60 años².
- DALY: La medida resumen para hablar de carga de enfermedad es DALY (Disability Adjusted Life Years). Concepto que suma los años potenciales de vida perdidos (YLL) por una muerte prematura más los años de discapacidad (YLD) debido a la ocurrencia de una enfermedad. La enfermedad cerebrovascular es la sexta causa de carga de enfermedad (DALY), estimada por la OMS al 2004 (46.6 millones de años de vida). En la región de las Américas es de 4 millones de años de vida. En Perú se estima que es de 112,000 años de vida⁵.
- Mortalidad: Según la OMS, stroke es la segunda causa de muerte después de infarto cardiaco, en personas de todas las edades, representando 5.7 millones de muertes al año (9.7%)². La OMS estima que ocurrieron 8084 muertes por stroke en el Perú en el año 2002⁵. En el Perú, según el Ministerio de Salud, en el año 2000, la enfermedad cerebrovascular ocupó el tercer lugar entre las causas de mortalidad general y el segundo lugar de las causas de mortalidad en mayores de 65 años, con una tasa de mortalidad de 4/1000 habitantes mayores de 65 años⁶.

3. FACTORES DE RIESGO

La guía clínica de prevención de stroke de la AHA, clasifica los factores de riesgo en base a la fuerza de evidencia (bien o no bien documentados) y en base a si son modificables o no¹⁰.

Factores de riesgo bien documentados, no modificables: Aunque estos factores de riesgo no son modificables, identifican a las personas que tienen mayor riesgo; por ello, en estos pacientes se debe incidir en manejar mejor los factores de riesgo modificables.

- Edad avanzada
- Etnicidad (negros, hispánicos)

- Sexo masculino
- Bajo peso al nacer
- Historia familiar de stroke o TIA

Factores de riesgo bien documentados, modificables: Existen datos claros de que su tratamiento disminuye el riesgo de stroke.

- Enfermedad cardiovascular (Enfermedad coronaria, insuficiencia cardiaca, enfermedad vascular periférica)
- Hipertensión
- Tabaquismo
- Diabetes
- Estenosis carotidea asintomática
- Fibrilación auricular
- Dislipidemia
- Anemia falciforme
- Factores dietéticos (consumo de sodio >2.300mg, consumo de potasio<4700mg)
- Obesidad
- Inactividad física
- Terapia de reemplazo hormonal postmenopáusica

Factores de riesgo no bien documentados, modificables:

- Síndrome metabólico
- Abuso de alcohol
- Hiperhomocisteinemia
- Abuso de drogas
- Estados de hipercoagulabilidad
- Uso de contraceptivos orales
- Procesos inflamatorios
- Infección aguda
- Elevación de IL18
- Elevación de PCR
- Elevación de LPA y LPPLA
- Migraña
- Sd. Apnea Sueño

4. CUADRO CLINICO

La enfermedad cerebrovascular se presenta abruptamente con signos neurológicos. El déficit neurológico puede cambiar en el tiempo, agravarse o mejorar, o puede permanecer igual.

Las manifestaciones clínicas del stroke se corresponden con áreas específicas del cerebro, las más frecuentes son:

Debilidad motora: la anormalidad neurológica más común en stroke es hemiparesia¹³, posiblemente esto sea debido a la gran extensión de las vías

corticoespinales que las hace susceptibles de daño por un stroke de casi cualquier localización.

Disfunción sensitiva: más de 60% de pacientes de stroke sufre de alguna forma de déficit sensitivo táctil¹⁴.

Disfunción cortical: Existen varios tipos de compromiso. Disfasia y afasia. Desorientación, agnosia visual, prosopagnosia y anosognosia.

Disfunción visual: Pérdida de visión, defectos del campo visual.

Síndromes de fosa posterior: Vértigo, nistagmos, ataxia de tronco o de miembros, hemiparesia atáxica.

Síndromes neurocognitivos: Alteración del estado cognitivo. 25% de pacientes tienen un estado confusional agudo. 50% de sobrevivientes a un stroke tienen algún déficit cognitivo a los 3 meses¹⁵.

Incontinencia: Incontinencia fecal y urinaria son comunes después del stroke. La prevalencia de incontinencia urinaria es de 36 a 83% en sobrevivientes a stroke en los 3 primeros meses¹⁶.

5.- DIAGNOSTICO



Criterios de diagnóstico

El diagnóstico está basado en la anamnesis, el examen físico general y neurológico y los exámenes complementarios.

Anamnesis

El dato más importante es el tiempo de inicio del cuadro o tiempo de enfermedad, la enfermedad empieza en el último momento en que el paciente estuvo despierto y libre de síntomas.

Otros datos de importancia son las circunstancias alrededor de la instalación de los síntomas, los factores de riesgo cardiovascular, el consumo de drogas, la presencia de convulsiones, trauma, migraña o gestación, síntomas de isquemia cardiaca y síntomas de disección aórtica.

Examen físico

Se debe iniciar la evaluación mediante la medición de las funciones vitales, que idealmente debería incluir la oximetría de pulso y la temperatura.

Al realizar el examen de cabeza y cuello se deben buscar signos de trauma o convulsiones, enfermedad carotidea (soplos) o enfermedad cardiaca (ingurgitación yugular).

En el examen cardiovascular se debe buscar signos de enfermedad valvular y arritmias.

En piel y extremidades buscar otros problemas como enfermedades hepáticas, coagulopatías y defectos plaquetarios.

El examen neurológico debe ser breve pero exhaustivo. Se pueden usar escalas de examinación de stroke para garantizar que se realice un examen completo en poco tiempo y para uniformizar los criterios. Una escala recomendada es la Escala de Stroke del Instituto Nacional de Salud, de Estados Unidos (NIHSS), la cual es usada para facilitar el diagnóstico y el seguimiento neurológico de pacientes con stroke¹².



Diagnóstico diferencial

Crisis convulsivas: Historia de síndrome convulsivo.

Migraña complicada: Cefalea, historia de eventos similares recurrentes.

Tumores cerebrales: Presentación subaguda, tomografía compatible.

Absceso cerebral: Fiebre, tomografía compatible.

Hematoma subdural: Historia de traumatismo, tomografía compatible.

Hipoglucemias: Historia de diabetes, glucosa sérica baja, disminución del nivel de conciencia.

Trastornos del sodio: Anormalidades en los niveles de sodio.

Encefalopatía hepática: Historia y signos clínicos de hepatopatía crónica.

Encefalopatía urémica: Historia de insuficiencia renal, flapping, aliento urémico, creatinina elevada.

Encefalopatía hipertensiva: Cefalea, delirio, HTA muy alta, edema cerebral.

Trastorno conversivo: hallazgos neurológicos inconsistentes

6.- EXAMENES AUXILIARES

1. Imágenes:



- Tomografía cerebral sin contraste (TAC): Es útil para descartar la presencia de una hemorragia intracerebral, ya que detecta la mayoría de hemorragias intracerebrales y ayuda a detectar las causas no vasculares de los déficits neurológicos focales (ej. Tumores). Según la guía AHA, debe ser realizada rápidamente, en pacientes que son candidatos a recibir tPA.
- La tomografía se puede repetir después en caso de ocurrir un deterioro neurológico o para descartar una conversión hemorrágica.
- La resonancia magnética: Ha demostrado tener ventaja sobre la TAC en casos en que no se realizará trombolisis, debido a que la RMN es mejor para distinguir infartos pequeños corticales, profundos y de fosa posterior y para distinguir los infartos agudos de los crónicos. Sin embargo su costo es mayor y es de poca accesibilidad y está contraindicado en personas que sufren de claustrofobia o que portan implantes metálicos o marcapasos.

2. Exámenes complementarios.

- Los exámenes auxiliares que deben ser realizados en todos los pacientes que han sufrido un stroke son: glicemia, electrolitos séricos, creatinina, urea, marcadores de isquemia cardiaca, hemograma completo que incluya conteo de plaquetas, tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina y saturación de oxígeno.
- Las anormalidades cardíacas son prevalentes en pacientes con stroke, por lo tanto, se debe realizar EKG en todos los pacientes para descartar síndromes isquémicos y arritmias cardíacas.
- Los siguientes exámenes se realizarán en cada paciente de acuerdo a los hallazgos en la anamnesis y el examen físico:

- Pruebas de función hepática, pruebas toxicológicas, análisis de gases arteriales y test de embarazo.
- Radiografía de tórax, en pacientes con evidencia de alguna patología cardiaca o pulmonar.
- Punción lumbar, en pacientes con sospecha de HSA cuando la TAC no defina el diagnóstico.
- Electroencefalograma cuando exista sospecha de episodio convulsivo.

7.- TRATAMIENTO

1. Medidas generales

Existe una fuerte evidencia de la eficacia de centros especializados de stroke en mejorar los resultados en el manejo de este tipo de pacientes y disminuir la mortalidad por stroke¹⁸.



Tratamiento general de soporte y de las complicaciones agudas

Se deben realizar las siguientes medidas en todos los pacientes y de acuerdo a su estado clínico:

- Tratamiento de vía aérea: intubación endotraqueal cuando exista depresión del nivel de conciencia que ponga en peligro la permeabilidad de la vía aérea. Soporte ventilatorio cuando haya compromiso neurológico serio o disfunción bulbar que comprometa el centro respiratorio.
- Oxigenoterapia en pacientes que presenten hipoxia.
- Monitorización de las funciones vitales y del estado neurológico durante las primeras 24 horas. La monitorización del estado neurológico se puede llevar a cabo con escalas como la NIHSS¹² y la Escala de Coma de Glasgow. En casos de arritmia o enfermedad cardiaca también debe monitorizarse el electrocardiograma¹⁹.
- Disminución de la fiebre. Es generalmente aceptado, aunque los beneficios de esta medida no están claros.
- Manejo de la hipertensión arterial: El tratamiento de la presión arterial permanece en debate, por lo tanto se recomienda ser cauteloso. Los pacientes que van a recibir tPA deben mantener su presión arterial menor o igual de 185/110 antes de iniciar la terapia. Y bajo 180/105 después de recibir tPA. Se debe disminuir la PA en un 15% en las primeras 24 horas, en aquellos que tienen la PA elevada. Una disminución mayor de 25 mm Hg puede empeorar el daño isquémico por la vasoconstricción secundaria; el ideal es mantener la PCO₂ entre 26 y 30 mm Hg y sólo es útil por un período de seis horas. En los pacientes que no van a recibir tPA se indica tratamiento de la presión arterial si:
 - a. PAS>220 mmHg (tratamiento vía oral)
 - b. PAD>120 mmHg (tratamiento vía oral)
 - c. PAD>140 mmhg (tratamiento endovenoso)
 - d. Existe evidencia de transformación hemorrágica, infarto de miocardio, encefalopatía hipertensiva, disección arterial o falla renal aguda^{19,20}.
- Corregir la hipovolemia: los pacientes con stroke deben tener los fluidos y electrolitos en equilibrio, para evitar la contracción del volumen intravascular que disminuye la perfusión cerebral o la expansión excesiva que conduce a edema

cerebral, así como los trastornos del sodio, que afectarán directamente al tejido cerebral¹⁹⁻²¹. Debe administrarse solución salina isotónica con el objetivo de tener un balance hídrico neutro. Se contraindica el uso de dextrosa, porque aumenta la acidosis láctica.

- Tratar las arritmias cardiacas si están presentes.
- El uso de furosemida en un bolo de 40 mg disminuye el volumen cerebral, pero no debe usarse como terapia de largo plazo, por la alteración hidroelectrolítica secundaria.
- El manitol suministrado en 20 minutos en una dosis de 250 - 500 mg/kg disminuye rápidamente la presión intracraaneana. Sus efectos pueden persistir por cuatro a seis horas. Su uso frecuente puede causar hiperosmolaridad y alteraciones en el balance hídrico
- Mantener una normoglicemia: La glicemia persistente mayor a 140 en las primeras 24 horas se asocia a mal pronóstico²².
- El drenaje externo por punción ventricular continuo de líquido cefalorraquídeo son recomendados cuando hay estenosis del IV ventrículo. En casos excepcionales muy seleccionados de infarto cerebral masivo de hemisferio no dominante con edema y desplazamiento de línea media se puede recurrir a la descompresión quirúrgica.
- El uso profiláctico de los anticonvulsivantes en la enfermedad cerebrovascular aguda no se recomienda, ya que no existe ninguna información que sustente su utilidad.

2. Terapéutica, establecer metas a alcanzar con el tratamiento

Terapia trombolítica

La terapia intravenosa trombolítica es actualmente aceptada. En Estados Unidos de América, la Food and Drug Administration aprobó su uso en 1996, basados en el estudio del NINDS, en el que la administración de rtPA dentro de las 3 primeras horas de stroke produjo resolución parcial o completa del déficit neurológico a las 24 horas y a los 3 meses en 39% de pacientes frente a un 26% de los pacientes que recibieron placebo²³.

Indicaciones para trombolisis: Debe cumplir todas:

- Edad de 18 años o más
- Diagnóstico clínico de infarto cerebral.
- Déficit neurológico susceptible de cuantificarse por la escala de NIHSS.
- Tiempo de enfermedad conocido menor de 180 minutos.
- TAC de cráneo sin evidencia de hemorragia.

Contraindicaciones para trombolisis:

- Sintomatología leve o que mejora rápidamente
- Historia de hemorragia cerebral
- Crisis convulsivas al inicio
- Isquemia o trauma craneal severo dentro de los tres meses previos
- Cirugía mayor en las dos semanas previas



- Historia de hemorragia sistémica en las últimas 3 semanas
- Presión arterial sistólica mayor de 185 mmHg o presión arterial diastólica mayor de 110 mmHg.
- Glicemia menor de 50 o mayor de 400 mg%
- Síntomas de hemorragia subaracnoidea
- Punción arterial en un sitio imposible de comprimir o punción lumbar
- Plaquetas menor a 100,000/mm³
- Tratamiento con heparina en las últimas 48 horas asociado a TTP prolongado
- Mujer gestante o lactando
- Ingesta actual de anticoagulantes con TP mayor a 15 segundos.

La trombolisis se llevará a cabo siempre y cuando se cuente con todo lo necesario : disponibilidad de cama en la Unidad de Trauma-Shock, para realizar la trombolisis, y posteriormente UCIN para el monitoreo post-trombolisis, además de contar con la disponibilidad de un neurólogo y de un neurocirujano ante la presencia de una complicación hemorrágica.



Anticoagulación

No se recomienda la anti coagulación aguda ya que no tiene beneficio, más aún existe riesgo de hemorragia cuando se trata de strokes extensos.

- En pacientes que presentan stroke cardioembólico por fibrilación auricular y que tienen indicación de anti coagulación, ésta se debe iniciar después de pasadas 48 horas²¹.

Agentes antiplquetarios

- Se recomienda la administración oral de aspirina 325 mg 24 a 48 horas después de iniciado el stroke (17, 19-21).
- Si el paciente recibe rtPA, no debe recibir aspirina en las primeras 24 horas después del rtPA.
- Estudios IST y CAST mostraron una disminución de la recurrencia de stroke a los 14 días después del stroke^{25,26}. Debe usarse en fase aguda siempre a menos que exista alguna contraindicación.

Admisión a un hospital

- Todos los pacientes deben ser hospitalizados porque aproximadamente un 25% de pacientes tiene un empeoramiento clínico en las primeras 24 a 48 horas y no es posible predecir que pacientes presentaran este deterioro.
- Objetivos de la hospitalización:
 - Observar la evolución y la presencia de cambios que puedan requerir manejo médico o quirúrgico.
 - Observar y disminuir la probabilidades de sangrado post rtPA.
 - Facilitar medidas médicas y quirúrgicas para mejorar el resultado del stroke.

- Prevenir complicaciones subagudas
 - Planear el tratamiento para prevenir secundariamente el stroke
 - Rehabilitación
- Unidades de stroke: El manejo especializado y multidisciplinario que se brinda en ellas ha demostrado disminuir la mortalidad por stroke en un 14%¹⁸, por lo que se recomienda implementarlas.
3. Efectos adversos o colaterales del tratamiento y su manejo
- Existe un mayor riesgo de hemorragia intracerebral (6.4% vs 0.6%) en los pacientes que reciben rtPA pero no un incremento de la mortalidad. Existe mayor riesgo de desarrollar hemorragias cuando hay mayor déficit neurológico al ingreso y cuando hay edema y efecto de masa en la tomografía.
 - El manejo de la hemorragia intracerebral se describe en la guía clínica respectiva.

Signos de alarma a ser tomados en cuenta

- Depresión del nivel de conciencia
- Agitación psicomotriz
- Disnea/hipoxia
- Signos de HTE: Cefalea, náuseas y vómitos
- Elevación de la presión arterial
- Presencia de arritmias
- Fiebre
- Convulsiones

4. Criterios de alta:

No existen, todo paciente debe ser hospitalizado.

5. Pronóstico

Entre 45 a 60% de pacientes sobrevive a un stroke.

8.- COMPLICACIONES

Establecer acciones a tomar con las complicaciones más importantes o más frecuentes.

- Movilización temprana: Disminuye las complicaciones subagudas del stroke como neumonía, trombosis venosa y pulmonar y ulceras de presión. Se recomienda movilizar al paciente tan pronto como sea considerado estable.
- Nutrición: Muchos pacientes tendrán problemas para la deglución, por lo tanto esta se debe evaluar. En caso de haber compromiso de la deglución, se puede colocar una sonda naso gástrica para la alimentación. Si el compromiso es prolongado, se puede optar por una gastrostomía endoscópica percutánea.
- Laxantes: Evitar la constipación con el uso de sustancias que produzcan gradiente osmótico.

- Antibióticos: Están indicados en los casos de infección. Las infecciones más frecuentes son neumonía, infección urinaria y flebitis.
- Prevención de Trombosis Venosa Profunda: Se deben instalar medidas como la anti coagulación profiláctica y la movilización precoz del paciente.
- Edema cerebral: Se produce debido a una reacción cito tóxica ocasionada por la muerte celular. En casos severos puede conducir a herniación cerebral. Las medidas generales para evitar el edema cerebral son: evitar el uso de sustancias hipoosmolares, evitar la hipoxemia, la hipercapnea y la hipertermia, colocar la cabeza del paciente a 30 grados y evitar los antihipertensivos vasodilatadores. El tratamiento del edema cerebral, cuando ya está instalado, comprende: la hiperventilación, el uso de diuréticos osmóticos como manitol y la cirugía descompresiva^{17,19}.
- Convulsiones: Se pueden presentar en 2 a 23% de pacientes que han sufrido un stroke, durante los primeros días. No existen datos que apoyen un manejo profiláctico, solamente se tratan las convulsiones cuando se presentan^{17,19}.

9.-REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

El paciente con stroke puede ser atendido a nuestro nivel de atención, si se halla muy grave por complicaciones y/o comorbilidades debe ser admitido en la UCI



10.-FLUJOGRAMA

Medidas generales

Manejo de la Vía Aérea (A):

- Permeabilizar la Vía aérea
- Cánulas oro o nasofaringea
- Mascarilla laringea
- Intubación endotraqueal

Secuencia de intubación rápida:

- Lidocaína al 2%: 1 mg/Kg e.v en bolo
- Sedoanalgesia:
- Fentanilo 1 – 2 ug/Kg
- Etomidato: 0,15 – 0,3 mg/Kg en bolo o Midazolam 0,3 mg/Kg e.v (evitar en pacientes hemodinámicamente inestables)
- Bloqueo Neuromuscular:
- Succinilcolina: 1 – 1,5 mg/Kg en bolo
- Rocuronio 0,6 mg/Kg

VENTILACIÓN (B):

Oxígeno en caso necesario para saturar > 93%

CIRCULACIÓN (C):

- 2 vías venosas gruesas (14 – 16 F)
- Conectar monitor cardíaco
- Registrar saturometría
- Suero Fisiológico

No usar Suero Glucosalino ni Glucosado de rutina

DEFICIT NEUROLOGICO (D):

- Escala de Coma de Glasgow

Medidas específicas

Manejo de la Presión Arterial:

Corregir SOLO si:

- PAS > 220 y/o PAD > 120 mmHg
- PAM > 130 mmHg
- IAM / Dissección aórtica
- Indicación de trombolisis

- Captopril: 12,5 a 25 mg s.i.

- Labetalol (100mg/20 ml): 20 mg e.v lento en 2 minutos, repetir dosis cada 10 minutos hasta un máximo de 300 mg.e.v

No usar Nifedipino s.i o Bloqueadores de los canales de Calcio

PAS < 120 mmHg o PAD < 60 mmHg::

Solución salina / Drogas vasoactivas

Manejo Glicemia:

- > 140 mmHg: insulina según protocolos
- Hipoglucemias: 2 ampollas (20 ml) de SG 30% o 100 ml de SG 10%. Repetir si no hay recuperación a los 5 minutos

Temperatura > 37º: Paracetamol

No usar Metamizol

Manejo de la agitación: Midazolam o Lorazepam

Convulsiones:

- Diazepam (10 mg/2 ml): diluir 1 ampolla en 8 cc de SF y administrar 2 cc minuto (dosis máx. 30 mg).
- Midazolam: 0,1 – 0,2 mg/kg e.v o i.m

En caso de Status convulsivo que no cede con benzodiacepinas, administrar Fenitoína e.v

Otras medidas:

NO dar Aspirina / No dar heparinas frente a sospecha de edema cerebral: posicionar cabeza 30 – 40º

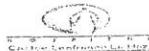
11.- BIBLIOGRAFIA

1. Asplund K, Tuomilehto J, Stegmayr B, Wester PO, Tunstall-Pedoe H, for the WHO MONICA Project. Diagnostic criteria and quality control of the registration of stroke events in the MONICA project. *Acta Med Scand Suppl.* 1988; 728: 26-39.
2. Global Burden of Disease: an update. World Health Organization, 2004.
3. Feigin V.L., Lawes C., Bennett D.A., et al. Stroke epidemiology: A review of population-based studies of incidence, prevalence and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurology* 2003; 2: 43-53.
4. Arnold A.M. Incidence of Cardiovascular Disease in Older Americans: The Cardiovascular Health Study. *J Am Geriatr Soc* 2005, 53: 211-8.
5. Mackay J, Mensah G. The Atlas of Heart Disease and Stroke. WHO-CDC, 2004.
6. Información de Mortalidad. Fuente: OEASIST, OGE, Ministerio de Salud.
7. Martí J., Anton E. Stroke in very elderly. *Stroke* 2005, 33: 705-6.
8. Auer R.N., Sutherland G.R.: Primary intracerebral hemorrhage: pathophysiology. *Can J Neurol Sci* 2005; 32(Suppl. 2):S3-S12.
9. Cerebrovascular Diseases. Adams and Victor's Neurology. McGraw-Hill Companies.
10. Goldstein L., Adams R., Alberts M.J., et al. Primary prevention of ischemic stroke: A guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2006; 37:1583-1633.
11. Rojas J.I., Zurru M.C., Romano M., et al. Accidente Cerebrovascular isquémico en mayores de 80 años. *Medicina (Buenos Aires)* 2007; 67: 701-4.
12. Goldstein L.B., Samsa G.P. Reliability of the National Institute of Health Stroke Scale: extension to non-neurologist in the context of a clinical trial. *Stroke* 1997; 28: 307-10.
13. Herman B., Leyten A.C, van Luijk J.H., et al. Epidemiology of stroke in Tiburg, The Netherlands. The population-based stroke incidence register: 2. Incidence, initial clinical picture and medical care, and three-week case fatality. *Stroke* 1982;13(5): 629-634.
14. Tyson S.F., Hanley M., Chilala J., et al. Sensory loss in hospital-admitted people with stroke: characteristics, associated factors and relationship with function. *Nerorehabil neural Repair* 2008; 22 (2): 166-172.
15. Srikanth V. K., Thrift A.G., Saling M.M., et al. Increased risk of cognitive impairment 3 months after mild to moderate first-ever stroke. A community-based prospective study of nonaphasic English-speaking survivors. *Stroke* 2003; 34: 1136-1143.
16. Ween J.E., Alexander M.P., D'Esposito M., et al. Incontinence after stroke in a rehabilitation setting; outcome associations and predictive factors. *Neurology* 1996; 47: 659-663.
17. Adams H.P., del Zoppo G., Alberts M.J., et al. Guidelines for the Early Management of Adults with Ischemic Stroke: A guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2007;38:1655-1711.
18. Stroke Unit Trialists' Collaboration. Cochrane Database. *Syst Rev* 2007; 17 (4): CD000197. Review.



19. Hacke W., Kaste M., Olsen T.S., et al. Recomendaciones de la European Stroke Initiative (EUSI) para el tratamiento del accidente cerebrovascular. Comité Editor de la European Stroke Initiative. Eur J Neurol 2000; 7 (6): 607-23.
20. Fulgham G.R., Ingall T.J., Stead L.G., et al. Management of Acute Ischemic Stroke. Mayo Clin Proc. 79 (11): 1459-69.
21. Alegria M.A., Arauz A., Azcanio G., et al. Medidas generales y cuidados intensivos del ECV agudo. Revista de Investigación Clínica. 2002; 54 (3): 262-5.
22. Baird T.A., Parsons M.W., Phanh T., et al. Persistent poststroke hyperglycemia is independently associated with infarct expansion and worse clinical outcome. Stroke 2003; 34: 2208-14.
23. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rtPA stroke group: Tissue Plasminogen Activator for acute ischemic stroke. NEJM 1995, 333: 1581-95
24. Sylaja P.N., Cote R., Buchan A.M., et al. Thrombolysis in patients older than 80 years with acute ischaemic stroke: Canadian alteplase for stroke effectiveness study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2006; 77:826-829.
25. CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group. CAST: randomized placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischemic stroke. Lancet 1997; 349: 1641-9.
26. International Stroke Trial Collaborative Group. The International Stroke Trial (IST): a randomized trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischemic stroke. Lancet 1997; 349: 1569-81.





GUÍA DE HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ANEURISMATICA

1.- NOMBRE Y CÓDIGO CIE 10

Hemorragia Subaracnoidea : I60.0

2.-DEFINICIÓN

Extravasación de sangre en el espacio subaracnoidal. La causa más frecuente es la ruptura de un aneurisma cerebral (80%). Los aneurismas saculares se deben a un desarrollo defectuoso de la capa media y elástica interna de las arterias, que se van dilatando, pudiéndose romper en la edad media de la vida, ubicadas con mayor frecuencia en la parte posterior del polígono de Willis. Otros tipos de aneurismas son el fusiforme que se considera secundario a la aterosclerosis.

Clasificación: Se hará de acuerdo a la escala de Fisher que evaluará la cantidad de sangrado en la TAC y que se correlaciona con el riesgo de desarrollar vasoespasmo.

Mortalidad : Oscila entre 30 y 50%.



3.-FACTORES DE RIESGO

Modificables:

- Tabaquismo.
- Hipertensión arterial.

No modificables:

- Antecedentes familiares en dos familiares consanguíneos de 1er grado.
- HSA aneurismática previa.
- Enfermedad poliquística renal.
- Displasia fibromuscular

4.-CUADRO CLINICO

Se sospechará de HSA en aquellas personas que presenten cefalea brusca e intensa, que nocede a analgésicos orales, asociado o no a:

- Alteración del sensorio
- Signos meníngeos
- Signos o síntomas neurológicos focales

5.- DIAGNOSTICO

a.- Exámenes Auxiliares

- Tomografía Axial Computarizada (TAC) Cerebral simple, con presencia de sangrado en el espacio subaracnoidal (surcos, cisternas, valles) o ventrículos.



- Punción Lumbar, si la TAC cerebral es negativa o dudosa, pero hay sospecha clínica (glóbulos rojos y/o xantocromia); altamente sensible los primeros 10 días.

b.-Una vez confirmada la HSA:

Realizar el diagnóstico etiológico idealmente dentro de las 72 horas. Si en caso fuera necesario referir a otro centro especializado, deberá de ser transportado por un personal capacitado. Una vez realizado cualquiera de los exámenes complementarios (mencionados a continuación), deberá de ser evaluado por el neurocirujano a la brevedad posible.

Los exámenes por imágenes a tomarse en cuenta según prioridad son:

- Angiografía cerebral selectiva
- Angio TEM cerebral
- Angioresonancia

Qué hacer en aquellos pacientes en quienes la angiografía es negativa para aneurisma Cerebral:

Se puede repetir el estudio en 2 semanas, por la posibilidad de aneurisma trombosado. La indicación de una nueva angiografía con Angiografía selectiva negativa debe ser determinada por el neurocirujano.



Qué hacer con aquellos pacientes en quienes la angio TEM es negativa o dudosa para aneurisma cerebral:

- En los pacientes con HSA demostrada pero con angio TEM negativa se recomienda realizar la angiografía cerebral selectiva.

6.- EXAMENES AUXILIARES

- Hemograma con fórmula y recuento leucocitario.
- Bioquímica sanguínea: Glucosa, urea, creatinina
- Gases arteriales y electrolitos
- Perfil de coagulación
- Electrocardiograma.
- Radiografía de tórax
- Examen de orina

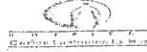
7.- TRATAMIENTO

Una vez diagnosticado de HSA, el paciente deberá de ser manejado de acuerdo a la clasificación de la World Federation of Neurological Surgeons Scale (WFNS).

- Grado 1 y 2 (WFNS): Hospitalizar en Observación de Emergencia
- Grado 3 o más (WFNS): Hospitalizar en una Unidad Crítica

➤ Manejo de Vía Aérea y Ventilación

Intubación: si Escala de Glasgow (GCS) ≤ 8 con riesgo de aspiración, o signos de Insuficiencia Respiratoria ($pO_2 < 60 \text{ mmHg}$ o $pCO_2 > 50\text{mmHg}$)



Intubación de secuencia rápida:

Fentanilo: 1 – 3 µg/kg EV
Lidocaina: 1.5 mg/kg EV
Midazolam: 0.2 – 0.3 mg/kg EV
Succinilcolina: 1 – 1.5 mg/kg EV
Rocuronio: 0.6 – 1.2 mg/kg EV

Oxigenación: alcanzar una saturación por encima de 95%; además de evitar hiperoxia y/o hiperventilación

Traqueostomía electiva: en caso de intubación prolongada (≥ 2 semanas).

Todo paciente intubado debe permanecer con SNG o SOG para prevenir aspiración.

➤ **Control de la Hipertensión Arterial (HTA):** Mantener una Presión Arterial media (PAm) terapéutica entre 90-110 mmHg. En el pre operatorio, Iniciar antihipertensivos si PAm > 110 ; y en el post operatorio inmediato, si la PAm > 130 mmHg, según orden de prioridad:

Labetalol: Bolos de 5-20mg c/15 min o infusión continua (1-2 mg/min) EV

Enalaprilato: Bolos de 0.625 – 1.2 mg c/6h EV de acuerdo a monitoreo PA

Captopril: 25mg SL

Nitroglicerina:

Nitroprusiato: Efecto vasodilatador cerebral, tiende a incrementar el edema cerebral

➤ **Manejo de Hipotensión (relativa):** En caso de PAm < 90 mmHg:

Colocar una vía central, para manejo y monitoreo.

Reposición del volumen con líquidos (solución salina isotónica o coloides), mediante monitoreo de PVC (8–12 mmHg), o presión de cuña pulmonar (10-14 mmHg)

De persistir la hipotensión a pesar de la corrección del volumen iniciar vasopresores, especialmente si la PA sistólica es menor de 90 mmHg; según orden de prioridad:

Noradrenalina: 0.05 – 0.2 µg/kg/min

Dopamina: 2 – 20 µg/kg/min

➤ **Manejo de edema cerebral:** Presión intracranial ≥ 20 mmHg por > 5 minutos

- **Osmoterapia:** Colocar previamente vía central
- **Manitol 20%:** (0.25-1 g/kg dosis EV c/4h). Control de osmolaridad sérica 2 veces por dia, Objetivo osm. ≤ 310 mOsm/L. Debido a su efecto de rebote usar por un máximo de 5 días.

▪ **Soluciones Hipertonicas:**

- **Solución Salina Hipertónica 3%:** 513 mEq Na (equivale al manitol) 40-50 ml/h
Hipersodio 7.5 ampollas + Agua destilada (completar 1000cc)
- **Solución Salina Hipertónica 5%:** 855 mEq Na
Hipersodio 12.5 ampollas + Agua destilada (completar 1000cc)
- **Solución Salina Hipertónica 7.5%:** 1283 mEq Na (con monitoreo de la PIC)
Hipersodio 18.9 ampollas + Agua destilada (completar 1000cc)

Na objetivo 150 – 160 mEq (controles séricos c/6 horas), este nivel de Na sérico se mantiene por 48 a 72 horas o hasta que el paciente muestre mejoría clínica.



➤ Profilaxis del Vasoespasmo Cerebral:

Terapia triple H: Hidratación (usar salino normal, evitar soluciones hipotónicas y sueros con glucosa), hipertensión y hemodilución (hematócrito 31% - 33%)

Nimodipino: por 21 días (contados a partir del inicio de la enfermedad)

Oral: 60 mg c/ 4hs; o

EV: 1-2mg/h en las 2 primeras horas, luego duplicar la dosis si no ha presentado hipotensión, (presentación 10mg/50ml)

➤ Prevención de Convulsiones: Administrar fenitoína como profilaxis de terapia antiepileptica por 1 mes y luego discontinuar de no presentar convulsiones durante el tratamiento. Dosis inicial 18mg/kg EV, seguido de 100mg c/8h EV o VO.

➤ Manejo de temperatura:

Paracetamol 1gr c/8hs y medios físicos

Metamizol 1gr EV diluido condicional

➤ Manejo del dolor:

Dolor leve: AINES (Ketoprofeno 100mg c/8h EV)

Dolor severo: Tramadol + Dimenhidrínato (EV)

Petidina EV

Morfina EV

Fentanilo en infusión EV

➤ Manejo de la Hidrocefalia: Evaluación y manejo determinado por el neurocirujano

Aguda: Dentro de las 24 horas, inicio abrupto de deterioro del nivel de conciencia. Requiere colocación de catéter intraventricular para drenaje externo del LCR

Subaguda: De 24h a 7 días, puede requerir colocación de catéter intraventricular para drenaje LCR.

Tardío: Despues de 10 días, puede requerir colocación de un sistema de derivación ventrículo peritoneal.

➤ Manejo Quirúrgico Definitivo: El paciente será evaluado por el Neurocirujano de turno quien determinara y planificara el manejo quirúrgico (**clipaje del aneurisma**). En caso que no se cuente con dicho especialista, se hará la transferencia a otra entidad de salud.

8.- COMPLICACIONES

- Resangrado.
- Vasoespasmo.
- Hidrocefalia.
- Convulsiones.

9.-REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

Se hará la referencia respectiva de acuerdo a criterio del neurocirujano si es que el tipo de cirugía a realizar no pudiera realizarse en nuestro hospital.

10.-FLUJOGRAMA

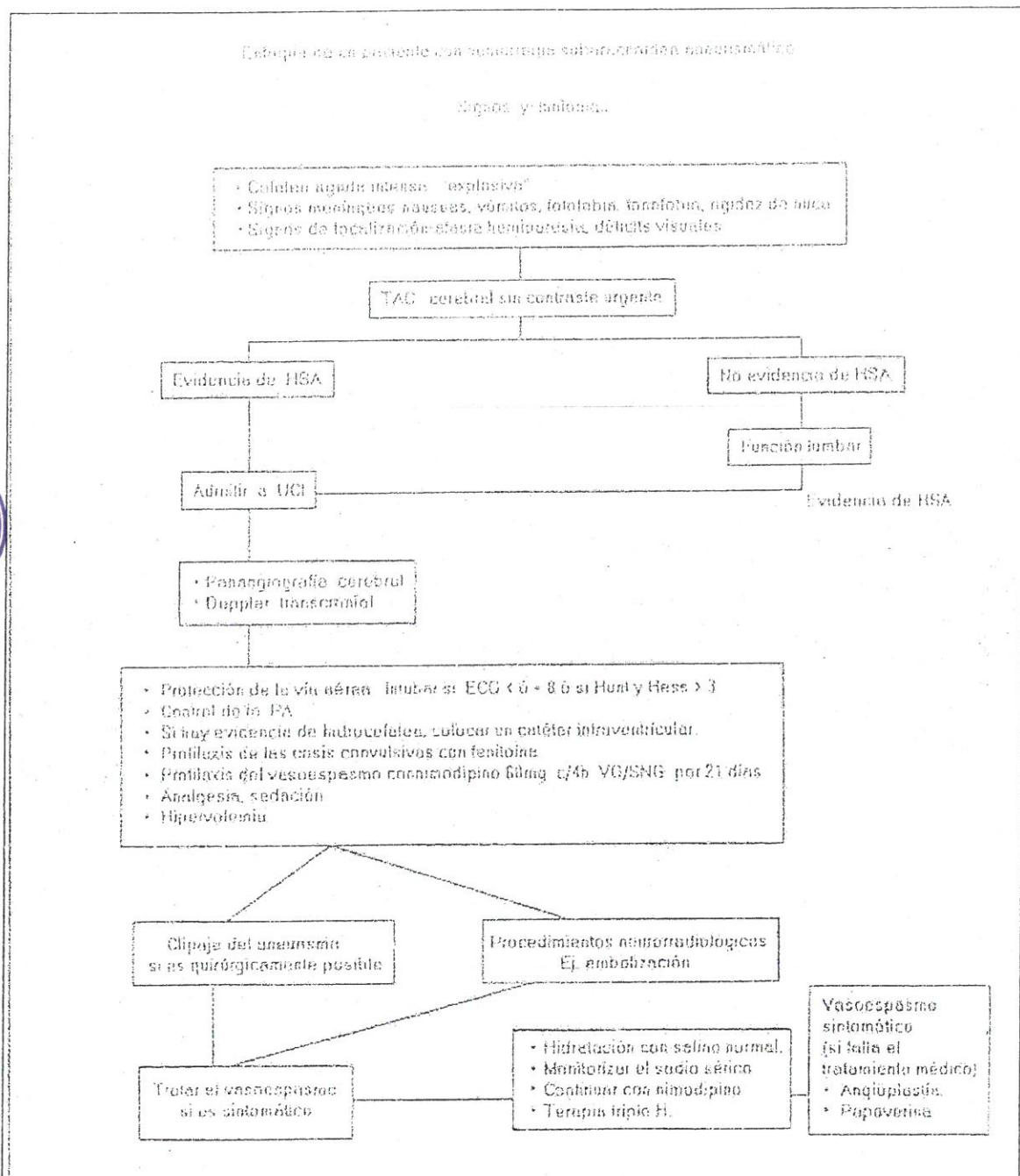




TABLA 1. Escalas clínicas de evaluación de la gravedad de la hemorragia subaracnoidea y paralelismo presente entre ellas

Grado	Básico	WFNS	
		GCS	Focal
I	Asintomático o cefalea y rigidez de nuca leves	15	Absente
II	Cefalea y rigidez de nuca moderada o grave. Afectación de tri par craneal	13-14	Absente
III	Confusión o letargia; puede haber leve déficit focal	13-14	Presente
IV	Estupor, hemiparesia moderada o severa	7-12	Presente o absente
V	Coma profundo, descerebración, "apariencia moribunda"	3-6	Presente o absente

GCS: Glasgow Coma Scale (escala de coma de Glasgow). WFNS: World Federation of Neurological Surgeons (Facultad de la Federación Mundial de Neurocirujanos).

ESCALAS CLÍNICAS TRAS HSA

HUNT-HESS

WFNS

GRADO I	Asintomático o cefalea y rigidez de nuca leves	GCS 15
GRADO II	Cefalea y rigidez de nuca moderada o grave. Par craneal	GCS 13-14
GRADO III	Confusión o letargia, puede haber leve déficit focal	GCS 13-14, con déficit focal.
GRADO IV	Estupor, moderada o severa hemiparesia.	GCS 7-12, +/- déficit focal
GRADO V	Coma profundo, descerebración, apariencia moribunda	GCS 3-6

ESCALA DE FISHER

GRADO I No sangre cisternal

GRADO II Sangre difusa fina, <1 mm en cisternas verticales

GRADO III Coágulo grueso cisternal, >1 mm en cisternas verticales o 5x3 en cisternas horizontales

GRADO IV Sangrado subaracnoideo difuso presente o no, pero hematoma intra parenquimatoso o hemorragia intraventricular

Cisternas verticales: Interhemisférica, ambiental e insular.

Cisternas horizontales: Silviana, supraselar.



11.- BIBLIOGRAFIA

- 1- Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. N Engl J Med 2006;354:387-96
- 2- Management of Subarachnoid Hemorrhage and Ischemic Stroke. Clin Chest Med 30 (2009) 103-122
- 3- Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage, Stroke 2009;40:994-1025
- 4- Cerebral Aneurysms. N Engl J Med 2006;355:928-39.
- 5- Spontaneous intracerebral hemorrhage. N Engl J Med, Vol. 344, No. 19 · May 10, 2001
- 6- Bråcard S, Anxionnat R, Picard L. Current Diagnostic Modalities for Intracranial Aneurysms. Neuroimaging Clinics of North America, 2006;16:397-411.
- 7- Guía de Práctica Clínica Hemorragia Intracerebral. Instituto de Ciencias Neurológicas. Resolución Directoral No 205-2010-DG-INCN, 31 Mayo 2010.





GUIA DE PRÁCTICA CLINICA INFECCION DEL TRACTO URINARIO

I. NOMBRE Y CODIGO:

Infección del tracto urinario: Código CIE-10: N39.0

II. DEFINICION:

La infección del tracto urinario (ITU) es considerada como la existencia de organismos patógenos en el tracto urinario con o sin presencia de síntomas.

El origen bacteriano de la ITU es la causa más frecuente (80-90%). Afecta a millones de personas cada año, se estima que se producen 50 millones de casos por año. Es la segunda causa de infección más frecuente en humanos, superada sólo por la infecciones del tracto respiratorio. Las mujeres la padecen en mayor proporción que los hombres 30: 1, sin embargo, conforme el hombre envejece esta proporción tiende a igualarse.

Clasificación:

Las ITU son clasificadas de diversas formas: alta o baja, aguda o crónica, no complicada o complicada, sintomática o asintomática, nueva o recurrente y comunitaria o nosocomial.



- **ITU no complicada.** La que ocurre en pacientes que tienen un tracto urinario normal, sin alteraciones funcionales o anatómicas, sin una historia reciente de instrumentación (sondaje, uretrocistoscopia) y cuyos síntomas están confinados a la uretra y vejiga. Estas infecciones son muy frecuentes en mujeres jóvenes con una vida sexual activa.
- **ITU complicada.** Ocurre debido a factores anatómicos, funcionales o farmacológicos que predisponen al paciente a una infección persistente o recurrente o a fracaso del tratamiento. Estos factores incluyen condiciones a menudo encontradas en ancianos – ampliación de la próstata, obstrucciones y otros problemas que requieren la colocación de dispositivos urinarios y a la presencia de bacterias resistentes a antibióticos múltiples. Su espectro comprende desde una cistitis complicada hasta una urosepsis con choque séptico.
- **ITU o bacteriuria asintomática.** Muchos pacientes pueden tener una bacteriuria significativa ($\geq 10^5$ UFC/ml de orina) sin presentar síntomas.
- **ITU recurrente.** Más de tres episodios de ITU demostrados por cultivo en un periodo de un año.
- **ITU nosocomial.** Aparición de infección urinaria a partir de las 48 horas de la hospitalización de un paciente sin evidencia de infección, asociada a algún procedimiento invasivo, en especial, colocación de un catéter urinario.



FRECUENCIA

Afecta a millones de personas cada año, se estima que se produce en 50 millones de casos por año. En el Perú se desconocen cifras exactas de su incidencia. En nuestro hospital, durante el primer semestre del 2010, se atendieron por emergencia 276 casos (4.4%), y por consultorio externo 231 casos (7.54%).

ETIOLOGIA

En más del 95% de los casos el microorganismo causante es la Escherichia coli.

III.- FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

- Sexo femenino
- Sexualmente activo
- Uso de preservativo o diafragmas
- Edad
- Cálculos
- Diabetes u otras enfermedades que presenten inmunodepresión
- Uso prolongados de sonda vesical

Factores de riesgo para el desarrollo de ITU



• Alteraciones al libre flujo

- Orgánicas
 - Reflujo vesicoureteral
 - Instrumentación: cateterismo urinario, cirugía endoscópica
- Obstructivas
 - Cáncer de próstata, tumores compresivos intrínsecos o extrínsecos
 - Estenosis uretral
 - Litiasis vesical, pielocalicial y ureteral
- Funcionales
 - Embarazo
 - Disfunción vesical: vejiga neurogénica, incontinencia, etc.
- Estructurales
 - Malformaciones: valva uretrales, estenosis, uréter ectópico, etc.
 - Poscirugía de vías urinarias: derivaciones, fistulas, obstrucciones iatrogénicas

• Procesos predisponentes y/o agravantes

- Diabetes mellitus
- Edad avanzada
- Hospitalizaciones repetidas
- Insuficiencia renal crónica

- Hiperplasia de próstata
- Historia de ≥ 2 ITU en menos de un año
- Síndrome climatérico sin terapia de reemplazo hormonal
- Inmunosupresión: VIH, medicamentosa, idiopática, trasplantados, neoplasias

• Procesos predisponentes sociales

- Vida sexual altamente activa (mujeres)
- Uso reciente de diafragma uterino más espermicida, de tapones uterinos o de espermicidas solos
- Sexo anal asociado en el mismo acto a sexo vaginal
- Sexo con trabajadoras sexuales, con parejas masculinas no seguras
- Cambio constante de parejas sexuales
- Cunnilingus durante el acto sexual
- Homosexualidad
- Falta de circuncisión

Adaptado de: Foxman B, Gillespie B, Koopman J, et al. Am J Epidemiol. 2000; 151:1194-1205. Stamatiou C, Bovis C, Panagopoulos P, Petrakos G, Economou A, Lycoudt A. Clin Exp Obstet Gynecol. 2005; 32(3):180-182. Franco AV. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2005; 19(6):861-73. University of Maryland Medical Center 2002. what_risk_factors_urinary_tract_infections_ 000036_4.htm. Geerlings SE, Stolk RP, Camps MJ, et al (Diabetes Women Asymptomatic Bacteriuria Utrecht Study Group). Diabetes Care. 2000; 23:1737-41.



IV.- CUADRO CLÍNICO

- Urgencia urinaria
- Disuria
- Polaquiuria
- Orina turbia o hematuria

Parte del tracto urinario afectado	Signos y síntomas
Riñones (Pielonefritis aguda)	Dolor en flanco Fiebre alta Escalofríos Náuseas Vómitos
Vejiga (Cistitis)	Presión pélvica Malestar abdominal baja Polaquiuria Fiebre baja
Uretra (Uretritis)	Disuria



V.-DIAGNÓSTICO

Criterios de diagnóstico:

El diagnóstico es dado por:

- Presencia de uno de los siguientes signos o síntomas: fiebre ($> 38^{\circ} \text{ C}$), tenesmo, polaquiuria, disuria o dolor suprapúbico y cultivo de orina con $\geq 100000 \text{ UFC/mL}$ con no más de dos especies de organismos.
- Presencia de dos de los siguientes signos o síntomas: fiebre ($> 38^{\circ} \text{ C}$), tenesmo, polaquiuria, disuria o dolor suprapúbico, más cualquiera de los siguientes:
 - i. Nitratos o leucocito estearasa positivo.
 - ii. Piuria $> 10 \text{ leucocitos /mL}$.
 - iii. Visualización de microorganismos en la tinción de Gram.
 - iv. Dos urocultivo con $> 1000 \text{ UFC/mL}$ del mismo germe.
 - v. Urocultivo con $\geq 100000 \text{ UFC/mL}$ de orina de un solo patógeno en paciente tratado con terapia antimicrobiana apropiada.

Criterios de severidad:



- Intolerancia de la vía oral.
- Compromiso del estado general.
- Dolor intenso
- Temperatura mayor de 39°C y difícil control con antipiréticos.
- Comorbilidades (Diabetes mellitus, enfermedad renal, malformación del tracto genitourinario, urolitiasis)
- Infección urinaria persistente por falla del tratamiento ambulatorio adecuado.
- Mayores de 60 años.
- Inmunosuprimidos.
- Presión sistólica $< 90 \text{ mmHg}$

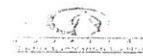
VI.- EXAMENES AUXILIARES

Ante la sospecha se solicitará examen completo de orina y Gram. La presencia de piuria en el análisis urinario tiene una sensibilidad elevada (95%) y una especificidad relativamente alta (71%) para ITU.

El análisis urinario usando tiras es útil para medir la estearasa leucocitaria y/o nitritos a partir de una muestra de orina, estas pruebas refuerzan el diagnóstico de ITU.

La prueba estándar para cualquier forma de ITU es el urocultivo.

Se solicitará hemograma y V.S.G. en caso de ITU complicada o sospecha de bacteremia; y creatinina en casos de enfermedad renal, diabetes, HTA y LES.



Se solicitará ecografía en mujeres con pielonefritis recurrente, hombres con ITU, persistencia de fiebre o síntomas después de 48 - 72 horas de tratamiento adecuado, antecedentes personales de litiasis urinaria o malformaciones del tracto genito-urinario, insuficiencia renal, diabetes mellitus.

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA.

Plan de Trabajo. En el fluxograma 1 se muestran las acciones a realizar ante cuadro de ITU.

Los pacientes con sospecha de ITU serán manejados en forma ambulatoria, realizando su tratamiento y control por consultorio externo.

La hospitalización de los pacientes será indicada cuando presenten ITU con pielonefritis y en caso de ITU con obstrucción urinaria.



Nivel I-II Manejo ITU no complicada.

Nivel III-IV Manejo ITU complicada.

Tratamiento. En el cuadro siguiente se muestra el tratamiento de acuerdo a la clasificación de ITU.

VIII.- COMPLICACIONES

La mayoría de los casos de ITU se resuelve sin complicaciones después del tratamiento. A veces el tratamiento puede resultar largo y agresivo. En cualquier caso, el objetivo es evitar complicaciones como:

- La recurrencia.
- La sepsis
- La insuficiencia renal

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

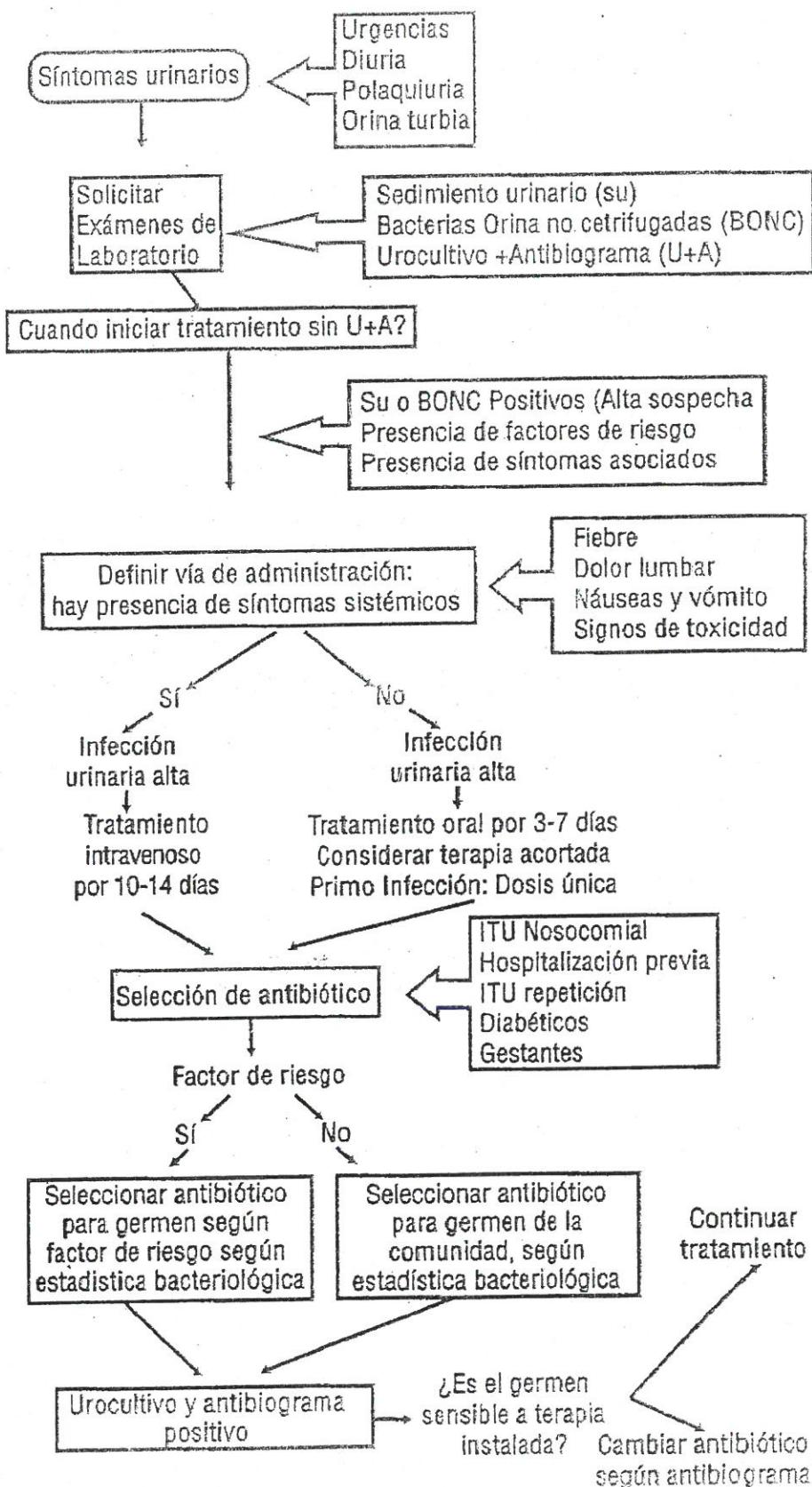
Indicaciones Clínicas para referir pacientes:

1. Persistencia de síntomas pese al tratamiento.
2. Sospecha de obstrucción de la vía urinaria.
3. ITU en varones con evidencia de uropatía obstructiva.
4. ITU recurrente pese a profilaxis.

Ante sospecha de obstrucción de la vía urinaria evaluación por Cirugía y Urología para tratamiento quirúrgico o procedimientos invasivos

X. FLUXOGRAMA

FLUXOGRAMA PARA EL MANEJO DEL PACIENTE SOSPECHOSO DE ITU





XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Infección del tracto urinario y manejo antibiótico.Juan Echevarria-Zarate, Elsa Sarmiento Aguilar, Fernando Osores-Plenge. Acta Med Per 2006; 23 (1).
2. Howes DS, Henry SM. Urinary Tract Infection, Female. 2005. Emedicine: <http://www.emedicine.com/EMERG/topic626.htm> Gynecol 2002; 14(5):537-543.
3. Members of the Jury of the Consensus Conference on nosocomial urinary tract infections (NUTI) in adult patients. Consensus conference 2002, short text / Medicine et maladies infectieuses 2003; 33:218s-222s
4. Fihn SD. Acute Uncomplicated urinary tract infection in women. N Engl J Med 2003; 349(3):259-266.





XII.- ANEXOS:

Categoría	Criteriao diagnóstico	Patógenos principales	Terapia primera línea de	Comentarios
<ul style="list-style-type: none"> Cistitis aguda no complicada Cistitis recurrente en mujer joven Cistitis aguda en hombre joven 	Analisis de orina con piuria y hematuria Presencia de síntomas y urocultivo > 100 UFC/mL Urocultivo con un conteo de 1 000 a 10 000 UPC/mL	<i>Escherichia coli</i> <i>Staphylococcus saprophyticus</i> <i>Proteus mirabilis</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> Otros <i>Escherichia coli</i> <i>Staphylococcus saprophyticus</i> <i>Proteus mirabilis</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> Otros <i>Escherichia coli</i> <i>Staphylococcus saprophyticus</i> <i>Proteus mirabilis</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> Otros	Nitrofurantoina Cefalosporinas de la generación TMP-SMX DS Ciprofloxacina Norfloxacina Amoxicilinaácido clavulánico Ciprofloxacina Norfloxacina	Tres días de terapia Quinolonas pueden ser usadas en áreas donde hay resistencia o en pacientes que no toleran el TMP-SMX Repetir la terapia, por 7 a 10 días, basada en el resultado del cultivo. Usar profilaxis.
Pielonefritis aguda no complicada	Urocultivo con un conteo de 100 000 UFC/mL	<i>Escherichia coli</i> <i>Staphylococcus saprophyticus</i> <i>Proteus mirabilis</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> Otros	Nitrofurantoina Cefalexina Cefadroxilo TMP-SMX DS Ciprofloxacina Norfloxacina	Terapia por 7 a 10 días
<ul style="list-style-type: none"> ITU complicada Bacteriuria asintomática en el embarazo ITU asociada a catéter 	Urocultivo > 10 000 UFC/mL Urocultivo > 10 000 UFC/mL Síntomas y urocultivo > 100 UFC/mL	<i>E. coli</i> <i>K. pneumoniae</i> <i>P. mirabilis</i> <i>Enterococcus sp.</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i> Otros <i>Escherichia coli</i> <i>Staphylococcus saprophyticus</i> <i>Proteus mirabilis</i> <i>Klebsiella pneumoniae</i> Otros Depende del tiempo de cateterización	Para gramnegativo: fluoroquinolona Para grampositiva: amoxicilina Si la vía parenteral es necesaria: cefalosporina o fluoroquinolona Gentamicina, amilacina En caso de Enterococcus sp: amoxicilina con o sin gentamicina Si es resistente usar linezolid Para gramnegativo: fluoroquinolona Si la vía parenteral es necesaria: cefalosporinas, antipseudomonas y/o una fluoroquinolona y/o gentamicina, amilacina En caso de Enterococcus sp: amoxicilina con o sin gentamicina Si es resistente usar linezolid Amoxicilina Nitrofurantoina Cefalexina Aztromam Evitar tetraciclinas y fluoroquinolonas Para gramnegativos: fluoroquinolona Para grampositiva: usar amoxicilina más gentamicina	Iniciar con EV, luego pasar a vía oral Terapia de 14 días a 1 mes. Terapia por 10 a 14 días Terapia por 3 a 7 días Si es posible, remover el catéter o cambiarlo. Tratar por 10 días En uso de catéter de larga dura y síntomas, tratar por 5 a 7 días

TMP-SMX = trimetoprim-sulfametoxazol; UFC= Unidad formadora de colonia; EV= endovenoso
Adaptada de: Stamm WE, Hooton TM. N Engl J Med. 1993;329:1 328-34. Mapulita CP. Taller uso racional de antibióticos 2002. Congreso de Medicina Interna Fisht SD. N Engl J Med 2003;348(3):259-266.

GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DIARREA AGUDA

I. NOMBRE Y CÓDIGO:

Diarrea aguda: Código CIE-10: A09

II. DEFINICIÓN

Se define como diarrea la emisión de heces líquidas o de menor consistencia, lo que ordinariamente va acompañado por un incremento en la frecuencia del ritmo deposicional. Este síntoma expresa una alteración en la función normal del intestino, que se traduce por un mayor contenido de agua en las evacuaciones (> 200 cc/24 h). El término *diarrea aguda* lleva implícita la consideración de un tiempo de evolución inferior a 2-3 semanas.

Etiología

Diarrea osmótica

Causas:

- Déficit de disacaridasas.

Diarrea Secretora:

Causas:

- Enfermedad Intestinal Difusa: Esprue Celiaco, EI, Gastroenteritis eosinofila.
- Resección intestinal: Debido a malabsorción de ácidos biliares, grasas, hidratos de carbono.
- Factores Humorales: Endocrino o Paracrino.
- Sustancias que actúan desde la luz intestinal: Enterotoxinas bacterianas, ácidos grasos, sales biliares.

Diarrea Exudativa:

Causas:

- Enfermedad Inflamatoria intestinal Crónica: Colitis ulcerativa, Enf. Crohn.
- Infecciones por microorganismos invasivos: Shigella, Salmonella, Campylobacter, Yersinia, Mycobacterium tuberculosis, E. Histolytica, Clostridium difficile.
- Colitis isquémica.
- Enteritis actínica.

Diarrea Motora

Causas:

- Aumento del Peristaltismo Intestinal: determina una reducción del tiempo de contacto entre el contenido intraluminal y el epitelio intestinal de manera que el colon recibe más líquido del que pude absorber.
- Reducción del Peristaltismo Intestinal: Condiciona sobrecrecimiento bacteriano.





Fisiopatología

Básicamente se considera que existen cuatro mecanismos implicados en la patogénesis de la diarrea:

- 1) Aumento en la osmolaridad del contenido luminal
- 2) Disminución de la absorción o aumento en la secreción
- 3) Alteración en la motilidad
- 4) Exudación de sangre, moco y proteínas.

Aumento en la osmolaridad del contenido luminal (diarrea osmótica)

Aparece cuando existe un soluto poco absorbible en el contenido luminal. Ello genera un gradiente osmótico que favorece la incorporación de agua desde el compartimiento vascular a la luz intestinal. El ejemplo más representativo de diarrea osmótica es el déficit de disacáridas.

Disminución de la absorción o aumento de la secreción (diarrea secretora)

Es el resultado de una disminución de la capacidad absorbiva o de un aumento de secreción intestinal.

Alteraciones en la motilidad (diarrea motora)

Generalmente este mecanismo se sospecha cuando se ha excluido una diarrea osmótica o secretora. Teóricamente, un aumento en el peristaltismo intestinal debería contribuir a la aparición de diarrea, al disminuir el tiempo de contacto entre el contenido intestinal y el epitelio absorbivo. Sin embargo, no está claramente determinado el papel que puede desempeñar el peristaltismo intestinal en el flujo de agua y de los electrolitos.

Exudación de sangre, moco y proteínas (diarrea exudativa)

Cuando existen fenómenos inflamatorios o isquémicos que ulceran la mucosa intestinal, se producen fenómenos exudativos con extravasación de líquido seroso, submucoso y sangre. La producción de moco, habitualmente no considerado como producto patológico, está notablemente incrementada en estos casos.

Estadísticas.

En el segundo semestre, en nuestro Hospital se han presentado 871 casos de diarrea aguda que corresponden al 13.88% de las atenciones por emergencia, siendo la primera causa de atención.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

- Higiene personal deficiente (lavado de manos)
- Desnutrición
- Viajes recientes a zonas endémicas
- Contaminación fecal del agua y de los alimentos
- Automedicación
- Antecedentes de ingesta de alimentos procedentes del mar
- Carnes mal cocidas
- Exposición previa a antibióticos
- Residencia en instituciones psiquiátricas, asilos, hospitales.



IV. CUADRO CLÍNICO

Ante la presencia de un paciente con Diarrea Aguda se debe indagar las características de las deposiciones, presencia de otros síntomas acompañantes, náuseas, vómitos, dolor abdominal, fiebre, mialgias, tenesmo rectal y ardor perianal, así como la existencia de otras personas con cuadros clínicos similares y su relación con la ingestión de alimentos posiblemente contaminados.

Generalmente el comienzo es brusco, la mayor parte de los episodios de diarrea aguda remiten espontáneamente y duran de 3 a 7 días, no obstante el personal médico debe tener en cuenta los grupos de alto riesgo:

1. Personas que viven en condiciones de hacinamiento.
2. Personal que coexisten en círculos infantiles u otra institución infantil.
3. Inmunodepresión
4. Ancianos
5. Pacientes que reciben tratamiento con esteroides e inmunodepresores.
6. Trabajadoras Sexuales.
7. Personas positivas al VIH.

Es de vital importancia la realización de interrogatorio y examen físico minucioso que proporcione datos para la orientación etiológica.

En el examen físico del paciente es necesario valorar los siguientes aspectos:

- Estado nutricional del paciente mediante el examen físico y la toma de peso y talla
- Lesiones cutáneas bucales de avitamínosis
- Existencia o no de fiebre
- Palidez Cutánea mucosa
- Abdomen globuloso
- Hiperperistaltismo
- Timpanismo o matidez
- Tumoración abdominal
- Prolapso rectal

V. DIAGNÓSTICO

a. Criterios diagnósticos

- Incremento de frecuencia evacuatoria (más de tres veces/día)
- Disminución de consistencia heces (líquidas)
- Identificación de agente etiológico según exámenes auxiliares



b. Diagnóstico diferencial

- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Colon irritable
- Síndromes de mal absorción

VI. EXAMENES AUXILIARES

Muestra de materia fecal para:

- Leucocitos.
- Huevos y parásitos.
- Cultivo.
- Toxina de Clostridium difficile.

Análisis de sangre para:

- Hemograma completo.
- Electrolitos.
- Creatinina.
- Cultivo.
- ELISA

Sigmoidoscopía - colonoscopia

Radiografía de abdomen.



VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

Hidratación

El tratamiento con líquidos y electrolitos debe ser manejada en forma apropiada en cualquier enfermedad diarreica, independientemente de la etiología.

Las indicaciones para la reposición de líquidos por vía parenteral son diarrea marcada que lleven a la deshidratación y vómitos severos que impiden la reposición por vía oral.

Dieta

La alimentación oral no debe suprimirse durante una diarrea, sin embargo cierta modificación de la dieta puede mejorar los síntomas y reducir la diarrea.

Es prudente evitar la leche y los productos lácteos durante el episodio agudo porque la ingestión de estos alimentos en esta situación podría potenciar la secreción de líquido y aumentar el volumen fecal.

Derivados de Opiáceos

Estas sustancias retrasan el vaciamiento gástrico, inhiben la secreción gástrica, pancreática y biliar, estimulan la absorción intestinal de agua y electrolitos y reducen el peristaltismo intestinal:

- Loperamida
- Lomotil.

No deben administrarse en pacientes con diarrea sanguinolenta, fiebre o toxicidad sistémica.



Agentes Anticolinérgicos

No están indicados en el tratamiento de diarrea dado que la dosis necesaria para los efectos antidiarreicos produce efectos secundarios (sequedad de boca, visión borrosa, taquicardia).

Tratamiento Antimicrobiano

Shigella: Ampicilina 500 mg VO c/6 horas
TPM-SMX 10 mg/Kg/día de TMP.
Ciprofloxacino 500 mg VO c/12 horas.

Clostridium difficile: Metronidazol 500 mg VO c/6 horas x 10 días
Vancomicina 125-500 mg c/6 horas x 10 días.

Diarrea del viajero: Ciprofloxacino 500 mg VO c/12 horas x 3 días.
TPM-SMX.

V. Cholerae: Tetraciclina 2 gr o doxiciclina 300 mg (dosis única en adultos).
Eritromicina 40 mg/Kg/día en niños.
TMP-SMX, norfloxacino, furazolidona.

E. Coli: Enteropatógeno EPEC: TMP-SMX x 3 días

Enteroinvasivo EICC: TMP-SMX x 5 días ó ampicilina, fluorquinolona.

Salmonella typhi: Cloranfenicol 500 VO 0 IV c/6 h x 14 días.
Ciprofloxacino 500 mg VO c/12 h x 10 días.
Ceftriaxona x 7 días.

Salmonella sp: Fluorquinolona o TMP-SMX x 3 días.

Campilobacter jejuni: Eritromicina 250-500 mg VO c/6 h x 7 días.

Yersinia: Fluorquinolona, TMP-SMX, cloramfenicol.

Amebiasis: Metronidazol 500-750 mg VO c/8h x 10 días.
Paramomicina 500 mg VO c/8 h x 7 días.
Dehidroemetina 0.5-0.75 mg/Kg c/12 h x 5 días.

Giardiasis: Metronidazol 250 mg VO c/8h x 5 días.
Furazolidona, Paromomicina.

Subsalicilato de bismuto: bloquea los efectos secretores de agentes infecciosos como vibrio cholerae, E. Coli enterotóxica, Salmonella, Shigella. Se ha utilizado con éxito en pacientes con diarrea del viajero.

VIII. COMPLICACIONES

La deshidratación con acidosis es la complicación más común de la diarrea aguda. La mayoría de las diarreas que causan excesivas pérdidas de líquidos resultan en una concentración isotónica de los espacios corporales (isonatremia).



XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. AGA Technical Review on the Evaluation and Management of Chronic Diarrhea. Gastroenterology 1999; 116:1464-1486.
2. Aranda-Michel J, Giannella RA. Acute diarrhea: a practical review. Am J Med 1999; 106:670-676.
3. Medicina basada en evidencia: Un reto para el siglo XXI. Carlos Brotons Cuixart. Med. Clin. (Barc), 1998. Vol. 111, No 14. 552-557.
4. Infección por Campylobacter y Shigella como causa de diarrea aguda acuosa en niños menores de dos años en el distrito de la Victoria, Lima-Perú. María Perales D. Máximo Camina. Carmen Quiñónez. Unidad de Epidemiología. Hospital de Emergencias Pediátricas. Lima, Perú. Revista Peruana de Medicina Exp. Salud Pública. 2002; 19(4).
5. Signos y síntomas en gastroenterología: C. Bosuño García. Pediatría 2003; 23 (6): 225-232. XV Congreso Latinoamericano y VI congreso Iberoamericano de gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica.
6. Fisiología de la Diarrea. Dr. Manuel Álvarez Lobos. Dpto. Gastroenterología, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica, Chile. 2004.





Las complicaciones digestivas son: íleo paralítico, invaginación intestinal, enteritis necrotizante, neumatosis quística intestinal, peritonitis, apendicitis, déficit transitorio de disacáridas, enteropatía perdedora de proteínas.

Complicaciones renales, infección urinaria, trombosis de la vena porta, necrosis cortical bilateral, papilitis necrotizante, síndrome hemolítico urémico.

Complicaciones neurológicas, meningoencefalitis tóxica, meningoencefalitis purulenta, trombosis de los senos venosos, absceso cerebral.

Complicaciones cardiovasculares se encuentran miocarditis y shock; hematológicas: septicemia; endocrinas, insuficiencia suprarrenal aguda.

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

Se deberá iniciar con una terapia de rehidratación oral (TRO) se efectúa suministrando la solución de la OMS: 20 ml/Kg c/30 minutos, respetando el mecanismo de la sed.

Presentación de vómitos reiterados en 3 oportunidades después de aportar la solución para la hidratación oral en raciones cada 15 minutos. Pasar 20 Ml / kg cada 30 minutos. Si no tolera: gastroclisis 0.5 ml / kg / minuto durante 30 minutos, si tolera pasar a 1 ml / kg / minuto (1ml l: 20 macro gotas o 60 micro gotas). Tiempo esperable para lograr la rehidratación: 2-4 horas

Si el paciente se encuentra con deshidratación grave con o sin shock, fracaso y contraindicaciones de TRO; iniciar infusión endovenosa de una solución expansora: solución fisiológica o (solución fisiológica 2/3 y bicarbonato de sodio 1/6 M 1/3 o a partes iguales, a razón de 20 ml / kg a pasar en el menor tiempo posible (menos de 1 hora).

Podrá ser necesario efectuar una segunda expansión, si persisten los signos de shock.

Si paciente no responde a expansores deberá ser referido establecimiento de salud que cuente con Unidad de Cuidados Intensivos y centro de hemodiálisis ante la posibilidad de falla renal.



X. FLUXOGRAMA

