GOBIERNO REGIONAL
LA LIBERTAD

GERENCIA REGIONAL DE
SALUD

Resolución Directoral

Nº 075-2016-GR-LL/GRS/IREN NORTE-DE

Trujillo, 18 de Mayo del año 2016.

VISTO:

El expediente administrativo N° 0001394-2016 que contiene el Informe N° 087-2016-GRLL-GRSS/IRENNORTE/DCC/NORMATIVIDAD de fecha 17 de Mayo de 2016, emitido por el Jefe del Departamento de Control del Cáncer del Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas "Dr. Luís Pinillos Ganoza" IREN-Norte; quien solicita se emita acto resolutivo mediante el cual se adoptan las Guías de Práctica Clínica del Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas y;

CONSIDERANDO:

Que, con Ordenanza Regional Nº 021-2006-CR/RLL de fecha 07 de Diciembre del 2006, se crea el Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas "Dr. Luís Pinillos Ganoza" IREN Norte, ante la clara necesidad pública de descentralizar los servicios médicos oncológicos, a fin de detectar y tratar las enfermedades Neoplásicas y desarrollar acciones de Prevención y Promoción de la Salud;

Que, el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas "Dr. Luís Pinillos Ganoza" IREN Norte, tiene como misión proteger, promover, prevenir y garantizar la atención integral del paciente oncológico, dando prioridad a las personas de escasos recursos económicos; así como, controlar, técnica y administrativamente, a nivel Macro Regional Nor Oriental los servicios de salud de las enfermedades Neoplásicas, y realizar las actividades de investigación y docencias propias del Instituto;

Que, mediante Ley Nº 27658 –Ley Marco de Modernización de la Gestión del Estado— establece que el proceso de modernización de la gestión del Estado tiene como finalidad fundamental la obtención de mayores niveles de eficiencia, priorizando y optimizando el uso de los recursos públicos a fin de alcanzar un Estado descentralizado y desconcentrado.

Que, el Reglamento de Organización y Funciones (ROF) del IREN aprobado con Ordenanza Regional Nº 027-2008-GR-LL-CR, precisa en el literal k) del Artículo 4º que en coordinación con el INEN se deberá innovar, emitir y difundir permanentemente las normas, guías, métodos, técnicas, indicadores y estándares del manejo en el campo oncológico;

Que, del mismo modo, el Art. 16º del ROF, precisa que el Departamento de Control del Cáncer es el órgano Técnico- Normativo encargado de planificar, proponer las normas y conducir, en el ámbito de su influencia, los procesos de promoción de la salud en el campo oncológico, de prevención de enfermedades Neoplásicas, de epidemiologia, de información para la salud, de investigación en oncología y de la docencia y educación especializada en oncología; así como de conducir la formulación, sistematización y difusión de las normas técnicas oncológicas y de los estándares de calidad de los servicios de salud oncológica a nivel Macro Región Nor-Oriental del Perú, a los que controla técnicamente en cumplimiento a las normas vigentes;

Que, en ese contexto mediante Informe N° 057-2015-DNCC-DICON/INEN suscrito por la Directora Ejecutiva del Departamento de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos y Director de la Dirección de Control del Cáncer, precisan que el Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas "Dr. Luis Pinillos Ganoza" tiene la facultad de adoptar las Guías de Practica Clínica Institucional;

Que, en ese orden de ideas mediante documento del visto el Jefe del Departamento de Control del Cáncer solicita se emita acto resolutivo mediante el cual se disponga el uso de la Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en pacientes oncológicos, Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de la Enfermedad neumonía en pacientes oncológico, Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de tuberculosis pulmonar, Guía de Práctica Clínica de Cáncer Hepatocelular, Guía de Práctica Clínica para Diagnostico y Tratamiento de la Enfermedad de Pancreatitis aguda en Pacientes oncológicos, Guía de Práctica Clínica para Diagnostico y Tratamiento de la Hemorragia Digestiva masiva en pacientes oncológicos, Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de la Enfermedad Coronaria Isquémica, Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de la Enfermedad de Insuficiencia Cardiaca, Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de Cardiotoxicidad por Quimioterapia, Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de Neutropenia Febril, Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de Diabetes Mellitus, Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de la Hipoglicemia, Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de Dislipidemias, Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de la Obesidad, Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento del Hipotiroidismo e Pacientes Oncológicos, Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento del Hipertiroidismo e Pacientes Oncológicos, Guía de Práctica Clínica de Estados Hipo glucemicos agudos en diabetes, Guía de Práctica Clínica de estatus convulsivo, Guía de Práctica Clínica de enfermedad coronaria isquémica, Guía de Práctica Clínica de síndromes isquémicos coronarios agudos en el adulto, Guía de Práctica Clínica de trastornos del equilibrio acido base, Guía de Práctica Clínica de shock hipovolemico, Guía de Práctica Clínica de sepsis, Guía de Práctica Clínica de síndrome de distres respiratorio agudo, Guía de Práctica Clínica de insuficiencia respiratoria aguda, Guía de Práctica Clínica de hipertensión endocraneana, Guía de Práctica Clínica para el control de la emesis inducida por quimioterapia, Guía de Práctica Clínica de Diagnostico y Tratamiento de la Metastasis de primario no Determinado;

Que, mediante Decreto Supremo N° 009-2009-MINAM se aprueban las Medidas de Ecoeficiencia para el Sector Publico y que en su Art. 4°, numeral 4.1.1 dispone el uso de dispositivos magnéticos;

En ejercicio a las atribuciones conferidas por la Ley Nº 27783-Ley de Base de la Descentralización, Ley Nº 27867 – Ley Orgánica de Gobiernos Regionales, Ordenanza Regional Nº 008-2011-GR-LL/CR ROF del GORE-LL, de fecha 16 de Setiembre del 2011, que Modifican el Organigrama Estructural y Reglamento de Organización y Funciones (ROF) del Gobierno Regional de La Libertad, Ordenanza Regional Nº 027-2008-GR-LL/CR que aprueba el Reglamento de Organización y Funciones del Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas "Dr. Luis Pinillos Ganoza"-IREN NORTE, Resolución Ejecutiva Regional Nº 211-2014-GR-LL-PRE, y con las visaciones correspondientes.

SE RESUELVE:

ARTÍCULO PRIMERO.- APROBAR el USO de las **GUIAS DE DE PRACTICA CLINICA**, para el Departamento de Atención Médica Especializada, para el Servicio de Medicina Critica, Servicio de Especialidad Médica y de Consultorio Externo, las mismas que se detallan a continuación:

1. Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en pacientes oncológicos.
2. Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de la Enfermedad neumonía en pacientes oncológico.
3. Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de tuberculosis pulmonar.
4. Guía de Práctica Clínica de Cáncer Hepatocelular.
5. Guía de Práctica Clínica para Diagnostico Tratamiento de cirrosis hepática.

6. Guía de Práctica Clínica para Diagnostico y Tratamiento de la Enfermedad de Pancreatitis aguda en Pacientes oncológicos.
7. Guía de Práctica Clínica para Diagnostico y Tratamiento de la Hemorragia Digestiva masiva en pacientes oncológicos.
8. Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de la Enfermedad Coronaria Isquémica.
9. Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de la Enfermedad de Insuficiencia Cardiaca.
10. Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de Cardiotoxicidad por Quimioterapia.
11. Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de Neutropenia Febril.
12. Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de Diabetes Mellitus.
13. Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de la Hipoglicemia.
14. Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de Dislipidemias.
15. Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento de la Obesidad.
16. Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento del Hipotiroidismo e Pacientes Oncológicos.
17. Guía de Práctica Clínica para el Diagnostico y Tratamiento del Hipertiroidismo e Pacientes Oncológicos.
18. Guía de Práctica Clínica de Estados Hipo glucemicos agudos en diabetes.
19. Guía de Práctica Clínica de estatus convulsivo.
20. Guía de Práctica Clínica de enfermedad coronaria isquémica.
21. Guía de Práctica Clínica de síndromes isquémicos coronarios agudos en el adulto.
22. Guía de Práctica Clínica de trastornos del equilibrio acido base.
23. Guía de Práctica Clínica de shock hipovolemico.
24. Guía de Práctica Clínica de sepsis.
25. Guía de Práctica Clínica de síndrome de distres respiratorio agudo.
26. Guía de Práctica Clínica de insuficiencia respiratoria aguda.
27. Guía de Práctica Clínica de hipertensión endocraneana.
28. Guía de Práctica Clínica para el control de la emesis inducida por quimioterapia
29. Guía de Práctica Clínica de Diagnostico y Tratamiento de la Metastasis de primario no Determinado.

ARTICULO SEGUNDO: ENCARGAR, la difusión de la presente Resolución al Servicio de Normatividad- Departamento del Control de Cáncer en el marco de la autonomía normativa del Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas "Dr. Luis Pinillos Ganoza" – IREN Norte

ARTICULO TERCERO: ENCARGAR, a la Responsable de La Unidad de Informática la publicación de la presente resolución en la página Web del Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas "Dr. Luis Pinillos Ganoza" – IREN Norte, para conocimiento público.

ARTICULO CUARTO: NOTIFICAR, la presente Resolución Directoral y las Guías de Práctica detalladas en el artículo primero, en el modo y forma de ley, teniendo en cuenta lo dispuesto en el Decreto Supremo N° 009-2009-MINAM.

Regístrese, Comuníquese y Archívese.

MAGV
RNV
UPAE

REGION LA LIBERTAD
GERENCIA REGIONAL DE SALUD
Dr. Marco Antonio Gálvez Villanueva
DIRECTOR EJECUTIVO
IREN-NORTE - Dr. Luis Pinillos Ganoza

GERENCIA REGIONAL DE SALUD IREN NORTE

Distribución:

D.A.E	(01)
SSMED.CRT.	(01)
SS. ESP. MED.	(01)
Consultorio Ext.	(01)
Unidad de Informática	(01)
Archivo	

INSTITUTO REGIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLASICAS
"DR. LUIS PINILLOS GANOZA" IREN NORTE

DEPARTAMENTO DE ATENCION MÉDICA ESPECIALIZADA

GUIA DE PRÁCTICA CLINICA DE MEDICINA CRÍTICA:

- **DE ESTADOS HIPERGLUCÉMICOS AGUDOS EN DIABETES**
- **DE ESTATUS CONVULSIVO**
- **DE ENFERMEDAD CORONARIA ISQUÉMICA**
- **DE SÍNDROMES ISQUÉMICOS CORONARIOS AGUDOS EN EL ADULTO**
- **DE TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO ACIDO BASE**
- **DE SHOCK HIPOVOLÉMICO**
- **DE SEPSIS**
- **DE SÍNDROME DE DISTRÉS RESPIRATORIO AGUDO**
- **DE INSUFICENCIA RESPIRATORIA AGUDA**
- **DE HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA**

TRUJILLO-PERU

2016

M.C. MARCO GALVEZ VILLANUEVA
Director Ejecutivo del Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas

M.C. ROCIO CISNEROS TIPISMANA
Jefe del Departamento de Atención Especializada

M.C. RODRIGO NUÑEZ VILCHEZ
Jefe del Departamento de Control del Cáncer

LIC. CINTHIA YGLESIAS PELÁEZ
Servicio de Normatividad y Control de Servicios Oncológicos

ELABORADO POR:

1. Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas

ADOPTADO POR:

1. Instituto Regional de Enfermedades Neoplásicas “Luis Pinillos Ganoza” - IREN NORTE
2. Departamento de Atención Médica Especializada
3. Departamento de Control del Cáncer
4. Servicio de Normatividad y Control de Servicios Oncológicos

INEN INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS	PROCEDIMIENTO ESTADOS HIPERGLUCEMICOS AGUDOS EN DIABETES	**Código: R73.9** **Documento:** **Versión:** **Aprobado:** **Fecha:** **Página 1 de 19**

INDICE

I Nombre y código 2
1.1 Titulo y código 2
1.2 Titulo y código 2
II Definición 2
2.2 Fisiopatología 3
2.3 Aspectos epidemiológicos 3
2.4 Prevención 4
III Factores predisponentes 4
IV Cuadro Clínico 4
V Diagnostico 5
5.1 Criterios de diagnóstico 5
5.2 Diagnóstico diferencial 5
VI Exámenes Auxiliares 5
6.1 Laboratorio Básico 5
6.2 Laboratorio Complementario 6
6.3 Reevaluación de los exámenes 6
VII Manejo según nivel de complejidad y capacidad resolutiva 6
7.1 Criterios de hospitalización 7
7.2 Criterios de admisión a unidades de vigilancia/CI 7
7.3 Medidas generales 7
7.3.1 Monitorización 7
7.4 Terapéutica 8
7.4.1 Metas 8
7.4.2 Fluido terapia y reemplazo de electrolitos 8
7.4.3 Insulinoterapia 10
7.4.4 Criterios de resolución 11
7.4.5 Criterios de Alta de la unidad de CI 11
7.5 Pronostico 11
VII Complicaciones 11
8.1 Hipoglicemia 11
8.2 Edema Cerebral 12
8.3 Congestión pulmonar-edema agudo de pulmón 12
8.4 Injuria pulmonar no cardiogenica 13
8.5 Acido SIS metabólica hipercloremica 13
IX Criterios de Referencia y contra Referencia 13
9.1 Referencia 13
9.2 Contra referencia 13
X Referencias Bibliográficas 14
XI Anexos 15
Anexo 1 15

Anexo 2 16
Anexo 3 17
Anexo 4 18

GUIA DE PRACTICA CLINICA

ESTADOS HIPERGLUCEMICOS AGUDOS EN DIABETES

I. NOMBRE Y CÓDIGO

1.1 TITULO : CETOACIDOSIS DIABETICA (CAD Y/O DKA)
CODIGO : E: 13.1

1.2 TITULO : ESTADO HIPERGLICEMICO HIPEROSMOLAR (EHH Y/0 HHS)
CODIGO : E 13.0

II. DEFINICIÓN

Dentro de los Estados Hiperglicémicos Agudos en pacientes diabéticos tenemos a la Cetoacidosis y el Estado de Hiperglicemia Hiperosmolar son las dos complicaciones metabólicas agudas más serias de la diabetes mellitus, estos desordenes pueden ocurrir en la Diabetes Mellitus tipo 1 y tipo 2.

CETOACIDOSIS DIABETICA: Todo paciente con glicemia mayor de 250 mgs/dl, además Cetonemia, Cetonuria y Acidosis Metabólica con pH < de 7.25, Bicarbonato < de 18 mEq/L, por deficiencia absoluta o relativa de insulina y elevación de las hormonas contra reguladoras como el Glucagon, catecolaminas, cortisol, y la hormona del crecimiento.

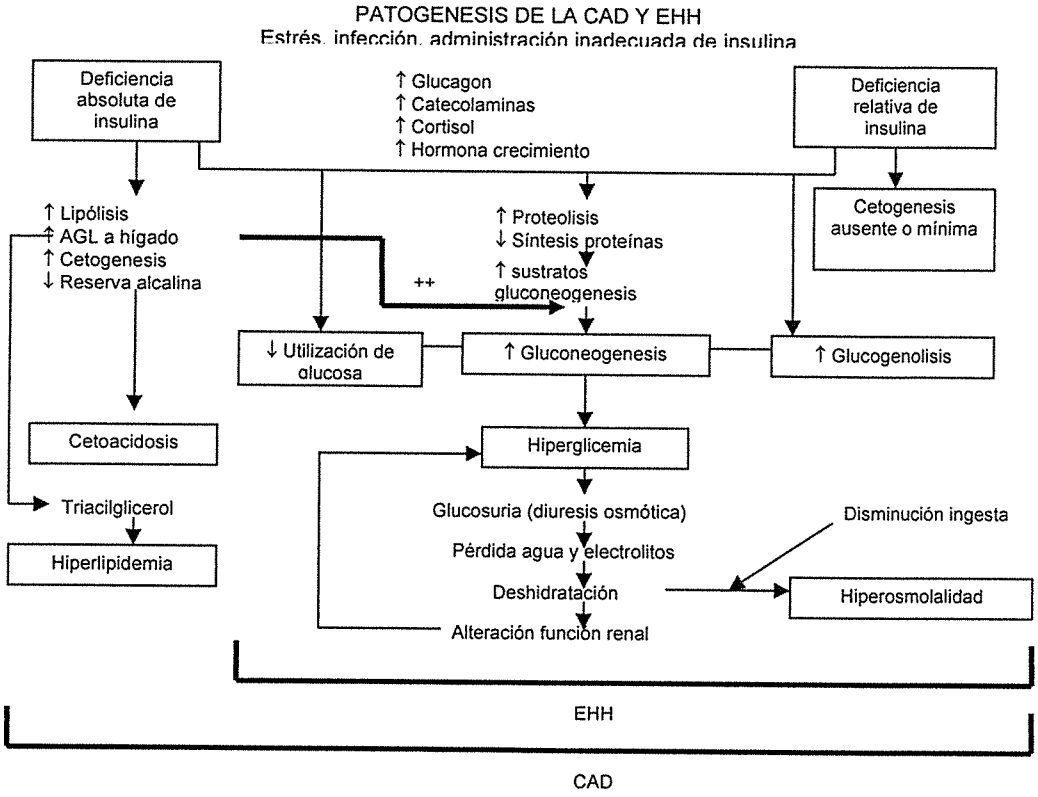
ESTADO HIPERGLICEMICO HIPEROSMOLAR: Todo paciente con glicemia mayor de 600 mg/dl, con incremento de la osmolaridad sérica efectiva > de 320 mOsm/L por deficiencia absoluta o relativa de insulina y elevación de las hormonas contrareguladoras como el Glucagon, catecolaminas, cortisol, y la hormona del crecimiento.

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES ONCOLÓGICAS - INEN - DIRECCIÓN DE MEDICINA

DIRECCIÓN DE CONTROL DE CALIDAD - VºBº - INEN

Dpto. de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos - VºBº - INEN

2.2 FISIOPATOLOGÍA:



2.3 ASPECTOS EPIDEMILÓGICOS:

Incidencia anual de Cetoacidosis diabética: 4.6 a 8 episodios /1000 diabéticos.

La incidencia del Estado Hiperglicémico Hiperosmolar es menos del 1% de la admisión de diabéticos debut.

Mortalidad en Pacientes con Cetoacidosis es menor al 5%.

Mortalidad en Pacientes con Estado Hiperglicémico Hiperosmolar es cercana al 15%.

DIABETES CARE, 2001; 24(1):131-153.
*JAMA. 2002; 287: 2511-2518

2.4 PREVENCION:

-Evita factores Precipitantes (terapia inadecuada, no adherencia, Infecciones entre otras).
-Evitar los factores de riesgo para la diabetes.
-Acceso a Servicios de Salud, educación adecuada.
-Evitar el ayuno prolongado y deshidratación severa.
-Interacción médico-paciente.

III. FACTORES PREDISPONENTES:

-Infecciones	: 1 9-52%
-Tratamiento inadecuado	: 21-41%
-Debut de diabetes sin tratamiento	: 17-22%
-Enfermedades cardiovasculares	: 3-6%
-Otras (incluye pancreatitis, trauma, abuso de alcohol, drogas que afectan el metabolismo de los carbohidratos como corticoides, tiazidas y simpaticomiméticos)	: 10%
-Desconocida	: 4%

IV. CUADRO CLÍNICO

El proceso de presentación del EHH, usualmente es más lenta puede durar de días a semanas, mientras que el proceso de CAD es más rápida, sobre todo en los Diabéticos tipo 1 sobre los de tipo 2.

SINTOMAS en la CAD y EHH:

-Poliuria.
-Polidipsia.
-Polifagia.
-Baja de peso.
-Nausea y vomito.
-Dolor abdominal (solo en la CAD)
-Aliento ce tónico (solo en CAD)
-Deshidratación.
-Debilidad.
-Disnea
-Alteración del Sensorio.
-Signos neurológicos de focalización, convulsiones (raro)

SIGNOS en la CAD y EHH

-Taquicardia.
-Deshidratación.
-Hipotensión.
-Hipotermia (un signo de mal pronóstico).
-Respiración de Kussmaull (en CDA).
-Alteración del estado mental (más frecuente en EHH)
-Shock.
-Coma.

V. DIAGNÓSTICO

5.1 CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

CRITERIOS DIAGNOSTICOS PARA DKA E HHS

	DKA			HHS
	Leve	Moderado	Severa	
Glicemia (mg/dl)	>250	>250	>250	>600
pH arterial	7.25-7.30	7.00-7.24	<7.00	>7.30
Bicarbonato (mEq/l)	15-18	10-15	<10	>15
Cetonas urinarias*	positivas	positivas	positivas	pequeñas
Cetonas séricas *	positivas	positivas	positivas	pequeñas
Osmolalidad efectiva (mOsm/Kg) †	variable	variable	variable	>320
Anión Gap ‡	>10	>12	>12	<12
Alteración sensorio	alerta	Alerta o somnoliento	Estupor o coma	Estupor o coma

•Método reacción del nitroprusiato. † Cálculo: 2 Na^+(mEq/l) + glucosa (mg/dl)/18.
• ‡ Cálculo: (Na^+) – (Cl^- - HCO_3^-)

DIABETES CARE, 2001; 24(1):131-153.

J GEN INTERN MED 6:495-502, 1991.

5.2 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

-Ayuno prolongado.
-Excesiva Ingesta de grasa.
-Acidosis láctica
-Cetoacidosis alcohólica (se distingue por la Historia clínica, la glicemia ligeramente elevada, raramente > 250mg/dl, a veces hipoglicemia, el bicarbonato no menor de 18 mEq/l).
-Intoxicación por Metanol, Etilenglicol, Paraldehido.
-Intoxicación por Salicilatos.
-Falla renal crónica (más frecuente la acidosis hiperclorémica).
-Coma hipoglicémico
-Rabdomiolisis.

VI EXÁMENES AUXILIARES

6.1 LABORATORIO BÁSICO:

Glucosa, Hemoglobina, Hematocrito, Hemograma, Creatinina, Urea, Electrolitos (Sodio, Potasio, Cloro, Magnesio, Fósforo y determinación del anion gap), Sedimento Urinario, Gases arteriales, PH venoso(< 0.03 PH arterial), cuerpos cetónicos en orina con cinta reactiva.

-La reacción de Nitroprusiato solo estima acetoacetato y acetona pero no hidroxibutirato (principal cetoácido y el preferente para el monitoreo del CAD)

-Beta hodroxibutirato < 1.5 mmol/l .No se recomienda medir cetonas durante la terapia.

6.2 LABORATORIO COMPLEMENTARIO:

Osmolaridad sérica y urinaria.
Depuración de Creatinina. Proteínas
Rx de Torax Postero- anterior.
Electrocardiograma de 12 derivadas.
Cultivos de fluidos corporales (si fueran necesarios)

6.3 REEVALUACIÓN DE LOS EXÁMENES:

a. Si son negativos.
- Se reevaluará cada 24 horas en los 2 días primeros del estado de Cetosis (en CAD).

b. Si son positivas o anormales.
- Glicemia cada 2 horas y según manejo terapéutico.
- Gases arteriales cada 6 horas y según curso clínico.
- Electrolitos al inicio cada 2 horas y luego según curso clínico.
- Osmolalidad cada 2 horas al inicio y luego según curso clínico (EHH).
- Anión Gap debe monitorizarse hasta la resolución de la acidosis (CAD).
- Úrea, creatinina cada 2-4 horas al inicio y luego de acuerdo al cuadro clínico.

El resto de exámenes cada 8 a 12 horas dependiendo del órgano/sistema comprometido.

VII MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA.

Servicios de Hospitalización y/o Emergencia de Niveles I a IV: Monitoreo de funciones vitales y manejo inicial de la descompensación diabética.

Hospitales de Nivel II – III y IV: Diagnóstico y Tratamiento de la Cetoacidosis Diabética y monitoreo hemodinámica de acuerdo a la capacidad de resolución del Centro Asistencial debiéndose efectuar en áreas criticas:

Unidades de Vigilancia Intensiva en Hospitales de Nivel II.

Unidades de Cuidados Intensivos en Hospitales de Nivel III y IV.

7.1 CRITERIOS DE HOSPITALIZACION

a. Toda paciente en estado de Cetoacidosis diabética quedará Hospitalizado en áreas críticas.
b. Todo paciente en estado de Hiperglicemia Hiperosmolar diabética quedará Hospitalizado en áreas críticas.
c. Todo paciente en estado de cetoacidosis y Estado de Hiperglicemia Hiperosmolar Diabética iniciará su tratamiento en el servicio donde se encuentre e inmediatamente será transferido a las áreas críticas:

*Unidades de Vigilancia Intensiva en Hospitales de Nivel II.

* Unidades de Cuidados Intensivos en Hospitales de Nivel III y IV.

7.2 CRITERIOS DE ADMISIÓN A UNIDADES DE VIGILANCIA / CUIDADOS INTENSIVOS:

a. Cetoacidosis Diabética según criterios clínicos referidos.
b. Estado Hiperglicémico Hiperosmolar Según criterio clínico referidos
c. Monitoreo de Funciones vitales.
d. Compromiso de órganos vitales.
e. Uso de Infusión Endovenoso continúa de Insulina Cristalina.
f. Procedimientos invasivos especializados.

7.3 MEDIDAS GENERALES

7.3.1 CONDUCTA

a. Mantener vía aérea permeable.
b. Vía venosa periférica permeable.
c. Reposo absoluto.
d. Posición Semisentada.
e. Monitoreo horario de Funciones vitales:
Presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, Temperatura.
f. Balance Hídrico. Diuresis Horaria.
g. Oxígeno terapia (si es necesario)
h. Abrir hoja de Apache II y TISS.

*En los establecimientos de los primeros niveles de atención deben iniciar con las medidas generales y referirlos a un hospital de mayor complejidad.

7.3.2 MONITORIZACION

a. No Invasiva.
Presión arterial, ritmo y frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria,
Temperatura, saturación de oxígeno.

b. Invasiva.
Presión venosa Central, Diuresis horaria.

*De acuerdo al estado del paciente y equipamiento del servicio se pueden usar otros equipos para monitoreo de la hidratación y del gasto cardíaco .

7.4 TERAPEUTICA:

7.4.1 METAS:

El tratamiento de la CAD y EHH requieren lo siguiente::

-Mejoría del volumen circulatorio y perfusión tisular.
-Corrección de la glicemia y osmolalidad plasmática.
-Corrección de alteraciones electrolíticas.
-Corrección de la acidosis metabólica.
-Corrección de la cetonemia, cetonuria (CAD).
-Identificación y manejo de la causa precipitante.
-Manejo de las disfunciones de órganos/ sistemas comprometidos.

7.4.2 FLUIDOTERAPIA Y REEMPLAZO DE ELECTROLITOS

HIDRATACION:

- Fluido inicial de elección es una solución salina isotónica = Cloruro de sodio a 0.9% (NaCl 0.09%) a razón de 15-20 ml /Kg de peso/hora ,resultando un promedio entre 1 litro a 1.5 litros por hora en adultos en las primeras 2 horas (evaluar compromiso cardíaco previo).

*Si glicemia < 250 mg /dl (CAD) ó < 300 mg/dl(EHH), agregar Dextrosa al 5% (permite mantener la infusión de insulina hasta corregir la cetogénesis y caída gradual de la glicemia para prevenir edema cerebral especialmente en niños).

- Posteriormente dependiendo del estado de hidratación, niveles de electrolitos séricos, debito urinario, se puede usar en general lo siguiente:

*NaCl 0.45% de 4 -14 ml/ Kg de peso/ hora si el sodio corregido esta normal o incrementado y si está bajo se continúa con NaCl 0.9%.

SODIO:

- Corrección del sodio sérico: Na corregido=Na medido + 1.6 x [(glicemia-100) / 100]

- Posteriormente cuando tolere la vía oral debe hidratarse por esa vía de acuerdo a sus requerimientos.

POTASIO:

*Déficit corporal de K :500-700 mEq.

*del 4 al 10% tienen K < 3.3 meq/l antes de la terapia de hidratación y de insulina.

*No exceder a 40 mEq en la primera hora y luego 20-30 mEq/hora (2/3 de KCL y 1/3 KPO4), dependiendo del monitoreo de potasio sérico y evaluación de la función renal, para mantener K entre 4 - 5 mEq/l.

Aplicar Reto de Potasio si:

Potasio sérico < 3.0 mEq / l
Diuresis horaria > 50 cc / hora.
Potasio Urinario > 40 mEq / l
EKG: no evidencias de Hiperkalemia.

Procedimiento:

Cloruro de Potasio al 14.9% en Cloruro de Sodio 90 cc.
En cámara de Microgotero.
Infundir en 01 hora, por 2-3 veces. Usar Vía venosa central.
Monitorización continua ritmo cardiaca.
Dosar k serico y tomar EKG y repetir de acuerdo a plan.

* Agregar Cloruro de Potasio 14.9% ampollas al suero indicado.
No sobrepasar de 100 mEq / día.

FOSFATO:

-Solo la Hipofosfatemia severa (< 1mg/dl) única indicación ,de 20-30 mEq como fosfato de potasio.
-La hipofosfatemia produce debilidad del músculo esquelético y respiratorio.
-En CAD se produce hipofosfatemia en algunos casos.
-En EHHNC no se ha reportado hipofosfatemia.

OSMOLALIDAD:

*Los cambios en la Osmolalidad NO debe exceder a 3 mOsm/ Kg /hora.

*Osmolalidad total t= 2 x(Na) + glucosa/18 + urea/6l NORMAL :290 +-5

*Osmolalidad Efectiva = 2x (Na)+glucosa/18 NORMAL :285 +-5

BICARBONATO:

-Uso no recomendado.
-Insulina revierte la acidosis.
-PH 6.9-7.0 usar HCO3 a 50 mmol.
-PH < 6.9 usar HCO3 a 100 mmol.
-Reponer si bicarbonato sérico < 10 mEq/lt
-Reponer si esta asociado a descompensación hemodinámica.

Procedimiento:

Bicarbonato de Sodio al 8.4% ampollas.
Aplicar formula de déficit de Bicarbonato y aplicar 1/3 del mismo. Control a los 10 a 20 minutos.
Usar Microgotero, de preferencia vía venosa central.

DEFICIT CORPORAL TOTAL TIPICO DE AGUA Y ELECTROLITOS EN DKA Y HHS

	DKA	HHS
Agua total (litros)	6	9
Agua (ml/Kg) *	100	100-200
Na+ (mEq/Kg)	7-10	5-13
Cl- (mEq/Kg)	3-5	5-15
K+ (mEq/Kg)	3-5	4-6
PO4 (mmol/Kg)	5-7	3-7
Mg 2+ (mEq/Kg)	1-2	1-2
Ca 2+ (mEq/Kg)	1-2	1-2

*Por Kg de peso corporal. ¶ De Ennis et al y Kreisberg et al.

DIABETES CARE, 2001; 24(1):131-153.

7.4.3 INSULINOTERAPIA

- El tratamiento de elección es la Insulina endovenosa por infusión continua.

-Bolo de insulina cristalina de 0.15 u/Kg de peso (no siempre es necesario y se debe evitar si potasio sérico < 3.3 mEq /l).

-Insulina cristalina en infusión 0.1u/kg/hora o inyecciones I.M. 7-10 U/hora(de no contar con infusión).

-Disminuir la velocidad de infusión de insulina a 0.05-01 u/kg de peso/hora si glicemia está entre 250-300mg/dl y agregar dextrosa al 5% o 10%.

-Caída de la glicemia es de 50-70 mg/dl/hora. Si en la primera hora no baja 50 mg/dl. Reevaluar la hidratación, si esta es adecuada se incrementará al doble la infusión de insulina.

-Retiro de la infusión de insulina en CAD hasta que la acidosis esté resuelta.

-Retiro de la infusión de insulina en EHH hasta que el estado mental mejore y se corregida la hiperosmolalidad.

-Iniciar Insulina cristalina horaria con 5 unidades que pueden colocarse subcutáneamente y repetir cada 4 horas .Así mismo la infusión de insulina debe permanece dentro de 1-2 horas de aplicada la dosis y luego retirarla previo control de glicemia.
-Se debe considerar el uso de insulina cristalina en escala móvil durante la terapia de insulina sin infusión endovenosa.

-Reestablecida la vía oral se debe iniciaría la Insulina NPH, que será reajustada tanto en CAD y EHH de acuerdo al paciente, dosis previas, al tipo de diabetes y a las comorbilidades. En pacientes nuevos se puede iniciar de 0.5-1 unidad/kg de peso/día dividido en dos dosis incluyendo la insulina de acción corta.

7.4.4 CRITERIOS DE RESOLUCIÓN:

CETOACIDOSIS DIABÉTICA.

-Glicemia < 200 mg/dl.
-Bicarbonato mayor o igua a 18 mEq/L.
-PH venoso > 7.3.

ESTADO HIPERGLICEMICO HIPEROSMOLAR

-Glicemia < 300 mg/dl.
-Osmolalidad menor de 280 a 290 mOsm/L.
-Mejoría del sensorio.

7.4.5 CRITERIOS DE ALTA DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.

a. Estabilización de la Hiperglicemia.
b. Estabilización del medio interno.
c. Control de la Cetosis.
d. Estabilización del daño de órganos blanco.
e. No requerimiento de Infusión continúa de Insulina.

7.5 PRONOSTICO:

El pronóstico va a depender del retrazo en la llegada al hospital, el manejo inicial, los extremos de los grupos etarios, las disfunciones que se presentan y la comorbilidad.

VIII COMPLICACIONES

8.1 HIPOGLICEMIA:

TRIADA DE WHIPPLE

1) Síntomas compatibles con hipoglicemia
2) Glicemia baja(< Ó = A 50 mg /dl Sérico)
3) Resolución de los síntomas luego normalización de la glicemia

SIGNOS NEUROGÉNICOS

* Temblor
* Palpitaciones

* Ansiedad
* Palidez
* Diaforesis
* Taquicardia
* Parestesia

SINTOMAS NEUROGLUCOPÉNICOS

* Sofocación
* Debilidad
* Fatiga
* Dificultad para pensar
* Confusión
* Cambios conductuales (embriaguez)
* Labilidad emocional
* Alteraciones de estado de conciencia
* Convulsiones
* Hipotermia
* Diplopía
* Hemiparesia
* Daño cerebral y muerte

UMBRALES DE GLICEMIA

-Disminución secreción de la insulina
72-108 mg/dl, umbral 82 mg/dl.
-Incremento de secreción de glucagón y epinefrina.
65-70 mg/dl.
-Síntomas neurogénicos y neuroglucopénicos y compromiso cognitivo.
50-55 mg/dl

MANEJO HIPOGLICEMIA SEVERA

-Según Guía de Manejo.

8.2 EDEMA CEREBRAL:

-Raro en adultos, frecuente en niños (0.7-1%) especialmente en debut de diabetes), lo recomendable en niños es la solución isotónica.
-Mantener caída glicérica a 50-70 mg/hora. No bolo de insulina en niños.
-Produce deterioro del estado de conciencia, letargia, cefalea, convulsiones, alteración en la pupila, bradicardia hasta el paro cardiorrespiratorio.
-Mortalidad > del 70%.
-Reevaluar la terapia hídrica y electrolitos.
-El uso de manitol (0.25-1 g/Kg peso) en 15 minutos si existe evidencia de disfunción cerebral.

8.3 CONGESTION PULMONAR-EDEMA AGUDO DE PULMON

En paciente con dificultad para el manejo de fluidos con falla cardíaca y/o falla renal.

8.4 INJURIA PULMONAR NO CARDIOGENICA

Causada con la terapia, donde se produce una disminución de la presión osmótica, disminución arteriolar de oxígeno, incremento de la gradiente alveolo arteriolar.

8.5 ACIDOSIS METABÓLICA HIPERCLORÉMICA

-Se produce al inicio de la terapia, por excesiva administración de cloruro.
-El 10% de caos de CAD, casi siempre presente post tratamiento.
-Sin efecto clínico adverso, gradualmente se corrige dentro de 24 a 48 horas, con mejora de la función renal y se auto limita con restricción de fluidos.

IX CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA REFERENCIA

Especificar claramente cuando el problema debe ser solucionado en otro nivel de atención

9.1 REFERENCIA

El manejo inicial se realizará en todo centro hospitalario debiendo ser transferido de acuerdo a la complejidad del manejo y daño del órgano blanco y de los recursos humanos y materiales disponible .

Las Unidades de Vigilancia Intensiva transferirán a un Servicio de Cuidados Intensivos si:

a. Persistencia del factor causal.
b. Mayor compromiso de órganos blanco.
c. Necesidad de procedimientos especializados.
d. Resistencia al tratamiento médico integral.

9.2 CONTRAREFERENCIA

Todo paciente estabilizado metabólicamente y controlado el factor causante de la descompensación, retornará al lugar del Servicio de origen con indicaciones claras y precisas.

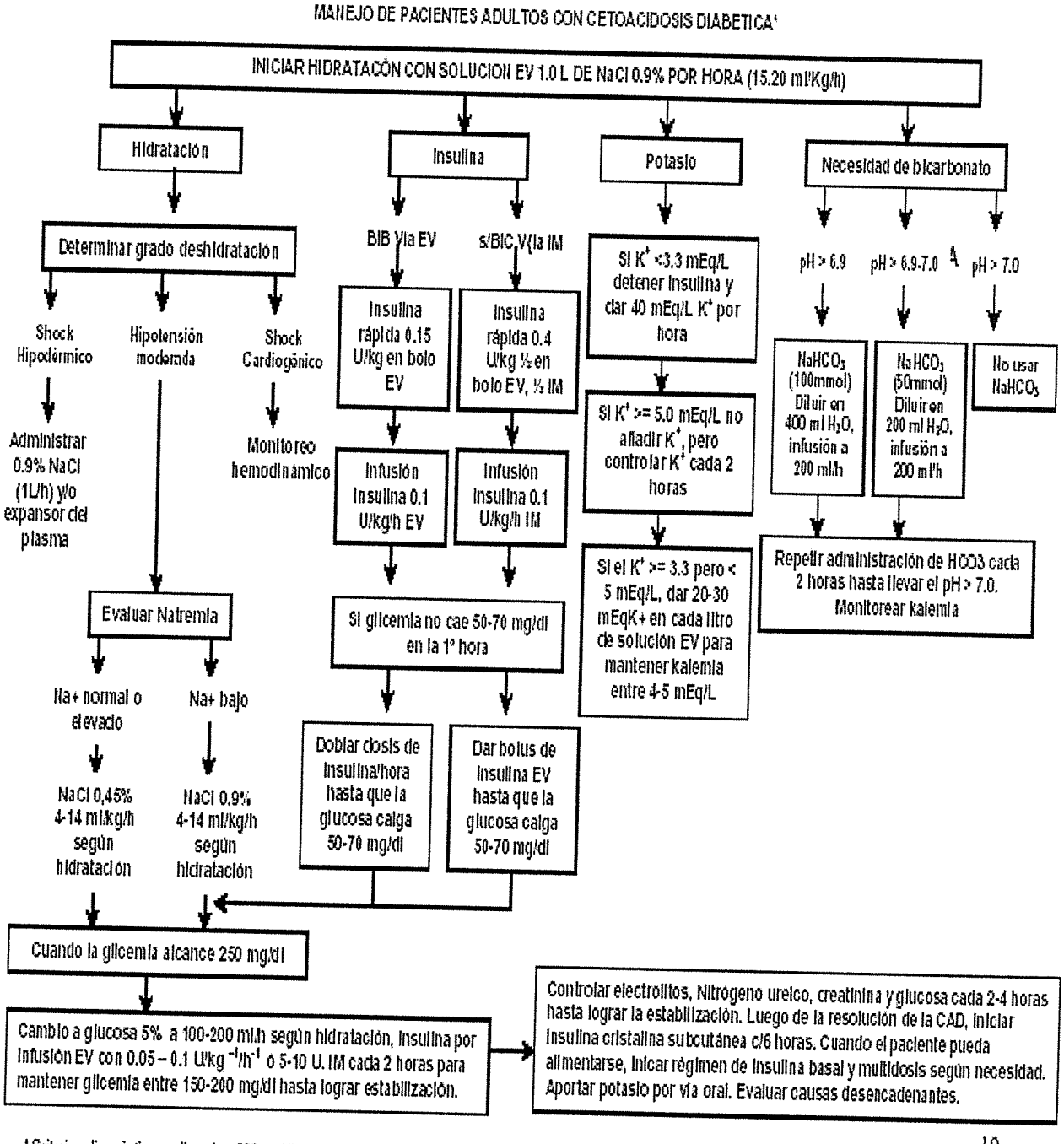
X REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Diabetic Ketoacidosis. Last Updated. December 2004. Department of Emergency Medicine. University of Pennsylvania
- Mayo Clinic Proc. August 2004
- Diabetes Care, Volumen 27, Suplement 1, January 2004.

- Joslin Diabetes Center and Beth Israel Deaconess Medical Center. 2004
- American Diabetes Association. Diabetes Care 2003
- JAMA. 2002; 28
- Manegement of hiperglicemic crises in patients with diabetes. Diabetes Care 2001
- Critical Care Clinics. Volume 17. Number 1. January 2001
- Diabetes Care, 2001; 24(1)
- Clinical Diabetes, 2001; 19(2)
- JCEM, 2000; 85(2
- Canadian Medical Association, 2003
- División of Endocrinology-Metabolism. Centre hospitalier Université Montreal
- Critical Care Med 2000 Jul (Medline).

XI ANEXOS

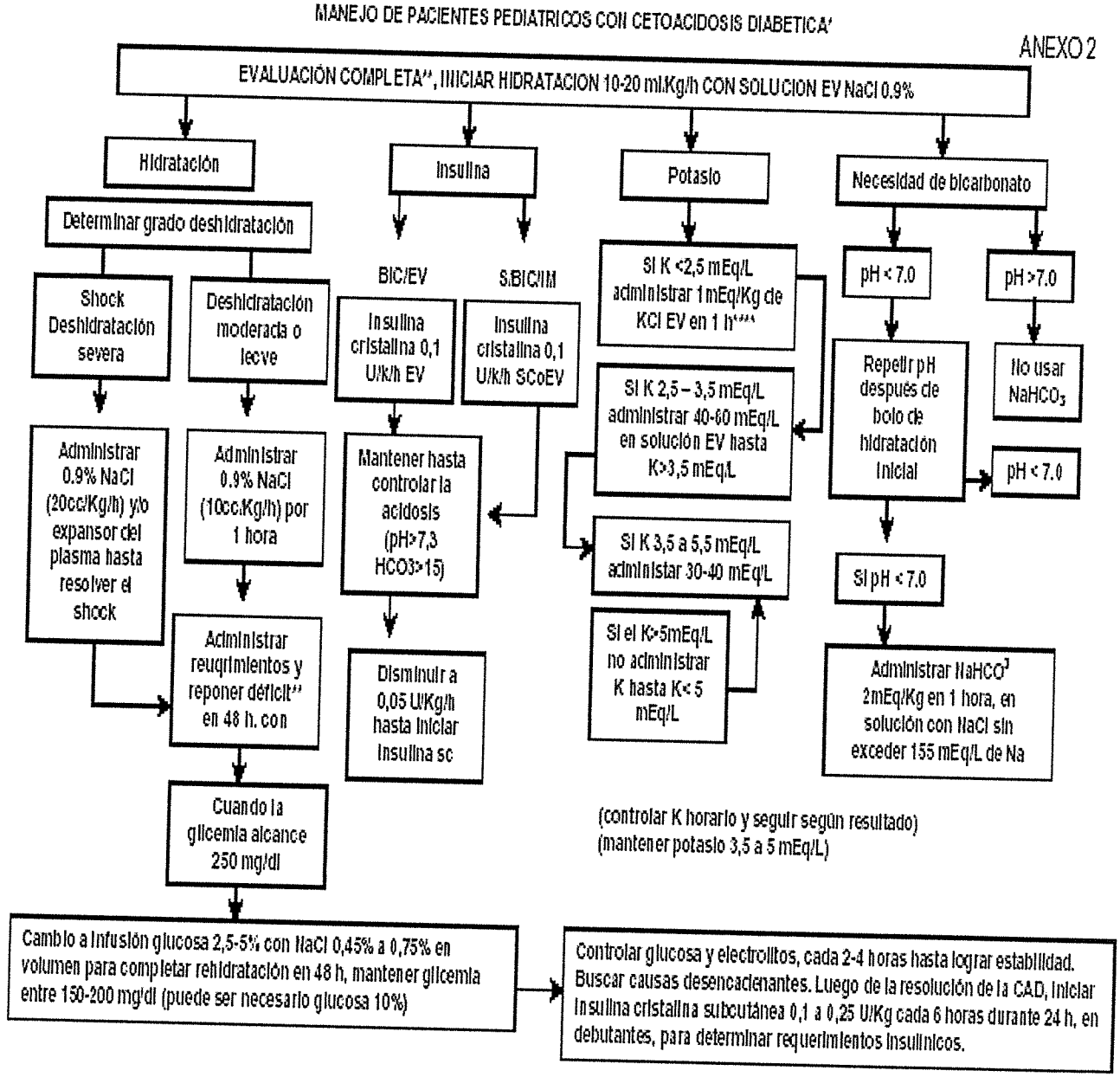
ANEXO 1



* Criterios diagnósticos: glicemia > 250 mg/dl, pH venoso < 7,3 bicarbonato < 15 mEq/L, cetonuria moderada o cetonemia.

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS – DIRECCIÓN DE CONTROL DE CÁNCER – INEN
DIRECCIÓN DE CONTROL DE CÁNCER – VºBº – INEN
Dirección de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos – VºBº – INEN

ANEXO 2



* Criterios diagnósticos: glicemia > 250 mg/dl, pH venoso < 7,3 bicarbonato < 15 mEq/L, cetonuria moderada o cetonemia.
** Al ingreso solicitar: glicemia, gases venosos, electrolitos plasmáticos, BUN, creatininemia, cetonemia, calcemia y fosfemia, orina completa y cetonuria.
*** Requerimientos: 1800-2000 cc/m²/día. Déficit: en deshidratación leve 50cc/Kg, moderada 100 cc/Kg y severa 150 cc/Kg; reponer en 48 h.
**** Si K < 2.5 mEq/L retrasar la administración de insulina hasta K > 2.5, riesgo de agravar hipokalemia.

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS DIRECCIÓN MEDICA INEN

DIRECCION DE CONTROL DE CALIDAD V°B° INEN

Instituto de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos V°B° INEN

ANEXO 3

RESUMEN DE PRINCIPALES RECOMENDACIONES

Iniciar terapia con insulina de acuerdo a consenso.	A
A menos que DKA sea leve, infusión intravenosa continua de insulina es la vía preferida.	B
Bicarbonato puede tener beneficio en pacientes con pH<6.9 , no necesario si pH >7.0.	C
Estudios no han demostrado algún beneficio del reemplazo de fosfato en la DKA.	A
Prevenir ocurrencia de edema cerebral, con corrección gradual de la glucosa y de la osmolalidad, uso juicioso de soluciones salinas isotónicas e hipotónicas, dependiendo del sodio sérico y el estado hemodinámico del paciente.	C
Iniciar terapia de reemplazo de fluidos según consenso.	A

CLINICAL DIABETES, 2001; 19(2): 82-90.

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS · INEN · DIRECCIÓN MEDICINA

DIRECCIÓN DE CONTROL DE CALIDAD · INEN · VºBº

Dirección General de Medicamentos, Insumos y Drogas · VºBº

ANEXO 4

CARACTERISTICAS DIAGNOSTICAS DE CAD, EHH Y CUADROS MIXTOS (n = 613 pacientes)			
Parámetro de laboratorio	DKA (22%)	HHS (45%)	Mixto (33%)
Glicemia (mg/dL)	>300	>600	>600
Bicarbonato (mEq/L)	<15	15	<15
Osmolaridad (mOsm/L)	320	>320	>320
pH	<7.3	7.3	
Cetonas urinarias	>3+	±	
Cetonas séricas	+	±	

Information de Wachtel TJ, Tetu-Mouradjain LM, Goldman DL, et al: Hyperosmolarity and acidosis in diabetes mellitus: A three year experience in Rhode Island. J Gen Intern Med 6:495-502, 1991.

Elaborado 2009
Primera revisión 2012
Segunda revisión 2014

GUIA DE PRACTICA CLINICA
STATUS CONVULSIVO

NOMBRE Y CODIGO

Status Convulsivo (G40.9).

I. DEFINICIÓN:

Es la actividad convulsiva continua durante 30 minutos o dos a mas convulsiones discretas entre las cuales no hay recuperación de conciencia[1].

Desde el punto de vista clínico el status convulsivo puede ser clasificado en convulsivo y no convulsivo, tal como se muestra en la siguiente tabla

	Convulsivo	No convulsivo
Generalizado	Tónico clónicas Tónicas Mioclónicas	Ataques de ausencia
Parcial	Motor parcial	Parcial compleja

2.1 ETIOLOGIA:

- Accidentes cerebrovasculares.
- Infecciones del sistema nervioso central.
- Tumores del sistema nervioso central (primario o secundario).
- Desordenes metabólicos (electrolitos, sepsis, uremia).
- Trauma craneal.
- Anoxia/hipoxia cerebral.
- Relacionadas a la alcohol.
- Hipoglicemia o hiperglicemia.
- Bajos niveles séricos de anticonvulsivantes.
- Idiopática.

2.2 FISIOPATOLOGIA:

Es probable que el reclutamiento inadecuado de neuronas inhibitorias junto con excesiva excitación neuronal permiten la iniciación y posterior

propagación del disturbio eléctrico que ocurre en el status convulsivo. Dentro de los neurotransmisores inhibitorios encontramos al ácido gamma aminobutiríco (GABA) que a su vez se unen a receptores GABA. Estos Receptores GABA se unen a distintas sustancias como benzodiazepinas, barbitúricos y anestésicos.

Existen receptores N-metil-D aspartato (NMDA) los cuales son requeridos para la propagación de la actividad convulsiva. Además la activación de estos receptores incrementan los niveles de calcio intracelular, lo cual es causa de la injuria neuronal en pacientes con status convulsivo[2], injuria neuronal que se relaciona a la duración de las convulsiones[3].

2.3 EPIDEMIOLOGIA:

La incidencia de status convulsivo puede ser hasta dos veces que la de la población general. De acuerdo a experiencias de países como Reino Unido y Estados Unidos de Norteamérica se tienen entre 14000 a 150000 casos por año[7,8]. Cuando se examina la distribución por edad, la incidencia muestra una incidencia bimodal con picos en la niñez y en los ancianos[11].

La mortalidad en general en pacientes con status convulsivo llega a ser hasta de 25%, pudiendo llegar hasta 30% en mayores de 60 años[8].

II. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

Edad.

Alteraciones metabólicas.

Encefalopatía hipóxica.

Enfermedades neurológicas previas.

III. CUADRO CLINICO

CONVULSIVO

- Pérdida de conciencia.
- Actividad muscular tónico clónica.
- Mordedura de lengua.
- Incontinencia urinaria.

NO CONVULSIVO

- Estado de conciencia fluctuante.
- Movimiento anormal de ojos.
- Afasia.
- Postura anormal de extremidades.

IV. DIAGNOSTICO

Las señaladas en el cuadro clínico.

Alteraciones electroencefalográficas.

V. EXAMENES AUXILIARES[2,12]

- Glicemia.
- Urea.
- Creatinina.
- Gasometría arterial
- Na, K y Cl séricos.
- TAC cerebral.
- Examen de líquido cefalorraquideo ante sospecha o presunción de infección del sistema nervioso central, descartan do previamente hipertensión endocraneal.
- Niveles séricos de fenitoina (en pacientes que usan este medicamento).
- Test de función hepática.

- Examen toxicológico según anamnesis.
- CPK.

VI. MANEJO SGUN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

NIVEL II

MEDIDAS GENERALES

1. Proteger la vía aérea. Proceder a intubación endotraqueal si persisten convulsiones a pesar de tratamiento de primera línea[4], siendo necesario el uso de relajantes musculares: rocuronio 1mg/kg.
2. Colocar al paciente en una posición en la cual no se haga daño asimismo durante la actividad convulsiva.
3. Colocar dos vías periféricas para uso de fluidos y fármacos.
4. Administrar diazepam 5 mg endovenoso y repetir la dosis si fuese necesario[5].
5. Si la actividad convulsiva persiste dentro de los 10 minutos de administrado el diazepam debe añadirse fenitoina a 20 mg/kg pasándolo a no menos de 50 mg/minuto[9].
6. Si el status convulsivo es refractario debe considerarse transferencia a hospital nivel III para monitoreo electroencefalografico.
7. Colocar sonda nasogástrica para disminuir riesgo de aspiración.
8. Descartar hipoglicemia rápidamente. Si no es posible descartar hipoglicemia, administrar 50 ml de dextrosa al 50% y 100 mg de tiamina.
9. Controlar funciones vitales.

NIVEL III

MEDIDAS GENERALES

1. Lo señalado para el establecimiento de nivel I.
2. Colocar catéter venoso central si es difícil colocar vía periférica y/o se necesita resucitación agresiva de fluidos.

3. Proceder a intubación endotraqueal si persisten convulsiones luego del uso de terapia de primera línea.
4. Colocar monitor cardiaco.
5. Si el status convulsivo es refractario al manejo inicial, iniciar midazolam a 0.2 mg/kg como dosis de carga y continuar con una infusión de 0.1 a 0.2 mg/kg/h, titulando hasta suprimir convulsiones por monitoreo continuo electroencefalografico[6,10].
6. Si el paciente no responde a midazolam, iniciar tiopental con una dosis de carga entre 3-5 mg/kg y continuar con una infusión de 3-5 mg/kg/h[10].
7. Tomografía cerebral y punción lumbar al controlarse convulsiones.

VII. BIBLIOGRAFÍA

1. Lowestein DH, Bleck T, Mac Donald RL. It s time to revise the definition of status epilepticus. Epilepsia 1999; 40:120-122.
2. Marik P and Varon J. The management of status epilepticus. Chest 2004; 126:582-591.
3. During MJ, Spencer DD. Extracellular hippocampal glutamate and spontaneous seizure in the conscious human brain. Lancet 1993; 341:1607-1610.
4. Coplin WM, Pierson DJ, Cooley KD, et al. Implications of extubation delay in brain-injured patients meeting standard weaning criteria. Am J Respr Crit Care Med 2000; 161:1530-1536.
5. Alldredge BK, Gellb AM, Isaac SM, et el. A comparison of lorazepam, diazepam, and placebo for the treatment of out-of-hospital status epilepticus. N Engl J Med 2001; 345:631-637.

6. Hall RI, Sandham D, Cardinal P, et al. Propofol vs midazolam for UCI sedation: a Canadian multicenter randomizd trial. Chest 2001; 119:1151-1159.
7. Walker MC, Smith SJ, Shorvon SD. The intensive care treatment of convulsive status epilepticus in the UK. Results of a national survey and recommendations. Anaesthesia 1995; 50:130-135.
8. De Lorenzo RJ, Pellock JM, Towne AR, Boggs JG. Epidemiology of status epilepticus. Journal of clinical Neurophysiology 1995; 12:316-325.
9. Bleck TP. Managment approaches to prolonged seizures and status epilepticus. Epilepsia 1999; 40 (Suppl.): S59-63.
10. Claassen J, Hirsh L, Emerson R and Mayer S. Treatment of refractory status epilepticus with pentobarbital, propofol, or midazolam: a systematic review. Epilepsia 2002; 43:146-153.
11. Chin R, Neville B and Scott R. A systematic review of the epidemiology of status epilepticus. Eur J Neurol 2004; 11:800-810.
12. Chapman M, Smith M and Hirsch P. Status epilepticus. Anaesthesia 2001; 51:648-659.

INDICE

Enfermedad Coronaria Isquémica	5
Síndromes Coronarios Agudos	5
Definición de Infarto Agudo del Miocardio	7
Diagnóstico del Infarto Agudo del Miocardio	7
Cuadro Clínico	7
Cambios en el Electrocardiograma (EKG)	8
Marcadores Enzimáticos	9
Evaluación Global del Paciente	10
Pacientes de Mayor Riesgo	10
Tratamiento	11
Medidas Generales	11
Tratamiento Farmacológico	11
Reperfusión por Trombólisis	14
Protocolo de uso de Trombolíticos	15
Contraindicaciones de Trombolíticos	15
Criterios de Reperfusión	16
Tratamiento de las complicaciones con la Terapia Trombolítica	16
Reperfusión por Angioplastia	17
Revascularización Quirúrgica	17
Referencias Bibliográficas	18

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS · INEN · DIRECCIÓN NACIONAL

DIRECCIÓN DE CONTROL DE CÁNCER · V°B° · INEN

Dpto. de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos · V°B° · INEN

ENFERMEDAD CORONARIA ISQUEMICA

La Enfermedad Coronaria isquémica es la principal causa de muerte de los países que al buscar su desarrollo y modernidad adquieren nuevos estilos de vida (sedentarismo, exceso en el consumo de sal, comidas con exceso de grasas saturadas, tabaco, estrés, etc.) que propician la hipertensión arterial, dislipidemias, diabetes, obesidad y otros factores de riesgo que llevan finalmente a la ateroesclerosis.

La Enfermedad Coronaria isquémica se puede dividir en:

1. Angina estable.
2. Isquemia silente.
3. Síndrome Coronario Agudo:

- Sin Supra desnivel ST:
  Angina Inestable e IMA sub. endocardio (sin onda Q).
- Con Supra desnivel ST:
  IMA transmural (con onda Q).

SINDROMES CORONARIOS AGUDOS:

Los síndromes coronarios agudos (SCA) engloban a una serie de manifestaciones clínicas producto de una Fisiopatología que se caracteriza por una Placa erosionada, fisurada o ulcerado sobre el cual se agrega un Trombo.

Si bien la ateroesclerosis es un largo proceso en el que se forma y desarrolla el ateroma, la inflamación de la placa (producto de factores intraplaca - mayor oxidación del LDL-C, presencia de macrófagos o linfocitos - como de factores extraplaca – hipertensión arterial, diabetes, fuerza de rozamiento, etc., que agreden a la cápsula de la placa) puede llevar a la subsecuente desestabilización y rotura de la misma (la placa se fisura o se ulcera) lo cual es un evento brusco denominado "Accidente de Placa" lo cual al dejar expuesto el colágeno de la placa al torrente sanguíneo va a desencadena inicialmente un Trombo Blanco (agregación plaquetaria) y luego un Trombo Rojo (cascada de la coagulación, generación de fibrina), que provocarán distintos grados de obstrucción al flujo coronario, que según el grado de obstrucción éste puede ser parcial o total.

Los Síndromes Coronarios Agudos (SCA) se dividen en:

a. SCA Sin Elevación del segmento ST (Obstrucción Parcial)

b. SCA Con Elevación del segmento ST (Obstrucción Total)

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS · DIRECCIÓN DE MEDICINA · INEN

DIRECCIÓN DE CONTROL DE CÁNCER · V°B° · INEN

Dpto. de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos · V°B° · INEN

DEFINICION DE INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO:

El infarto agudo de miocardio (IAM) es la situación en la que existe necrosis de las células del miocardio como consecuencia de una isquemia prolongada.

DIAGNOSTICO DEL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO:

Se requiere por lo menos dos de los criterios siguientes para el diagnóstico probable, y si presenta los tres criterios es diagnóstico definitivo:

1. Historia de Angor Pectoris característico, de más de 20-30 minutos de duración y que no cede al reposo ni a los nitratos
2. Elevación del segmento ST > 1 mm en dos o más derivadas contiguas en las derivadas de miembros y >2 mm en las derivadas precordiales, o Bloqueo de Rama Izquierdo nuevo.
3. Elevación de enzimas cardíacas más de 1.S veces el rango máximo del laboratorio utilizado.

1. CUADRO CLINICO:

Se utiliza con mucha frecuencia el término Angor Pectoris del griego que significa "estrangulación" y que describe el dolor en un infarto cardiaco. El dolor clásicamente se menciona como opresivo, retroesternal, que puede irradiarse desde el pecho hasta el brazo y hombro izquierdo, al cuello, o a la mandíbula, e incluso al área abdominal o la espalda.

El dolor puede ser intenso o leve y el tipo de dolor se puede describir como:

- Presión aplastante o fuerte en el pecho.
- Una banda apretada alrededor del pecho.
- Algo pesado sobre el pecho.
- Una sensación de mala digestión

La duración del dolor es más de 20 - 30 minutos y no se alivia por completo ni con el reposo ni con el uso de nitroglicerina sublingual.

Hay necrosis miocárdica sin síntomas o con presentación atípica, como ocurre en pacientes diabéticos o en ancianos (1O- 1S% de los casos)

Los síntomas que pueden acompañar a un infarto pueden ser:

- Dificultad para respirar o disnea.
- Náuseas o vómitos.
- Ansiedad.
- Tos seca.
- Mareo, vértigo.
- Palpitaciones.
- Sudoración fría.

El Examen físico permite valorar el estado hemodinámico del paciente, sobre todo si hay datos de Insuficiencia Cardiaca. Se evaluarán los Ruidos Cardíacos, desdoblamiento del Segundo Ruido, la presencia de un Tercer Ruido, soplos cardiacos (insuficiencia mitral aguda), frote pericárdico, pulsos periféricos, crepitantes pulmonares, entre otros datos:

Diagnóstico Diferencial del Dolor de Pecho:

I. Procesos patológicos intratorácicos no cardiovasculares:

- Trombo-Embolia pulmonar e infartos pulmonares.
- Hipertensión pulmonar grave.
- Neumotórax o bulas que se rompen.
- Pleuritis

II. Procesos patológicos intratorácicos cardiovasculares:

- Aneurisma disecante de la aorta.
- Pericarditis.
- Angina de Prinzmetal.
- Angina inestable Infarto del miocardio.

III. Procesos patológicos extratorácicos.

- ***Esqueléticos:***

- Costocondritis (síndrome de Tietze).

- ***Síndromes radiculares***

- Neuralgia intercostal.

- Herpes zoster
- Artritis
- Bursitis de hombro.
- Síndrome del escaleno

▪ ***Gastrointestinales:***

- Esofagitis.
- Hernia esofágica.
- Ulcera gastroduodenal y gastritis.
- Colecistitis aguda litiásica.

2. CAMBIOS EN EL ELECTROCARDIOGRAMA. (EKG):

Los cambios en el EKG son útiles siempre y cuando no exista bloqueo de rama izquierda (BRI) conocido o antiguo, hipertrofia ventricular, síndrome de WPW y postoperatorio inmediato de cirugía coronaria.

Los cambios en el EKG relacionados al Infarto Cardiaco son:

- Elevación del ST ≥ 1mm en dos o más derivaciones contiguas de los miembros.
- Elevación del ST ≥ 2mm en dos derivaciones precordiales contiguas.
- Bloqueo de rama izquierda nuevo o presumiblemente nuevo.

Las derivaciones del ECG en las que se producen cambios en el segmento ST ayudan a conocer la localización de la isquemia y la coronaria afectada.

- Cara anterior: V3 a V4.
- Cara Antero septal: V1 a V3.
- Cara Apical o lateral baja: V4 a V6.
- Cara lateral alta: DI, AvL.
- Cara diafragmática o inferior: II, III y aVF.
- Cara posterior: Onda Ralta en V1 –V2, con depresión del ST en V1 y V2 con ondas T picudas.

LOCALIZACION DEL IMA por EKG

Area de infarto	Cambios ECG	Arteria comprometida.
Inferior	II, III a VF	Coronaria derecha
Anteroseptal	V1 – V3.	Descendente anterior
Anterior	V3 – V4.	Descendente anterior
Anterior lateral	V4 – V6.	Descendente anterior o circunfleja.
Anterior extensivo	V1 – V6, I, aVL.	Descendente anterior
Posterior	V1 – V2: Onda R inicial amplia ancha, depresión ST. Onda T: alta y picuda usualmente ocurre en asociación con IMA inferior o lateral	Descendente anterior
Ventricular derecho	V1 y V3R, V4R : Elevación ST, usualmente ocurre en asociación con IMA inferior.	Coronaria derecha.

Un ECG normal no excluye el diagnóstico de IAM en presencia de un cuadro clínico característico. El EKG debe ser repetido cada 15- 30 minutos Si persiste el cuadro clínico.

3. MARCADORES ENZIMATICOS:

- **Mioglobina mayor de 55 mcg/ml**: Se eleva entre las 1-4 horas, con pico máximo 6-9 Horas, y como se elimina con rapidez en la orina, sus niveles sanguíneos se normalizan en un plazo de 24 horas desde el comienzo del infarto. Es el marcador más precoz pero no es específico.

- **Troponina Isoenzima T (c-TnT) o L (c-TnI)** : Se eleva entre las 3-12 h de iniciado el infarto y el Pico Máximo es a las 12-24 horas. Se mantienen elevados por 7 a 10 días de iniciado el Infarto por lo que no sirve para evaluar Re-Infartos. Es el marcador específico precoz para el diagnóstico de IMA. La troponina puede estar ligeramente elevada en pacientes con embolismo pulmonar insuficiencia cardiaca, miocarditis, insuficiencia renal, cirrosis, sepsis y artritis reumatoidea.

- La creatinfosfokinasa (CPK) se eleva en las primeras 4 a 8 horas y generalmente se normaliza a las 48-72 horas. Un inconveniente importante de la medición de la CPK total es su falta de especificidad para el infarto de miocardio ya que también asciende en los traumatismos del músculo esquelético.

- La CPK-MB posee una ventaja sobre la CPK total ya que no se detectan concentraciones significativas en el tejido extra-cardíaco y por consiguiente es mucho más específica. Un valor mayor de 130UI/L se observa en el infarto, se eleva entre las 3-12 horas, con pico máximo 10 - 18 horas y se normaliza a las 48 - 72 horas. Sin embargo, la cirugía cardiaca la miocarditis y la cardioversión eléctrica también

- elevan los niveles séricos de la CPK-MB.

TGO: se eleva entre las 8 a 12 horas, el pico máximo es de 18 a 36 horas y desaparece a los 3 a 4 días.

- DHL: Es un marcador tardío, se leva entre las 24 a 48 horas y se mantiene elevado hasta por 14 días.

Las enzimas cardiacas se deben pedir cada 6 horas durante las primeras 24 horas.

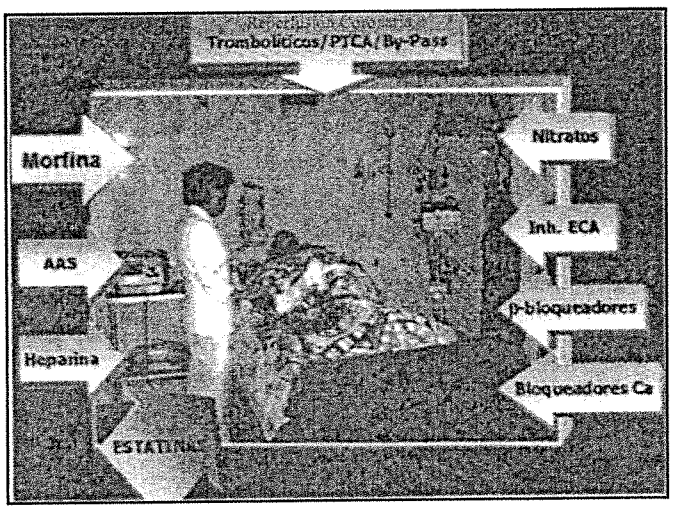
EVALUACION GLOBAL DEL PACIENTE:

Una vez hecho el diagnóstico de un Infarto Cardiaco, el siguiente paso es evaluar su estado hemodinámica pata un mejor manejo y pronóstico del paciente, para ello se utilizan dos clasificaciones: Killip - Kimbal y Forrester.

Pacientes de Mayor Riesgo

- Mayores de 65 años.
- Antecedentes de Diabetes Mellitus, infarto miocárdico previo o insuficiencia cardiaca.
- Hipotensión arterial al ingreso (PA sistólica < 100 mmHg)
- Frecuencia cardiaca > 100 x minuto.
- Killip > L (con insuficiencia cardiaca o shock) Arritmias ventriculares graves: TV o FV
- IMA cara anterior.
- Aparición de bloqueo completo de rama derecha o izquierda en el transcurso de un infarto anterior.
- Aparición de Bloqueo AV 2° grado Mobitz II o Bloqueo de 3° Grado, o extensión a ventrículo derecho en un infarto de cara inferior.

TRATAMIENTO



INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS · DIRECCIÓN EJECUTIVA · V°B° · INEN
DIRECCIÓN DE CONTROL DE CANCER · V°B° · INEN
Dpto. de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos · V°B° · INEN

MEDIDAS GENERALES

1. Monitorización electrocardiográfica continua.
2. Reposo absoluto en cama.
3. Canalización de una vía periférica.
4. Oxígeno: no está demostrado que ayude en todos los casos, sólo si hay hipoxemia o edema agudo pulmonar
5. No dieta las primeras 12 horas, líquidos luego de las primeras 12 horas.

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

III. ANTIAGREGANTE5 PLAQUETARIOS:

1. **ACIDO ACETIL SALICILICO(AAS):** En ausencia de contraindicaciones (alergia a salicilatos, úlcera activa sangrante) se deben administrar entre 160 y 325 mg de AAS sin cubierta entérica a todos los pacientes con un SCA La AAS disminuye la mortalidad en un 23% a 35 días. Cuando se combina con estreptoquinasa la reducción de mortalidad es del 42% La aspirina reduce la reoclusión coronaria y los eventos isquémicos recurrentes después de la terapia trombolítica. Una alternativa al AAS son las Tienopiridinas.

2. **CLOPIDROGEL**: Es una alternativa para los pacientes que no pueden usar AAS. Es una Tienopiridina, que bloquea los receptores plaquetarios de ADP. son compuestos inactivos que necesitan de la oxidación a través de la citocromo P450. La dosis de carga debe ser de 300 mg/d para luego continuar con 75 mg/d.

3. **PRASUGREL**: Es una tienopiridina de tercera generación de inicio rápido de acción y efecto antiplaquetario superior al Clopidogrel, Prasugrel está indicado en pacientes con SCASTE con alta probabilidad de PTCA, recomendación clase 1, evidencia B No se recomienda en pacientes con mayor riesgo de sangrado, tales como personas de 75 años o mayores, o que pesan menos de 60 Kg. o que siguen un tratamiento concomitante con medicamentos que pueden incrementar el riesgo de sangrado o los pacientes que han tenido ataque isquémico transitorio anterior o ictus. La dosis de carga es de 60 mg/d y luego 10mg/día

4. **ANTAGONISTAS DE LOS INHIBIDORES IIb/IIIa (ABCIXIMAB, Tirofiban o Eptifibatide)** La administración de Tirofiban antes de realizar la angioplastia primaria (PTCA) ha mostrado disminución en las tasas de muerte y reinfarto, puede corregirse el riesgo de sangrado reduciendo la dosis de heparina.

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLASICAS DIRECCIÓN GENERAL INEN
DIRECCION DE CONTROL DE CANCER V°B° INEN
Dpto. de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos V°B° INEN

Dosis de Tirofiban: 0.25 mg/kg EV bolo 10 a 60 minutos antes del PTCA y luego 0.125 ug/kg por minuto en infusión EV.

II. ANTITHOMBINICOS:

1. HEPARINA DE BAJO PESO MOLECULAR

El uso de HBPM conjuntamente con trombolíticos es beneficioso cuando se usan trombolíticos específicos (como rt-PA o Tecneteplase) por 48 horas lo cual no sucede cuando se usa Estreptoquinasa. También se usa HBPM cuando el riesgo de embolia sistémica es alto como en infartos extensos de cada anterior, en fibrilación auricular o visualización de trombos ventriculares por Ecocardiografía. Las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) ofrecen ventajas teóricas frente a las Heparinas No Fraccionadas, por su mayor actividad frente al factor Xactivado una tasa más baja de trombocitopenia y la ausencia de necesidad de controles del TIPA. La dosis de Enoxaparina es de 30 mg por vía intravenosa en bolo inicialmente seguida de 1 mg/kg cada 12 horas por vía subcutánea.

2. **BIVALIRUDINA**: Es un antitrombínico directo, recomendado en pacientes con IMA que van a ser sometidos a PTCA, Dosis de bolo 0.75 mg/kg seguido por infusión de 1.75 mg/kg/ hora. Esta terapia se administra conjuntamente con terapia antiplaquetaria amplia.

III. **ALIVIO DEL DOLOR:** La morfina es droga de primera línea en IMA excepto en cara inferior o diafragmática. Dosis inicial entre 2 a 4 mg, EV o Subcutáneo, seguida de dosis añadidas de 2 mg cada 5 minutos hasta la desaparición del dolor.

MEPERIDINA· Es droga de segunda elección para el alivio del dolor en IMA, excepto en IMA diafragmático en que es de primera elección, también en los casos en que la frecuencia cardiaca es menor de 60 lat/min. La dosis es de aplicar 25 a 100 mg por vía endovenosa cada 5-10minutos (no más de 300 mg).

1. **NITRATOS:** Los nitratos son vasodilatadores coronarios también generan vaso dilatación venosa, lo cual ocasiona una reducción del retorno venoso (disminuyendo la precarga) y hay menor estrés de la pared ventricular, lo cual conlleva a una disminución del consumo de oxígeno. La nitroglicerina está contraindicada en pacientes con hipotensión, presión arterial sistólica menor de 90 mmHg bradicardia severa (menos de 50 latidos por minuto) o taquicardia severa o si han sildenafilo. Se inicia a dosis de 0,2 ug/kg/min. y se titula lentamente hasta lograr el efecto deseado. También se puede usar la vía sublingual a dosis de 0,4-0,8 mg si es necesario repetir la dosis en intervalos de 5minutos hasta cuatro veces.

2. **BETABLOQUEADORES:** Por ser fármacos que disminuyen el consumo de oxígeno (inotropo y cronotropo negativo) son los antianginosos de primera línea en el tratamiento de pacientes con infarto cardiaco. Si bien su utilización temprana tras el SCA podría estar asociada a un discreto beneficio en pac1entes de bajo riesgo y hemodinámica mente estables, hay que monitorizar la presión arterial. Los fármacos recomendados son:

- Atenolol: 5 mg en bolo (administración endovenosa) ó 50 mg por vía oral.
- Metoprolol: 5 mg en bolo por vía endovenosa ó 20 mg por vía oral.
- Propanolol: 1 mg en bolo por vía endovenosa ó 20 mg por vía oral.

3. **CALCIOANTAGONISTAS** Del grupo del Verapamilo y del Diltiazem, por sus propiedades cronotropa e inotropa negativo disminuyen el consumo de oxígeno, y son vasodilatadores coronarios y con ciertos efectos antiarrítmicos. Si bien no han demostrado ser beneficiosos en el IMASTE, su uso está restringido en aquellos casos en que están contraindicados los beta bloqueadores o cuando la isquemia persiste a pesar del tratamiento médico establecido.
4. **INHIBIDORES DE LA ECA.** Se ha demostrado el efecto beneficioso de los IECA introducidos en las primeras 24 horas tras en infarto siempre que no haya contraindicaciones así como su uso a largo plazo en todos los pacientes con IAM independientemente de que tengan disfunción ventricular o insuficiencia cardiaca. Sedebe iniciar el tratamiento con ARA II sino toleran los IECA.

V. SOLUCION GLUCOSA – INSULINA – POSTASIO: La administración de la solución polarizante constituida por glucosa al 10%, 40 mEq de ClK y 15 UI de insulina, a un ritmo de 1 ml/kg/h durante 24 horas en la fase aguda IAM, puede resultar favorable para el metabolismo del miocardio isquémico.

VI. ESTATINAS: Los estudios realizados con Atorvastatina y Rosuvastatina confirman que el inicio precoz del tratamiento con estatinas a dosis altas, es seguro y beneficioso a corto plazo sobre la prevención de la isquemia recurrente y la mortalidad. Su objetivo no es sólo corregir la dislipidemia sino la estabilización de la placa gracias a los efectos no lipídicos o pleiotrópicos de las estatinas que entre otros efectos busca convertir una placa inflamada (rica en macrófagos y linfocitos) con un core lipídico abundante y una cápsula delgada en una placa estable (con una cápsula gruesa un core lipídico pequeño y disminución de las células inflamatorias)

VII. REPERFUCIÓN CORONARIA: El objetivo de la terapia de reperfusión coronaria es recuperar el flujo del vaso coronario ocluido o culpable, de tal forma que al abrir el vaso comprometido se rescata el músculo cardiaco amenazado, disminuye el tamaño del infarto, mejora la función ventricular y reduce el riesgo de insuficiencia cardiaca.

La reperfusión está indicada en todo paciente con:

- IAM <12 horas de evolución con ST elevado o BCRI nuevo o presumiblemente nuevo.
- >12 horas de inicio del IAMST y evidencia clínica y/o en el ECG de isquemia en curso o inestabilidad clínica dada por insuficiencia cardiaca o arritmias ventriculares graves.

- La estrategia de Reperfusión Coronaria está basada en el tiempo y la "Reperfusión Ideal" es la más rápida disponible. Se puede realizar principalmente de dos maneras:

a. Por trombolisis

b. Por angioplastía (PTCA)

A. REPERFUSION POR TROMBILISIS:

Los Pacientes con IMSTE que se presentan a un hospital sin capacidad para realizar PTCA y que no pueden ser transferidos a un centro donde se realiza Angioplastía dentro de los 90 minutos del primer contacto médico, deben recibir terapia Fibrinolítica dentro de los primeros 30 minutos de su ingreso al hospital, sino hay contraindicaciones de su uso. Evidencia IB.

En los pacientes tratados mediante trombolíticos se debe considerar la realización de cineangiocoronariografía (CACG) y eventual PTCA:

1. Como PTCA de rescate es cuando hay mal resultado clínico del tratamiento trombolítico y es posible realizar la misma dentro de las 12 horas de aparición de los síntomas.

2. En pacientes con IAMSTE de alto riesgo independiente del resultado del tratamiento trombolítico. Los pacientes de alto riesgo serán transferidos a un servicio terciario para realización de CACG y eventual revascularización en un plazo de 3 a 24 horas luego de la administración de los trombolíticos. En los pacientes que no sean de alto riesgo se realizará la estratificación de riesgo.

Los Trombolíticos se dividen por la especificidad a la fibrina en:

A. Fibrina no específicos: la estreptoquinasa, que actúa en forma indirecta, ya que necesita ser activada por el plasminógeno para comenzar a lisar el trombo.

B. Fibrina específicos: Son de última generación y son los que se unen específicamente a la fibrina y esto activa el plasminógeno. Se divide en los de Segunda Generación (Aiteplase) y los de Tercera Generación: retepiase, lanoteplase y tenecteplase.

Fibrinolíticos de primera generación

Estreptoquinasa {SK}. es un polipéptido derivado del Estreptococo Beta hemolítico del grupo C. Actúa como un activador indirecto del sistema fibrinolítico. Su actividad se cumple en dos fases: en la primera la SK se une con el plasminógeno formando un complejo activador; en la segunda, este complejo activador convierte el plasminógeno en plasmina activa, la cual se encarga de destruir los trombos de fibrina. Es el trombolítico más ampliamente utilizado en el mundo; sin embargo, es necesario asegurar que la preparación empleada tenga entre 90 y 110do de la actividad fibrinolítica declarada, pues se han encontrado grandes diferencias al comparar varias preparaciones

comerciales en cuanto a la actividad pureza y composición. Su vida media es de 20 minutos y es eliminada especialmente por vía renal. La SK se consigue en polvo liofilizado con concentraciones de 750.000 y 1'500.000 UI. Se prepara al adicionar 5mL de solución salina fisiológica al frasco al vacío. Su costo efectividad lo convierte en una alternativa importante en nuestro país.

Fibrinolíticos de segunda generación

Alteplasa (t-PA). Es análogo a la molécula natural endotelial humana (activador tisular del plasminógeno) obtenido mediante ingeniería genética que activa directamente al plasminógeno (especialmente al unido a la fibrina). Presenta como inconvenientes su inactivación por el PAI-1 (inhibidor del activador tisular del plasminógeno-1) endógeno y su corta vida media por lo que se emplea en infusión prolongada intravenosa.

Fibrinoliticos de tercera generación

Tenecteplasa (TNK). Es también un derivado del t-PA con mayor afinidad por la fibrina y una vida media más larga, lo que permite su administración en bolo único.

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS DIRECCIÓN NACIONAL INEN

DIRECCIÓN DE CONTROL DE CANCER V°B° INEN

Dpto. de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos V°B° INEN

PROTOCOLO DE USO DE TROMBOLITICOS:

1. Dolor característico de 30 minutos o más de duración, resistente a NTG sublingual.
2. Dolor de menos de 12 horas de iniciado los síntomas.
3. Desnivel positivo del segmento ST mayor de 1 mm en derivada de miembros o de 2 mm en precordiales o Bloqueo de Rama Izquierda nuevo.

Tiempo puerta-aguja, es el tiempo transcurrido desde que el paciente llega a la puerta de emergencia hasta que se le administra el trombolítico. Idealmente este tiempo no debería ser mayor de 30 minutos, pero en los sistemas públicos es de alrededor de 60 minutos.

CONTRAINDICACIONES DE TROMBOLITICOS.

- **Absolutas**

- Hemorragia activa o diátesis hemorrágica.
- Sospecha de rotura cardiaca o disección aórtica
- Cirugía, traumatismo craneal <2 meses
- Neoplasia intracraneal, fístula o aneurisma conocidos
- Ictus no hemorrágico <6 meses
- Traumatismo importante, cirugía mayor, litotricia <2 semanas
- Embarazo
- Hemorragia digestiva o urinaria <2 semanas
- Reacción alérgica previa al agente trombolítico

- **Relativos**

- Hipertensión arterial no controlada (> 180/110mmHg)
- Enfermedad sistémica grave.
- Cirugía menor <1 semana, Cirugía mayor> 2 semanas o < 3 meses.
- Alteraciones de la coagulación que impliquen riesgo hemorrágico.
- Pericarditis.

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS - DIRECCIÓN MÉDICA - INEN

DIRECCIÓN DE CONTROL DE CANCER - V°B° - INEN

Dirección de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos - V°B° - INEN

- Tratamiento retiniano reciente,con láser.
- Ulcera péptica activa en 6 meses prevlos.
- Insuficiencia hepática o renal grave.
- Tratamiento anticoagulante con dicumarínicos.

LISTA DE CHEQUEO PARA DECIDIR LA TROMBÓLISIS

Presión arterial sistólica mayor a 180 mm Hg.	SI	NO
Presión arterial diastólica mayor 11O mm Hg.	SI	NO
Diferencia de presión arterial sistólica entre brazo derecho e izquierdo mayor a 1S mm Hg.	SI	NO
Historia de enfermedad estructural del sistema nervioso central.	SI	NO
Trauma en cara y trauma cerrado en cráneo significativo dentro de tres meses previos	SI	NO
Trauma mayor reciente (dentro de seis semanas),cirugía (incluye cirugía ocular con láser), sangrado gastrointestinal genitourinario	SI	NO
Sangrado o problemas de la coagulación	SI	NO
Embarazo	SI	NO
Reanimación cardiopulmonar mayor a diez minutos	SI	NO
Enfermedades sistémicas serias (cáncer avanzado o terminal, enfermedad renal a hepática severa)	SI	NO
Edema pulmonar	SI	NO
Hipo perfusión sistémica (paciente húmedo y frío)	SI	NO

Si alguno de los puntos es afirmativo puede estar contraindicada la trombólisis

CRITERIOS DE REPERFUSION (A los 90 minutos de iniciado la infusión)

1. Clínicos: desaparición del dolor.
2. Electrocardiográficos: normalización del segmento ST o disminución Mayor a 50% del supra desnivel del segmento ST en el ECG de 12 derivaciones o en la monitorización continua del segmento ST.
3. Arritmias de Reperfusión.
4. Enzimáticos: disminución rápida o pico precoz de creatinquinasa (CK-MB).

5. Angiográficos: recuperación del flujo en la arteria responsable del infarto.(TIMI 3)
6. Reflejo de Bezoald-Harich

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES CON LA TERAPIA TROMBOLÍTICA

Pueden ocurrir reacciones alérgicas de 5 a 10%, en los pacientes que siguen tratamiento con estreptoquinasa o anistreplase. Las reacciones alérgicas tempranas pueden manifestarse de varias maneras.

La hipotensión si se observa usualmente responde a los fluidos o colocando al paciente en posición Trendelenburg, si no hay congestión pulmonar. Los agentes presores raras veces son necesarios.

Hemorragias mayores gastrointestinales, genitourinarias, o intracraneales pueden ocurrir en aproximadamente 1 % de los pacientes, y el sangrado puede empezar temprano en pacientes con patología subyacente indeterminada. Si se presenta una hemorragia mayor, se debe descontinuar la infusión trombolítica y la heparina, y tomar muestras de sangre para medir el hematocrito y el fibrinógeno. La pérdida de sangre se debe reemplazar con sangre total o paquetes globulares, según la necesidad.

Las anomalías de la coagulación como consecuencia del tratamiento trombolítico (por ejemplo: depleción del fibrinógeno, descenso de los factores V y VIII), se pueden corregir en gran medida, con la administración de plasma fresco congelado y crioprecipitado.

B. REPERFUSION POR ANGIOPLASTIA.

Los pacientes con IMSTE que lleguen a un hospital con capacidad para realizar PTCA deben ser tratados con Angioplastia Primaria dentro de los primeros 90 minutos del contacto médico. Evidencia IA

La angioplastia primaria es el método de elección en el infarto agudo de miocardio en pacientes de alto riesgo clínico y/o alto riesgo hemorrágico, siempre que el centro en el que se atienden estos pacientes tenga resultados conocidos y aceptables y el procedimiento esté disponible durante las 24 horas del día; y que el tiempo estimado para llegar a insuflar el balón sea menor de 90 minutos.

a. **Intervención Percutánea Primaria (PTCA Primaria):** Consiste en angioplastia o colocación de stent sin tratamiento fibrinolítico previo o concomitante y es la opción preferida siempre que pueda llevarse a cabo en los primeros 90 minutos.

b. **PTCA combinadas con fibrinolisis**: La experiencia, la disponibilidad de stents y el uso de agentes antiplaquetarios más potentes han mejorado la seguridad de los procedimientos percutáneos después de fibrinolisis.

c. **PTCA de Rescate**: Se definen como las PTCA realizadas sobre una arteria coronaria que permanece ocluida a pesar del tratamiento fibrinolítico. Los estudios realizados en este campo sugieren efecto benéfico si la arteria culpable logra ser recanalizada mediante angioplastia o stent.

REVASCULARIZACION QUIRÚRGICA: el éxito de la fibrinolisis y la PTCA ha supuesto una disminución considerable de la cirugía de urgencia que ha quedado limitada a situaciones en las que se puede considerar una estrategia de reperfusión en pacientes con IAMSTE con:

- Fracaso de ICP con persistencia de los síntomas y compromiso hemodinámico.
- Insuficiencia mitral severa por rotura de los músculos papilares o necesidad de reparación de ruptura de tabique.
- Pacientes que no son candidatos a reperfusión, con isquemia refractaria al tratamiento médico.
- Presencia de shock cardiogénico a las 36 horas de IAMCEST, con lesión del tronco izquierdo o enfermedad coronaria severa de los tres vasos en las primeras 18 horas del shock.

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS DIRECCIÓN GENERAL INEN

DIRECCIÓN DE CONTROL DE CANCER V°B° INEN

Dirección de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos V°B° INEN

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Willerson J, Cohn J, Wellens H. et al. Cardiovascular Medicin 33 Edición 2007

2. Elliot M. Antman, Mary Hand, Charles J. Mullany et al., 2007 Focused Update of The ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients with ST-Eievation Myocardial Infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (2007 Writing Group to Review New Evidence and Update the ACC/AHA 2004 Guidelines for the Management of Patients with ST-Eievation MyocardialInfarction,Writing on Behalf of the 2004 Writing Committee) J Am Coll Cardiol 2008; 51:210-47

3. The Joint European Society of Cardiology/American College of Cardiology Committee. Myocardial Infarction redetined – A consensus document of the Joint European Society of Cardiology/ American College of Cardiology Committee for the Redefinition of Myocardial Infarction. Eur Heart J 2000; 21:1502-1513; J Am Coll Cardiol 2000; 36:959-969

4. Antman EM, Anbe DT,Armostrong PW,et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with ST elevation myocardial infarction: a report of the ACC *1* AHA Task Force on practice guidelines.J Am Colll Cardiol 2004;44: EI-E211.

5. Managemerit of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST segment elevation. European Society of Cardiology. European Heart Journal2008; 29: 2909-2945

6. Silber S, Albertsson P, Fernandez-Avilés F,et al. Guidelines for Percutaneous Coronary Interventions. The Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 2005;26:804-47

7. Abbate A, Biondi-Zoccai GGL, Appleton DL, et al. Survival and cardiac remodeling benefits in patients undergoing late percutaneous coronary intervention of the infarct-related artery: evidence from a meta-analysis of randomized controlled trials. J Am Coll Cardiol 2008;51:956-64

8. Manel Sabate. Revascularization of the Infarct-Related Artery J Am Coll Cardiol 2008; 51 :965-67

9. Ron J.G. Peters, Campbell Joyner, Jean-Pierre Bassand, et al. The role of fondaparinux as an adjunct to thrombolytic therapy in acute myocardial infarction: a subgroup analysis of the OASIS-6 trial. Eur Heart J 2008; 29:324-331

10. Arzamendi D, Freixa X, Puig M et al. Mecanismo de acción de los fármacos antitrombóticos. Rev Esp Cardiol 2006:29H - 38H

GUIA DE PRÁCTICA CLINICA
SINDROMES ISQUEMICOS CORONARIOS AGUDOS EN EL ADULTO

I. NOMBRE Y CODIGO:

SIDROMES ISQUEMICOS CORONARIOS AGUDOS (SICA)

- Angina Inestable (AI): 120.1
- Infarto Miocárdico Agudo (IMA): 121.9
- Muerte Súbita Cardiaca (MSC): 10 : 176.1

II. DEFINICION

Se produce cuando hay una reducción o detención del flujo al bloquearse una o más de las arterias que suministran sangre al corazón. Esto generalmente es el resultado de la acumulación progresiva de placa (depósitos de sustancias grasas), un proceso que se llama "aterosclerosis". Con el tiempo, la placa puede romperse o agrietarse, resultando en la formación de un coágulo que tapa la arteria.

2.1 ETIOLOGIA:

- Trombo no oclusivo en placa preexistente
- Obstrucción dinámica (vasoespasmo)
- Obstrucción mecánica progresiva
- Inflamación y/o infección
- Isquemia secundario

La causa más importante es la Aterosclerosis Coronaria.

2.2 FISIOPATOLOGIA:

Responde básicamente a la presencia de una placa ateroesclerótica vulnerable que se complica habiendo exposición de material trombogénico subendotelial que activa a las plaquetas circulantes en la sangre ocasionando un proceso de adhesión y luego agregación plaquetaria a las que se une las fibras de colágeno organizándose el trombo que ocluye la arteria. A veces pueden ocurrir contracciones o espasmos de una arteria coronaria. En ese caso, la arteria se estrecha y el flujo de sangre a una sección del corazón se reduce o se detiene.

2.3 EPIDEMIOLOGIA:

Es una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad en ciudades industrializadas y viene incrementándose significativamente con el desarrollo de estas. Aunque la incidencia exacta es incierta, se estima que en EE.UU. aproximadamente ocurren 500.000 muertes por Infarto Agudo de Miocardio al año y compromete ambos sexos con ligera predominancia el sexo masculino y se va incrementando con la edad.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

Factor de Riesgo Cardiovascular:

1. **<u>Factores de Riesgo Mayores Independientes:</u>**
   - HTA (PA > 140/90 mm ó en terapia antihipertensiva)
   - Dislipidemia (LDLc)
   - Colesterol HDL bajo (< 40 mg/dl)
   - Diabetes

- Tabaquismo
- Historia familiar de EAC prematura
    - EAC en varones fam. En primer grado < 55 años
    - EAC en mujeres fam. En primer grado < 65 años
    - Edad (varones > 45 años; mujeres > 55 años)

2. **Factores de Riesgo del Estado de Vida**
    - Obesidad (IMC > 30)
    - Inactividad física
    - Dieta aterogénica

3. **Factores de Riesgo Emergentes**
    - Lipoproteína A
    - Homosisteína
    - Factores Protrombóticos
    - Factores Proinflamatorios
    - Glucosa en ayunas alterada
    - Aterosclerosis subclínica

El aumento de colesterol HDL > 60 mg/dl se cuenta como Factor de Riesgo "negativo", su presencia retira un factor de riesgo del recuento total.

IV. CUADRO CLINICO:

El síntoma más importante es el dolor de pecho o angina.

CLINICA:
SINTOMAS:

A. Pródromos:	angina inestable, disnea paroxística
B. Síntomas clásicos:	dolor precordial retroesternal opresivo Irradiado a MMSS Izquierdo, cuello, maxilar Inferior, duración mayor de 20 minutos.
C. Síntomas asociados:	disnea, nauseas, vómitos, diaforesis, palpitaciones.
D. Síntomas ocasionales:	síncope, confusión aguda, agitación.

Clasificación del Dolor Toráxico:

A. **Angina Típica (Definida)**

- Molestia precordial característica
- Provocada por ejercicio o estrés emocional
- Mejora con el reposo o NTG

B. **Angina Atípica (probable)**

Dos de las características mencionadas previamente.

C. Dolor Precordial no Cardiaco

Una o ninguna de las características de la angina típica.
El segundo aspecto importante que hay que considerar cuando uno se encuentre frente a una persona que acude a un servicio de emergencia con dolor de pecho de más de 20 minutos de duración, es la probabilidad de ser portador de enfermedad coronaria:

Posibilidad de tener enfermedad coronaria en dolor toráxico:

Alta:	Dolor anginoso típico Enfermedad coronaria conocida
85-90 %	Diaforesis, I.M o estertores Cambios del ECG durante el dolor ST > 0.5 mm o inversión T > 2mm Cambios hemodinámicas durante el dolor
Media:	Dolor anginoso atípico > 70 masc. 2-3 factores de riesgo
15-85 %	Diabetes Anormalidades de ST-T no nueva Depresión de ST < 1 mm
Baja:	Dolor atípico
1-4 %	ECG normal o T planas o invertidas < 1 mm

EXAMEN FISICO:

Los hallazgos más importantes desde el punto de vista clínico y pronóstico esta dirigido a valorar la extensión, localización y presencia de complicaciones. Recolectar información acerca de:

- Historia previa de infarto o episodios de angina inestable
- Características del dolor
- A la auscultación cardiaca, se detecta:
  - Soplo sistólico mitral (regurgitación)
  - Estertores pulmonares

Se debe registrar las funciones vitales:

- Presión Arterial
- Frecuencia Cardiaca
- Frecuencia Respiratoria
- Temperatura
- Dolor

En el siguiente cuadro podemos apreciar la importancia de la estratificación del riesgo al examen clínico en relación al pronóstico:

IMA – ESTRATIFICACION:
Clases de Killip-Subgrupos Hemodinámicas:

		GISSI – I			
Clase	Definición	Incidencia		Mortalidad Control	Mortalidad
I	No IC	71		7.3	5.9
II	S3 o rales <1/2	23	19.9		16.1
III	Edema Pulmonar (rales > ½ superior)	4		39.0	33.0
IV	SOC Cardiogénico	2		70.1	69.9

V. DIGNOSTICO:

5.1 CRITERIOS DE DIAGNOSTICO:

- Dolor torácico típico

- Exámenes complementarios
  - Electrocardiograma (ECG)
  - Los BIOMARCADORES de injuria miocárdica: TROPONINA Y CK-MB

5.2 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

- Herpes zoster
- Osteocondritis
- Pleuresía
- Neumonía
- TEP
- Neumotorax
- Hemotórax
- Disección de la aorta
- Espasmo esofágico
- Síndrome conversivo

VI. EXAMENES AUXILIARES:

- Dos son los más importantes y que definen el tipo de SICA y su pronóstico.
  - Electrocardiograma
  - Biomarcadores: Troponina y CK-MB

- Exámenes complementarios son:
  - Hemograma, glucosa, creatinina, AGA y electrolitos
  - Rx de Tórax

- Exámenes especializados:
  - Eco cardiografía
  - Prueba de Esfuerzo
  - Angiografía Coronaria

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA:

NIVEL I:

En un establecimiento de Salud Nivel I que como recurso humano solo cuenta con un Médico-Cirujano y no tiene el apoyo de exámenes auxiliares para el diagnóstico de cuadro de Síndrome Coronario Agudo como ECG y/o laboratorio que le haga determinaciones de niveles de troponina y CK-MB, en su lugar primará su criterio clínico sobre la base de las características semiológicas del dolor toráxico de más de 20 minutos de duración en una persona con alto o mediana probabilidad de ser portadora de enfermedad coronaria.

Síndrome Clínico definido por:

- DOLOR TORAXICO CON CARACTERES ESPECÍFICOS:
  - Precordial
  - Opresivo
  - Irradiaciones típicas
- DOLOR IMPREDECIBLE:
  - Reposo
  - Mínimos esfuerzos

A. MEDIDAS GENERALES:

1. Reposo absoluto.
2. Administrar Oxígeno a pacientes con Sat. O2 menor que 90% y a todos los pacientes con IMA complicado durante las primeras 6 horas. (Clase I).
3. Nitroglicerina EV: 12.5 a 25 mcg bolo. Luego 10-12 mcg/min en infusión, para el control de la hipertensión o el manejo de congestión pulmonar. Como alternativa forma sublingual 0.4 mg, repetir cada 5 min por un total de 3 dosis. O Isorbide 5 mg SL, repetir a los 5 min si no cede dolor, teniendo en cuenta la PAS > 100mmHg y no uso previo de Sildenafilo.
4. No esta recomendado el uso de Nitratos en pacientes con PA< 90 mmHg o 30 mmHg inferior al basal, severa bradicardia (<50 LPM), taquicardia (>100 LPM) o sospecha de infarto de ventrículo derecha. (Clase III)
5. Sulfato de Morfina 2 a 4 mg con incrementos de 2 a 8 mg EV repetidos cada 5 a 15 min. EV lento y diluido. Como alternativa puede usarse Petidina 30 mg EV diluido y lento. Asimismo se puede administrar Fentanylo 1-2 mcg/Kg/dosis.
6. Acido Acetil Salicilico 162 mg a 325 mg (triturado) por VO. (Clase I)
7. Beta bloqueadores VO si no hay contraindicaciones. (Clase I), si hay presencia de taquicardia o hipertensión esta recomendada la administración EV. (Clase IIa)

NIVEL II:

En un establecimiento de Salud Nivel II, donde ya se puede contar con un médico especialista en Emergencia, quienes ya tienen capacidad para realizar e interpretar el ECG. Y cuyas alteraciones o cambios electrocardiográficos presentes en un SICA se describen en los cuadros siguientes:

SINDROMES CORONARIOS AGUDOS:
Electrocardiografía
Cambios ECG indicativos de isquemia miocárdica que puede progresar a infarto de miocardio.

1. Pacientes con elevación del ST, nueva elevación del segmento ST desde el punto J, en dos o más derivaciones contiguas:
   0.2 mV en V1, V2, V3
   > 0.1 mV en otras derivaciones

2. Pacientes sin elevación del ST
   Depresión del ST
   Anormalidades de la onda T

Cambio ECG en infarto de miocardio establecido:

- Cualquier onda Q en V1, V2, V3.
- Onda Q > o = 30 ms (0.03 s) en I, II, AVL, AV, V4, V5, V6.

B. TRATAMIENTO:

1. A lo anteriormente descrito para el establecimiento de salud Nivel I, agregamos:

2. Heparina Sódica 4000 o 60 UI/Kg en bolo EV, seguido de 12 UI/Kg/h en casos de infarto de cara anterior, con control de TPTa en sangre que está en 60 segundos. En casos que no esté contraindicado.

3. Atenolol 50 a 100 mg VO en caso de taquicardia o hipertensión salvo contraindicaciones.

4. Dinitrato de Isosorbide en infusión EV, iniciar con 4 a 8 mg por hora si la PAS es mayor de 100 mmHg. Nitroglcerina 10-12 mcg/ml.

5. IECA (Captopril 6.25 a 50 mg cada 8 horas. Enalapril 10 a 20 mg cada 12 horas).

6. ARA II (Losartan 50 a 100 mg cada 24 horas). En caso de intolerancia o contraindicaciones de los IECA.

7. Estatinas: Simvastatina 40 mg cada 24 horas, Atorvastatina 40 mg cada 24 horas, Pravastatina 40 mg cada 24 horas.

NIVEL III:

Además de lo descrito para los estableciemientos de salud I y II se debe contar con un laboratorio clínico donde se realicen determinaciones seriadas de biomarcadores de injuria miocárdica en sus laboratorios de Emergencia las 24 horas del día: troponina I o T y CK-MB, las pautas se describen en el cuadro siguiente:

SINDROMES CORONARIOS AGUDOS:
BIOQUIMICA:

Incremento de niveles séricos de biomarcadores específicos y sensibles cTnI, cTnT, CKMB en la situación clínica de isquemia aguda.

- TGO, LDL no deben ser usados para el diagnóstico de IM
- CK total no es recomendado para el diagnóstico de IM.

En el siguiente cuadro se describe las ventajas, desventajas y recomendaciones de cada uno de los biomarcadores que se utilizan para el diagnóstico de los SICA:

MARCADORES BIOQUIMICOS

Marcador	Ventajas	Desventajas	Recomendación
TROPONINA	Estratificación de Riesgo. > Sensibilidad y Especificad CKMB Detecta IM reciente Hasta 14 días	Baja sensibilidad en 1° fase IM (<6h)único marcador en Limitado en reinfartos pequeños	Es efectivo como NST con medidas seriadas (incluso en microinfartos).
CK – MG	Rápido, barato, uso Frecuente y disponible Detección de reinfarto Precoz	< especificidad en pacientes con daño muscular, cirugía < sensibilidad: < 6h, >36h microinfartos	Uso estandarizado y aceptado en la mayoría de circunstancias clínicas
MIOGLOBINA	Alta sensibilidad Detección precoz Detección de Repercusión	Muy baja especificidad cuando hay daño muscular o cirugía. Normaliza sus Valores precoz.	No se usa como único marcador por su pobre Especificidad cardiaca

Metas terapéuticas a alcanzar cuando se esta frente a un SICA:

- Reestablecer la patente de la arteria
- Reducir la isquemia miocárdica

- Control de los síntomas
- Limitar el IM / prevenir la muerte
- Terapia anti trombótica

Medidas terapéuticas de un SICA:

- Terapia de Reperfusión.
    - Farmacológica:
        - Uso de Fibrinolíticos
        - Combinación de terapia con Inhibidores de la Glicoproteina IIb/IIIa
    - Intervención Coronaria Percutánea: Angioplastia Primaria
    - Quirúrgico: By Pass Aorto Coronario

- Terapia Coadyuvante:
    - Terapia antiisquémica
    - Terapia antitrombótica
    - Medidas generales:
        - Uso de los Inhibidores del Sistema Renino-Angiotensina-Aldosterona
        - Control estricto de la Glucosa

VIII. COMPLICACIONES

A. DISTURBIOS HEMODINÁMICOS

1. Hipotensión

- Administración rápida de volumen con una infusión EV en pacientes sin evidencia de sobrecarga hídrica.
- Corregir alteraciones del ritmo o anormalidades de conducción causadas por hipotensión.
- Uso de Balón de Contrapulsación Intra Aortico (BCIA) en pacientes que no responden a otras intervenciones.
- Uso de vasopresores en aquellos que no responde a la administración de volumen.
- Control ECG para evaluar complicaciones mecánicas.

2. Estado de bajo gasto cardiaco

- Valorar mediante EKG función del ventrículo izquierdo y presencia potencial de complicaciones mecánicas si estos no son evaluados por métodos invasivos.
- Tratamiento recomendado para estados de bajo gasto incluyen:
    - Soporte inotrópico.
    - Balón de Contrapulsación Intra Aortico.
    - Terapia de reperfusión con PCI o CABG.
    - Cirugía correctiva de complicaciones mecánicas.

No deben ser usados beta bloqueadores o calcio antagonistas en pacientes con bajo gasto cardiaco a causa de falla cardiaca.

3. Congestión Pulmonar

- Administrar Oxigeno para una Saturación mayor de 90%.
- Uso de Sulfato de Morfina.

Inhibidores ECA, iniciar con dosis baja titulable (1 a 6.25 mg de Captopril) en pacientes con edema pulmonar a menos que la PAS sea menor de 100 mmHg o más de 30 mmHg menos

que la basal. Pacientes con congestión pulmonar o PA baja con frecuencia necesitan soporte circulatorio con agentes inotropicos y vasopresores y BCIA para aliviar la congestión pulmonar y mantener una adecuada perfusión. Uso de nitratos.

- Diuréticos (dosis de furosemida baja a intermedia, o torsemide o bumetanide) si esta asociado a sobrecarga de volumen.
- Bloqueadores de aldosterona de largo plazo: para pacientes post IMA ST Elevado sin disfunción renal significativa (creatinina menor o igual a 2.5 mg/dl en hombres y menor o igual a 2.0 mg/dl en mujeres) o hiperkalemia (potasio menor o igual a 5.0 mEq/L) quienes llevan recibiendo dosis terapéuticas de IECA, tienen una función final de ventrículo izquierdo menor o igual a 0.40 y tienen síntomas de falla cardiaca o diabetes.
- Ecocardiografía de urgencia para estimar la función del ventrículo derecho e izquierdo y excluir complicaciones mecánicas.
- BCIA para el manejo de pacientes con congestión pulmonar refractaria.
- Beta bloqueadores o calcio antagonistas no deben ser administrados inmediatamente en pacientes con falla cardiaca evidenciada por congestión pulmonar o signos de bajo gasto cardiaco.

4. Shock Cardiogénico

- BCIA cuando el shock cardiogénico no es revertido con terapia farmacológica.
- Monitorización con línea arterial.
- Revascularización temprana con PCI o CABG, es recomendado para pacientes menores de 75 años con IMA ST Elevado o quienes desarrollan shock dentro de las 36 horas de IMA.
- Terapia fibrinolítica debe ser administrada en pacientes con IMA ST Elevado con shock cardiogénico que no tienen contraindicaciones para fibrinolisis.
- Ecocardiografía para evaluar complicaciones mecánicas a menos que se usen métodos invasivos.
- Monitorización con catéter en la arteria pulmonar pueden ser útiles.

5. Infarto Ventrículo Izquierdo

- Pacientes con IMA inferior y compromiso hemodinámico deben ser valorados con EKG en precordial derecha V4 para detectar elevación del segmento ST y Ecocardiografía para visualizar infarto de ventrículo izquierdo.

6. Causas Mecánicas de Falla Cardiaca/Síndrome de Bajo Gasto Cardiaco

En estos casos se debe considerar cirugía cardiaca de urgencia:

a. Regurgitación de la Válvula Mitral
b. Ruptura Ventricular Septal post IMA
c. Ruptura de Paredes Libres de Ventrículo Izquierdo
d. Aneurisma Ventricular Izquierda

B. ARRITMIAS POST IMA

1. Arritmia Ventricular

a. Fibrilación Ventricular (FV)/Taquicardia Ventricular (TV)

- Deben ser tratadas con una descarga eléctrica inicial de 200 J, si no responde, una segunda descarga de 200 a 300 J y si es necesaria una tercera descarga de 360 J.
- Uso de bolos de Procainamide EV en FV/TV refractaria. Sin embargo su valor es limitado debido al tiempo requerido para la administración.

b. Taquicardia Ventricular

- Si es sostenida (mas de 30 segundos o causa colapso hemodinámico) la TV polimorfita debe ser tratada con una descarga eléctrica con una descarga inicial de 200 J, 200-300 J, 360 J.
- Episodios sostenidos de TV asociado con angina, edema pulmonar o hipotensión, debe ser tratado con descarga eléctrica sincronizada de 100 J.
- TV monomorfica sostenida no asociada con angina, edema pulmonar o hipotensión debe ser tratada con:
  - Amiodarona: 150 mg infundida en 10 minutos, repetir 150 mg cada 10 a 15 min. Si es necesario. Infusión alternativa: 360 mg cada 6 horas (1 mg/min), luego 540 mg durante las 18 horas siguientes (0.5 mg/min). La dosis total incluyendo la administrada durante el paro cardiaco no bebe exceder 2.2 g en las 24 horas.

- Es recomendable el manejo de TV polimorfica refractaria por:
  - Terapia con bloqueadores beta adrenoceptor, uso de BCIA y considerar PCI y/o CABG de emergencia.
  - Normalización agresiva de potasio serico mayor que 4.0 mEq/L y e magnesio mayor que 2.0 mg/dl.
  - Procaínamida en bolo e infusión en el tratamiento de TV monomorfica no asociado con angina, edema pulmonar o hipotensión con
  - El uso rutinario de drogas antiarrítmicas profilácticas (ej. Liocaína) no esta indicado para la supresión de contracciones ventriculares aisladas, dupletas, ritmo ideo ventricular acelerado o TV no sostenido o cuando los agentes fibrinolíticos son administrados.

c. Contracción Ventricular Prematura

- El tratamiento de las contracciones ventriculares prematuras, dupletas y TV no sostenida no esta recomendada a menos que conduzcan a compromiso hemodinámico.

d. Ritmo Idioventricular Acelerado y Ritmo de la Unión Acelerado

- No esta indicado la terapia antiarrítmica para estos casos.

2. Arritmia Supraventricular / Fibrilación Auricular

- Fibrilación auricular sostenida y fluter auricular en pacientes con compromiso hemodinámico debe ser tratado con uno o mas de los siguientes:
  - Cardioversión sincronizada con una descarga inicial de 200 J para fibrilación auricular y 50 J para fluter bajo anestesia general y sedación.
  - Para episodios de fibrilación auricular que no responde a Cardioversión eléctrica o aparece después de periodos cortos de ritmo sinusal, el uso de terapia antiarrítmica dirigido a disminuir la respuesta ventricular esta indicada. Uno o mas de estos agentes farmacológicos puede ser usado:
    - Amiodarona EV.
    - Digoxina EV para el control de frecuencia principalmente para pacientes con severa disfunción de ventrículo izquierdo y falla cardiaca.
- Fibrilación auricular sostenida y fluter auricular en pacientes que van hacia la isquemia sin compromiso hemodinámico debe ser tratado con uno o mas de los siguientes:
  - Bloqueadores beta adrenergicos si no tiene contraindicaciones.
  - Diltiazem o Verapamil EV.

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS DIRECCIÓN DE MEDICINA INEN

DIRECCIÓN DE CONTROL DE CANCER VºBº INEN

Dpto. de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos VºBº INEN

- Cardioversión sincronizada, asimismo la Cardioversión a ritmo sinusal debe ser considerada en pacientes con historia de fibrilación auricular o fluter antes de un IMA.

- Uso de terapia anticoagulante.
- Taquicardia paroxística supraventricular con frecuencia alta, debe ser tratada con la siguiente secuencia:
  - Masaje carotideo.
  - Adenosina EV (6 mg y esperar 1 a 2 seg. ; si no responde, 12 mg EV después de 1 a 2 minutos; repetir dosis de 12 mg si es necesario.
  - Bloqueadores beta adrenérgicos con Metoprolol (2.5 a 5.0 cada 2 a 5 minutos) o Atenolol (2.5 a 5.0 mg cada 2 minutos con un total de 10 mg en 10 a 15 minutos.
  - Diltiazem EV (20 mg |0.25 mg/kg|) cada 2 minutos seguidos por una infusión de 10 mg/h).

3. Bradiarrítmias

a. Trastornos de Conducción y Bradiarrítmias

• Asistolia

Resucitación inmediata: compresiones toráxicos, atropina, vasopresina, epinefrina y parche marcapaso temporal.

b. Uso de Marcapaso Definitivo

• Marcapaso Definitivo en Bradicardia o bloqueos asociados a IMA.

Esta indicado el marcapaso permanente si persiste bloqueos auriculo ventriculares II° con bloqueo de rama bilateral o bloqueo auriculo ventricular III°.

No se recomienda el uso del marcapaso para bloqueo transitorio en ausencia de defectos de la conducción intraventricular. en presencia de aislado bloqueo fasicular anterior izquierdo o en persistencia de bloqueo de primer grado en presencia de bloqueo de rama del haz de hiz que es antiguo o de fecha indeterminada.

• Disfunción Nodo Sinusal post IMA.

Bradicardia sinusal sintomática, pausa sinusal mayor de 3 segundos o bradicardia con frecuencia cardiaca menor que 40 latidos por minuto y asociado con hipotensión o signos de compromiso hemodinámico deberían ser tratados con atropina EV en bolo 0.6 a 1.0 mg. Si la bradicardia persiste después de 2 mg de atropina debe ser instituida un marcapaso temporal.

C. Angina Recurrente post IMA

1. Pericarditis

- Uso de Aspirina, dosis tan altas como 650 mg vía oral, cada 4 a 6 horas si es necesario.
- Discontinuar la anticoagulación si la efusión pericárdica se desarrolla o aumenta.
- Para episodios de pericarditis post IMA que no es adecuadamente controlada con aspirina, esta recomendado la administración de uno o más de los siguientes:
  - Colchicine 0.6 mg cada 12 horas Vía oral.
  - Acetaminofen 500 mg via oral cada 6 horas.
- Analgésicos no esteroides pueden ser consideradas para el alivio del dolor, sin embargo estos no deben ser usados por largos periodos debido al riesgo de adelgazamiento de la pared y extensión del infarto.

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS · DIRECCIÓN DE MEJORA · V°B° · INEN

DIRECCIÓN DE CONTROL DE CANCER · V°B° · INEN

Dirección de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos · V°B° · INEN

- Corticoides pueden ser considerados solo como un último recurso en pacientes con pericarditis refractaria a aspirina o drogas no esteroideas. Aunque los corticoides son efectivos para aliviar el dolor, su uso esta asociado con un incremento de riesgo de adelgazamiento de pared y ruptura miocárdica.
- Ibuprofeno no debe ser usada para aliviar el dolor porque este bloquea el efecto antiplaquetario de la aspirina.

2. Isquemia Recurrente /Infarto

- Nitratos y beta bloqueadores para disminuir la demanda de oxigeno miocárdico y reducir la isquemia. Anticoagulación EV debería ser iniciada si no se ha logrado.
- Pacientes con isquemia recurrente tipo disconfort precordial y signos de inestabilidad hemodinámica, pobre función del ventrículo izquierdo o larga área de infarto con riesgo debería ser referido urgentemente para cateterismo cardiaco y realizar la revascularización si es necesario. Inserción de BCIA debería ser también considerado.
- Terapia fibrinolítica a pacientes con ST elevado recurrente e isquemia quienes no son considerados candidatos para revascularización o para quienes la arteriografía y PCI no puede ser rápidamente realizado (idealmente dentro de los 60 minutos desde el inicio de disconfort recurrente.
- No debería ser re administrado Streptokinasa para el tratamiento de isquemia/infarto en pacientes quienes recibieron un agente fibrinolitico no especifico mas que 5 días previamente al tratamiento de IMA agudo.

D. Otras Complicaciones

1. Stroke

- Evaluación neurológica en pacientes con IMA quienes tienen un ataque isquémico agudo.
- Ecocardiografía, neuro imagen y estudios de imagen vascular para determinar la causa del stroke.
- Terapia con warfarina (INR 2 a 3) a pacientes con ataque agudo isquémico y persistencia de fibrilación auricular, quienes tienen una fuente cardiaca de embolismo (fibrilación auricular, trombosis mural o segmento aquinético). La duración de la terapia con warfarina debe ser administrado de acuerdo a circunstancias clínicas (ej. 3 meses para pacientes con trombosis mural de ventrículo izquierdo o segmento aquinético e indefinidamente n pacientes con persistencia de fibrilación auricular.
- Determinar el riesgo de ataque isquémico.
- Angioplastia de carótida, 4 a 6 semanas, en pacientes infartados quienes tienen un ataque isquémico agudo atribuible a estenosis de arteria carótida interna menor de 50% y quienes tienen un alto riesgo quirúrgico de morbilidad/mortalidad temprana pos infarto.

2. Trombosis Venosa Profunda (TVP) / Embolismo Pulmonar (EP)

TVP o EP deben ser tratados con dosis de heparina de bajo peso molecular for un mínimo de 5 días y hasta que el paciente este adecuadamente anticoagulado con warfarina. Iniciar con HBPM y warfarina concomitantemente hasta obtener un INR de 2 a 3.

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA:

Existe un sistema de referencia y contrarreferencia a nivel del MINSA que involucra a todos los establecimientos de salud desde los Puesto, Centros de Salud, Hospitales e Institutos

Especializados, y de acuerdo a la complejidad de los mismos, los pacientes son derivados para un mejor manejo de las patologías clínicas.
En el caso de los SICA, el procedimiento de derivación de pacientes se hace de acuerdo al Nivel de atención, así:

LA REFERENCIA se hará:

1. **NIVEL I:**
El paciente que acude a un Puesto o Centro de Salud presentando los síntomas:
   - Dolor torácico típico retroesternal con irradiación a miembro superior izquierdo, mayor de 20 minutos, será visto por el Médico General quien hará la presunción diagnóstica, pudiéndose asociar o no síntomas como: disnea, nauseas, vómitos, diaforesis, palpitaciones, sincope, agitación o confusión.
   - El tratamiento del paciente se hará aplicando las Medidas Generales establecidos en la Sección VIII-Nivel I, debiéndose luego hacer la referencia respectiva del paciente al Hospital de Nivel II (Mediana Complejidad).

2. **NIVEL II:**
Los pacientes recibidos en el Hospital Nivel II con presunción diagnóstica de SICA son evaluados por el Médico Especialista y luego efectuarse los exámenes auxiliares:
   - Electrocardiograma
   - Análisis de laboratorio: Troponina y CK-MB

Hecho el diagnóstico será hospitalizado para el tratamiento correspondiente. Si el caso clínico no evoluciona favorablemente y requiere un seguimiento con marcadores en horma permanente más tratamiento especializado de tipo invasivo, deberá ser referido a Hospital Nivel III.

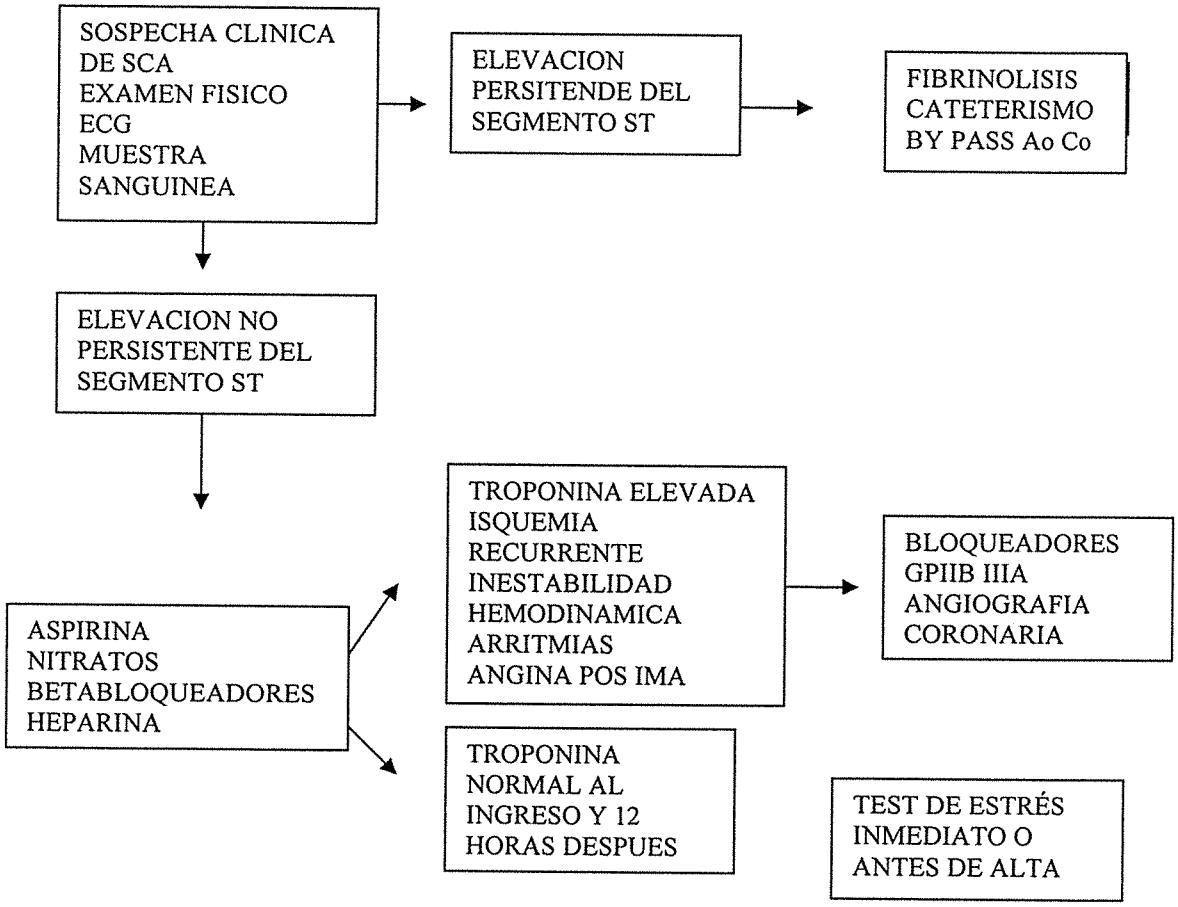
3. **NIVEL III:**
En el Hospital Nivel III el paciente referido será hospitalizado en la Unidad de Cuidados Coronarios para la evaluación y tratamiento especializado correspondiente. El alta del paciente se sujetará a los criterios de las Metas Terapéuticas establecidas.

La contrarreferencia de pacientes se hará del hospital de mayor complejidad a su lugar de origen con las indicaciones respectivas del tratamiento medicamentoso, así como cambios en el estilo de vida y debiéndose indicar en que fechas debe acudir a su control.

.FLUXOGRAMA / ALGORITMO

SINDROMES CORONARIOS AGUDOS

Estrategia de Tratamiento



INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS · DIRECCIÓN MÉDICA · INEN

DIRECCIÓN DE CONTROL DE CANCER · VºBº · INEN

Dirección de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos · VºBº · INEN

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients With ST-Elevation Myocardial Infarction. 2004 American Heart Association, Inc.
2. Braunwald E. instable angina: a classification. 1999;80:410
3. CAPTURE Investgators. Randomized placebo-controlled trial of abciximab before and during coronary intervention en refractory unstable angina: The CAPTURE, trial. Lancet 1997;349:1429.
4. Cohen M, Demers C. Gurfinkel EP, et al for the Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in Non - Q – Wave Coronary Events Study Group. Low molecular Weight heparin versus unfractionated heparin for unstable angina and Non - Q – Wave myocardial infarction. N England J. Med 1997;337:447.
5. Davies MJ, Thomas AC. Plaque fissuring: the cause of acute myocardial infarction, sudden ischemic death, and crescendo angina. Br Head J 1985;53:363.
6. Fragmin and Fast Revascularization durig Instability in Coronary Artery Disease (FRISC – 2) Investigatores. Lancet 1999;354:708.
7. Hamm CW, Ravkilde J, Gerhardt W, et al. the prognostic value of troponin T in unstable angina. N Eng J Med 1999 2;327:146.
8. PRISM (Platelet Receptor Inhibition for Ischemic Syndrome Management) Investigators. A comparison of aspirin plus tirofiban with aspirin plus heparin for unstable angina, N Eng J. Med 1998;338:1498.
9. PURSUIT (Platelet IIb/IIIa in Unstable Angina: Receptor Suprpression Using Integrillin) Investigators. Inhibition of platelet glycoprotein IIb/IIIa with epifibatide in patients with acute coronary syndromes. N Eng J Med 1998;339:436.
10. TIMI IIIB Investigators Effects of tissue plasminogen activator and a comparison of early and conservative strategies in unstable angina and Non - Q – Wave myocardial infartion: results of the TIMI IIIB trial. Circulation 1994;89:1545

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS · DIRECCIÓN DE DOCENCIA · INEN

DIRECCIÓN DE CONTROL DE CANCER · VºBº · INEN

Oficina de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos · VºBº · INEN

GUIA DE PRÁCTICA CLÍNICA

TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

I. NOMBRE Y CODIGO

TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

- Acidosis	E87.2
- Alcalosis	E87.3
- Trastornos mixtos del balance Ácido-base	E87.4
- Acidosis diabética, Cetoacidosis	E10.1 a E14.1

II. DEFINICIÓN

- Definición de términos:

pH: Es el logaritmo negativo de la concentración de hidrogeniones de una muestra, es un indicador de la acidez o alcalinidad. Valores normales entre 7.35-7.45.
Acidemia: aumento de la concentración de hidrogeniones en sangre.
Alcalemia: disminución de la concentración de hidrogeniones en sangre
Ácido: sustancia capaz de incrementar la concentración de hidrogeniones de una solución.
Iones fuertes: Son aquellos que se encuentran completamente disociados en una solución. tales como el Na+ k+ Cl- lactato
Diferencia de iones fuertes (SID) Es el balance de la carga neta (cationes fuertes – aniones fuertes) Se calcula por: $(Na^+ + K^+ + Ca^{++} + Mg^{++}) - (Cl^- + \text{lactato}^-)$. y nos cuantifica iones "no medidos" su valor es 40 – 42 mEq/L
Ácidos débiles: Son aquellos que se encuentran parcialmente disueltos en una solución, tales como la albúmina y fosfatos
pCO2: Es la presión parcial de dióxido de carbono en la fase gaseosa en equilibrio con la sangre. Valores normales en adultos: varones: 35-48 mmHg; mujeres: 32-45 mmHg.
HCO3-estándar: es la concentración de carbonato de hidrógeno en el plasma equilibrada con una mezcla de gases con una pCO2 de 40 mmHg y una pO2 mayor o igual a 100 mmHg. Rango de referencia en el adulto: 22-26 mmol/L.
Exceso de base estándar (SBE): Es la concentración de base en sangre total valorable con un ácido o una base fuerte hasta un pH de 7.4 a una pCO2 de 40 y a 37°C. El valor numérico puede ser usado para cuantificar la cantidad de cambio que ha ocurrido del basal en el SID, además proporciona un estimado de la cantidad de aniones fuertes que deben ser removidos, o los cationes fuertes que deben ser agregados, para poder normalizar el pH.Rango de referencia: +2 / -2 mEq/L

- Aspectos epidemiológicos importantes.

Los desórdenes del equilibrio ácido base son frecuentes y a menudo señalan severas patologías subyacentes y particularmente en los pacientes con acidosis metabólica es un marcador de resultados adversos. Por ello, en pacientes críticos es de vital importancia su diagnóstico y manejo precoz

- Clasificación

Trastorno primario o simple:

- **Acidosis:** Proceso que tiende a disminuir el pH (por incremento de la concentración de H+), inducida por una disminución en la concentración de Bicarbonato o por un aumento en la pCO2.
- **Alcalosis:** Proceso que tiende a incrementar el pH (por reducción de la concentración de H+), inducida por una elevación en la concentración de Bicarbonato o por una disminución en la pCO2.
- Los términos **metabólicos o respiratorios** se refieren según se modifiquen respectivamente la concentración de bicarbonato o la pCO2.

***Respuesta Compensatoria*:** El cuerpo responde a un desorden ácido base simple por una respuesta compensatoria respiratoria o renal en un intento por normalizar el pH. Esa respuesta es probablemente mediada, al menos en parte, por alteraciones paralelas en células reguladoras (tubular renal o del centro respiratorio)
Desórdenes ácido base mixtos: Luego de conocer las respuestas compensatorias observadas en pacientes con trastornos simples. Los valores sustancialmente diferentes de aquellos que son esperados indican la presencia de un disturbio mixto.

- Resumen de la etiología y fisiopatología.

Diariamente el metabolismo intermedio va a generar una gran cantidad de ácidos (15,000mmol de CO2 y 50 a 100 mEq de ácidos no volátiles), pese a lo cual, la concentración de hidrogeniones [H+] libres en los distintos compartimentos corporales va a permanecer fija dentro de unos límites estrechos (36 a 43nmol/L).. Ello es debido a la acción de los amortiguadores fisiológicos (Buffers) que van a actuar de forma inmediata impidiendo grandes cambios en la concentración de hidrogeniones, y a los mecanismos de regulación pulmonar (por aumento de la ventilación alveolar de rápida instauración y de claudicación temprana) y renal (Instauración tardía (24-48 horas) y de acción más duradera) mediante tres procesos: Reabsorción del bicarbonato filtrado, formación de acidez titulable y excreción de amonio por la orina.

En las unidades de cuidados intensivos, extremas alteraciones en la fisiología son comunes y los métodos tradicionales de valoración del equilibrio ácido base (Henderson-Hasselbalch) son a menudo inadecuados para explicar estos cambios. Además el rol de las proteínas plasmáticas, específicamente la albúmina, se deja de lado en la evaluación tradicional. Esto ha llevado a numerosas controversias en el uso del anión Gap y la clasificación de los desórdenes ácido base metabólicos en pacientes críticos. Por ello surge la **Valoración físico-química de Stewart**.

Valoración de Stewart

- En las soluciones acuosas del cuerpo la concentración de hidrogeniones esta determinada por **la disociación del agua** en H+ y OH-.
- Esta disociación del agua depende de las leyes de la físico-química. Las más importantes son: La electroneutralidad (la suma de todos los iones de carga positiva debe ser igual a la suma de todos los iones de carga negativa) y la Conservación de masa (la cantidad de la sustancia permanece constante a menos que se le agregue o genere o remueva o destruya).
- En el plasma, los determinantes de la concentración de hidrogeniones (variables independientes) pueden ser reducidos a tres: **La diferencia de iones fuertes** (SID), **la Presión parcial de CO2** (pCO2) y la **concentración total de ácidos débiles** (A_{TOT}). Su variación regula el pH.

- La esencia de la Valoración de Stewart es el entendimiento que sólo estas tres variables son importantes. Los iones fuertes no pueden ser creados o destruidos para satisfacer la electroneutralidad, pero sí, los hidrogeniones pueden ser generados o consumidos por cambios en la disociación del agua
- H+ y bicarbonato no son iones fuertes, ni variables independientes, por ello los cambios en el pH **no** son el resultado de la generación o remoción de estos iones per se..

ACIDOSIS METABÓLICA

1. DEFINICIÓN: Se define como un incremento en la concentración plasmática de Hidrogeniones, con un pH<7.35 debido al descenso de la concentración de bicarbonato.
Se define acidosis mineral como la acidosis metabólica causada por el exceso de aniones no metabolizables, y acidosis orgánica, como la acidosis metabólica causada por el exceso de aniones metabolizables.
Compensación: La respuesta compensatoria (hiperventilación) resulta en un 1.2 mmHg menor en la pCO2 por cada 1 mEq/L de reducción en la concentración de Bicarbonato. La respuesta se inicia en la primera hora y se completa entre 12 a 24 hrs.

Patogénesis:
Puede producirse por tres principales mecanismos:
- Incremento en la generación de ácidos (Cetoacidosis, Acidosis láctica) o aporte exógeno
- Pérdida de Bicarbonato Gastrointestinal (diarrea) o renal
- Disminución de la excreción renal de ácidos (insuficiencia renal)

Anión gap (AG): para mantener la electroneutralidad las cargas positivas (cationes) deben igualar a las cargas negativas (aniones); si no ocurre así, aparece un anión gap cuyo valor normal es de 8 a 16 mEq/L (representa aquellos iones no medidos en el plasma) y que se calcula con la siguiente ecuación:

$$AG = Na - (Cl^- + HCO_3^-)$$

En pacientes críticos es frecuente encontrar hipoalbuminemia. (disminución en la concentración de ácidos débiles con una disminución del SID compensatoria) por lo que es necesario hacer una corrección. 2.5 mEq/L por cada 1g/dL (10g/L) de reducción de la concentración de la albúmina plasmática se sumará al valor encontrado del AG.

2. ETIOLOGÍA:
1) ***ACIDOSIS METABÓLICA CON AG ELEVADO*** (normoclorémica)
Son las más frecuentes y se producen por un aumento en la producción de ácidos endógenos ó por descenso de su eliminación.
1.1 **Cetoacidosis**:
- La Cetoacidosis diabética por incremento de cuerpos cetónicos asociado a déficit insulínico ó enfermedades intercurrentes (infección).
- Otras causas de Cetoacidosis son el etilismo y el ayuno prolongado, aunque generalmente suelen revestir menor gravedad.

1.2 **Acidosis láctica**: (lactato > 4 mEq/L.) distinguiremos dos tipos:
- **Tipo A: Anaeróbica** por hipoperfusión tisular (hipotensión, PCR, shock, sepsis, anemia grave, intoxicación por CO, cianuro...)

- **Tipo B**: **Aeróbica** por hiperglucemia, enfermedades por depósito de glucógeno, convulsiones, etanol, insuficiencia hepática, salicilatos, tumores hematológicos, biguanidas, tratamiento HIV, ácido D-láctico, isoniacida.

1.2 **Intoxicaciones**:
- Producidas por salicilatos, etilenglicol y metanol. Tienen un hiato osmolar elevado, es decir, hay una diferencia entre la osmolalidad medida (laboratorio) y la calculada: **[2 x (NA^++K^+)+Glu/18+Urea/5,2] >** 10mOsm/Kg

1.3 **Rabdomiolisis**:
- la destrucción muscular causada por infecciones, traumatismos, intoxicaciones, etc. liberará aniones del músculo provocando un deterioro de la función renal debido a mioglobinuria masiva

1.5 **Insuficiencia renal**

2) *ACIDOSIS METABÓLICA CON ANIÓN GAP NORMAL* (hiperclorémica).
La disminución del bicarbonato plasmático se compensa por una elevación de la cloremia.

2.1 **Pérdidas gastrointestinales de bicarbonato**:
- Diarrea (más frecuente),
- Fístulas pancreáticas, intestinales, biliares,
- Ureterosigmoidostomía, tratamiento con colestiramina.

2.2 **Pérdidas renales de bicarbonato:**

Acidosis tubular renal:
- Distal ó tipo 1: existe un déficit en la secreción distal de hidrogeniones.
- Proximal ó tipo 2: déficit en la reabsorción de bicarbonato.
- Mixta ó tipo 3: combinación de las anteriores.
- Tipo 4 ó hiperpotasémica: la más frecuente, se produce un déficit en la excreción de potasio por hipoaldosteronismo hiporreninémico, asociado frecuentemente a nefropatía intersticial y diabética.

2.3 **Administración de cloro**:
- Alimentación parenteral, ácido clorhídrico, cloruro amónico...

2.4 **Otras causas:**
- Administración de Acetazolamida, enfermedad de Addison, uso de diuréticos

3. CUADRO CLÍNICO

a. Diagnóstico
- Datos clínicos inespecíficos
- Taquicardia, diaforesis, dolor abdominal e hiperventilación compensadora Las formas crónicas pueden conllevar a desmineralización ósea
- Criterios de severidad: respiración de kussmaul con pH < 7.20 alteraciones del nivel de conciencia.

b. Signos de alarma
- signos de mala perfusión, hipotensión, arritmias, shock

4. EXAMENES AUXILIARES:
- La principal prueba en la que basaremos el diagnóstico es la gasometría.

- Otros exámenes que nos ayudan son: glucosa, iones, creatinina, osmolalidad, cetonemia/cetonuria, ácido láctico, CPK, hemograma, orina con sedimento (incluyendo iones), mioglobinuria, ECG y radiografía de tórax
- No obstante, éstas pruebas diagnósticas deben solicitarse sobre la base de un razonamiento clínico previo, por lo que es de vital importancia una anamnesis detallada y exhaustiva exploración física.

5. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA:

La acidosis metabólica es una patología frecuentemente asociada a pacientes en estado crítico, para su diagnóstico es necesario realizar exámenes auxiliares (gasometría) que no se encuentran a disposición en los centros asistenciales de nivel I, requiriendo su manejo áreas de hospitalización y cuidados intensivos dependiendo de la patología subyacente a menudo grave

Nivel I

El manejo se realizará en base a la sospecha clínica en pacientes con patologías subyacentes con evolución a la severidad, generalmente asociadas a trastornos ácido base,.ante la imposibilidad de contar con exámenes auxiliares.

Nivel II

PLAN DE TRABAJO:

- Determinar el desorden metabólico que origina el trastorno y tratar su causa
- Valorar la situación global: respiratoria, hemodinámica, renal, optimizando las funciones básicas (Oxigenoterapia, hidratación agresiva óptima) Este tratamiento puede ser suficiente en casos de acidosis orgánica (por aniones metabolizables)
- Solicitar: Gasometría, bioquímica sanguínea, electrolitos, examen de orina
- Evaluación de medicina Interna, Endocrinología, Nefrología, medicina intensiva de ser necesario.

LUGAR Y FORMA DE ATENCIÓN

El tratamiento inicial, resucitación, se realizará en Emergencia, y se continúa en hospitalización o Cuidados intensivos, de acuerdo a la severidad de la acidosis metabólica o de cuadro subyacente

TRATAMIENTO CONVENCIONAL

Esta dirigido fundamentalmente a la corrección de la causa que originó la acidosis metabólica (fluidoterapia, insulina, aporte de oxígeno, soporte renal, soporte ventilatorio).

TRATAMIENTO ALTERNATIVO

Infusión de bicarbonato sódico

- Según AG
  - Está indicado en las acidosis con intervalo aniónico normal, que básicamente se deben a pérdida de bicarbonato
  - En las acidosis con intervalo aniónico aumentado, sólo en ciertas circunstancias

Indicaciones de Bicarbonato::

- Acidosis extrema con riesgo vital (pH 7 o menor; HCO3 < 5 mmol/L).
- Acidosis con compensación respiratoria insuficiente.
- Hiperpotasemia severa con acidosis, 1mg/Kg (Clase I)

- En la Cetoacidosis diabética la administración de bicarbonato no ejerce efecto beneficioso significativo sobre el pH, nivel de cuerpos cetónicos, bicarbonato sanguíneo o de la pCO2 arterial, generando además un leve descenso en el pH del líquido cefalorraquídeo, un incremento en el tiempo de normalización del pH, y alteración en el metabolismo de los cuerpos cetónicos, no variando la supervivencia final entre los pacientes tratados o no con éste álcali.
- No hay estudios con HCO3 durante el PCR en humanos que demuestren impactos beneficiosos en la sobrevida. PCR prolongado (clase III)

Cálculo del bicarbonato requerido en la acidosis metabólica

Asumiendo que la función respiratoria es normal, el logro de un pH de 7.2 usualmente requiere incrementar el bicarbonato plasmático a 10 a 12 mEq/L.

El cálculo del bicarbonato requerido puede ser estimado por:

Déficit HCO3 = espacio HCO3 x déficit/L HCO3

El espacio de HCO3 se incrementa según la severidad de la acidosis

espacio HCO3 = [0.4 + (2.6/HCO3)] x Peso corporal (Kg.)

Potenciales complicaciones de la administración de bicarbonato:

- Hipercapnea con aumento del CO2 venoso mixto, que conduce a una disminución del pH intracelular
- Disminución del pH del Líquido cefalorraquídeo
- Hipoxia tisular por desviación de la curva de disociación de la Hb
- Hipernatremia, sobrecarga de volumen
- Hiperosmolalidad asociada con daño cerebral
- Alcalosis de rebote,
- Hipopotasemia, hipocalcemia,
- Inactivación de catecolaminas administradas simultáneamente y arritmias si la perfusión pasa rápidamente

Nivel III

PLAN DE TRABAJO

Además de lo mencionado anteriormente se agrega:

- Empleo de monitoreo invasivo (Catéter de arteria pulmonar, línea arterial) según requerimientos de la patología de fondo en las unidades de cuidados intensivos
- Solicitar exámenes especiales para la determinación y resolución de la patología de fondo Ecocardiografía, TAC, RMN, cámara hiperbárica. Además en laboratorio solicitar mapeo iónico plasmático y urinario completo además osmolaridad sérica y de orina para los cálculos de la Valoración de Stewart
- Procedimientos Quirúrgicos especiales (neurocirugía, cardiología (BCIA), trasplante) entre otros

LUGAR Y FORMA DE ATENCIÓN

Unidad de cuidados intensivos, de acuerdo a la severidad de la patología de fondo

TRATAMIENTO CONVENCIONAL

Corregir alteraciones específicas hidroelectrolíticas, del medio interno y además solucionar los problemas médico quirúrgicas que condicionan o perpetúan la acidosis metabólica.

TRATAMIENTO ALTERNATIVO

Infusión de bicarbonato sódico

Se utilizará la Evaluación de Stewart

Según sea orgánica o mineral

- Si el tratamiento de la causa de la acidosis metabólica orgánica severa (pH < 6.9) es ineficiente
- En acidosis metabólica mineral severa (SBE < –10mmol/L) para acelerar la corrección del pH en conjunto con el manejo etiológico

Indicaciones de Bicarbonato::

- En Acidosis por intoxicación con sustancias ácidas la alcalinización de la orina permite aumentar el aclaramiento, como en la intoxicación por aspirina o fenobarbital. (Clase IIa), para alcalinizar el plasma en sobredosis de antidepresivos tricíclicos (Clase IIa)
- Acidosis en las lisis tumorales con alta producción de ácido úrico, en las que interesa la alcalinización de la orina.
- Tener en cuenta que existe un efecto protector potente de la acidosis extracelular en las células anóxicas, probablemente asociado a un efecto metabólico "ahorrador"
- La producción de ácido láctico es normalmente cerca de 1500 a 2000 mEq /d. Sin embargo, la concentración permanece normalmente baja (1mEq/L), debido a que el lactato es continuamente aclarado a través de un proceso de gluconeogénesis principalmente hepática. Esta producción puede incrementarse considerablemente según condiciones fisiológicas, patológicas (hipoxia) o por alteración del aclaramiento metabólico. Esta gran producción de lactato explica porque la acidosis láctica puede instalarse en solo unos pocos minutos durante la anoxia. Por otro lado cuando el proceso subyacente responsable de la acidosis láctica es superado, la acidosis se resuelve por si misma porque la desaparición de lactato normaliza la SID, lo cual corrige por si mismo la concentración de bicarbonato.
- En la acidosis láctica no se ha demostrado la superioridad de álcali versus el cloruro de sodio isotónico.
- Acidosis mas hipoxia genera que el oxígeno disponible a nivel de los tejidos no cubra las necesidades metabólicas del individuo, hecho que empeora con la administración de bicarbonato, que conduce a una mayor producción de lactato.

Cálculo del bicarbonato requerido en la acidosis metabólica

El cálculo del bicarbonato requerido puede ser estimado por:

Déficit HCO_3 = espacio HCO_3 x déficit/L HCO_3

El espacio de HCO_3 se incrementa según la severidad de la acidosis

espacio HCO_3 = [0.4 + (2.6/HCO_3)] x Peso corporal (Kg.)

- Si hay una alta producción de ácido, requiere un factor de 0.5.
- Si HCO_3 < 5 mmol/L, indica depleción de la capacidad tampón total, incluyendo la intracelular: cambiar el factor por 0,8.

Según la Valoración de Stewart el bicarbonato no es capaz de actuar directamente en el equilibrio ácido base porque éste es una variable dependiente. De acuerdo a esto, no es el bicarbonato sino el sodio el responsable de la concentración del bicarbonato plasmático, por incremento de la SID. Otro factor que contribuye al incremento de la SID es la disminución en la concentración de cloruro secundario a la dilución inducida por la administración de soluciones buffer libres de cloruro.

Podemos concluir que dentro de la medicina basada en la evidencia el uso de este buffer en humanos no demostró beneficios, observándose efectos no deseables a nivel del miocardio.

Alternativas al Bicarbonato sódico:

Para mejorar el pH sanguíneo durante las fases de hipoxia, sin disminuir el transporte de oxigeno, sin estimular la producción de CO_2 o de lactato y sin afectar la función de órganos vitales.

Entre ellos tenemos

- Dicloroacetato sódico (DCA), en acidosis láctica no ha demostrado una mejoría de la supervivencia
- El carbicarb (bicarbonato y carbonato sódico), disminuye la síntesis de CO2

- El THAM, es un amortiguador sintético diseñado para la acidosis metabólica y respiratoria

ALCALOSIS METABÓLICA

1. DEFINICIÓN: Se define por un pH > 7.45 y aumento del bicarbonato plasmático por encima de 26 mEq/L.
Compensación: La compensación respiratoria (depresión de la ventilación alveolar) tiende a incrementar la pCO2 en 0.7 mmHg por cada 1 mEq/L de elevación en la concentración de Bicarbonato plasmático. Esta respuesta puede no ser evidente por la presencia de otros trastornos como la insuficiencia cardiaca y la cirrosis en los cuales se encuentra asociado una hiperventilación y una pCO2 baja.
Patogénesis: El desarrollo y subsecuente mantenimiento de la alcalosis metabólica requiere:

- Elevación de la concentración plasmática de bicarbonato, por pérdida de hidrogeniones (urinaria, gastrointestinal), movimiento de hidrogeniones hacia la célula, administración de bicarbonato, o contracción de volumen con una cantidad constante relativa de bicarbonato extracelular.
- Disminución de la excreción renal neta de bicarbonato, por inadecuada reabsorción o una reducida secreción. Se debe a uno de los siguientes factores: Depleción efectiva de volumen, disminución de cloruro e Hipokalemia.
- La aldosterona estimula la secreción de H+ y de K+ y favorece la reabsorción de Na+ en las porciones distales del nefrón. Por lo tanto, la secreción excesiva de aldosterona (o de algún otro mineralocorticoide) resultará en pérdida de H+ y alcalosis metabólica; sobre todo en presencia de hipokalemia. La depleción grave de K+ (K+ sérico <2 mEq/L) se acompaña de alcalosis moderada; este tipo de alcalosis no responde a la administración de NaCl, pero sí de KCl.

2. ETIOLOGÍA:
Salinosensibles: Se asocia a depleción de volumen, con Cl urinario menor de 10mmol/L.

- Perdida de ácido por causa renal
  - Diuréticos de asa o tiazídicos
  - Tx. Con Penicilina, carbenicilina, fosfatos, sulfatos
  - Alcalosis posthipercápnica
- Pérdida de ácido por causa gastrointestinal
  - Vómito, drenaje nasogástrico
  - Diarrea
  - Abuso de laxantes
- Aporte de álcali exógeno
  - Bicarbonato
  - Aporte de múltiples transfusiones con citrato
  - Aporte de lactato, gluconato o acetato
- Alcalosis por contracción de volumen

Salinorresistentes: Se asocia a volemia normal o incrementada, con Cl urinario mayor de 20mmol/L. Son menos frecuentes, se relacionan con incremento de actividad mineralo o

glucocorticoide, que induce reabsorción de Na y bicarbonato con pérdida urinaria excesiva de Cl.

- Normotensos
  - Uso de diuréticos
  - Hipopotasemia severa
  - Hipercalcemia e Hipoparatiroidismo
  - Hipomagnesemia
  - Síndrome de Bartter
- Hipertensos
  - Aldosterona normal-baja Síndrome de Cushing
  - Aldosterona alta Hiperaldosteronismo primario,
  - Tumor secretor de renina, HTA renovascular, HTA maligna

3. CUADRO CLÍNICO

Diagnóstico

La alcalosis metabólica se caracteriza clínicamente por respiraciones lentas y superficiales. Los síntomas serán inespecíficos y estarán en relación con la depleción de volumen, la hipopotasemia (debilidad, íleo paralítico), y la hipocalcemia (taquiarritmias, tetania)

Si la alcalosis es grave producirá disfunción cerebral (estupor y coma) al aumentar la amoniemia. La alcalemia actúa como un inotrópico negativo, además disminuye el umbral de las arritmias.

4. EXAMENES AUXILIARES

Gasometría, urea, iones, glucosa, Sedimento de Orina con iones, Rx de tórax y ECG.

El diagnóstico de alcalosis metabólica debe descansar en un bien documentado análisis laboratorial, básicamente con la presencia de HC03 plasmático y pH arterial elevados. Si además se cuantifican Cl y Na+ urinarios permitirá distinguir los dos grupos principales de enfermos con alcalosis metabólica: los que cursan con Cl urinario menor de 10 mEq/L por pérdidas gástricas, empleo de diuréticos, estados posthipercápnicos o pérdidas fecales (diarrea clorurética congénita y adenoma velloso); y los que evolucionan con Cl urinario por arriba de 20 mEq/L, aldosteronismo primario, síndrome de Cushing, síndrome de Bartter y en general, síndromes que evolucionan con exceso de mineralocorticoides.

5. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA:

La alcalosis metabólica es un trastorno asociado a diversas patologías subyacentes que dependiendo de la severidad pueden requerir manejo en áreas críticas. Por la enfermedad de fondo o por el trastorno per se.

Nivel I

Por el tipo de centro asistencial es difícil realizar un diagnóstico preciso, ante la ausencia de exámenes auxiliares (AGA), siendo importante la sospecha clínica para la aplicación de medidas generales, en tanto se logre la trasferencia a un centro de mayor nivel.

Como medidas generales se proporcionará, oxigenoterapia, se canalizará un acceso vascular y se administrará fluidos de acuerdo a la patología de fondo (pérdidas

gastrointestinales, renales), con la finalidad de restaurar la volemia. Además se realizará monitoreo estricto de las funciones vitales (HTA)

Nivel II

Considerando lo anterior, se agrega la determinación específica del trastorno ácido base, luego de ello considerar que la alcalosis metabólica puede corregirse fácilmente por la excreción urinaria del exceso de HC03 plasmático. En sujetos con función renal normal la reabsorción de HC03 se incrementa por la depleción de volumen o la pérdida de K+. En consecuencia, el fin de la terapia debe ser restaurar el volumen y el K+; estas maniobras, disminuirán la reabsorción tubular de HC03 y aumentarán su excreción urinaria. Este tratamiento requiere de la administración de Cl en forma de sales: NaCl, KCl y hasta HCl. Los pacientes con Cl bajo en la orina responden a la expansión salina (NaCl); los de Cl urinario alto a la administración de sales de K+ (KCl).

Nivel III

PLAN DE TRABAJO

Además de lo mencionado anteriormente se agrega:

- Determinar el desorden metabólico que origina el trastorno y tratar su causa
- Valorar la situación global: respiratoria, hemodinámica, renal, optimizando las funciones básicas (Oxigenoterapia, hidratación agresiva óptima)
- Empleo de monitoreo invasivo (Catéter de arteria pulmonar, línea arterial) según requerimientos de la patología de fondo en las unidades de cuidados intensivos
- Solicitar exámenes especiales para la determinación y resolución de la patología de fondo Ecocardiografía, TAC, RMN, cámara hiperbárica

LUGAR Y FORMA DE ATENCIÓN

Unidad de cuidados intensivos, de acuerdo a la severidad de la patología de fondo

TRATAMIENTO CONVENCIONAL

3 Principios generales de tratamiento:

- Corrección de depleción de volumen. con suero salino
  Por 2 mecanismos
  - La repleción remueve el estímulo a la retención de sodio, que llevará a una menor reabsorción de bicarbonato
  - El incremento en la concentración luminal tubular de cloruro crea un gradiente para su entrada celular, incrementando la secreción de bicarbonato por intercambio a nivel celular cortical de túbulo colector
    Ambos generan bicarbonaturia
- Corrección de depleción de potasio
  Suplementos de potasio (0.6 mEq/Kg de peso reponen 1 mEq de potasio plasmático) y retirada de diuréticos si está en tratamiento con ellos.
  La mitad del déficit se corrige en forma de ClK a una velocidad no superior a 20 meq/hora, evitándose si la potasemia es > 5meq/l.
- Corrección de la depleción de cloruro

En alcalosis salinorresistente (**Actividad Mineralocorticoide excesiva**) el Cl en orina es >15mEq/l. Se debe tratar la enfermedad subyacente y usaremos suplementos de ClK y diuréticos distales como Espironolactona (1 comp = 50 mg); 100mg/8-24 horas ó Amiloride (1 comp = 5 mg); 10-20 mg/24 h.

TRATAMIENTO ALTERNATIVO

- Estados edematosos: La terapia varía debido a que el Cloruro de sodio no está indicado en estos casos (ICC, cor pulmonar, cirrosis) porque incrementa el edema. Se administra cloruro de potasio, que corrige la Hipokalemia y la alcalosis. También se utiliza el inhibidor de anhidrasa carbónica Acetazolamida (250 a 375 mg una a dos veces por día). Esta droga inhibe la reabsorción proximal de bicarbonato, corrigiendo la sobrecarga de fluidos y la alcalosis. Se debe monitorizar el pH urinario. Puede originar aumento de la secreción de potasio y leve y transitorio incremento en el pCO2
- Si la Acetazolamida no es efectiva y la alcalosis metabólica es muy severa (pH > 7,70) y/o se acompaña de hipoventilación significativa (pCO2 > 60), habrá que administrar soluciones ácidas intravenosas: 150 mEq de HCl disueltos en un litro de agua destilada estéril (solución 0,15 N) a pasar en 8-24 h por una vía central. Controles gasométricos cada 2-3 h. En caso de alcalosis extremas puede recurrirse a la hemodiálisis.

ACIDOSIS RESPIRATORIA

1. DEFINICIÓN: Se produce en situaciones clínicas con pH<7.35 que tienen como trastorno primario un aumento de la pCO2>45, siendo el principal desencadenante la hipoventilación prolongada. Por disminución de la ventilación alveolar y subsecuente hipercapnea
Compensación: La respuesta compensatoria ocurre en 2 situaciones: el tamponamiento celular que ocurre dentro de minutos a horas y la compensación renal que no se completa por 3 a 5 días. Por ello se ven diferentes respuestas según sea agudo o crónico el desorden. En acidosis respiratoria aguda, la concentración de Bicarbonato se incrementa 1 mEq/L, por cada 10 mmHg de elevación en la pCO2, esta tasa se incrementa a 3.5 mEq/L por cada 10 mmHg en acidosis respiratoria crónica (con mejor protección del pH) debido al incremento de la excreción renal de amonio. La respuesta renal es cuidadosamente regulada, tanto que la administración extra de bicarbonato resulta en una excreción urinaria del exceso de álcali sin elevación del bicarbonato en el plasma.

2. ETIOLOGÍA:

Depresión del centro respiratorio
- Sobredosis de sedantes, anestesia
- Infarto, traumatismo o tumor cerebral
- Hipoventilación alveolar primaria
- Poliomielitis bulbar
- Síndrome de Pickwick

Enfermedades pulmonares
- Obstrucción aguda de las vías respiratorias
- EPOC
- Neumonitis o Edema pulmonar grave
- Neumotorax, hemotorax
- Cifoescoliosis severa
- Traumatismo torácico

Paro Cardiaco

Enfermedades Neuromusculares
- Sindrome de Guillain Barré
- Hipopotasemia severa

- Crisis miasténica
- Fármacos: curare, succinilcolina, aminoglucósdos
- Otros: ELA, poliomielitis, esclerosis multiple

3. CUADRO CLÍNICO

- Depende del nivel de PCO2 y de su rapidez de instauración.
- Predominan los síntomas neurológicos (Ingurgitación de los vasos retinianos y papiledema).
- La hipercapnia crónica se asocia a hipertensión pulmonar y cor pulmonar
- **Pacientes crónicos**: toleran bien la hipercapnia gracias al mecanismo compensador renal que mantiene el pH en niveles aceptables. Presentan flapping, hipersomnia, disminución del nivel de conciencia, en fases de reagudización de su patología que provocan aumento de sus niveles habituales de pCO2.
- **Pacientes agudos**: la causa más frecuente es la crisis asmática: presentan disnea severa, taquipnea, uso de la musculatura accesoria, taquicardia, sudoración. La terapia precoz mejora el pronóstico de estos enfermos por lo que debemos actuar con premura, para mejorar la ventilación alveolar con dos finalidades:
  - conseguir una mayor oxigenación.
  - Aumentar el intercambio gaseoso.

4. EXAMENES AUXILIARES:

Gasometría, hemograma, glucosa, urea, iones, Rx de Tórax y ECG.

5. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA:

Es necesario detectar el grupo de pacientes expuestos a problemas respiratorios severos, para tomar las medidas necesarias para evitar la progresión del compromiso y prevenir la insuficiencia respiratorio, mejorando la ventilación alveolar.

Nivel I

PLAN DE TRABAJO

- Detección y tratamiento precoz, oportuno y adecuado de las infecciones respiratorias
- Evaluación y reconocimiento de los pacientes con riesgo de insuficiencia respiratoria para su traslado a centros de mayor nivel

LUGAR DE ATENCIÓN

Emergencia, requiriendo hospitalización según evolución, o traslado de acuerdo a la severidad del cuadro

TRATAMIENTO CONVENCIONAL

- Medidas generales: oxigenoterapia, fisioterapia respiratoria, antibióticoterapia adecuada, reposo, broncodilatadores.

Nivel II

- En pacientes con EPOC la insuficiencia respiratoria mejora con broncodilatadores, simpáticomiméticos y esteroides junto con la administración cuidadosa de pequeños volúmenes de oxígeno (evitar excesiva retención de pCO2).
- En casos particulares será preciso ventilación mecánica, especialmente en situaciones agudas sin mejoría gasométrica (disminución del pH y aumento de pCO2) ó signos evidentes de claudicación respiratoria: disminución de la frecuencia respiratoria, respiración superficial, hipersomnia).

- En pacientes con acidosis respiratoria crónica, la reducción de pCO2 debe hacerse lentamente, no mayor de 5 mEq/hora y hasta niveles de estabilidad clínica.
- La corrección rápida da lugar a alcalosis y acidosis MUY GRAVES, arritmias ó convulsiones debido al descenso brusco del calcio ionizado.

Nivel III

- Además de lo anterior, se realizarán exámenes especiales para precisar el diagnóstico (TAC, RMN, Ecocardiografía, gammagrafía) y estudios de laboratorio sofisticados
- Apoyo ventilatorio con medidas no convencionales, regulación de la hipercapnea permisiva, modos ventilatorios no invasivos e invasivos espaciales
- Tratamiento cardiorrespiratorio quirúrgico e ser necesario

ALCALOSIS RESPIRATORIA

1. DEFINICIÓN: Se produce en situaciones de hiperventilación alveolar: pH>7.45 y pCO2< 35mmHg.
Compensación: Cuando es aguda la concentración de Bicarbonato plasmática disminuye en 2 mEq/L por cada 10 mmHg que disminuye la pCO2. Esta tasa se incrementa a 4 mEq/L por cada 10 mmHg en la alcalosis respiratoria crónica

2. ETIOLOGÍA:

- Estimulación del centro respiratorio: ansiedad e histeria (causas principales).
- Estimulación de quimiorreceptores periféricos: hipoxemia, hipotensión, anemia grave
- Estimulación de mecanorreceptores pulmonares: neumonía, asma, tromboembolismo de pulmón (TEP), edema pulmonar, enfermedades intersticiales
- Otros: Insuficiencia cardiaca congestiva, encefalopatía hepática, intoxicación por salicilatos, sepsis, estados hipermetabólicos (fiebre, hipertiroidismo, delirium), enfermedades del sistema nervioso central (HSA, ACV, encefalitis, meningitis)
- Ventilación mecánica excesiva.
- Residencia a grandes altitudes

3. CUADRO CLÍNICO:

- La sintomatología aparece en situaciones agudas en las que el riñón no ha tenido tiempo de compensar el pH. Se asocia a irritabilidad del sistema nervioso central y periférico, puede haber parestesias, espasmos musculares, calambres (indistinguibles de los que se ve en hipocalcemia), taquicardia, taquipnea, arritmias, alteraciones del nivel de conciencia y síncope en ocasiones (por alcalosis del líquido cefalorraquídeo).
- El paciente con síndrome de hiperventilación además se queja de cefalea, disnea, dolor torácico y otros síntomas somáticos, que, probablemente, son emocionales y no causados por alcalosis. Estos síntomas se presentan mas bien en presencia de hipocapnia aguda, ya que en hipocapnia crónica los cambios en el pH del LCR son mínimos y lo mismo parece ocurrir en la alcalosis metabólica.
- Es de vital importancia el diagnóstico diferencial con TEP y sepsis. Al inicio de estos cuadros la pO2 puede ser normal pero luego puede disminuir. Los datos clínicos son los principales indicadores de esta patología.

4. EXAMENES AUXILIARES

- La gasometría es la prueba fundamental, también solicitar: hemograma, bioquímica, Rx de Tórax, ECG.
- Un hallazgo por demás interesante en los pacientes con alcalosis respiratoria crónica es la presencia de hipofosfatemia, entre 1-2.5 mg/dl. Esta alteración indica la entrada rápida de fosfato a la célula, incremento de la glucólisis por la alcalosis intracelular, que además favorece la formación de compuestos fosforilados glucosa-6-fosfato y fructuosa-1,6-di fosfato. Se desconoce si esta anomalía produce o no síntomas, no requiere tratamiento y el identificarla le evita al paciente el estudio de otras causas de hipofosfatemia.

5. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA:

- Para el diagnóstico preciso es necesario el examen de gases arteriales, pero la sospecha clínica es de gran utilidad para el manejo inicial de este trastorno.
- El tratamiento debe estar dirigido a la causa primaria del trastorno.
- En la hiperventilación histérica, el mejor tratamiento es reinhalar el aire espirado (el flujo sanguíneo cerebral mejora en grado suficiente para corregir su acidosis y normalizar la ventilación): hacer respirar en una bolsa y dar ansiolíticos si es necesario.(nivel I)
- Se debe descartar la presencia de enfermedades severas (TEP, sepsis) en etapas iniciales, que requieren un tratamiento especializado (nivel II y III)
- No se deben usar substancias que depriman la respiración, ni hay que emplear soluciones alcalinizantes.

III. REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

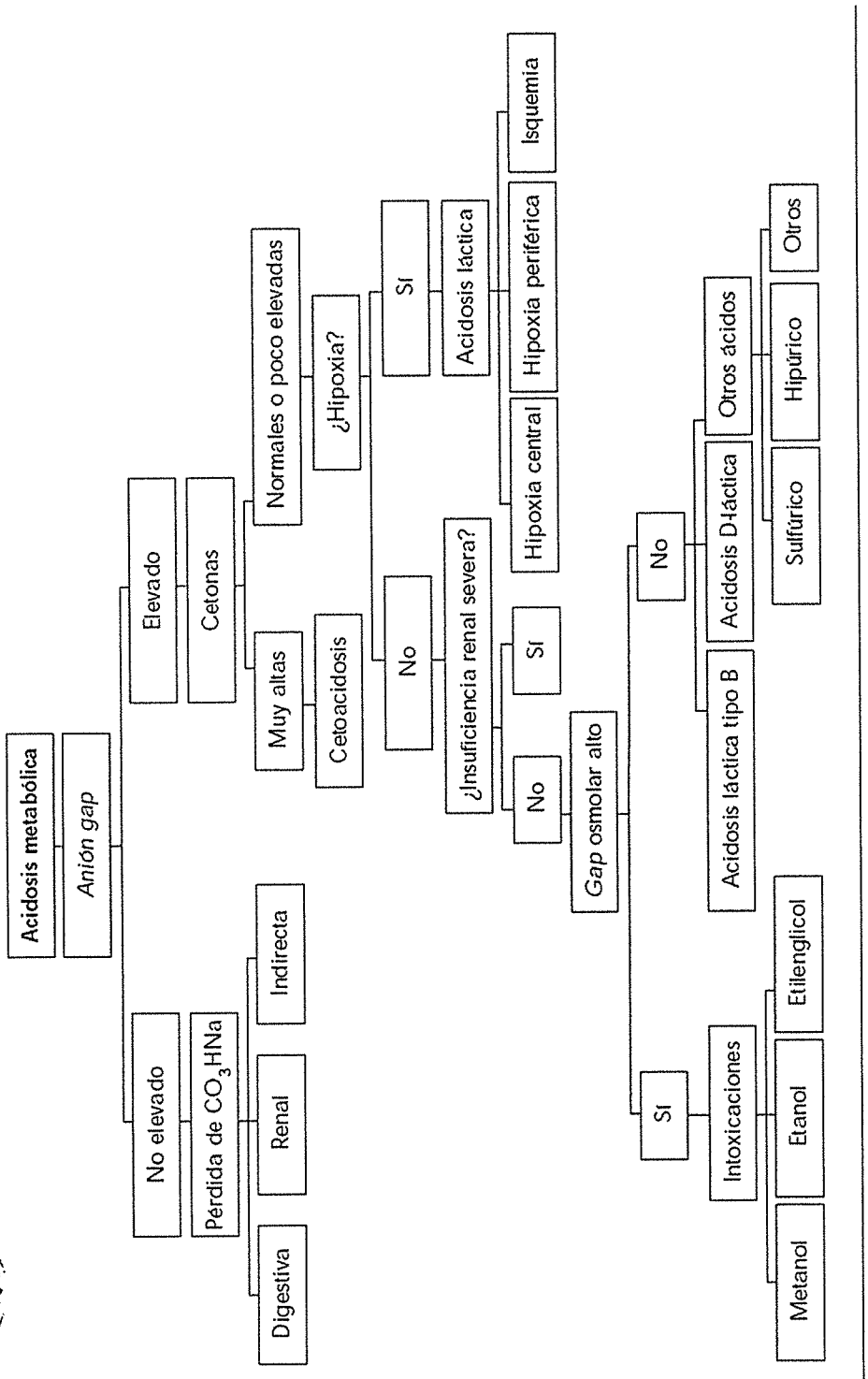
Por tratarse de trastornos que se encuentran asociados a enfermedades, en su mayoría de carácter severo, en pacientes críticos, la necesidad de referencia de centros de nivel I es grande. Debe de realizarse un adecuado evaluación, clasificación y diagnóstico presuntivo para el traslado a centros de nivel II y III con capacidad de resolución de los problemas graves y de este modo tratar la causa primaria que originan estos trastornos.

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS · DIRECCIÓN DE MEDICINA · INEN

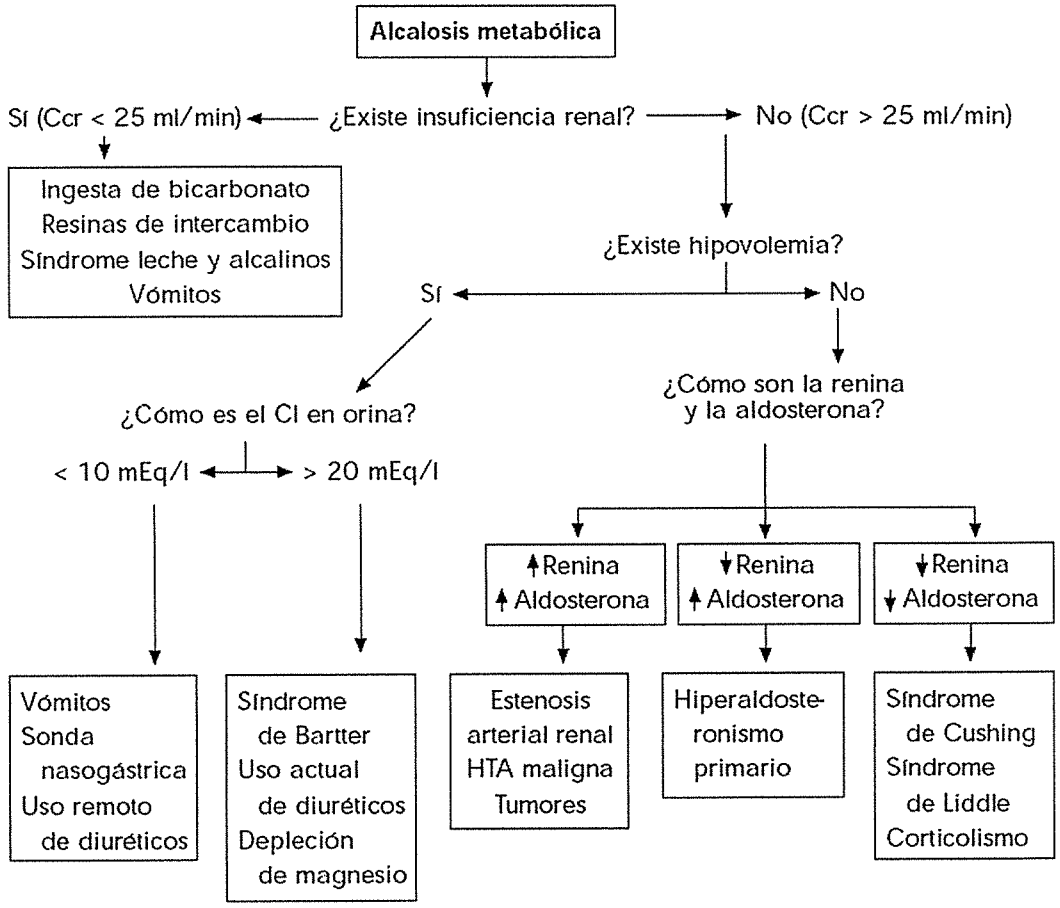
DIRECCIÓN DE CONTROL DE CANCER · VºBº · INEN

Dirección de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos · VºBº · INEN

IV. FLUXOGRAMA



Esquema diagnóstico de la acidosis metabólica.



Algoritmo diagnóstico de las alcalosis metabólicas.

V. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Hood VL, Tannen RL, Protection of acid-base balance by pH regulation of acid production. N Engl J Med1998;339:819-26.
- Gluck SL. Acid-base. Lancet1998;352:474-9.
- Dubose TD, Martin JB, Kasper DL, et al, editores. Harrison: Principios de medicina interna.14ª edición. Madrid: McGrau-Hill Interamericana;1998.p.316-26.
- Black RM. Metabolic acidosis and metabolic alcalosis. En: Irwin RS, Cerra FB, Rippe JM, editores. Intensive care Medicine. 4ª edición. Philadelphia. Lippincott-Raven;1999. pp. 926-40.
- Brenner B. Trastornos del equilibrio ácido-base. En: Kravis TC, Warner CG. Urgencias Médicas; 2ª ed. Editorial Médica Europea, 1992: Vol. 1: 267-280.
- Botey A. Alteraciones del equilibrio ácido-básico. En: Farreras P, Rozman C. Medicina Interna. Ed. Mosby/Doyma, 13ª edición, 1995:1851-1861.
- Sirker AA, Rhodes A, Grounds RM, Bennett ED. Acid–base physiology: the 'traditional' and the 'modern' approaches. Anaesthesia 2002; 57:348–356.

- Stewart PA. Modern quantitative acid–base chemistry. Can J Physiol Pharmacol 1983; 61:1444–1461.
- Kellum J. Acid–base physiology in the post-Copernican era. Curr Opin Crit Care 1999; 5:429–435.
- Viallon A, Zeni F, Lafond P, et al.: Does bicarbonate therapy improve the management of severe diabetic ketoacidosis? Crit Care Med 1999,27:2690–2693.
- Horacio J. A drogué, M.D.,and nicolaos e. madias, M.D Management OFLIFE-threatening acid–base d disorders NEJM /1998

- David A. Story New aspects of acid-base balance in Ïntensive Care Curr Opin in Anaesthesiology 2004, 17:119-123
- Gregory A. Schmidt, MD, FCCP. Acid Base disordes. SCCM/ACCP Combined Critical Care Course 2002
- Jacques Levraut, MD. Treatment of metabolic acidosis. Curr. Opin. In Critical Care2003, 9 : 260-265
- Kyle J. Gunnerson Acid-base and electrolyte analysis in critically ill patients: are we ready for the new millennium? Curr Opin Crit Care 9: 468-473

INEN INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS	PROCEDIMIENTO	**Código: R57.1** **Documento:** **Versión:** **Aprobado:** **Fecha:** **Página 1 de 10**
	SHOCK HIPOVOLEMICO	

1. OBJETIVO:

   1.1. Definir el estado de shock y reconocer su presencia lo más pronto posible.
   1.2. Explicar la fisiopatología del shock y así definir el manejo más adecuado.
   1.3. Correlacionar los datos clínicos obtenidos en el grado de shock hipovolémico para instaurar el tratamiento adecuado.
   1.4. Estar atento al uso de drogas adicionales dependiendo del tipo de shock y su gravedad.

2. ALCANCE:

   A los servicios de UCI I – II – III, Obstetricia, Medicina, Cirugía.

3. RESPONSABLE:

   Gerente de Operaciones, Gerente Medico, Jefe Medica y Enfermería de la UCI, Jefatura de la Dirección de Enfermería, Enfermeros especialistas de la UCI, Enfermeros Generales y Tecnicos de Enfermería.

4. DOCUMENTOS DE REFERENCIA:

   4.1. Ley Nº 26842, Ley General de Salud.
   4.2. Ley Nº 27657 Ley Ministerio de Salud.
   4.4 Dirección General de Salud de las personas Dirección Ejecutiva de Servicios de Salud, NT Nº Minsa/DGSP Vol. Norma Técnica de Servicios de Cuidados Intensivos e Intermedios.

5. DEFINICIONES

   El shock hipovolémico es un síndrome clínico agudo producido por la hipo perfusión (riego deficiente) y grave disfunción de los órganos vitales. La reducción del flujo produce hipoxia tisular, alteraciones estructurales, cambios en el pH intra y extracelular y alteraciones de la coagulación. La hemorragia o pérdida de grandes cantidades de plasma, agua y electrolitos producen disminución del gasto cardiaco (GC) y la repuesta directa del órgano consiste en vasoconstricción progresiva de la piel, vísceras y músculo esquelético para preservar el flujo sanguíneo de los riñones, corazón y cerebro. A nivel celular se produce metabolismo anaeróbico que incrementa el ácido láctico y el desarrollo de acidosis metabólica. Si se prolonga la hipo perfusión se produce edema pulmonar, acidosis láctica, daño irreversible y muerte.

   La respuesta orgánica ante la hipovolemia consta de 4 fases :

- Comprende la hipo perfusión, con descarga adrenérgica, la vasoconstricción y la redistribución de la volemia. En esta etapa es cuando se debería iniciar la reanimación con líquidos.
- Comprende los trastornos micro circulatorios, el daño del endotelio capilar y el estancamiento sanguíneo a ese nivel. En esta fase es cuando en el paciente con shock prolongado (más de 2 hs) o mal reanimados se activa el sistema pro inflamatorio que desencadena una respuesta inflamatoria sistémica que provoca un patrón hemodinámica, difícil de distinguir del distributivo.
- Difiere en los pacientes bien reanimados de los que no. Los primeros tienen una fase hiper metabólica, seguida de la remoción de líquidos ganados anteriormente; en los segundos, la tercera fase comprende el daño celular, con persistencia de la ganancia de agua, vasodilatación y requerimiento de inotrópicos.
- Fase de shock persistente y falla multi orgánica.

Las causas de hipovolemia son:

- Hemorrágicas (gastrointestinales, traumáticas accidental o quirúrgica).
- No hemorrágicas (vómitos, diarreas, deshidratación).
- Urinarias (insuficiencia renal aguda en fase poliúrica, diabetes insípida y descompensada, diuréticos osmóticos).
- Tercer espacio (Quemaduras, cirrosis, sepsis).

6. POLITICAS

Actividades	Responsables
1. Admisión del paciente	Enfermera Jefe de UCI Enfermera Especializada Personal de Admisiones Enfermera de Urgencias (Coordinación) Técnico de enfermería.
2. Atención directa	Enfermera Especialista en Cuidados Intensivos Personal Técnico en Enfermería Médico Intensivista.
3. Procedimiento Médicos Invasivos	Médico Especializado (médico tratante (Cirujano cardiovascular, cardiólogo)). Médico Intensivista. Enfermera Especializada.
4. Exámenes Auxiliares	Médico Tratante y Médico Intensivista (Deja Indicado siguiendo el protocolo) Tecnólogo médicos (control de Rayos x,) Enfermera especialista (coordina, supervisa y verifica que se cumpla de acuerdo a protocolo)

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS · DIRECCIÓN DE MEDICINA · INEN

DIRECCIÓN DE CONTROL DE CANCER · V°B° · INEN

Unidad de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos · V°B° · INEN

7. DESCRIPCION: Valoración por Dominios

1. Dominio I : Promoción de la salud, no evaluable.
2. Dominio II : Nutrición
   -Peso: evaluar déficit, exceso, normal.
   -Piel y mucosas: secas o hidratadas
   -Abdomen: blando, depresible, ruidos hidroaéreos.
   -Dieta: dieta por vía oral, enteral, parenteral: VO, SNG, SOG, SNY, PEG, NPT.
3. Dominio III : Eliminación intercambio
   -Micción: espontánea, colector urinario, sonda Foley.
   -Débito urinario: normal, oliguria, anuria, poliuria.
   -Evacuación de heces: normal, diarreas, estreñimiento.
   -Fluidos sanguíneos: hematemesis, epistaxis, melena rectorragia.
   -Drenajes: pen ross, Jackson pract, blacke.
4. Dominio IV : Actividad y reposos
   -Pulso: regular e irregular.
   -Ritmo: arritmia.
   -Llenado capilar, llenado capilar.
   -Cianosis: central, periférica.
   -Piel: marmórea, ictericia, tibia frialdad, diaforesis.
   -Respiración: espontanea, regular, disnea, cianosis, polipnea.
   -Apoyo ventilatorio: CBN, MS, MR, MV, VMNI, VMI.
5. Dominio V : Percepción y cognición.
   -Estado de conciencia: alerta, somnoliento, soporoso, coma.
   -Escala de Glasgow, Ramsay, Rass
   -Comunicación normal, afasia, disartria.
6. Dominio VI : Autopercepción, no evaluable.
7. Dominio VII : Rol y relaciones, no evaluable.
8. Dominio VIII : Sexualidad, no evaluable.
9. Dominio IX : Afrontamiento, tolerancia al estrés.
   -Ansiedad, inquietud, agitación, nerviosismo, angustia, temor, miedo.
10. Dominio X : Principios vitales, no evaluable.
11. Dominio XI : Seguridad protección.
    -Procedimientos invasivos: CVP, CVC, LA, CAF.
    -Ruidos respiratorios: claros, roncantes, crepitos, sibilantes.
    -Temperatura: normal, hipertermia, hipotermia.
    -Integridad cutánea.
12. Dominio XII : Confort.
    -Confort físico
    Brindar una posición adecuada y en lo posible cómoda para el paciente.
    -Confort ambienta.
    Brindar un ambiente agradable y tranquilo.

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS · DIRECCIÓN DE MEDICINA · INEN

DIRECCIÓN DE CONTROL DE CANCER · V°B° · INEN

Dpto. de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos · V°B° · INEN

-Confort social

Facilitar si el paciente desea visita de familiares y amigos

13. Dominio XIII : crecimiento y desarrollo.

-Pérdida de peso.

-indiferencia, apatía, disminución en las habilidades.

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS DIRECCIÓN DE MEDICINA INEN

DIRECCIÓN DE CONTROL DE CANCER V°B° INEN

Dirección de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos V°B° INEN

DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA SEGÚN NANDA - NIC – NOC

ATENCION DE ENFERMERIA EN PACIENTE CON SHOCK HIPOVOLEMICO

DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA	INTERVENCIONES DE ENFERMERIA(NIC)	RESULTADOS ESPERADOS(NOC)
1. Déficit de volumen de líquidos r/c perdida activa de volumen de líquidos. Código de etiqueta: 00027 Clase 5 : Hidratación captación y absorción de líquidos y electrolitos. Dominio 2 : Nutrición	-Manejo de la hipovolemia. (4180) -Manejo de líquidos. (4120) -Monitorización de líquidos. (4130) -Terapia intravenosa. (4200) -Monitorización de los signos vitales. -Monitoreo de la escala de Glasgow. -Canalización de vía periférica de grueso calibre con catéter corto Nº14 ó 16, considerar colocación de catéter venoso central. -Toma de muestra de sangre seriada (Hto, Hb grupo y factor electrolitos TTP,TP), interpretar resultados. -Colocación de sonda Foley. -Balance Hídrico. - Valorar llenado capilar. -Valorar signos de cianosis distal. -Administrar fluidos: cristaloides , coloides, sangre. -Medir y valorar PVC. -Considerar el uso de vasopresores, según indicación médica.	-Equilibrio hídrico: (0601) -Hidratación: (0602) -PA: 120/80 -FC:80 – 120 x min. PAM: 70 .hg. -FR: 16 – 18x min. -Diuresis: 30 cc/h. -Llenado capilar <2" -PVC: 6 – 8 ml/H2O. -Glasgow: 12 – 15. -Hto: 40% - 45% -Hb: 12 – 14

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS · DIRECCIÓN DE MEDICINA · INEN

DIRECCIÓN DE CONTROL DE CANCER · V°B° · INEN

Oficina de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos · V°B° · INEN

DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA	INTERVENCIONES DE ENFERMERIA	RESULTADOS ESPERADOS
2. Perfusión tisular inefectiva a nivel cerebral, cardiopulmonar, renal gastrointestinal, periférica r/c -Interrupción del flujo arterial y venoso. -Deterioro del transporte de oxigeno a través de la membrana alveolo capilar. -Desequilibrio, ventilo-perfusión y disminución de la concentración de hemoglobina en sangre. Código de etiqueta: 00024 Clase 4: Respuesta cardiovascular / respiratorias Dominio 4: Actividad / reposos	-Manejo del shock cardiaco: (4250) -Monitorización respiratoria: (3350) -Manejo de líquidos y electrolitos: (2080) -Valorar el estado de conciencia. (2620) -Control estricto de signos vitales. (6680) -Colocación de dispositivos de oxigeno. (3320) -Colocación de vía periférica Nº14 ó 16. -Colocación de vía central. -Medición de PVC -Monitorización cardiaca. Toma de muestra y valorización del AGA. Manejo de acido base. (7690) -Valorar el llenado capilar. -Colocación de sonda Foley. -Realice BHE estricto. -Administre volúmenes de líquidos según indicación. -Mantener equipo preparado para intubación. -Apoyar en el procedimiento de intubación.	-Efectividad de la bomba cardiaca (0400) -Estado circulatorio: (0401) -Estado respiratorio : Intercambio gaseoso: (0402) -Perfusión tisular cardiaca: (0405) -Signos viatles: (0802) -Glasgow 12 -14. -PAM: 70 mhg. -Llenado capilar <2” -Saturación de oxigeno :95%. -Diuresis 30 cc/h. -AGA: ph: 7.35 – 7.45 PO2: 80 - 100 . PCO2: 35 – 45 HCO3: 29 +- 4 mEq/LT

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS · DIRECCIÓN DE MEDICINA · INEN
DIRECCIÓN DE CONTROL DE CÁNCER · V°B° · INEN
Unidad de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos · V°B° · INEN

	PROCEDIMIENTO	Código: R57.1 Documento: Versión: Aprobado: Fecha: Página 7 de 10
INEN INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS	SHOCK HIPOVOLEMICO	

DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA	INTERVENCIONES DE ENFERMERIA	RESULTADOS ESPERADOS
3.Deterioro del intercambio gaseoso r/c desequilibrio ventilo - perfusión y cambios en la membrana alveolo - capilar Código: 00030. Clase 4: Función respiratoria. Dominio 3: Eliminación e intercambio.	-Manejo de las vía aérea. (3140) -Monitorización de los signos vitales. (6680) -Aspiración de secreciones a demanda. -Colocar tubo de Mayo. -Apoyar en el procedimiento de intubación. -Posición semifowler (< 45°) o lateralizado. -Administrar oxigeno según indicación. -Toma de muestra para gasometría. -Interpretación de resultados de laboratorio. -Manejo acido -base y electrolitos. (1913) -Mantener preparado el equipo de intubación. -Intubación endotraqueal y VM. (3180) -Preparar para la toma de Rx de tórax. -Monitorización de oximetría de pulso y capnografía.	-Estado respiratorio : intercambio gaseoso. (0402) Paciente mantendrá un adecuado Intercambio gaseoso, evidenciado por : -FR: 16 – 18 x'. -Equilibrio acido base: (0600) -PH: 7.4 -PO2: 80 – 100 mmHg. -PCO2: 35 - 45 -HCO3: 22 – 26 -Sat. O2: 95%. -Estado respiratorio: ventilación. (0403) -Signos vitales: (0802)

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS · DIRECCIÓN DE MEDICINA · INEN · V°B°

DIRECCIÓN DE CONTROL DE CANCER · V°B° · INEN

DNQ. de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos · V°B° · INEN

DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA	INTERVENCIONES DE ENFERMERIA	INTERVENCIONES DE ENFERMERIA
4. Disminución del gasto cardiaco r/c disminución de la pre y post carga y/o contractibilidad. Código de etiqueta: 00029. Clase 4 : Respuesta cardiovascular / respiratoria Dominio 4 : Actividad / reposo	-Monitorización de signos vitales. (6680) -Manejo del shock: cardiaco. (4250) -Administración de fluidos: cristaloides, coloides, hemoderivados. (4120) -Monitorización hemodinámica invasiva: CVC, LA, swan ganz. (4210) -Monitorización de líquidos: (4130)- -Evaluar resultados de ecocardiograma. -Toma de EKG seriado (por arritmias). -Valoración de pulso periférico. -Valoración del llenado capilar. -Medir y valorar PVC. -Control de diuresis horario. -Examen de laboratorio: Hb, Hcto. CPK, CPKMB, interpretación. -Valoración de gasometría arterial. -Administrar oxigeno según demanda.	-Efectividad de la bomba cardiaca: (0400) -PAM: 70mhg. -FR: 16 – 18x min. -FC: 60 – 80 x'. -Sat O2: > de 95%. -Glasgow: 12 – 15 -Perfusión tisular cardiaca : (0405) -Enzimas cardiacas normales. -Ausencia de arritmias. -Perfusión tisular periférica: (0407) -Pulso periférico presente. -Llenado capilar <2". -Perfusión tisular pulmonar: (0408) -Valores del AGA: PH: 7.4 +-0.4 PO2: 80-100mmhg. PCO2: 35-45mmhg. HCO3: 20+-

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS · DIRECCIÓN DE MEDICINA · INEN

DIRECCIÓN DE CONTROL DE CANCER · VºBº · INEN

Dpto. de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos · VºBº · INEN

		4mEq/Lt.

DIAGNOSTICO DE ENFERMERIA	INTERVENCIONES DE ENFERMERIA	INTERVENCIONES DE ENFERMERIA
5. Ansiedad y/o temor relacionado con amenaza a la integridad biológica, psicológica y/o social. Código de etiqueta: 00146 Clase 2 : Respuesta de afrontamiento. Dominio 9 : Afrontamiento / tolerancia al estrés.	-Aumentar el afrontamiento. (5230) -Apoyo en la toma de decisiones. (5250) -Apoyo emocional. (5270) -Orientar al paciente sobre su actual condición de salud real. -Mostrar interés en lo que manifieste el paciente. -Evitar ruidos incómodos y perturbadores. -Apoyo espiritual. (5420) -Motivar a que practique las técnicas de relajación. -Motivar al paciente y familiares a expresar una actitud positiva en la recuperación. -Acompañar al paciente y familia en los momentos de angustia. -Mantener la ética profesional (evitar comentarios, y discusiones en los ambientes, sobre el estado de salud del paciente).	-Afrontamiento de problemas: (1302) -Paciente mantendrá facies tranquilas. -Paciente expresa sus miedos y temores. -Paciente tiene conocimiento sobre su estado de salud. -Auto control de la ansiedad: (1402) -Paciente utiliza técnicas de relajación. -Paciente colabora en los procedimientos que se realizan para su recuperación. -Paciente y familiares muestran actitud positiva.

8. REGISTROS:

Se utilizan los siguientes registros:
Identificación del paciente, uso del pasaporte y pausa, administrar medicamentos con seguridad, Sabana de Monitoreo, hoja de gráfica, hoja de procedimiento

9. ANEXOS:

EXAMANES DE LABORATORIO:
Los hallazgos dependen de la causa del shock.
-Niveles de Hb y Hto, buscando anemia aguda.
-Gaseometría arterial muestra acidosis metabólica, concentraciones de lactato > de 4mmol/l., Alcalosis metabólica en casos de vómitos persistentes.
-Alteración de la coagulación TP prolongados.
EXAMENES RADIOLOGICOS
-Rx Tórax, imagen en relación a edema agudo pulmonar, colocación de catéter venoso central.
-TAC Abdominal en busca de colecciones que sugieran sangrado activo.
-Presión capilar pulmonar PCP por debajo de 8 mmHg.

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS DIRECCIÓN DE MEDICINA V°B° INEN

DIRECCIÓN DE CONTROL DE CANCER V°B° INEN

Oficina de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos V°B° INEN

INDICE

1. Introducción 2
2. Definiciones 2
3. Objetivo 3
4. Epidemiología y factores de riesgo 3
   - Aspectos epidemiológicos 3
   - Factores de Riesgo 3
   - Factores Asociados a mayor mortalidad en sepsis 4
   - Factores relacionados a mortalidad temprana 4
5. Etiología o Casualidad 4
6. Fisiopatología 4
7. Cuadro Clínico 6
8. Criterios de diagnóstico 6
   - A) SIRS 6
   - B) Sepsis 7
9. Manejo inicial 7
   - A) Atención Pre hospitalaria 7
   - B) Atención en hospitales de nivel I y II 8
   - C) Criterios de Referencia a una UCI nivel III 8
10. Manejo en la UCI 9
11. Tratamiento 9
12. Referencias 17
13. Anexos 19

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS · DIRECCIÓN DE DOCENCIA · INEN

DIRECCIÓN DE CONTROL DE CANCER · V°B° · INEN

Of. de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos · V°B° · INEN

GUIAS DE MANEJO

SEPSIS

1. INTRODUCCIÓN

La sepsis es una causa frecuente de admisión a la UCI, es la principal causa de letalidad en las unidades de cuidados intensivos y es causa común de mortalidad en pacientes hospitalizados y diferentes reportes indican que es una causa importante de muerte en el mundo ya que la tasa de mortalidad de los pacientes con una sepsis severa varía entre 20 y 50%. Un problema adicional en el manejo de estos pacientes es que el diagnóstico inicial se basa en criterios clínicos ya que la confirmación bacteriológica es ulterior. Aún así hay un grupo de pacientes con sepsis en los que no se puede demostrar un foco de infección, lo que se asocia a retardo en el diagnóstico y a una mayor mortalidad. De ahí la importancia de conceptos claramente definidos sobre la enfermedad, su diagnóstico y tratamiento.

2. DEFINICIONES

Sepsis se define como las manifestaciones sistémicas a la infección. Puede ser producido por cualquier microorganismo como las bacterias gram positivas y negativas, hongos, virus.

Definiciones de la Conferencia de Consenso ACCP/SCCM de 1992, revisados el 2001

Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS), es la respuesta inflamatoria sistémica a diversos insultos clínicos severos.

Infección: es el proceso patológico causado por la invasión de un germen patógeno o potencialmente patógeno, de un tejido, líquido o cavidad corporal normalmente estéril.

Sepsis: es el síndrome clínico definido por la coexistencia de infección y la respuesta inflamatoria sistémica.

Bacteremia: la presencia de bacterias viables en el torrente sanguíneo.

Sepsis severa: Sepsis más disfunción de órganos, hipotensión o hipoperfusión (como por ejemplo, acidosis láctica, oliguria o cambios agudos en el estado mental).

Shock séptico: sepsis con hipotensión a pesar de una adecuada resucitación con fluidos y no explicada por otra causa, conjuntamente con la presencia de trastornos de la perfusión como por ejemplo, acidosis láctica, oliguria o alteraciones agudas en el estado mental. El paciente en inotrópicos o vasopresores puede no estar hipotenso en el momento en que se registran las alteraciones de la perfusión.

Síndrome de Disfunción Múltiple de Órganos: la presencia de disfunción en dos o más órganos en un paciente agudamente enfermo en el que no pueden mantenerse

3. OBJETIVO

Los objetivos de la presente pauta de manejo son:
- Contribuir a un diagnóstico y tratamiento más temprano de la sepsis.
- Ayudar a limitar o evitar el desarrollo de la disfunción de órganos.
- Reducir la mortalidad en el paciente con sepsis.

4. EPIDEMIOLOGIA Y FACTORES DE RIESGO

Aspectos epidemiológicos

Estudios de incidencia en países industrializados de Europa y América del Norte, reportan una incidencia que varía entre 50 y 100 casos por 100,000 habitantes.

Hay un incremento de la incidencia con el tiempo y una mayor proporción de pacientes ancianos con una edad promedio de los pacientes con sepsis varía entre 61 y 65 años.

Las fuentes de infección más frecuentes son abdomen y pulmón y los hemocultivos pueden ser positivos en el 50 – 57% de casos. La sepsis severa está presente en más del 10% de las admisiones a la UCI y consume casi la mitad de camas UCI-días. Según un meta-análisis sobre 134 estudios, la mortalidad por sepsis varía entre 40 y 80%. La mortalidad varía según la severidad de la sepsis:
- SIRS: 7 a 26.5%
- Sepsis: 16 a 36%
- Sepsis severa: 20 a 52%
- Shock séptico: 46 a 82%

Factores de riesgo

Factores de riesgo para el desarrollo de sepsis

Estados de inmunosupresión: VIH, corticoterapia, uso de inmuno-supresores.
Cáncer, malignidad hematológica.
Neutropenia severa.

Uso de sondas y catéteres.
Procedimientos diagnósticos en tracto gastrointestinal o urológico.
Asplenia.
Enfermedades crónicas: como por ejemplo Diabetes, Cirrosis, etc.
Quemaduras extensas.
Cirugía abdominal complicada.
Infección Nosocomial.
Uso previo de antibióticos.

Factores asociados a mayor mortalidad en sepsis

Candidemia o bacteremia por Enterococo.
Infección intraabdominal.
Infección respiratoria baja.
Infección de foco no determinado.

Factores relacionados a mortalidad temprana (< 3 días de la admisión)

Disfunción creciente de órganos.
pH arterial < 7.33.
Presencia de shock.
Focos múltiples de sepsis.
Niveles altos de puntajes SAPS.

5. ETIOLOGÍA O CAUSALIDAD

La sepsis y el shock séptico puede ser causada por cualquier microorganismo patógeno: gram positivo, gram negativo, anaerobio, micobacteria, virus, hongo, etc.

La proporción de sepsis por bacterias gram positivas ha aumentado en las últimas décadas debido al mayor desarrollo tecnológico y un incremento en el uso de procedimientos invasivos.

Un estudio grande encontró la siguiente incidencia de gérmenes causantes de sepsis

- Gram positivos: 52%
- Gram negativos 38%
- Polimicrobiano: 5%
- Anaerobios: 1%
- Hongos: 5%

6. FISIOPATOLOGÍA

Las alteraciones fisiopatológicas vistas en la sepsis y shock séptico resultan de la compleja interacción que se produce luego de la

activación de las células de la inmunidad natural, la producción bifásica de citokinas pro y antiinflamatorias y de las diferentes cascadas inflamatorias.

Los elementos bacterianos que inducen la activación de la respuesta del huésped son el lipopolisacárido en el caso de las bacterias gram negativas, las exotoxinas y los elementos de la pared celular como el peptoglicano o el ácido lipoteicoico en el caso de las bacterias grampositivas.

Estos elementos se unen a los receptores TLR de las células inmunes del huésped. Se han demostrado una serie de receptores de este tipo a los que se unen componentes microbianos como lipoarbinomannan (micobacterias), flagelinas (bacterias flageladas), zymosan (hongos) o RNA de doble cadena (virus).

Entre los cambios que ocurren como resultado de la activación de la respuesta del huésped tenemos:

- Activación de células inmunes como macrófagos, linfocitos Th-1 y Th-2.
- Activación y agregación de PMNs con liberación de productos que producen injuria tisular y capilar.
- Activación y agregación plaquetaria con liberación de mediadores inflamatorios y procoagulantes.
- Producción de citokinas proinflamatorias como IL-1, TNF-α, IL-8.
- Liberación de citokinas antiinflamatorias como IL-1ra, IL-10, IL-6.
- Activación de células endotelilales con liberación de sustancias vasoactivas e incremento en la producción de óxido nítrico.
- Activación de la vía alterna del sistema del complemento con producción de sustancias quimiotácticas como C5a.

- Activación del sistema de coagulación con depleción de factores de coagulación y proteína C.

Los efectos que producen estos sistemas activados son entre otros:
- Daño a nivel capilar e incremento de la permeabilidad capilar.
- Vasodilatación con disminución del volumen intravascular efectivo e incremento del gasto cardiaco.
- Depresión de la contractibilidad cardiaca.
- Incremento no compensado del consumo de oxígeno.
- Alteración en la perfusión esplácnica y de órganos.
- Trastornos en el uso de sustratos metabólicos para la producción de energía.

7. CUADRO CLINICO

Las manifestaciones clínicas de la sepsis dependen de la respuesta sistémica del huésped a la infección, las manifestaciones propias del foco primario de infección y de la presencia de disfunción de órganos.
La respuesta sistémica a la infección puede producir:
- Fiebre, escalofríos e hipotensión.
- Hipotermia, especialmente en ancianos.
- Taquipnea o hiperventilación.
- Taquicardia.
- Piel caliente, diaforesis.
- Aprehensión o cambios en el estado mental.
- Malestar general.

Las manifestaciones del foco de infección puede incluir entre otras:
- Pulmonar: tos, expectoración purulenta, disnea.
- Urinario: molestias urinarias, cambios en las características de la orina (sedimento, mal olor).
- Abdomen: dolor abdominal, íleo.
- Sistema nervioso: cefalea, trastorno del sensorio.

Manifestaciones de disfunción de órganos:
- Pulmonar: dísnea, incremento del trabajo respiratorio, rales pulmonares.
- Cardiovascular: hipotensión, llenado capilar lento, oliguria, cambios en el sensorio.
- Hematológico: púrpura, rash petequial.

- Sistema nervioso: trastorno del sensorio, disminución de la fuerza muscular.
- Renal: oliguria.
- Hígado: ictericia.

8. CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS)

Se define por la presencia de dos o más de lo siguientes criterios:

- Temperatura > 38 ºC ó < 36 ºC.
- Frecuencia cardiaca > 90 latidos por minuto.
- Frecuencia respiratoria > 20 por minuto o PaCO2 < 32 torr.
- Leucocitos > 12,000, < 4,000 ó > 10% de bastones.

Se ha señalado también que estos criterios son muy inespecíficos para ser usados en el diagnóstico, por lo que se ha planteado que se puede corroborar con la presencia de niveles elevados de IL-6, procalcitonina o proteína C reactiva.

Sepsis

Dentro de los criterios de diagnóstico de sepsis tenemos:

- Infección documentada o sospecha de infección con alguna de las siguientes
- Variables generales
  Temperatura > 38 ºC ó < 36 ºC.
  Frecuencia cardiaca > 90 latidos por minuto.
  Taquipnea.
  Trastorno del sensorio.
  Edema significativo o balance hídrico positivo > 24 ml/kg/24 hs.
  Hiperglicemia > 120 mg/dl en ausencia de diabetes.
- Variables inflamatorias
  Leucocitos > 12,000/ul ó < 4,000/ul ó > 10% bastones.
  Proteína C reactiva > 2 veces el valor normal.
  Procalcitonina > 2 veces el valor normal.
- Variables hemodinámicas
  Hipotensión arterial, PAS < 90 mm Hg, PAM < 70 mm Hg ó una disminución de PAS > 40 mm Hg del basal
  SvO2 > 70%
  Índice cardiaco > 3.5 l/min/m2

- Variables de disfunción orgánica
  Hipoxemia (Pa/FiO2 < 300).
  Oliguria aguda (débito urinario < 0.5 ml/kg/h).
  Incremento en la creatinina > 0.5 mg/dl.
  Anormalidades en la coagulación (INR > 1.5, TTPa > 60 seg).
  Ileo (ruidos intestinales ausentes).
  Trombocitopenia < 100,000/ul.
  Hiperbilirrubinemia (bilirrubina total > 4 mg/dl).
- Variables de perfusión tisular
  Hiperlactacidemia.
  Llenado capilar disminuido o moteado.

9. MANEJO INICIAL

a) Atención Prehospitalaria

El objetivo de la atención es brindar las medidas iniciales y transportar en forma rápida al paciente a un Hospital de nivel I o II para su atención ulterior: Estas medidas incluyen entre otras:

- Control de la temperatura o dolor.
- Si hay hipotensión, colocar una línea intravenosa periférica e iniciar una infusión de cristaloides.
- La velocidad de infusión guardará relación con la edad, el estado cardiovascular y el estado de hidratación del paciente.
- En el paciente taquipneico, taquicárdico o hipotenso, colocar una máscara venturi con un FiO2 entre 30 y 50% o el necesario para lograr una SpO2 de 92 a 95%.

- En el paciente hipotenso, si no hay contraindicación, debe colocarse la cabecera en 0° y elevar los miembros inferiores en 30 a 45°.

b) Atención en Hospitales de nivel I y II

El paciente con sepsis severa o shock séptico debe ser admitido a una unidad de atención del paciente crítico (UVI, UTI) para el manejo inicial.

RESUCITACIÓN INICIAL

La resucitación de un paciente con sepsis severa o con signos de una disminución en la perfusión tisular como resultado de esta (hipotensión, acidosis láctica), debe comenzarse tan pronto se hace el diagnóstico y debe realizarse sin retardo aún cuando se espera su admisión a la UCI (en hospitalización o emergencia).

Los niveles altos de lactato en pacientes con presión arterial normal, reflejan hipoperfusión tisular. Las metas para la resucitación en las primeras 6 horas de manejo de la hipoperfusión tisular producida por la sepsis son:

- Mantener una PVC en 8 a 12 mm Hg.
- Una PAM ≥ 65 mm Hg.
- Un débito urinario ≥ 0.5 ml/kg/hora.
- Una saturación venosa central de oxígeno en vena cava superior o arteria pulmonar ≥ 70%.

Una adecuada reanimación inicial mejora las chances de sobrevida del paciente (Grado recomendación B).

Durante las primeras 6 horas de resucitación de la sepsis severa o shock séptico, si la $S_{vc}O_2$ permanece < 70%, pese a una PVC de 8 a 12 mm Hg luego de la administración de fluidos y una PAM ≥ 65 mm Hg, puede transfundirse paquetes globulares para lograr un hematocrito ≥ 30% y/o iniciar una infusión de Dobutamina hasta una dosis de 20 ug/kg/min, para alcanzar esta meta (Grado de recomendación B)

c) Criterios de Referencia a una UCI de Nivel III

Si el paciente no puede estabilizarse luego de la resucitación inicial, o requiere vasopresores o monitoreo hemodinámico más complejo o requiere de mayor tecnología para el soporte de órganos o el control de la infección, debe ser transferido a una UCI de nivel III.

10. MANEJO EN LA UCI

DIAGNÓSTICO

Deben obtenerse siempre los cultivos apropiados antes de iniciar terapia antimicrobiana. Para mejorar la identificación del microorganismo causal, debe tomarse por lo menos dos (02) hemocultivos en dos venas periféricas y si hay un catéter de acceso vascular instalado ≥ 48 horas, uno de los hemocultivos se tomará a través de dicho catéter. Los cultivos de otros líquidos

corporales se tomarán antes de iniciar antibióticos, según la situación clínica dada (Grado de recomendación D).

Los estudios diagnósticos para determinar la fuente de infección y el germen causal debe iniciarse rápidamente. Deben realizarse estudios de imágenes y la toma de muestras de una probable fuente de infección. Si el paciente está muy inestable para transportarlo fuera de la unidad, considerar que los estudios a la cabecera del paciente, como la ecografía, pueden ser de utilidad (Grado de recomendación E).

VALORACIÓN DEL PACIENTE

Debe realizarse una evaluación clínica integral que permita definir la presencia de disfunción de órganos, la severidad de la enfermedad y el riesgo de complicaciones.
El seguimiento clínico continuo puede permitir identificar fuentes ocultas de infección durante la evolución.
Pueden emplearse los sistemas APACHE II o SAPS II para valorar la severidad de la enfermedad y el score SOFA como sistema pronóstico en la sepsis.

11. TRATAMIENTO

La terapia de la sepsis severa y el shock séptico va dirigida a:
- Controlar la infección y erradicar el foco séptico.
- Controlar o limitar la respuesta del huésped a la infección.
- Brindar el soporte de órganos para permitir la recuperación del paciente.

TERAPIA ANTIBIÓTICA

La terapia antibiótica intravenosa debe ser iniciada dentro de la primera hora del reconocimiento de la sepsis severa, luego que se hayan tomado los cultivos apropiados (Grado de recomendación E).
La terapia antibiótica empírica inicial debe incluir uno o más antimicrobianos que sean activos contra los patógenos más probables y que tenga buena penetración al tejido que se supone es la fuente de la infección. La elección de los antibióticos debe estar guiada por los patrones de susceptibilidad de los gérmenes en la comunidad y en el hospital (Grado de recomendación D).

El régimen antimicrobiano debe ser reevaluado a las 48 – 72 horas en base a la información clínica y bacteriológica con el

objetivo de usar un antibiótico de espectro reducido para evitar el desarrollo de resistencia, disminuir el riesgo de efectos adversos y reducir los costos. Una vez que el germen causal ha sido identificado, no hay evidencia que la terapia de combinación sea más efectiva que la monoterapia. La duración de la terapia generalmente es de 7 a 10 días y está guiada por la respuesta clínica (Grado de recomendación E).

Algunos expertos recomiendan terapia combinada para infecciones por Pseudomona aeruginosa (Grado de recomendación E).

Muchos expertos usan terapia de combinación para pacientes neutropenicos con sepsis severa o shock séptico y continúan la terapia de amplio espectro mientras dure la neutropenia (Grado de recomendación E).

Si se determina que la causa del síndrome clínico no es infecciosa, la terapia antibiótica debe pararse de inmediato para reducir el desarrollo de patógenos resistentes y la superinfección con otros microorganismos (Grado de recomendación E).

CONTROL DEL FOCO DE INFECCIÓN

Todo paciente con sepsis severa debe ser evaluado por la posibilidad que tenga un foco de infección que necesite medidas de remoción como el drenaje de un absceso o una fuente local de infección, el debridamiento de tejido necrótico infectado, la remoción de un dispositivo potencialmente infectado o el control definitivo de una fuente de contaminación microbiana como se ve en la tabla (Grado de recomendación E).

La selección de un método de control de la fuente de infección debe sopesar los riesgos y beneficios de la intervención específica. Las intervenciones para el control de la fuente de infección puede producir complicaciones como sangrado, fístulas o lesión inadvertida de órganos. Debe emplearse la intervención que logre el objetivo del control de la fuente de infección con el menor compromiso fisiológico (Grado de recomendación E).

Cuando se identifica un foco de infección que es tributario de medidas de control de la fuente de infección como la causa de la sepsis severa o shock séptico, deben instituirse las medidas de control tan pronto como sea posible, luego de la resucitación inicial (Grado de recomendación E).

Si un dispositivo de acceso intravascular es la fuente potencial de la sepsis severa o shock séptico, debe removerse inmediatamente después de establecer otro acceso vascular (Grado de recomendación E).

TERAPIA CON FLUIDOS

En la resucitación con fluidos, puede usarse coloides naturales o sintéticos o cristaloides ya que no hay evidencia de la superioridad de uno sobre el otro (Grado de recomendación C).

Cuando se sospecha de hipovolemia , el reto de fluidos puede darse a una velocidad de 500 a 1000 ml de cristaloides o 300 a 500 ml de coloides en 30 minutos. Puede repetirse sobre la base de la respuesta clínica, como mejora de la presión arterial y el débito urinario, y la tolerancia es decir si hay signos de sobrecarga de volumen (Grado de recomendación E).

TERAPIA VASOPRESORA

Si el reto de fluidos apropiado no restaura la presión arterial o la perfusión de órganos a un nivel adecuado, debe iniciarse la terapia con agentes vasopresores. La terapia vasopresora puede requerirse transitoriamente para mantener la perfusión en casos de una hipotensión potencialmente fatal, aún cuando no se haya completado el reto de fluidos y la hipovolemia no se haya corregido (Grado de recomendación E).
Dopamina o Norepinefrina son los vasopresores de primera elección para corregir la hipotensión en el shock séptico y debe administrarse por un catéter venoso central tan pronto como sea posible (Grado de recomendación D).

No debe usarse dosis bajas de Dopamina para protección renal en el tratamiento de la sepsis severa (Grado de recomendación B).

Todo paciente que requiere vasopresores debe tener colocado un catéter arterial tan pronto como haya disponibilidad de recursos (Grado de recomendación E).

Puede considerarse el uso de vasopresina en pacientes con shock séptico refractario a pesar de una adecuada resucitación con fluidos y dosis altas de vasopresores convencionales, pudiendo administrarse en adultos a una dosis de 0.01 a 0.04 unidades/minuto (Grado de recomendación E).

TERAPIA INOTROPICA

En pacientes con bajo gasto cardiaco a pesar de una adecuada resucitación con fluidos, puede usarse Dobutamina para aumentar el gasto cardiaco. Si el paciente está hipotenso la Dobutamina debe usarse junto con un agente vasopresor (Grado de recomendación E).

No es recomendable usar una estrategia para incrementar el índice cardiaco a un nivel alto definido arbitrariamente (Grado de recomendación A).

CORTICOSTEROIDES

Es recomendable el uso de corticoides intravenosos, como por ejemplo hidrocortisona 200 a 300 mg/día por 7 días, divididos en 3 ó 4 dosis o en infusión continua, en pacientes con shock séptico que requieren vasopresores para mantener la presión arterial, pese a un adecuado reemplazo de fluidos (Grado de recomendación C).

Algunos expertos usan un test de estimulación con 250 ug de ACTH para identificar a los que responden con un incremento > 9 ug/dl en el cortisol, 30 a 60 minutos después de la administración de ACTH, para descontinuar la terapia en estos pacientes (Grado de recomendación E).

Algunos expertos disminuyen la dosis de corticoides después de la resolución del shock séptico (Grado de recomendación E).

Algunos expertos consideran reducir la dosis de corticosteroides al final de la terapia (Grado de recomendación E).

Algunos expertos agregan fluorocortisona 50 ug 4 veces al día, por vía oral a la terapia con glucocorticoides (Grado de recomendación E).

No debe usarse dosis altas de corticoides, hidrocortisona > 300 mg/día, para el tratamiento del shock séptico (Grado de recomendación A).

Los corticoides no deben usarse en el tratamiento de la sepsis en ausencia de shock. Puede continuarse la terapia de mantenimiento con corticoides o en dosis de reemplazo en

aquellos pacientes con historia de corticoterapia previa o historia endocrina anterior (Grado de recomendación E).

PROTEINA C ACTIVADA HUMANA RECOMBINADA

La proteína C activada humana recombinada esta recomendada en pacientes con alto riesgo de mortalidad, por ejemplo: APACHE II ≥ 25, sepsis con falla múltiple de órganos, shock séptico o síndrome de dificultad respiratoria aguda secundaria a sepsis, en ausencia de contraindicaciones absolutas para el riesgo de sangrado o en aquellos con contraindicaciones relativas en los que el riesgo es mayor que el beneficio de la terapia (Grado de recomendación B).

ADMINISTRACIÓN DE PRODUCTOS SANGUÍNEOS

Una vez que la hipoperfusión tisular se ha resuelto y en ausencia de cardiopatía coronaria significativa, hemorragia aguda o acidosis láctica, la transfusión de paquetes globulares esta indicado sólo cuando la hemoglobina es < 7 g/dl, a fin de mantener el nivel de hemoglobina entre 7 y 9 g/dl (Grado de recomendación B).
El uso de eritropoyetina está indicado sólo en pacientes con sepsis que tienen otras razones para su administración como anemia con baja producción medular secundaria a insuficiencia renal crónica (Grado de recomendación B).

No debe usarse de manera rutinaria el plasma fresco congelado para corregir las anormalidades de la coagulación en ausencia de sangrado o cuando se van a realizar procedimientos invasivos planificados (Grado de recomendación E).

No se recomienda la administración de antitrombina para el tratamiento de la sepsis severa y shock séptico (Grado de recomendación B).

En pacientes con sepsis severa, la transfusión de plaquetas cuando el recuento es < 5,000/ul, aún cuando no haya sangrado aparente. La transfusión de plaquetas debe considerarse cuando el recuento está entre 5,000 y 30,000/ul, debido al elevado riesgo de sangrado. Niveles de plaquetas mayores a 50,000/ul son necesarios cuando se requiera cirugía o procedimientos invasivos (Grado de recomendación E).

SOPORTE VENTILATORIO EN LA INJURIA PULMONAR AGUDA (IPA/SDRA) SECUNDARIA A SEPSIS

En pacientes con IPA/SDRA debe evitar usarse volúmenes tidal elevados asociados con presiones plateau altos. Debe reducirse el volumen tidal en las siguientes 1 a 2 horas hasta un volumen tidal bajo (6 ml/kg del peso corporal previsto) y mantener la presión plateau < 30 cm H2O. En el apéndice se señala la fórmula para calcular el peso corporal previsto (Grado de recomendación B).

Puede permitirse que el PaCO2 se eleve en pacientes con IPA/SDRA (hipercapnia permisiva) a fin de mantener bajos los niveles de volumen tidal y de presión plateau (Grado de recomendación C).

Debe indicarse una cantidad mínima de presión positiva al final de la espiración (PEEP) para evitar el colapso pulmonar al final de la espiración. La programación del nivel de PEEP se hará teniendo en cuenta la severidad de la hipoxemia y el FiO2 necesario para mantener una oxigenación adecuada. Algunos expertos titulan el nivel de PEEP de acuerdo a la medición de la compliance tóracopulmonar medida a la cabecera del paciente, de tal manera que se obtenga la compliance más alta lo que refleja el reclutamiento pulmonar (Grado de recomendación E).
En unidades con experiencia, debe considerarse el uso de la posición prona en pacientes con SDRA que requieren niveles potencialmente tóxicos de FiO2 o niveles altos de presión plateau que no están en gran riesgo para el desarrollo de eventos adversos por los cambios posicionales (Grado de recomendación E).

Salvo contraindicación, los pacientes en ventilación mecánica deben estar en posición semisentada con la cabecera a 45º para prevenir el desarrollo de neumonía asociada al ventilador (Grado de recomendación C).

Debe existir un protocolo de descontinuación de la ventilación mecánica. Los pacientes deben ser puestos en una prueba de respiración espontánea para evaluar la posibilidad de descontinuar la ventilación mecánica cuando se satisfacen los siguientes criterios:
a)Consciente

b)Hemodinámicamente estable (sin agentes vasopresores)
c) Ausencia de una nuva condición seria
d)Bajos requerimientos ventilatorios y de PEEP
e)Requerimientos de FiO2 que puedan brindarse por cánula nasal o máscara facial

Si la prueba es satisfactoria, debe considerarse la posibilidad de extubar al paciente. Las opciones para la prueba de respiración espontánea incluyen un bajo nivel de presión soporte con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) de 5 cm de H2O o el tubo en T (Grado de recomendación A).

SEDACIÓN, ANALGESIA Y BLOQUEO NEUROMUSCULAR EN SEPSIS

Cuando se requiera sedación en un paciente crítico en ventilación mecánica, deben usarse protocolos donde se incluya las metas de sedación, medidas por una escala subjetiva estandarizada (Grado de recomendación B).

La sedación puede administrarse en bolos o por infusión continua hasta lograr el resultado predeterminado, con interrupciones o reducciones diarias para permitir el despertar del paciente y luego volver a titular la dosis cuando sea necesario (Grado de recomendación B).

Los bloqueadores neuromusculares deben evitarse siempre que sea posible en los pacientes sépticos, por el riesgo de bloqueo neuromuscular persistente luego de su retiro. Si deben ser usados más allá de las primeras horas de la ventilación mecánica, pueden usarse en bolos intermitentes o infusión continua, monitorizando la profundidad del bloqueo (Grado de recomendación E).

CONTROL DE LA GLICEMIA

Luego de la estabilización inicial del paciente con sepsis severa, la glicemia debe mantenerse en < 150 mg/dl. Puede usarse para este fin una infusión continua de insulina y glucosa, con controles de glicemia cada 30 a 60 minutos y luego cada 4 horas cuando la glicemia se ha estabilizado (Grado de recomendación D).

En los pacientes con sepsis severa, la estrategia de control de la glicemia debe incluir un protocolo de nutrición, con el uso preferente de la vía enteral (Grado de recomendación E).

REEMPLAZO RENAL

En la insuficiencia renal aguda y en ausencia de inestabilidad hemo-dinámica, la hemodiálisis intermitente y la hemofiltración venovenosa continua son igualmente efectivas. En pacientes inestables, la hemofiltración venovenosa continua permite un manejo más fácil del balance de fluidos (Grado de recomendación B).

USO DE BICARBONATO

No es recomendado el uso de bicarbonato para el tratamiento de la acidosis láctica secundaria a la hipoperfusión, con la finalidad de mejorar la hemodinámica o la respuesta a los vasopresores, cuando el pH es ≥ 7.15 (Grado de recomendación C).

PROFILAXIS DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

Los pacientes con sepsis severa deben recibir profilaxis para la trombosis venosa profunda con dosis bajas de heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular. Para aquellos pacientes con contraindicaciones al uso de heparina como trombocitopenia, coagulopatía severa, sangrado activo o hemorragia cerebral reciente, debe usarse un dispositivo mecánico de profilaxis tal como medias de compresión graduada o un dispositivo de compresión intermitente, salvo que estén contraindicados por la presencia de enfermedad vascular periférica. En pacientes de muy alto riesgo con sepsis severa e historia de trombosis venosa profunda se recomienda una combinación de terapia farmacológica y dispositivos mecánicos (Grado de recomendación A).

PROFILAXIS DE ULCERA DE ESTRÉ

Debe darse profilaxis para úlcera de estrés a todos los pacientes con sepsis severa. Los inhibidores de los receptores H2 son más eficaces que el sucralfato y son los agentes de elección. Los inhibidores de la bomba de protón no han sido comparados con los inhibidores H2 por lo que su eficacia relativa no se conoce, aunque demuestran equivalencia en su capacidad de aumentar el pH gástrico (Grado de recomendación A).

12. REFERENCIAS

- Moss M, Martin GS. A global perspective on the epidemiology of sepsis. Intensive Care Med 2004, 30:527-9.
- Angus DC, Wax RS. Epidemiology of sepsis. An update. Crit Care Med 2001, 29(Suppl):S109-16.
- Martin GS, Mannino DM et al. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. N Engl J Med 2003, 348:1546-54.
- Padkin A, Goldfrad C et al. Epidemiology of severe sepsis occurring in the first 24 hours in intensive care units in England, Wales and Northern Ireland. Crit Care Mad 2003, 31:2332-8.
- Annane D, Aegerter P et al. Current epidemiology of septic shock. The CUB-Réa Network. Am J Resp Crit Care Med 2003, 168:165-72.
- Brun-Buisson C, Doyon F et al. The French ICU Group for Severe Sepsis. Incidence, risk factors, and outcome of severe seosis and septic shock in adults: A multicenter, prospective study in intensive care units. JAMA 1995, 274:968-74.
- Fariñas Álvarez C, Fariñas MC et al. Analysis of risk factors for nosocomial sepsis in surgical patients. Br J Surg 2000, 87:1076-81.

- Bochud PY, Calandra T. Pathogenesis of sepsis: new concepts and implications for future treatment. Br J Med 2003, 326:262-6.
- Hotchkiss RS, Karl IE. The pathophysiology and treatment of sepsis. N Engl J Med 2003, 348:138-50.
- Sessler CN, Shepherd W. New concepts in sepsis. Curr Op Crit Care 2002, 8:465-72.
- Dougnac A. Sepsis y shock sèptico. Apuntes de Medicina Intensiva. Pontificia Universidad Católica de Chile, pp 1-7.
- Riederman NC, Ren-Feng Guo, Ward PA. The enigma of sepsis. J Clin Invest 2003, 112:460-7.
- Finney SJ, Evans TW. Emerging therapies in severe sepsis. Thorax 2002, 57(Suppl II):ii8-14.
- Glück T, Opal SM. Advances in sepsis therapy. Drugs 2004, 64:837-59.
- Horn KD. Evolving strategies in the treatment of sepsis and systemic inflammatory response syndrome (SIRS). Q J Med 1998, 91:265-77.
- Vincent JL, Abraham E et al. Reducing mortality in sepsis : new directions. Crit Care 2002, 6(Suppl 3):S1-18.
- Wheeler AP, Bernard GR. Treating patients with severe sepsis. N Engl J Med 1999, 340:207-14.
- Vincent JL. New therapies in sepsis. Chest 1997, 112:330S-8S.
- Held TK, Cross AS. Sepsis. Curr Treatment Options Infect Dis 2001, 3:7-17.
- Abraham E, Bernard GR et al. Promoting a better understanding of sepsis. The International Sepsis Forum, April 2002, pp 1-12.
- Key NS, Wesley Ely E. Coagulation inhibition in sepsis. Curr Opinion Hematology 2002, 9:416-21.
- Bernard GR, Vincent JL et al, from The PROWESS Study Group. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. N Engl J Med 2001, 344:699-709.
- Vincent JL, Angus DC et al from The PROWESS Study Group. Effects of drotrecogin alfa (activated) on organ dysfunction in the PROWESS trial. Crit Care Med 2003, 31:834-40.
- Bando F, Caimi TM et al. Antithrombin III (ATIII) replacement in patient with sepsis and/or postsurgical complications: a controlled double blind, randomized, multicenter study. Intensive Care Med 1998, 24:336-42.
- Arndt P, Abraham E. Immunological therapy of sepsis: experimental therapies. Intensive Care Med 2001, 27:S104-15.
- Cohen J. Adjunctive therapy in sepsis: a critical analysis of the clinical trial programme. Br Med Bull 1999, 55:212-25.
- Read RC. Experimental therapies for sepsis directed against tumour necrosis factor. J Antimicrob Chemother 1998, 45(Suppl A):65-9.
- Martin C, Viviand X et al. Effect of norepinephrine on the outcome of septic shock. Crit Care Med 2000, 28:2758-65.
- Annane D. Resurrection of steroids for sepsis resuscitation. Minerva Anestesiol 2002:68:127-31.
- Nyström PO. The systemic inflammatory response syndrome: definitions and aetiology. J Antimicrob Chemother 1998, 41(Suppl A):1-7.
- Levy MM, Fink MP et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. Crit Care Med 2003, 31:1250-6.
- Carrillo Esper R, Contreras Domínguez V. Consenso Latinoamericano de Sepsis. Definiciones y Epidemiología. Marzo 2003, pp 1-24.
- Pacheco C, Besso J, España JV. Consenso Latinoamericano de Sepsis. Antibióticoterapia. Marzo 2003, pp 1-19.
- Hernández Poblete G, Michelis V Jr. Consenso Latinoamericano de Sepsis. Drogas vasoactivas, Marzo 2003, pp 1-28.

- Dellinger RP, Carlet JM et al. Surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med 2004, 32:858-73.

13. ANEXOS

Tabla 1. Sistema de Graduación

Graduación de las Recomendaciones

A. Apoyada por al menos dos investigaciones de nivel I.
B. Apoyada por una investigación de nivel I.
C. Apoyada sòlo por investigaciones de nivel II.
D. Apoyada por al menos una investigación de nivel III.
E. Apoyada por evidencia de nivel IV o V.

Graduación de la evidencia

I. Estudios grandes, aleatorios, con resultados claramente definidos, bajo riesgo de errores falso positivos (alfa) o falsos negativos (beta).
II. Estudios pequeños, aleatorios con resultados inciertos, riesgo moderado a elevado de errores falso positivos (alfa) o falso negativos (beta).
III. Estudios no aleatorios, controles contemporáneos.
IV. Estudios no aleatorios, controles históricos y opinión de expertos.
V. Series de casos, estudios no controlados y opinión de expertos.

Tabla 2. Control de la fuente de infección

Técnica de control de infección	Ejemplos
Drenaje	• Absceso intraabdominal • Empiema torácico • Artritis séptica • Pielonefritis, colangitis
Debridamiento	• Fasciitis necrotizante • Necrosis pancreática infectada • Infarto intestinal • Mediastinitis
Remoción de dispositivos	• Cetéter vascular infectado • Sonda urinaria • Tubo endotraqueal colonizado • DIU infectado
Control definitivo	• Resección sigmoidea por diverticulitis • Colecistectomía por colecistitis gangrenosa • Amputación por mionecrosis clostridial

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS DIRECCIÓN DE MEDICINA INEN

DIRECCIÓN DE CONTROL DE CANCER VºBº INEN

Dirección de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos VºBº INEN

SINDROME DE DISTRESS RESPIRATORIO AGUDO (ARDS)

1.-Descripción:
Edema pulmonar no cardiogénico con hipoxemia resistente a terapia de oxigeno.
2.-Definición:
Definición de Berlín de Síndrome de DISTRESS respiratorio agudo (ARDS):

Tiempo inicio: dentro de 1 semana de conocida la injuria clínica o nuevo deterioro de los síntomas respiratorios.
Imagén torácica: opacidades bilaterales no explicable por derrame, atelectasia pulmonar lobar o nódulos.
Origen de edema: falla respiratoria no explicable completamente por una insuficiencia cardiaca o la sobre carga de líquidos. Necesita evaluación objetiva (ejemplo ecocardiograma) para excluir edema hidrostático si no hay factor de riesgo presente.
Hipoxemia (PaO2/FiO2):

- **Leve: 200 – 300 con PEEP/CPAP ≥ 5.**
- **Moderado: ≤ 200 - > 100, con PEEP ≥ 5.**
- **Grave: ≤ 100 con, PEEP ≥ 5.**

Causas:

Condiciones precipitantes frecuentes

- Sepsis
- Neumonía
- Shock séptico
- Origen pulmonar
- Origen extrapulmonar
- Trauma multiple-contusion pulmonar
- Transfusión de sangre de > 8 unidades/24 horas
- Aspiración gastrointestinal.

Patogénesis: Inflamación alveolar e injuria que lleva a incremento de permeabilidad capilar

- **La fase exudativa** es el estado patológico inicial, que se caracteriza por un daño alveolar difuso debido a una lesión inflamatoria. Esto se manifiesta por el líquido proteináceo en los alvéolos y la pérdida funcional del surfactante que lleva a colapso alveolar. Las consecuencias de esta lesión pulmonar es la alteración del intercambio de gases, disminución de la distensibilidad pulmonar e hipertensión pulmonar.
- **La fase proliferativa** se produce durante la primera semana, ya que es la resolución del edema alveolar y la hiperplasia de los neumocitos tipo II, miofibroblastos intersticiales, y el depósito de colágeno intersticial.
- **La fase fibrótica** es una tercera fase que no se ve en todos los pacientes y se caracteriza por la alteración de la arquitectura pulmonar, fibrosis pulmonar difusa, y la formación de quistes.

Consecuencia clínica del recambio de gases con hipoxemia refractaria resultado de:

- ventilación perfusión (V/Q) mismatch
- Shunt fisiológico
- Atelectasias de unidades pulmonares.
- Compliance reducido (característico de ARDS).

3.-Teorías causantes de la reducción de la capacidad de aireación.

Los mecanismos más aceptados que determinan una limitación del volumen pulmonar para recibir el V_T insuflado **(pulmón pequeño o *baby lung*)** son el *edema intersticial* y la *inundación alveolar*. El primero se caracteriza por una disminución de la capacidad residual funcional (CRF) secundaria a pérdida de gas, condicionada por los efectos que ejerce el gradiente hidrostático (presión sobreimpuesta) sobre el tejido pulmonar y que conduce a colapso alveolar.
Conocida con el nombre de **"pulmón de esponja"** (*sponge lung*), esta teoría se caracteriza por la incorporación de nuevas unidades alveolares durante una insuflación, efecto que se manifiesta con restablecimiento de la CRF y presencia de "reclutamiento" alveolar. En el segundo mecanismo, la CRF no se modifica con la aplicación de PEEP, debido a que existe ocupación de unidades alveolares por parte de proteínas y detritus, factor que previene el colapso. Esta teoría se conoce como "inundación alveolar" (*alveolar flooding*). Esta ocupación limita el reclutamiento, de tal manera que durante una insuflación el volumen se distribuye hacia las zonas normalmente aireadas; por este motivo, el aumento del volumen pulmonar ocurre principalmente a expensas de un incremento en el radio alveolar de las unidades previamente abiertas, lo que favorece la "sobredistensión".

4.-Complicaciones:

- Falla multi orgánica
- Neumonía Nosocomial
- Fibrosis pulmonar progresiva
- Hipertensión Pulmonar.
- Injuria pulmonar asociado a ventilador.(VILI).

5.-Diagnostico diferencial:

Diagnostico Característica

- Edema pulmonar cardiogenico
- Si el BNP* es menos que 100 (o < 200 si filtración glomerular [GFR] es < 60mL/min),fallo cardiaco congestivo es improbable
- Hemorragia alveolar difusa Fluido sanguinolento obtenido de el lavado broncoalveolar (BAL).
- Neumonía intersticial aguda(sindrome de Hamman-Rich) Es una rara enfermedad pulmonar fulminante que es indistinguible del ARDS; ocurre en pacientes sobre los 50 años sin enfermedad pulmonar previa.
- Neumonia eosinofilica aguda: Eosinofilos son recuperados de BAL

- Carcinomatosis linfangitica Mas común en leucemia y linfoma pero puede ser visto en tumores sólidos.

***BNP: PEPTIDO NATRIURETICO**

6.-Test a considerar

- Gases arteriales
- Hemograma
- Rx pulmones
- Lavado broncopulmonar.
- Ecocardiografia para descartar cuadro cardiaco.

7.-TRATAMIENTO

- Tratamiento de fluidos debe ser conservador en el tratamiento de injuria pulmonar para mejorar balance de fluidos. **NIVEL 1 DE EVIDENCIA**
- Albumina y furosemida puede mejorar pronostico en pacientes hipoproteinemicos con injuria pulmonar aguda. **NIVEL 2 DE EVIDENCIA**
- Baja dosis de corticosteroides puede disminuir mortalidad y morbilidad en pacientes con ARDS o injuria pulmonar aguda. **NIVEL DE EVIDENCIA 2.**
- Metilprednisolona precoz en ARDS severa puede acelerar recuperación. **NIVEL DE EVIDENCIA 2.**
    - Metilprednisolona 1 mg/kg dosis de carga luego 1 mg/kg/dia por 14 dias, luego 0.5mg/kg/día, dias 15-21, luego 0.25 mg/kg/dia, dias 22-25, luego 0.125 mg/kg/dia, días 26-28.

- Agresivo tratamiento de condiciones precipitantes/subyacentes.
- Asegurar adecuada nutrición y control de glucosa.
- Evitar sobre sedación y errores en la medicación.

8.-VENTILACION MECANICA:

8.1-Ventilación de protección pulmonar:

- Volumen tidal bajo

Volumen tidal bajo (≤ 4-6 mL/Kg.*) NIVEL 2 DE EVIDENCIA

- **Plateu.**

Presión plateu<30. APLICACIÓN DE PEEP-protocolo ARDS net

- Alto PEEP comparado a bajo PEEP, con volumen tidal bajo no mejora la mortalidad pero reduce la duración de ventilación mecánica. **NIVEL 1 DE EVIDENCIA.**
- Posición prona mejora la oxigenación pero no la sobrevida. **NIVEL 2 DE EVIDENCIA.**
- Volumen tidal bajo<7ml/Kg. está asociado con mortalidad reducida a los 28 días. **NIVEL 2 DE EVIDENCIA.**

• Maniobras de reclutamiento tiene insuficiente evidencia para recomendar o descontinuar su uso en injuria pulmonar aguda. **No es de uso rutinario.**
• Prudencia de maniobras de reclutamiento en inestabilidad hemodinámica y riesgo de barotrauma.
• Con un volumen corriente similar, presión plateau, PEEP y el tiempo de inspiración, las diferencias entre los modos ventilatorios como PCV y VCV son menores y ninguno es claramente superior al otro.
• También vale la pena señalar que el ensayo que se llevó a cabo con ARDSNet fue conducido con VCV.
***peso corporal ideal**

8.2-POSICION PRONO

• Maniobra de rescate efectiva para hipoxemia
• En injuria y moderado distress (bajo reclutamiento probable) posición prona no influencia mortalidad
• En severo distress Pa /FiO2<100 (probable alto reclutamiento) los datos disponibles sugieren fuertemente que la posición prona mejora sobrevida.

9.-Criterios de ingreso a UCI

- Evidencia de Altos requerimientos ventilatorios y oxigenatorios.
- Tendencia a Pa/ FI02 <300
- Prioridad 1-2 de ingreso.

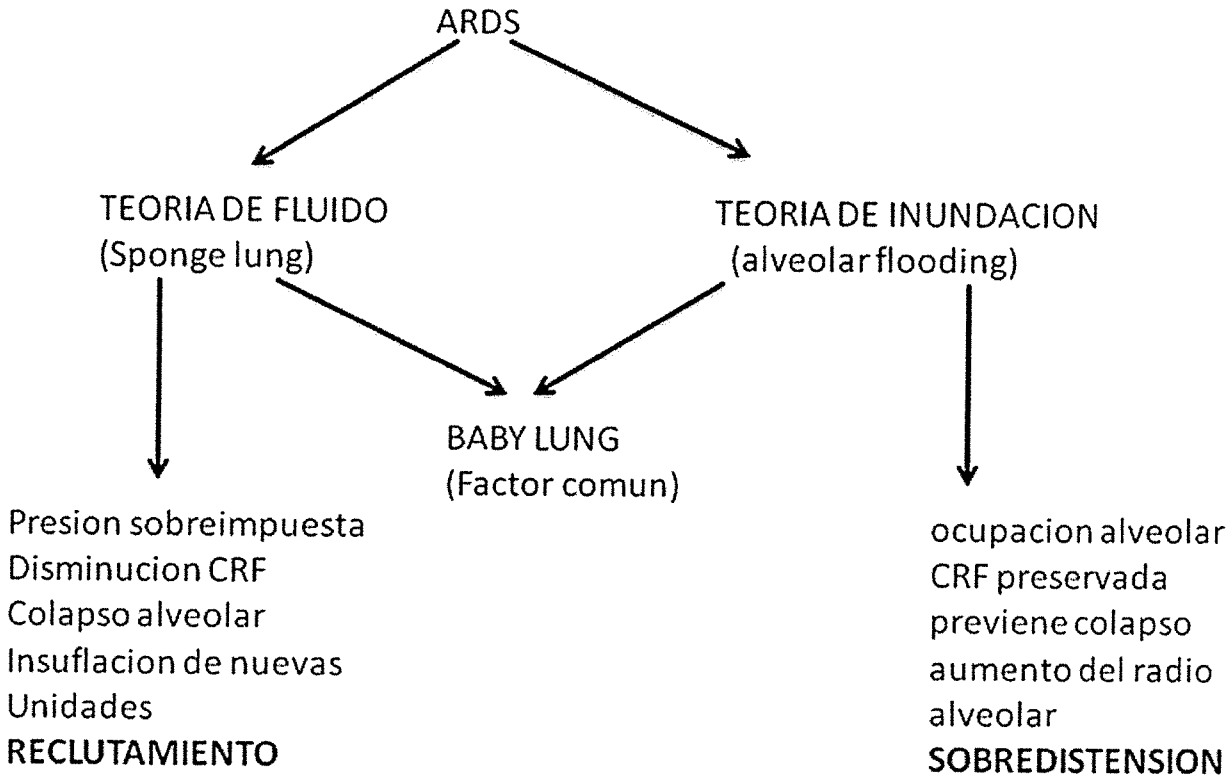
INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS · DIRECCIÓN DE MEDICINA · INEN · V°B°

DIRECCIÓN DE CONTROL DE CANCER · V°B° · INEN

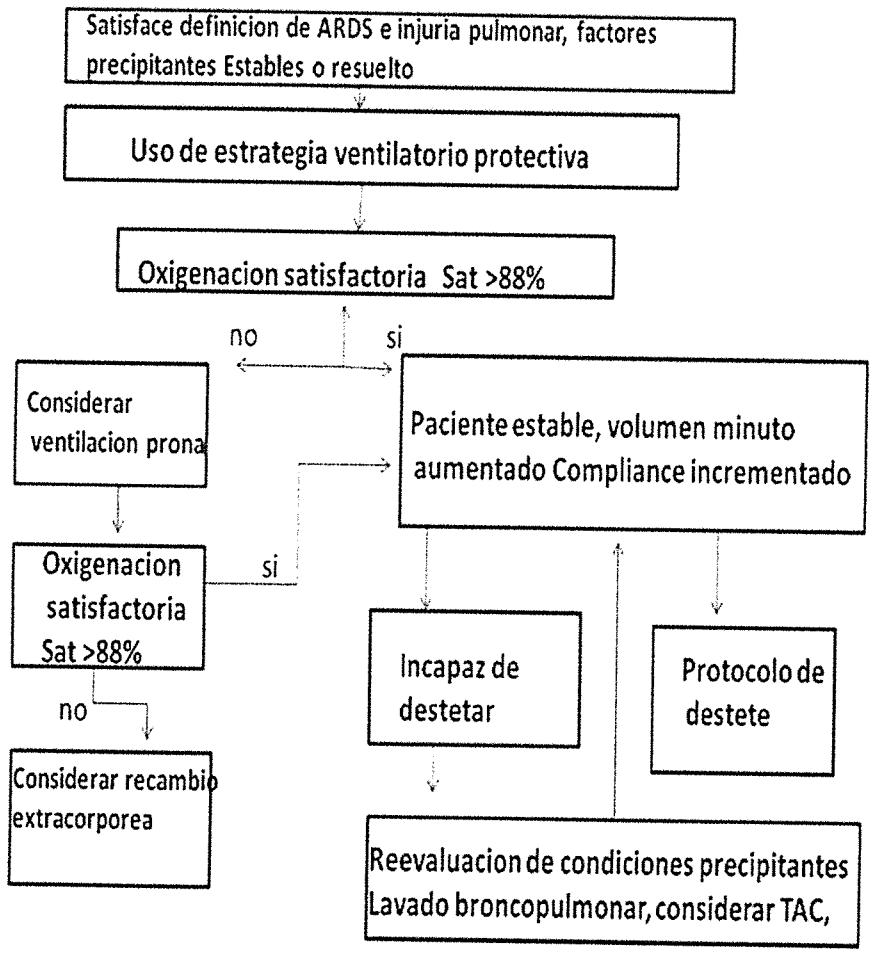
Dpto. de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos · V°B° · INEN

MECANISMOS CAUSANTES DE LA REDUCCION DE LA AIREACION PULMONAR

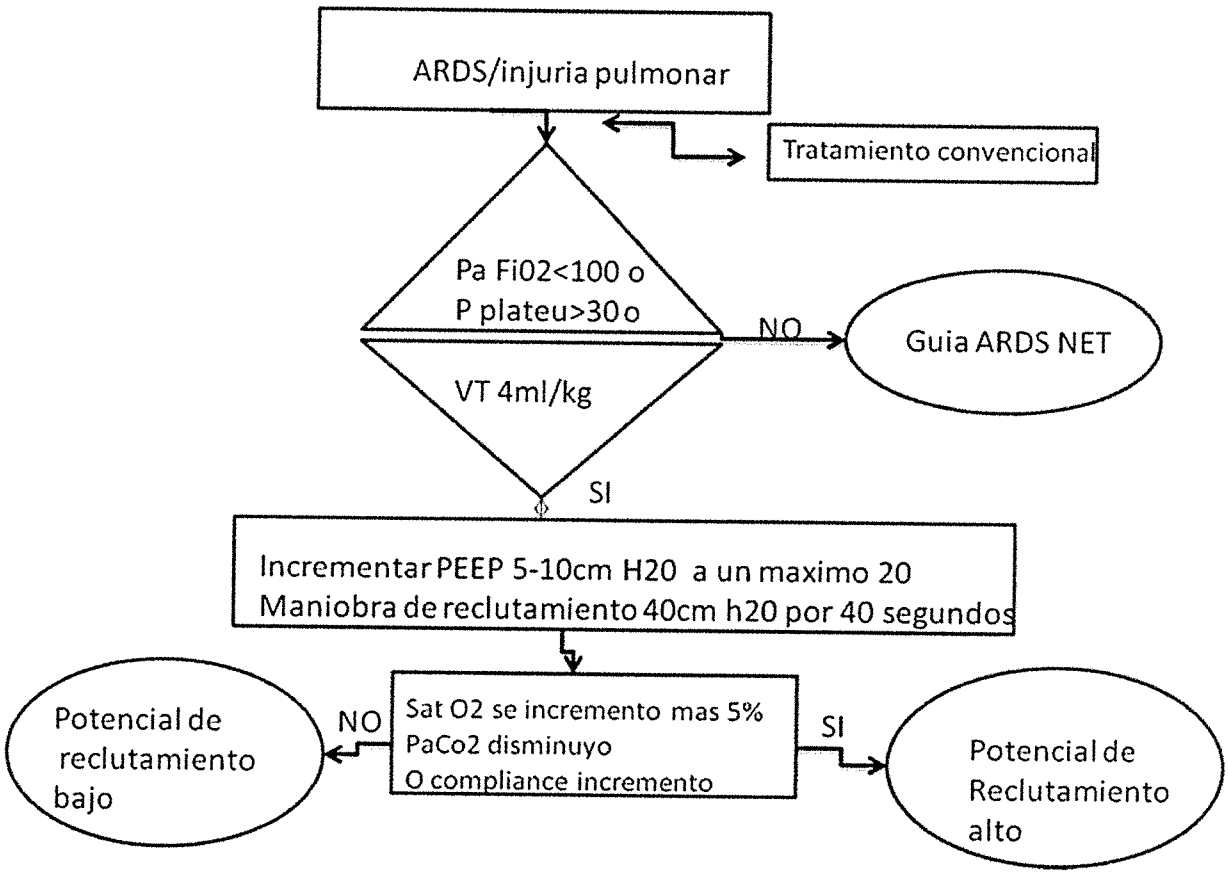
CRF: capacidad residual funcional



INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS · DIRECCIÓN DE DOCENCIA · INEN
DIRECCIÓN DE CONTROL DE CANCER · V°B° · INEN
Dirección de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos · V°B° · INEN



INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS DIRECCIÓN DE MEDICINA INEN
DIRECCIÓN DE CONTROL DE CÁNCER VºBº INEN
Dirección de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos VºBº INEN



INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS · DIRECCIÓN DE MEDICINA · INEN

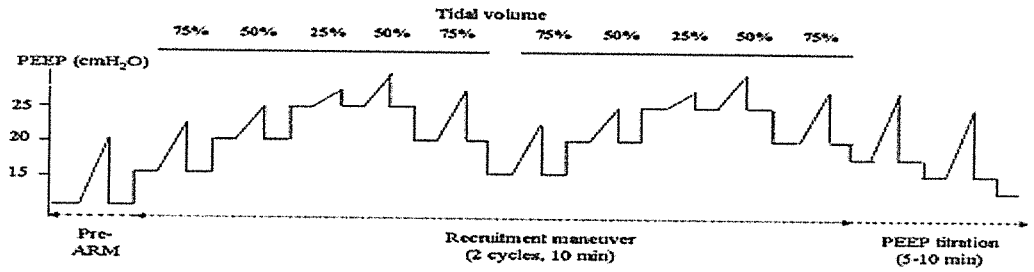
DIRECCIÓN DE CONTROL DE CÁNCER · VºBº · INEN

Dpto. de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos · VºBº · INEN

(a)

FiO_2	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5	0.6	0.7	0.7	0.7	0.8	0.9	0.9	0.9	1.0
PEEP	5	5	8	8	10	10	10	12	14	14	14	16	18	18–24

(b)



REEVALUAR 6-24H altos niveles de peep

MANIOBRAS DE RECLUTAMIENTO

Método

la inflación sostenida de alta presión	**Inflación sostenida por el aumento de PEEP de 30 a 50 cm de H2O por 20-40 s**
Suspiro intermitente	**Tres suspiros consecutivos / min con el volumen corriente suficiente para alcanzar un Pplat de 45 cm H2O**
Suspiro extendido	**Incremento gradual de la PEEP de 5 cm de H2O por encima de línea de base con una reducción simultánea paso a paso en el volumen corriente durante 2 minutos que conduce a la aplicación de un nivel de CPAP de 30 cm de H2O durante 30 s**
Incremento de PEEP intermitente	**incremento de PEEP intermitente desde el inicio para establecer el nivel de 2 respiraciones consecutivas / min**
Pressure control + PEEP	**Ventilación control presión de 10 a 15 cm H2O con PEEP de 25 a 30 cm de H2O para llegar a un pico de presión inspiratoria de 40 a 45 cm H2O durante 2 minutos**

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS · DIRECCIÓN MÉDICA · INEN
DIRECCIÓN DE CONTROL DE CANCER · VºBº · INEN
Dpto. de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos · VºBº · INEN

CUANDO NO USAR MANIOBRA DE RECLUTAMIENTO

- **En distress tardio**
- **Inestabilidad hemodinámica**
- **Paciente insuficientemente sedado en maniobra**
- **Paciente con barotrauma preexistente o posibilidad de desarrollarla**
- **Paciente sin distress**

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS DIRECCIÓN MEDICINA INEN

DIRECCIÓN DE CONTROL DE CANCER V°B° INEN

Dpto. de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos V°B° INEN

Ventilacion tidal bajo en pacientes con sindrome distress respiratorio agudo o injuria pulmonar agudo

Seteo inicial del ventilador

Calculo del peso corporal predicho (PBW)

hombre =	50 + 2.3 [altura(pulgadas) - 60] **O**
	50 + 0.91 [altura(cm) - 152.4]
mujer =	45.5 + 2.3 [altura(pulgadas) - 60] **O**
	45.5 + 0.91 [altura (cm) - 152.4]

Set modo volume asistido-controlado

Set inicial volumen tidal a 8 ml/kg PBW

Reducir volume tidal a 7 y luego a 6 ml/kg sobre 1-3 hours

Set inicial frecuencia respiratoria ≤35 resp/min emparejar ventilacion minuto de base

Ajuste subsecuente de ventilacion mecanica

Presion Plateau (Pplat) objetivo ≤30 cmH2O

Chequear Pplateu inspiratoria con 0.5 segundos de pausa inspiratoria al menos cada 4 horas y después de cada cambio en PEEP o volumen tidal.

Isi Pplat >30 cmH2O, disminuir volume tidal en 1 ml/kg PBW pasar a 5 o si es necesario a 4 mL/kg PBW.

Si Pplat <25 cmH2O y volume tidal es <6 ml/kg,incrementar volume tidal por 1 mL/kg PBW hasta Pplat >25 cmH2O o volumen tidal = 6 ml/kg.

Si dificultad respiratoria (autoPEEP) o severa disnea occurre, volume tidal puede ser incrementado a 7 or 8 mL/kg PBW si Pplat permanece ≤30 cmH2O.

oxigenacion arterial y PEEP

Objetivo de Oxygenation PaO2 55-80 mmHg o SpO2 88-95 %

Usar esta combinacion FiO2/PEEP para alcanzar objetivos de oxigenación :

FiO2	0.3	0.4	0.5	0.6	0.7	0.8	0.9	1.0
PEEP	5	5-8	8-10	10	10-14	14	14-18	18-24

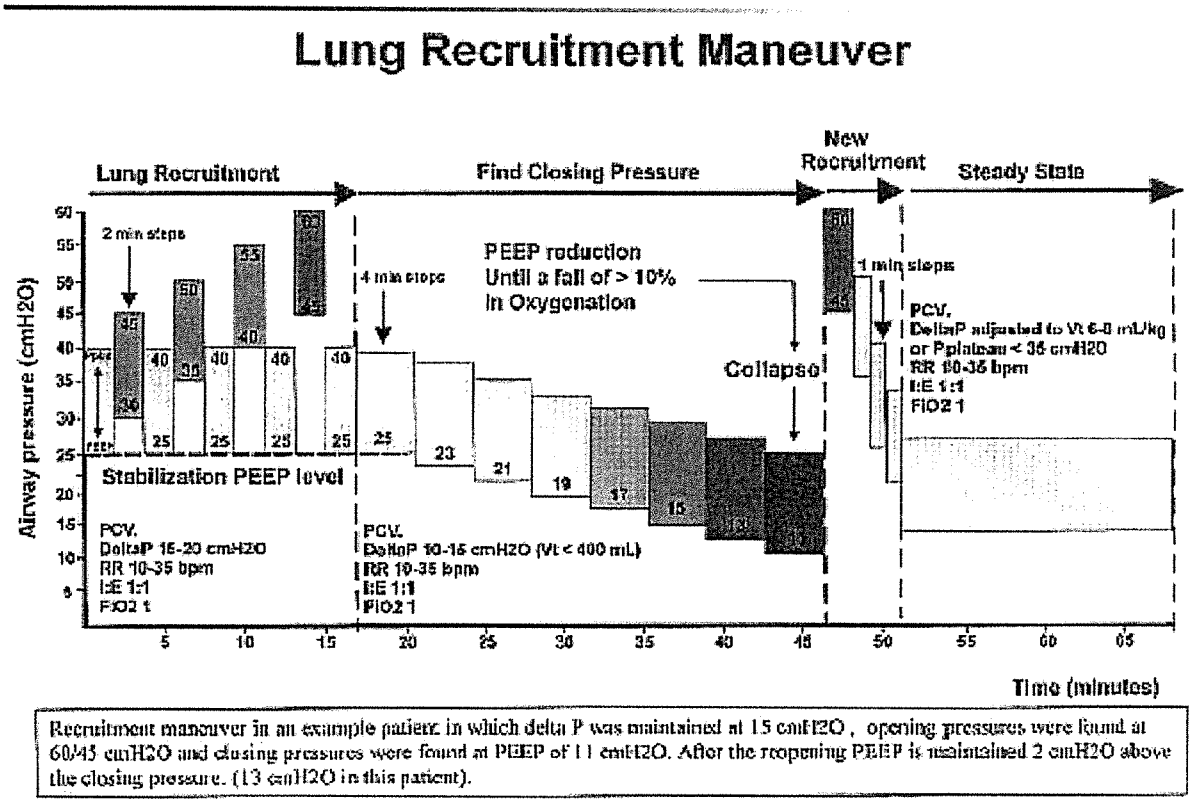
PEEP debe ser aplicado comenzando con un valor minimo para un FiO2 dado.

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS · DIRECCIÓN GENERAL · INEN

DIRECCIÓN DE CONTROL DE CANCER · V°B° · INEN

Dirección de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos · V°B° · INEN

Alto nivel de reclutamiento



Recruitment maneuver in an example patient in which delta P was maintained at 15 cmH2O , opening pressures were found at 60/45 cmH2O and closing pressures were found at PEEP of 11 cmH2O. After the reopening PEEP is maintained 2 cmH2O above the closing pressure. (13 cmH2O in this patient).

Maniobra de reclutamiento en este ejemplo en cual el delta P fue mantenido a 15 cm H20 presión de apertura fue encontrado a 60/45 cm h2O y presión de cierre fue encontrado con PEEP de 11cmH2O.

Después de la reapertura PEEP es mantenido 2cm H2O sobre la presión de cierre (13 cm H2O en estepaciente).

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA CODIGO CIE

1. INTRODUCCION

La insuficiencia respiratoria aguda (IRA) es una causa importante de morbilidad en el paciente crítico y constituye uno de los principales motivos de ingreso a una Unidad de Cuidados Intensivos. La mortalidad de estos pacientes puede llegar a ser muy alta, en especial en aquellos casos del síndrome de dificultad respiratoria aguda del adulto secundario a sepsis en que puede alcanzar una letalidad de 60% o más.

2. DEFINICION

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

3. FACTORES DE RIESGO

Dentro de los factores para el desarrollo de insuficiencia respiratoria aguda tenemos:

- Neumonía severa.
- Aspiración de contenido gástrico.
- Sepsis o SIRS severo.
- Cirugía torácica o abdominal alta.
- Cirugía prolongada.
- Trauma torácico moderado-severo.
- Trauma craneoencefálico y desorden vascular cerebral con Glasgow < 8.
- Enfermedad neuromuscular de progresión rápida.

4. CUADRO CLINICO

Las manifestaciones clínicas presentes en la IRA dependen de:

- El incremento en el trabajo respiratorio.
- Las manifestaciones propias de la hipoxemia o hipercapnia.
- Las manifestaciones del compromiso pulmonar o multi-sistémico por la enfermedad de fondo.

Las manifestaciones clínicas se detallan en la tabla 1.

Tabla 1. Manifestaciones clínicas de la insuficiencia respiratoria

↑ del trabajo respiratorio	Manifestaciones de hipoxemia	Manifestaciones de hipercapnia
• Taquipnea, ortopnea • Uso de músculos los accesorios (tirajes) • Aleteo nasal	(a) Neurológico • Cambios en el juicio y personalidad • Cefalea • Confusión, estupor, coma • Mareos • Insomnio, inquietud, convulsiones (c) Cardiovascular • Taquicardia, bradicardia • Arritmias cardiacas • Hipertensión arterial • Hipertensión pulmonar • Hipotensión • Dísnea, taquipnea	(b) Neurológico • Cefalea • HT endocraneana, edema de papila • Asterixis, mioclonías • Somnolencia, coma • Diaforesis **i. Cardiovascular** • Hipertensión sistólica • Hipertensión pulmonar • Hipotensión tardía • Insuficiencia cardiaca

5. DIAGNOSTICO

5.1 CRITERIOS DE DIAGNOSTICO

El diagnóstico de IRA se basa fundamentalmente en la determinación de gases arteriales al encontrar:

- PaO2 < 50 torr o
- PaCO2 > 50 torr

Las manifestaciones clínicas de hipoxemia o hipercapnia, sirven para el reconocimiento de la presencia de anormalidades importantes en el recambio gaseoso mas no

para el diagnóstico ya que pueden ocurrir tardíamente o aún faltar en presencia de IRA.

La falla respiratoria puede clasificarse en 2 tipos básicos:

- **Tipo I,** llamada también oxigenatoria o hipoxémica, se define por
  - Hipoxemia con
  - PaCO2 normal o bajo
  - Gradiente alveolo-arterial de O2 incrementado

- **Tipo II,** denominada asimismo ventilatoria o hipercápnica, que se caracteriza por:
  - Hipoxemia con
  - PaCO2 elevado
  - Gradiente alveolo-arterial de O2 normal

Insuficiencia respiratoria mixta: cuando en un paciente con una falla oxigenatoria inicial se le agrega una falla ventilatoria.

Se han descrito otros dos tipos de insuficiencia respiratoria que por su importancia clínica y su mecanismo fisiopatológico se considera necesario clasificarlos como un tipo separado:

- **Tipo III o perioperatoria**, en el que se asocia una aumento del volumen crítico de cierre como ocurre en el paciente anciano con una disminución de la capacidad vital (limitación de la expansión torácica por obesidad marcada, dolor, ileo, cirugía toraco-abdominal mayor, drogas, trastornos electrolíticos, etc).

- **Tipo IV** o asociada a estados de shock o hipo-perfusión en los cuales hay una disminución de la entrega de oxígeno y disponibilidad de energía a los músculos respiratorios y un incremento en la extracción tisular de oxígeno con una marcada reducción del PvCO2 (Ver Tabla 2).

(d) Tabla 2. Tipo de insuficiencia respiratoria y
(e) Mecanismos del recambio gaseoso anormal

a) Falla Respiratoria	(f) Mecanismos
• Tipo I	Desequilibrio V/Q Shunt intrapulmonar
• Tipo II	↓ Ventilación alveolar ↑ Espacio muerto
• Tipo III	↑ Volumen de cierre ↓ Capacidad vital
• Tipo IV	Hipoperfusión ↓ pVO2

5.2 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

1) La insuficiencia respiratoria aguda debe diferenciarse de otras condiciones que pueden presentarse con un incremento

en el trabajo respiratorio y sensación de dificultad respiratoria.

Dentro de estas tenemos:

- Síndrome de hiperventilación crónica
- Acidosis metabólica severa
- Anemia severa

6. EXÁMENES AUXILIARES

En el enfoque del paciente con insuficiencia respiratoria es fundamental una evaluación integral, que permita definir la causa del deterioro respiratorio, el tipo de injuria pulmonar y la severidad de la misma. Para esto es necesario contar con datos de exámenes auxiliares que complementen los hallazgos de la anamnesis y el examen físico.

6.1 LABORATORIO CLINICO

2) Como parte de la evaluación diagnóstica inicial al paciente se le deben realizar los exámenes que a continuación se indican.

- Gases arteriales respirando aire ambiente ó con un FiO2 conocido que permita conocer la naturaleza y severidad del daño pulmonar así como la eficiencia del recambio gaseoso; deben calcularse los siguientes datos:
  - Gradiente alveolo-arterial
  - Relación PaO2/FiO2
- Hemograma
- Hemoglobina
- Electrolitos
- Creatinina
- Espirometría
- Lactato sérico

Los exámenes bacteriológicos, citopatológicos, fibrobroncos-copía, TAC, gammagrafía pulmonar ventilación-perfusión, angiografía se deben solicitar según los hallazgos de la historia y el examen físico.

6.2 IMÁGENES

- Radiografía simple de tórax frontal.
- Ecografía torácica para la detección de derrame pleural de poco volumen.
- TAC de tórax en pacientes seleccionados, los cuales lo requieran para un diagnóstico más preciso.

- Ecocardiografía en aquellos pacientes con evidencia de disfunción ventricular izquierda
- Gammagrafía pulmonar de ventilación-perfusión en aquellos con sospecha de embolia pulmonar

6.3 EXÁMENES ESPECIALIZADOS

- Espirometría, en aquellos pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva (asma, EPOC) o aquellos con enfermedad pulmonar restrictiva
- Fibrobroncoscopía necesario para el diagnóstico de infección pulmonar, obstrucción bronquial o neoplasia

7. MANEJO

El enfoque del manejo del paciente con falla respiratoria aguda es esencial para asegurar la mejor evolución del mismo, buscando limitar el daño pulmonar, mejorar la oxigenación, brindar en forma oportuna el beneficio de la terapia intensiva, haciendo el máximo esfuerzo para evitar complicaciones que impongan una carga adicional al paciente en términos de estancia hospitalaria, riesgo de mortalidad y costos de la atención de salud.

7.1 ATENCION INICIAL Y CRITERIOS DE REFERENCIA

La atención de estos pacientes tiene diferentes niveles: a nivel prehospitalario, en los hospitales de nivel I, II y III.

a. Nivel Prehospitalario

La atención inicial puede darse en el domicilio del paciente y durante el transporte al Hospital para la atención ulterior. Las medidas iniciales deben incluir:

- Evaluación inicial rápida y dirigida
- Brindar oxigenoterapia con el más alto FiO2 disponible, teniendo precaución con los pacientes con enfermedad obstructiva crónica en quien deberá utilizarse FiO2 inicial de 0,28 a 0,32
- Asegurar una vía intravenosa permeable con un catéter periférico 20G ó 18G
- Es altamente recomendable monitorizar el ECG y la SpO2 durante el transporte, el cual debe mantenerse entre 92 y 95%.
- Si es necesario, en la escena, se debe asegurar la vía aérea e intubar al paciente e iniciar asistencia ventilatoria con un resucitador manual o un ventilador de transporte.
- Iniciar medidas iniciales de atención para el manejo de la causa de la insuficiencia respiratoria, como por ejemplo bronco-dilatadores.

Hospital de Nivel I y Nivel II

El manejo se realiza en la Unidad de Vigilancia Intensiva y en general es similar al delineado para las unidades de cuidados intensivos de los Hospitales de nivel III. Los criterios de

referencia para los Hospitales de Nivel I y II se señalan en el punto 9.

b. Manejo en el Hospital de Nivel III

El manejo del paciente con insuficiencia respiratoria se da en la Unidad de Cuidados Intensivos; sin embargo la atención inicial de estos pacientes puede darse en la unidad de hospitalización ó en otras áreas críticas.

c. Unidad de Hospitalización o Área Crítica

Para su transferencia a la UCI, el Médico Intensivista evaluará el paciente para definir:

- La presencia de la insuficiencia respiratoria aguda y su severidad
- El tipo de falla respiratoria y mecanismos
- La probable causa
- Las condiciones ó problemas clínicos asociados
- La necesidad de transferencia a la Unidad

El paciente debe contar para la evaluación inicial, siempre que la urgencia del caso lo permita, con una gasometría y una radiografía actuales. Otros exámenes con los que debe contar el paciente incluyen:

- Electrolitos, especialmente sodio, potasio
- Hemograma y hemoglobina
- Glicemia, creatinina
- Balance de fluidos y débito urinario

3) Manejo inicial

- Colocar al paciente en posición semisentada
- Administrar oxígeno por una máscara Venturi con un FiO2 de 0.5
- Verificar la permeabilidad de la vía aérea y la necesidad de intubar al paciente
- Asegurar una vía intravenosa permeable con un catéter periférico 20G ó 18G
- Colocar una sonda nasogástrica si hay distensión gástrica

- Nebulizaciones con β-agonistas (Salbutamol ó Fenoterol) si hay broncoespasmo. De persistir el espasmo bronquial puede asociarse Aminofilina por vía intravenosa.
- Considerar el inicio de profilaxis con Ranitidina y/o Heparina
- Considerar inicio de terapia específica para la causa de la falla respiratoria
- Determinar el ingreso del paciente a la UCI

4) Criterios de ingreso a la UCI

Debido a la elevada demanda y limitación de recursos que existen siempre en la Unidad de Cuidados Intensivos, es necesario identificar los pacientes que requerirán el mayor beneficio. Deben considerarse como criterios de ingreso:

- Pacientes que requieran ventilación mecánica
- Pacientes que requieren fisioterapia respiratoria intensiva
- Pacientes con alto riesgo de falla respiratoria postoperatoria
- Pacientes que requieren > 60% para mantener la oxigenación
- Pacientes que requieren oxigenoterapia controlada

Pacientes que no son tributarios de ingreso a UCI

- Pacientes post-reanimados con evidencia de muerte cerebral ó lesión neurológica irreversible a menos que ingresen para soporte como donante de órganos.
- Pacientes con enfermedad respiratoria terminal

5) Manejo en la UCI

6) Plan diagnóstico

Para definir la causa del deterioro respiratorio, el tipo de injuria pulmonar y la severidad de la misma, al paciente se le deben realizar los exámenes que a continuación se indican.

- Gases arteriales respirando aire ambiente ó con un FiO2 conocido.

- Hemograma, hemoglobina, electrolitos, creatinina (Perfil APACHE II).
- Radiografía simple de tórax frontal y lateral.
- Espirometría.

- Lactato sérico

Los exámenes bacteriológicos, citopatológicos, fibrobroncos-copía, TAC, gammagrafía pulmonar ventilación-perfusión, angiografía se deben solicitar según los hallazgos de la historia y el examen físico.

7) Valoración del paciente

La valoración del paciente con insuficiencia respiratoria es un enfoque organizado y dirigido que permite definir la extensión y el compromiso del daño pulmonar así como la severidad del deterioro del recambio gaseoso y la severidad de la enfermedad del paciente a fin de determinar rápidamente el riesgo de mortalidad y sus necesidades de soporte y tratamiento.

Valoración Clínica

- Historia Clínica
- Trabajo respiratorio
- Relación I:E
- Frecuencia respiratoria

Los hallazgos clínicos importantes en pacientes con insuficiencia respiratoria se presentan en la tabla 4.

a. Valoración Radiológica

Valoración Funcional

- Evaluación del recambio gaseoso
- Espirometría
  - Capacidad vital (CV)
  - Volumen Espiratorio Forzado (VEF_1)
  - Tasa de Flujo espiratorio pico (PEFR)

b. Valoración de la severidad

Valoración de la Injuria Pulmonar (VIP)
Los parámetros del score de injuria pulmonar y su puntuación se señalan en la tabla 5, mientras que la relación entre score VIP y severidad de la injuria pulmonar se resumen en la tabla 6.

- **Sistema APACHE II**
  El sistema APACHE II es un sistema pronóstico que permite valorar la severidad de la enfermedad y el riesgo de mortalidad.

7) d) Tratamiento

La terapia de la falla respiratoria tiene como principal objetivo apoyar la función respiratoria mientras se revierten las lesiones estructurales del aparato respiratorio o de los centros integradores y de control de la ventilación. Por tanto la terapia de estos pacientes se basa fundamentalmente en mejorar el recambio gaseoso, el uso de modalidades de terapia respiratoria coadyuante, la prevención y manejo temprano de las complicaciones que pueden incrementar la morbimortalidad, mientras la terapia de la enfermedad de fondo permite la recuperación de la función pulmonar.

- **Mejora del recambio gaseoso**

  En pacientes con insuficiencia respiratoria es necesario mantener un recambio gaseoso adecuado que permita lograr una PaO2 de 60 a 70 torr con una SaO2 ≥ 90% y una PaCO2 adecuado para el estado ácido base de paciente. Para este fin podemos administrar e forma escalonada oxígeno suplementario y ventilación mecánica con o sin PEEP.

a. Oxígenoterapia

El objetivo central de la terapia con oxígeno es aliviar la hipoxemia severa.

En el caso de IRA oxigenatoria se administra O2 suplementario a fin de mantener una PaO2 en 60 - 65 torr con una SaO2 ≥ 90%
En el EPOC con IRA se administra oxígeno controlado y a bajo flujo a fin de lograr un PaO2 alrededor de 50 - 55 torr y una SaO2 de 85 a 90%.
El otro efecto benéfico de la administración de O2 es la reducción del trabajo respiratorio y miocárdico.

A los pacientes con falla respiratoria debe administrarse sistemas de alto flujo como una máscara venturi con un FiO2 entre 0.25 y 0.50.
Si es necesario un FiO2 mayor emplear máscaras de reservorio y considerar el inicio de soporte ventilatorio

ya que niveles de FiO2 mayores de 60% por más de 24 horas pueden producir toxicidad pulmonar.

b. Ventilación mecánica

La decisión de intubar al paciente e iniciar la ventilación mecánica (VM) debe tomarse tan pronto como sea posible.
La ventilación mecánica está indicada cuando existe:

- Hipoxemia refractaria
- Fatiga diafragmática
- Falla ventilatoria
  - Capacidad vital < 10 ml/kg
  - Frecuencia respiratoria > 40 x´
  - Fuerza inspiratoria máxima > - 20 a – 25 cm H2O
- VEF_1 < 10 ml/kg
- Shock profundo

c. Uso de PEEP

La presión positiva al final de la espiración (PEEP) es una modalidad adjunta a la ventilación mecánica que permite mejorar el recambio gaseoso al reclutar los alveolos colapsados y mantener distendidos los alveolos durante la espiración incrementando la

capacidad residual funcional de los pulmones y mejorando la oxigenación

Ventilación no invasiva
La ventilación no invasiva brinda el soporte ventilatorio a través de una interfase que puede ser una máscara facial o nasal o una escafandra habiéndose reportado que disminuye las complicaciones de la ventilación convencional y logra buenos resultados en el paciente con insuficiencia respiratoria. Si bien disminuye la incidencia de neumonía asociada al ventilador, la fuga de aire a través de la interfase puede ser un problema. Puede usarse tempranamente en pacientes con falla respiratoria hipoxemica y se ha señalado que los mejores resultados se han logrado en pacientes con EPOC y con Edema pulmonar agudo cardiogénico.

- **Identificación y eliminación de los factores contribuyentes**

Existen una serie de factores que producen un mayor deterioro del recambio gaseoso pulmonar que es necesario identificar rápidamente y corregirlos de ser posible

- Aumento de la presión capilar pulmonar
- Decúbito
- Ileo
- Enfermedad pulmonar crónica
- Edad avanzada
- Tabaquismo

- **Terapia respiratoria coadyuvante**
La terapia respiratoria coadyuvante se refiere a una serie de modalidades de terapia, farmacológicas y no farmacológicas en el paciente crítico respiratorio que contribuyen al manejo integral del paciente.

- ***Cuidado de la vía aérea***
- Uso de broncodilatadores
- Fisioterapia respiratoria

- ***Mejorar la capacidad funcional residual***

- **Prevención y manejo de complicaciones**

  - **Infección nosocomial**
  - ***Hemorragia digestiva alta***
  - Tromboembolismo pulmonar
  - ***Trastornos nutricionales***
  - ***Disturbios hidroelectrolíticos***
  - ***Falla multiorgánica***

e) **Metas terapéuticas**

En la terapia del paciente crítico respiratorio es fundamental tener en cuenta ciertas metas que sirvan como una pauta para obtener un adecuado recambio gaseoso pulmonar y evitar la aparición de complicaciones atribuibles a las modalidades de terapia respiratoria, sean estas la terapia con oxígeno ó la ventilación mecánica. A continuación se delinean los parámetros que servirán como una guía, pero que es preciso individualizar para cada paciente.

- **Metas en la Oxígenoterapia**
  - Frecuencia respiratoria ≤ 35 x´
  - Hemoglobina ≥ 10 g/dl
  - PaO2 > 60 torr
  - PaO2 > 90 torr en pacientes post-RCP
  - PaO2 50 – 60 torr en pacientes respiratorios crónicos
  - FiO2 ≤ 50%
  - FiO2 inicial ≤ 30% en pacientes con hipercapnia crónica
  - SaO2 de 90 a 92%
  - SpO2 de 92 a 95%
  - SpO2 de 84 a 86% en pacientes respiratorios crónicos
  - PaCO2 < 42 torr
  - PaCO2 < 60 torr en pacientes crónicos con
  - pH de 7.32 – 7.35

- **Metas en Ventilación Mecánica**

- Frecuencia respiratoria ≤ 30 x´
- Volumen tidal espontáneo ≥ 350 ml
- Volumen tidal mandatorio de 10 – 12 ml/kg
- Volumen tidal mandatorio de 5 – 6 ml/kg en pacientes con ARDS
- Presión inspiración pico < 40 cm H2O
- Presión plateau < 35 cm H2O
- Presión alveolar media < 15 cm H2O
- PEEP < 12 cm H2O
- Presión soporte < 10 cm H2O
- Flujo pico < 60 litros/minuto

f) Monitoreo

El monitoreo es parte fundamental del paciente crítico respiratorio. Permite la detección temprana y la rápida corrección de alteraciones cardio-pulmonares que amenazan la vida del paciente. La complejidad del monitoreo dependerá en gran medida de la severidad de las alteraciones fisiológicas del enfermo; sin embargo debe vigilarse en forma continua una serie de variables fisiológicas mínimas en todo paciente con insuficiencia respiratoria.

- Monitoreo de funciones vitales: presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura, estado del sensorio, Glasgow.
- Monitoreo de la mecánica respiratoria: Trabajo respiratorio, broncoespasmo, amplexación pulmonar.
- Monitoreo del recambio gaseoso: PaO2, PaCO2, SaO2, SpO2.

- Monitoreo hemodinámico no invasivo: ritmo cardiaco, perfusión distal, diuresis horaria
- Balance de fluidos

8. COMPLICACIONES

Dentro de las complicaciones de la insuficiencia respiratoria aguda tenemos:

8.1 INFECCIÓN NOSOCOMIAL

8.2 HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

8.3 TROMBOEMBOLIA PULMONAR

8.4 FALLA NUTRICIONAL

8.5 ASOCIADOS A LA VENTILACION MECÁNICA

- Injuria pulmonar asociada al ventilador
- Barotrauma
- Toxicidad pulmonar por oxígeno
- Inestabilidad hemodinámica

9. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

En el Hospital de Nivel I, el manejo se realiza en la Unidad de Vigilancia Intensiva. El paciente será transferido a una facilidad de mayor complejidad si el paciente requiere:

- Ventilación mecánica > 6 horas
- Niveles de PEEP > 10 cm H2O
- Monitoreo respiratorio de mayor complejidad
- Monitoreo hemodinámico invasivo
- Manejo de SIRS o Sepsis severa
- Manejo de trauma severo

En el Hospital de Nivel II, el manejo se realizará en la Unidad de Cuidados Intensivos. El paciente será transferido a una facilidad de mayor complejidad si el paciente requiere:

- Uso de modalidades complejas de soporte ventilatorio
- Monitoreo respiratorio complejo
- Monitoreo hemodinámico de alta complejidad
- Soporte de órganos de mayor complejidad

10. FLUXOGRAMA O ALGORITMOS

FIGURA 1. ALGORITMO PARA LA TERAPIA CON OXÍGENO

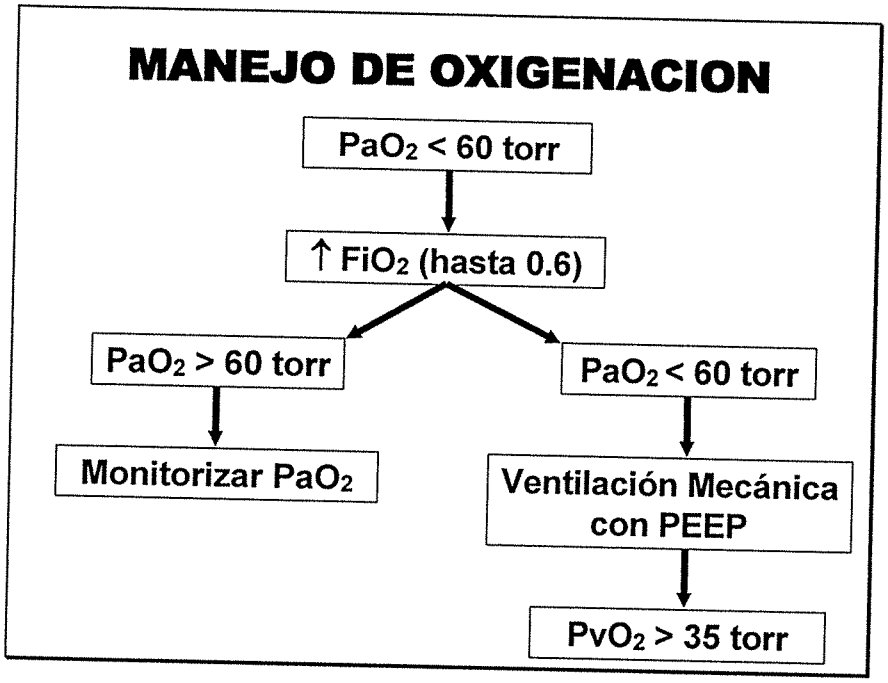
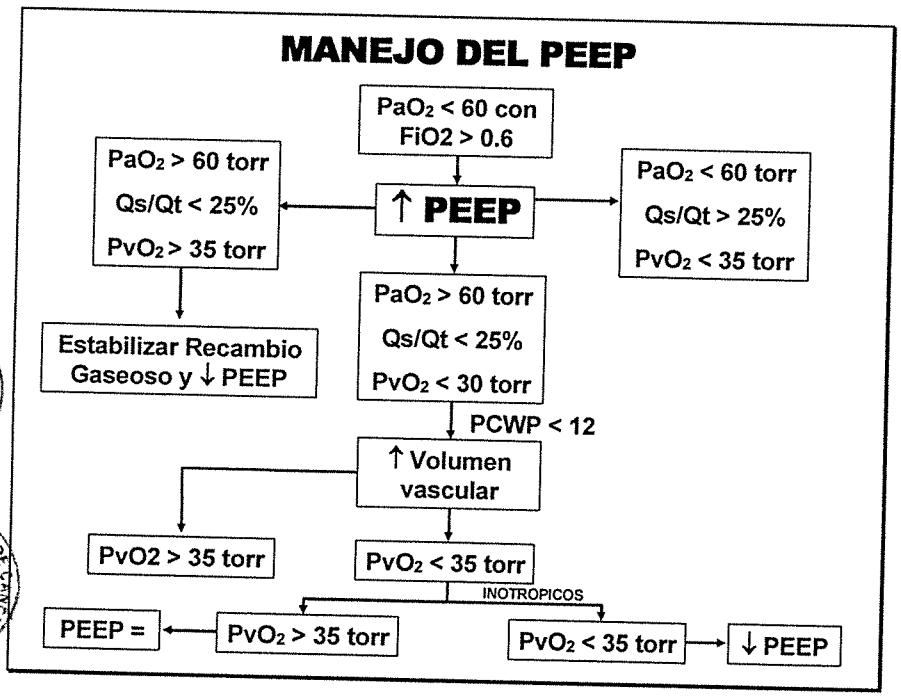


FIGURA 2. ALGORITMO PARA EL MANEJO DEL PEEP



11. REFERENCIAS

1. Vincent JL, Serdar Akça et al. The epidemiology of acute respiratory failure in critically ill patients. Chest 2002, 121:1602-9
2. Luhr OR, Antonsen K et al. Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark and Iceland. Am Rev Respir Crit Care Med 1999, 159:1849-61
3. Behrendt CE. Acute respiratory failure in the United States. Incidence and 31-day survival. Chest 2000, 118:1100-5
4. Flaaten H, Gjerde S et al. Outcome after acute respiratory failure is more dependent on dysfunction in other vital organs than on the severity of the respiratory failure. Crit Care 2003, 7:R72-7
5. Rabinstein AA, Wijdicks EFM. Warning signs of imminent respiratory failure in neurological patients. Sem Neurol 2003, 23:97-104
6. Mak V. Respiratory failure: two forgotten concepts. Clin Med 2001, 1:290-1
7. Austan F, Polise M. Management of respiratory failure with noninvasive positive pressure ventilation and heliox adjunct. Heart & Lung 2002, 31:214-8
8. Shin Ok Koh, Jong Rae Kim. Complications during ventilatory support in patients with acute respiratory failure. Yonsei Med J 1994, 35:142-8
9. Geerts WH, Heit JA et al. Prevention of venous thromboembolism. Chest 2001, 119(Suppl 1):132S-75S

12. ANEXOS

Tabla 4. Hallazgos clínicos importantes en pacientes con falla respiratoria

• Funciones vitales	• Ritmo cardiaco
• Peso	• Distensión yugular
• Balance de fluidos	• Murmullo vesicular
• Sensorio	• Edema pulmonar
• Vía aérea alta	• Broncoespasmo
• Trabajo respiratorio	• Quemosis ó edema periférico
• Patrón respiratorio	• Distensión abdominal
• Perfusión distal	• Respiración paradojal

Tabla 5. Score de Valoración de Injuria Pulmonar

Variable	Score
1. Valoración de la Rx de Tórax	
• Sin consolidado alveolar	0
• Consolidado alveolar en 1 cuadrante	1
• Consolidado alveolar en 2 cuadrantes	2
• Consolidado alveolar en 3 cuadrantes	3
• Consolidado alveolar en 4 cuadrantes	4
2. Valoración de la hipoxemia (PaO2/FiO2)	
• > 300	0
• 225 a 299	1
• 175 a 224	2
• 100 a 174	3
• < 100	4
3. Compliance pulmonar (Ct = VT/PIP-PEEP)	
• ≥ 80 ml/cm H2O	0
• 60 a 79	1
• 40 a 59	2
• 20 a 39	3
• ≤ 19	4
4. Valoración del PEEP	
• ≤ 5 cm H2O	0
• 6 a 8	1
• 9 a 11	2
• 12 a 14	3
• ≥ 15	4

SCORE VIP = $\frac{(1) + (2) + (3) + (4)}{4}$

Tabla 6. Score de Murray y Severidad de Injuria Pulmonar

Score VIP	Severidad
• Score VIP 0	No injuria pulmonar
• Score VIP 0.1 a 1.0	Injuria pulmonar leve
• Score VIP 1.1 a 2.5	Injuria pulmonar moderada
• Score VIP > 2.5	Injuria pulmonar severa

GUIA DE PRÁCTICA CLINICA
HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA

I NOMBRE Y CÓDIGO:

SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA G93.2

II DEFINICIÓN:
Se define hipertensión endocraneal al momento en que la presión intracraneal (PIC) supera los mecanismos reguladores fisiológicos cerebrales. Es el aumento de la presión intracraneana por encima de los rangos considerados normales para la edad. Los valores normales establecidos para la PIC están entre los 3-15 mmhg, o 70-150 cm de agua, sin embargo otros autores utilizan limites superiores para comenzar con el tratamiento de la hipertensión endocraneal por tec, (20mmhg)

2.1 ETIOLOGIA:

- Lesiones de masa intracraneal:
  - Hematoma subdural
  - Hematoma epidural
  - Tumor cerebral
  - Absceso cerebral
  - Hemorragia intracerebral
- Volumen cerebral incrementado (edema citotóxico)
  - Infarto cerebral
  - Isquemia hipoxia cerebral
  - Síndrome de Reye
  - Hiponatremia aguda
- Incremento de volumen cerebral y sanguíneo
  - Injuria traumática cerebral
  - Encefalopatía hepática
  - Meningitis, encefalitis
  - Encefalopatía hipertensiva
  - Eclampsia
  - Hemorragia subaracnoidea
  - Trombosis venosa cerebral
  - Edema cerebral relacionado a la altura
- Incremento del líquido cefalorraquideo
  - Hidrocéfalo comunicante
  - Hidrocéfalo no comunicante
  - Papiloma del plexo coroideo

La causa más importante de hipertensión endocraneana y la más estudiada es la injuria cerebral traumática.

2.2 FISIOPATOLOGIA:

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS · DIRECCIÓN DE DOCENCIA · INEN

DIRECCIÓN DE CONTROL DE CÁNCER · V°B° · INEN

Dirección de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos · V°B° · INEN

El edema cerebral es el proceso prototipo capaz de aumentar el componente parenquimatoso del volumen intracraneano. Este lleva a un aumento en el contenido de agua intra o extracelular.
El edema cerebral puede ser citotóxico o vasogénico; el citotóxico afecta a la sustancia gris y blanca donde se pierde el equilibrio iónico normal y esto conduce a acumulación de niveles citotóxicos de calcio.
El vasogénico se relaciona más con traumatismo en las estructuras vasculares, esto incrementa la permeabilidad vascular no solo para agua y electrolitos sino también para compuestos de alto peso molecular como las proteínas plasmáticas. Las secuelas adversas del edema cerebral vasogénico pueden resumirse en:

· alteraciones patológicas de la composición del fluido intersticial en el parénquima edematoso con perdida de la homeóstasis del fluido extracelular.

· alteración de la microcirculación cerebral regional

· efecto de masa intracraneal con aumento de la PIC, disminución de la compliance y deterioro concomitante del flujo sanguíneo cerebral.

Líquido cefalorraquídeo

Bajo circunstancias normales el volumen de LCR en el adulto es de 150ml. Este es producido por los plexos coroideos como un ultrafiltrado del plasma, es segregado luego directamente a los ventrículos, por ultimo es reabsorbido a nivel de las granulaciones subaracnoideas hacia la circulación venosa sistémica.
La hipertensión endocraneana puede producirse como consecuencia de un aumento de la resistencia a la absorción de LCR. La meningitis, encefalitis, células rojas y proteínas en la HSA aumentando en forma directa la resistencia a la absorción de LCR. Una segunda forma de la resistencia puede ocurrir en cualquiera de los canales de la circulación del liquido. El aumento del tamaño ventricular por aumento de la presión del LCR da origen a la hidrocefalia..

Volumen sanguíneo intracraneal.

Para comprender el flujo sanguíneo cerebral y su interacción con los fenómenos de presión intracraneana es necesario conocer la presión de perfusión cerebral (PPC), que es definida como el gradiente de presión de la sangre a través del SNC, y representa la diferencia entre la presión arterial media (PAM) de ingreso y la presión venosa de salida Por lo tanto la PPC puede ser medida con aproximación si se resta la presión intracraneal PIC de la presión arterial media PAM ya que la PIC es casi igual a la presión venosa subaracnoidea.

Cuando la PAM es normal y la PIC también la diferencia entre PPC y PAM es mínima y no tiene importancia clinica. Esto sin embargo varia en presencia de injuria cerebral y o en presencia de hipertensión endocraneana.

2.3 EPIDEMIOLOGIA:

El aumento de la presión intracraneana (PIC) es la causa mas frecuente de muerte en los pacientes neuroquirúrgicos y en gran parte de aquellos con enfermedades neurológicas.

Los accidentes cerebrovasculares en sus formas isquémicas o hemorrágicas constituyen una de las primeras causas de muertes en los países desarrollados y también en el nuestro, además de los traumas craneoencefálico que son la principal causa de muerte en las personas entre 19 y 40 años; en ambos grupos ocurre un aumento de la presión dentro del recinto craneal, cuyo control es muy difícil dando al traste con la vida de muchos de estos enfermos.

III y aumenta a79% asociado a hipoxia.

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

Pobre pronóstico con ECG bajo

Edad mayor de 60 años.

Tamaño pupilar, mal pronostico ausencia de reflejo a la luz bilateral.

Una presión sistólica < de 90 mmhg tiene 67% de valor predictivo de un 67% de mal pronóstico.

IV CUADRO CLINICO:

El comportamiento clínico de pacientes con aumento en la PIC depende de factores como:

· La causa de la HIC (pseudotumor cerebral, tumores, traumatismos cráneoencefálicos)
· El período de instalación del cuadro (agudo, subagudo, crónico).
· El estado previo del encéfalo (volumen del encéfalo, elasticidad adaptabilidad, anatomía del órgano)
· La existencia de otras situaciones agravantes como pueden ser hipoxia o isquemia.

- Signos clinicos casi siempre presentes : Disminución del nivel de conciencia (letargia , estupor ,coma) , Hipertensión con o sin bradicardia .
- Síntomas y signos algunas veces presentas : cefalea, vómitos, papiledema , parálisis del sexto par craneal.

La triada de Cushing: hipertensión, bradicardia y respiración irregular, fue originalmente descrita en respuesta a PIC elevada, pero puede tambien ser en respuesta a herniación del tronco cerebral.
Otros síntomas y signos relacionados con el aumento de la PIC son :

- Vértigos.

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS DIRECCIÓN DE DOCENCIA INEN

DIRECCIÓN DE CONTROL DE CALIDAD INEN VºBº

Oficina de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos VºBº INEN

- Constipación.
- Convulsiones.
- Signos de herniación cerebral, los cuales se han descrito en dependencia de la variedad.
- Hipo.
- Existen un grupo de manifestaciones clínicas como resultado del incremento agudo y progresivo de la PIC y que se han agrupado en el denominado Síndrome de degradación rostrocaudal, el cual se observa con frecuencia en la práctica diaria y que es de elemental conocimiento para el personal que trabaja con pacientes graves y/o emergencias médicas, teniendo en cuenta que un diagnóstico tardío de este síndrome conlleva la muerte o secuelas severas en los pacientes.
- Sindromes de Herniación

TIPO	CLINICA	CAUSAS
Uncal	Parálisis III par craneal ipsilateral . Postura motora contralateral .	Lesión de masa en lóbulo temporal
Transtentorial central	Coma con progresión de postura de decorticación a decerebración . Pérdida de reflejos de tronco encefálico en sentido rostral a caudal.	Edema cerebral difuso . Hidrocefalia aguda .
Subfalcine	Coma con postura motora asimétrica (contralateral > que ipsilateral)	Lesión de masa en convexidad frontal o parietal
Cerebelar	Progresión súbita a coma , con postura motora bilateral en paciente con signos cerebelares .	Lesión de masa cerebelar .

- Siempre deben evaluarse y registrarse las funciones vitales:

  Presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y temperatura.

V DIAGNOSTICO:

La sospecha de HTE esta basada usualmente en los signos y síntomas anteriormente expuestos, disminución del nivel de conciencia (letargia, estupor, coma), hipertensión con o sin bradicardia y el resultado de la tomografía computarizada que muestra efecto de masa con desviación de la línea media o borramiento de las cisternas basales.

Un 10% de los pacientes comatosos con TEC y TAC normal, tienen hipertensión endocraneana.

Exámenes complementarios:

- Tomografía computarizada
- Ecografía doppler transcraneal

5.1 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Descartar las causas oculares de papila de estasis, las que constituyen en la práctica motivo de error, entre estas tenemos:

- Consumo de alcohol y tabaco.
- Consumo de metanol.

VI EXAMENES AUXILIARES:

1. Tomografía axial computarizada:

    - Para identificar lesiones intractraneales que puedan necesitar correcciòn quirurgica .
    - Para identificar obstrucción de liquido cefaloraquideo (Hidrocefalo)
    - Para identificar severidad del edema cerebral .
    - Evaluar pronostico .

Clasificación Marshall

Injuria Difusa I	TAC Normal
Injuria Difusa II	Cisternas basales presentes Desviación de la linea media <5mm. No lesiòn de alta o media densidad > 25 cc.
Injuria Difusa III	Cisternas basales comprimidas o ausentes Desviación de linea media < 5mm. No lesiòn de alta o media densidad > 25 cc.
Injuria Difusa IV	Cisternas basales comprimidas o ausentes . Desviación de linea media > 5mm . No lesiòn de alta o media densidad > 25 cc .

2. Otros exámenes complementarios son:
    - Hemograma, glucosa, urea, creatinina, perfil de coagulación, AGA y electrolitos.
    - Rx de tórax.
3. Exámenes especializados:

- Resonancia magnética nuclear: Es mas sensible que la TAC para detectar lesiones en base de cráneo, fosa posterior y finas lesiones hemorrágicas .

La RMN es 5 veces mas sensible que la Tomografia para detectar lesiones no hemorrágicas : Lesión axonal Difusa y Contusiones .

- Ecografía doppler transcraneal.
- Electroencefalograma.

VII MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD:

NIVEL I :

Es un establecimiento de salud que como recurso humano sólo cuenta con un médico cirujano y no tiene el apoyo de exámenes auxiliares, para el diagnóstico etiológico de HTE, como es la TAC y/o laboratorio para monitoreo de PIC.

MEDIDAS GENERALES:

1. El manejo de la vía aéra debe ser asegurada : intubaciòn orotraqueal a pacientes con ECG < o = 8.
2. Posición de la cabeza: debe ser elevada entre 15 a 30 grados y en posición recta evitando compresión de las venas yugulares.
3. Manejo de fluidos La hipotensiòn debe ser atribuida a hipovolemia y debe ser corregida con administración de fluidos isotonicos y control de su causa . Salino normal es el fluido de elección.
4. La Presión arterial Sistolica debe ser mantenida > 120 mmHg (PAM > 90 mmHg).
5. Manejo de temperatura: fiebre debe ser tratada agresivamente mejor respuesta con ibuprofeno e indometacina.
6. Mantener oxigeno para una saturación de 95%

NIVEL II:

Es un establecimiento de Salud donde ya se puede contar con un médico especialista en Emergencia y cuenta con una unidad de cuidados intensivos.

TRATAMIENTO

1. A lo anteriormente descrito y haber asegurado una buena vía aérea y colocación de una vía central, linea arterial, se suma:
2. Descompresión quirúrgica o drenaje de LCR según la TAC. Colocar dispositivos para monitoreo de PIC.
3. Analgesia , sedacion y relajación
    - El dolor debe ser adecuadamente controlado . . Debe evitarse la hipotensiòn asociada a dosis excesiva de sedantes / analgesicos , esta es más fácil que ocurra en pacientes con hipovolemia subyacente .

- Analgesia : fentanilo (0,5 - 3ug / Kg /min) o morfina (2 –5 mg EV c/1-4h) son los agentes apropiados .
- Sedantes
  Propofol : 1,5 – 6 mg/Kg /h en infusión , puede ser el agente preferido debido a su corta acción , lo cual facilita la evaluación neurológica .
  Midazolan la alternativa recomendada (Dosis de carga 0,1 mg/kg EV ; seguido por 0;1 – 0,3 mg/Kg)
- Relajantes musculares :
  - Evitar en lo posoible el uso de relajantes musculares , pueden ser requeridos cuando el paciente presenta accesos subitos de tos u otras maniobras de valsalva que lo ponen en riesgo , por incremento de la PIC. .
  - Los bloqueantes neuromusculares se deben administrar a pacientes adultos en la UCI para manejo de la ventilación mecanica y la HTE tratar espasmos musculares y reducir el consumo de oxigeno solo cuando se han ensayado sin éxito todas las demás opciones.
  - Se deben usar relajantes de acción corta , como Vecuronio (0,08 – 0,1 mg /Kg EV en bolo) .

4. Optimización de la PPC:
   - Debe mantenerse una PPC de 70 y por debajo de 110
   - La combinación de inotropicos / vasopresores como dopamina o noradrenalina que no responden a la administración de fluidos.
   - Drogas antihipertensivas de acción corta como propanolol v.o o atenolol ev cuando la PPC esta por encima de 110 mmgh.
   - Valorar el uso de nitroprusiato, siempre y cuando tengan monitoreo de presión intracraneana y presion arterial invasiva.
5. Terapia osmótica:
   - Se puede utilizar manitol 20% (0,25 – 0,5 gr/Kg c/3-4 horas) o Salino Hipertónico 7,5% (2ml /Kg , aprox 480 mosm / 70 Kg) . Actualmente no hay razón para preferir uno sobre otro . osmoterapia/CCM
   - En ambos casos ,es mejor el uso en bolos a la infusión continua .La osmolaridad plasmática no debe exceder 320 mosm/Kg debido al incremento del riesgo de falla renal
6. Hiperventilación:
   - El gol de la hiperventilación es mantener la PCO2 a 30 mmHg .
   - En casos mas severos se puede hiperventilar hasta un CO2 28 –30 mmHg ; sim embargo una reducción ma menos de 25 mmHg es potencialmente dañina debido al mayor riesgo de isquemia)
   - La SyO2 y la D(a-v)yO2 pueden ayudar a identificar la isquemia cerebral si la hiperventilación resulta en valores < 30 mmHg(G)
7. Terapia con barbitúricos

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS DIRECCIÓN MÉDICA INEN
DIRECCIÓN DE CONTROL DE CANCER V°B° INEN
Unidad de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos V°B° INEN

- La terapia barbiturica debe ser considerada en pacientes con injuria cerebral severa ,estables hemodinamicamente y con hipertensión intracraneana refractaria a las medidas anteriormente expuestas (G).
- Se recomienda barbitúricos de acción corta Tiopental (Dosis de carga 5-10 mg/Kg seguido por 3-5 mg /Kg /h) o pentobarbital (Dosis de carga 10 mg /Kg ren 30min seguido por 5 mg /Kg cad hora por tres dosis , luego 1-2 mg/kg/h en infusión.
- El objetivo de la terapia es la inducción del coma profundo; al punto en que clínicamente no hay rsepuesta a estimulos, no tos y la supresión de actividad en el electroencefalograma.
- Los barbitúricos pueden inducir hipotensión, se recomienda monitoreo cardiovascular, con inserción de cáteter en la arteria pulmonar para evaluar la necesidad de fluidos o agentes inotrópicos.

NIVEL III

Además de lo anteriormente descrito debe contar la unidad con monitoreo adecuado para PIC, doppler transcraneal electroencefalograma para el coma barbitúrico, monitoreo de saturación de bulbo yugular y doppler transcraneal.

MONITOREO MULTIMODAL

1.- MONITOREO PRESION INTRACRANEANA (PIC)

- Existe debil correlación entre los síntomas y signos clinicos , con la PIC , por lo cual el unico modo apropiado de diagnosticar un incremento de esta es su medida directa .
- El catéter intraventricular es cosiderado el metodo ideal , alternativamente se pueden utilizar catéteres intraparenqimales .
- Indicaciones:

  Debe reunir los tres criterios:

  - El paciente tiene alto riesgo de sospecha de HTE
  - Escala de coma de Glasgow < = 8
  - Ingreso a UCI.
  - En pacientes con TEC severo y TAC cerebral que muestra edema ,compresión de las cisterna basales , obliteración del tercer ventrículo , contusión o hematoma sobre todo temporal.
  - En pacientes con TEC severo y TAC normal , que presentan dos o mas de los siguientes criterios : Edad > 40 a , postura motora uni o bilateral y/o presión arterial sistolica < 90 mmHg .

2.- MONITOREO DE SATURACION VENOSA YUGULAR DE OXIGENO (SyO2)

Mediante la inserción de un cateter en el bulbo yugular , provee información adicional de la oxigenación cerebral global , y sirve de guia en la terapia .

- Una SyO2 < 60 % indica flujo sanguineo cerebral inadecuado en relaciòn a los requerimientos de oxigeno cerebral , en estas circunstancias , y en ausencia de otras causas de disminución de la SyO2, se debe evaluar si el incremento de la PAM y PPC con fluidos o vasopresores resultan en un incremento de la SyO2 .
- Otras causas de disminución de la SyO2 son : Hipotensión , hipoxia ,hipocarbia y elevación de la presión intracraneana .
- Una SyO2 >75% indica hiperemia , pero además puede reflejar baja tasa metabolica de oxigeno cerebral o isquemia regional , sobre todo si se asocia a PIC elevada.

3.- MONITOREO ELECTROENCEFALOGRAFICO

- Se debe iniciar en forma continua cuando el paciente esta haciendo uso de barbitúricos.
- El 20% de pacientes con TEC presentan crisis , de las cuales la mitad son episodios no convulsivos

4.- ECOGRAFIA DOPPLER TRANSCRANEANA

- Calcula la velocidad de las arterias del polígono de Willis. Dado que la velocidad de flujo es directamente proporcional al FSC e inversamente proporcional al radio del vaso, si no se modifica dicho diámetro, los cambios en la velocidad traducirán modificaciones en el FSC.
- Velocidad media de la arteria cerbral media es 60+/- 10cm/seg.

MEDIDAS ADICIONALES

Corticoides:

- Beneficio solo en edema por tumor cerebral dexametasona 4-20mg c/6 horas.

Profilaxis Anticonvulsiva

- El agente mas ampliamente usado es la fenitoina (Dosis de carga 18 mg /Kg EV, luego 5mg /Kg c/08 h EV / SNG /VO

Control de la Hiperglicemia

- La administración de insulina cristalina es necesaria para mantener la glucosa < 150 mg/dl .
- La hiperglicemia es dañina y trae efectos perjudiciales en la función cerebral . Los pacientes con hiperglicemia persistente tienen significativamente mayor grado de morbilidad y mortalidad .
- A menos que el paciente se encuentre hipoglicemico , las soluciones conteniendo glucosa deben ser abandonadas durante la fase de resucitación precoz , para minimizar el riesgo de hiperglicemia .

Control de la Fiebre

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS DIRECCIÓN DE MEDICINA INEN

DIRECCIÓN DE CONTROL DE CANCER V°B° INEN

Dirección de Normatividad, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos V°B° INEN

- La temperatura central < 38° C debe ser agresivamente tratada CCM

Profilaxis para ulceras de stress

- Debe ser introducida de manera sistematica.

Profilaxis Tromboembolica

- Medias antitromboticas o compresión neumática intermitente deben ser utilizadas .
- Administración de heparina esta contraindicada en el curso precoz (dentro de los 3 primeros dias) de pacientes con trauma .

Nutricion

- Se recomienda nutrición enteral temprana (dentro de las 36 – 48 h horas post injuria) Early Nutrition /ASPEN

Una carga calorica de 25 cal / Kg usualmente es bien tolerada

ALTA: estabilidad del paciente con PIC menor de 20 mmHg por más de 48 horas y con disminución de los síntomas.

VIII CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA:
La referencia se hará:
NIVEL I

El paciente que acude a un puesto de salud con síntomas de:
Alteración de conciencia, signos focales, cefalea, vómitos, se aplicara medidas especificadas anteriormente y se hará la referencia respectiva aun hospital de nivel II.

NIVEL II

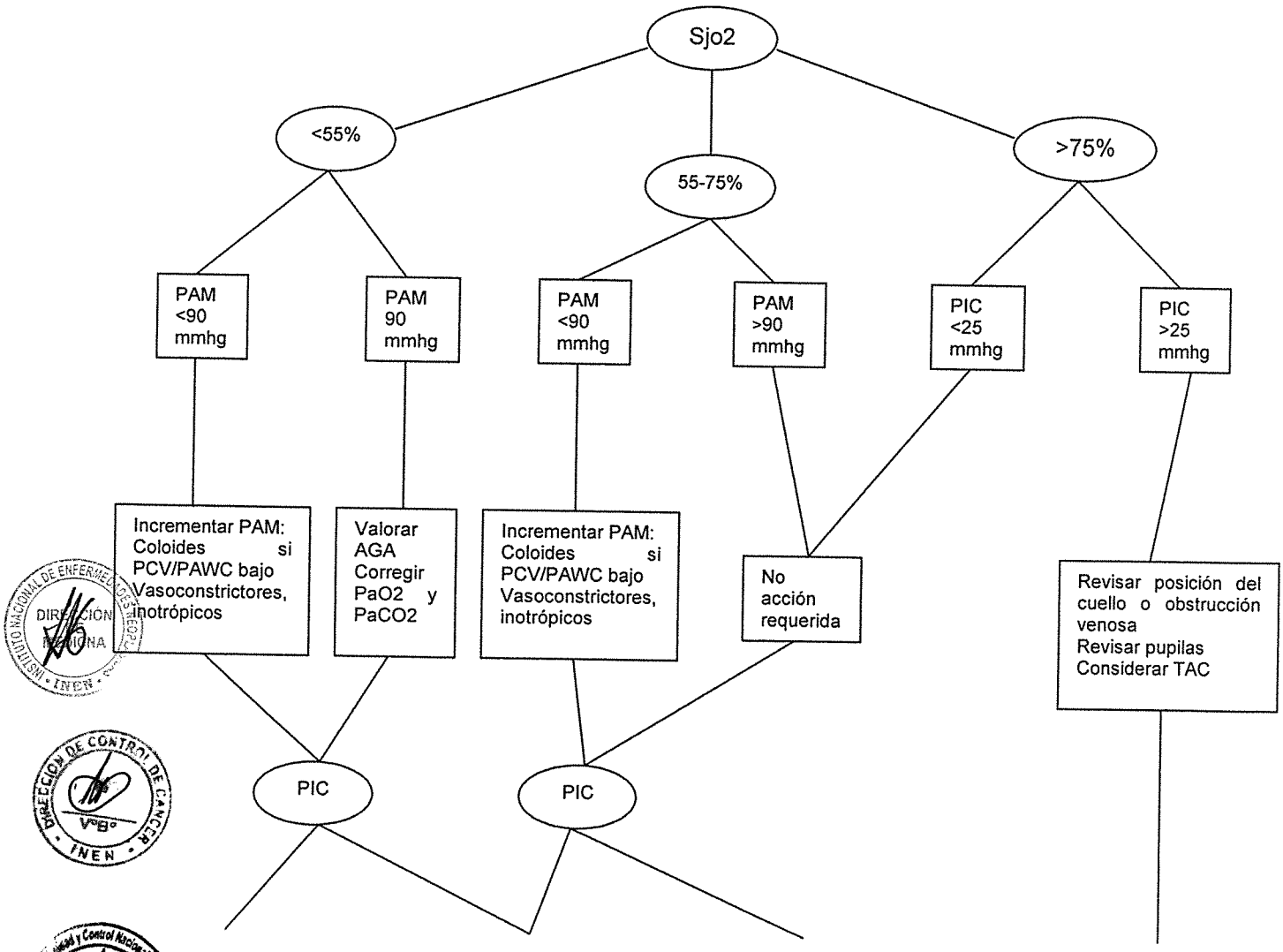
Los pacientes recibidos a este nivel de atención y una vez efectivizados la TAC y medidas terapéuticas establecidas, y que cursen con mala evolución clínica y requieran de un monitoreo más especializado serán referidos a un NIVEL III

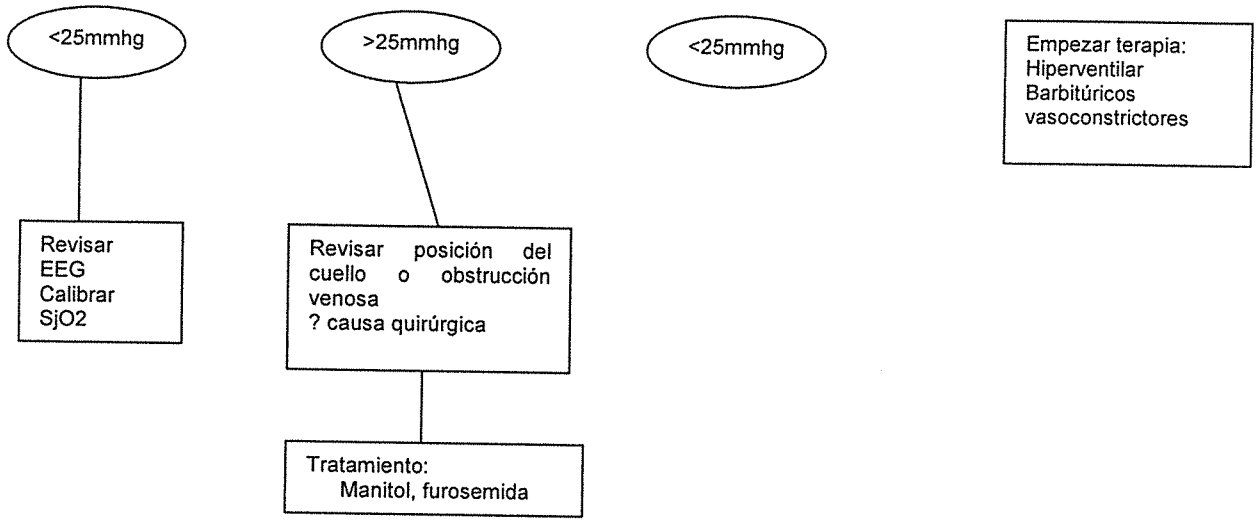
NIVEL III

Este paciente debe ser hospitalizado en una unidad de cuidados intensivos neurológico y neuroquirúrgicos para el tratamiento especializado.

La contrarreferencia de pacientes se hará del hospital de mayor complejidad a su lugar de origen con las indicaciones respectivas del tratamiento respectivo, asi como cambios en el estilo de vida e indicar las fechas de sus controles posteriores.

GUIA CLINICA PARA MONITOREO DE SATURACIÓN DE BULBO YUGULAR





BILIOGRAFIA

1. Stephan A. Mayer , MD and Ji Y. Chong , MD .Critical Care Management of Increased Intracranial Pressure . Journal of Intensive Care Medicine Vol 17 N° 2 March / April 2002
2. C.S.A. Macmillan P.J.D. Andrews; Cerebrovenous oxigen saturation monitoring: practical considretions and clinical relevance Intensive Care Medicine 2000: 26; 1028-1036
3. Giuseppe Citerio, MD, and Manuela Cormio, MD . Sedation neurointensive care: advances in understanding and practice . Current Opinion in Critical Care 2003, 9:120–126 .
4. Part I. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. In: Management and prognosis of severe traumatic brain injury. (2) Update notice. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury: cerebral perfusion pressure.
5. Brain Trauma Foundation, Inc, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury: cerebral perfusion pressure. New York (NY): Brain Trauma Foundation, Inc.; 2003 Mar 14. 14 p.
6. Brain Trauma Foundation, Inc, American Association of Neurological Surgeons. Part 1: guidelines for the management of severe traumatic brain injury. New York (NY): Brain Trauma Foundation, Inc.; 2000. 165 p.
7. Brain Trauma Foundation, Inc, American Association of Neurological Surgeons. Part 2: early indicators of prognosis in severe traumatic brain injury. New York (NY): Brain Trauma Foundation, Inc; 2000. 116 p.

8. McKinley, Bruce A. PhD Parmley, C. Lee MD Standardized Management of Intracranial Pressure: a Preliminary Clinical Trial Journal of Trauma Injury, infection and Critical Care 1999 46 (2) 271-279
9. Allan H. Ropper, MD. , Daryl R. Gress, MD. Michel N. Diringer, MD: et al Neurological and Neurosurgical Intensive Care 4º edición 2004
10. Raúl Andrés Pérez, Angeles Cardentey Pereda, Ivan Arenas Rodrigez Hipertensión endocraneana HOSPITAL General Abel Santa María Pinar del Río Cuba.

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS · DIRECCIÓN MÉDICA · INEN

DIRECCIÓN DE CONTROL DE CÁNCER · VºBº · INEN

Unidad de Normalización, Calidad y Control Nacional de Servicios Oncológicos · VºBº · INEN