



RESOLUCIÓN DIRECTORAL


N° 281 -2024-GRL-GRS-L/30.50


Punchana, 10 de julio del 2024



Visto, el MEMORANDO N°1019-2024-GRL-GRS-L/30.50, emitido por el Director General, conteniendo el OFICIO N°026-2024-GRL-GRS-L/30.50.18.01 e INFORME TÉCNICO No.001-2024-30.50.18.01, emitido por el Jefe del Servicio de UCI Medicina del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos, en el cual sustenta técnicamente la aprobación de las **"Guías de Prácticas Clínicas de las Enfermedades más frecuentes del Servicios de UCI Medicina del Hospital Regional de Loreto "Felipe Arriola Iglesias"**.


CONSIDERANDO:

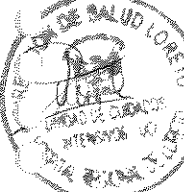

Que, Que, los Numerales I y II Título preliminar de la Ley N°26842 "Ley General de Salud" señalan que la salud es condición indispensable del desarrollo humano y medio fundamental para alcanzar el bienestar individual y colectivo, por lo que la protección de la salud es de interés público, siendo responsabilidad del Estado regularla, vigilarla y promoverla;


Que, el Artículo VI del Título preliminar de la Ley N°26842 "Ley General de Salud" establece que es responsabilidad del Estado promover las condiciones que garanticen una adecuada cobertura de prestaciones de salud a la población, en término socialmente aceptables de seguridad, oportunidad y calidad;


Que, mediante Resolución Ministerial N°727-2009/MINSA, que aprueba el Documento Técnico "Política Nacional de Calidad", en su Octava Política Nacional de Calidad de Salud, establece que las organizaciones proveedoras de atención en salud asumen como responsabilidad que los establecimientos de salud y servicios médicos de apoyo bajo su administración, implementen mecanismos para la gestión de riesgos derivados de la atención de salud;


Que, la Resolución Ministerial N°519-2006/MINSA, que aprueba el Documento Técnico "Sistema de Gestión de la Calidad en Salud", tiene como objetivo establecer los principios, normas, metodológicas y procesos para la implementación del sistema de gestión de la calidad en salud orientado a obtener resultados para la mejora de la calidad de atención en los servicios de salud;


Que, mediante Resolución Ministerial N°850-2016/MINSA, se aprueban las Normas para la Elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud, de observancia obligatoria por los órganos, unidades orgánicas y órganos desconcentrados del Ministerio de Salud, prescribe en su numeral 5.2, que considera Documentos Normativo de Salud, a todo aquel documento oficial, que tiene por objeto transmitir información estandarizada y aprobada sobre aspectos técnicos, sean estos asistenciales, sanitarios y/o administrativos, relacionados al ámbito del Sector Salud en cumplimiento de sus objetivos. Estas normas tienen el objeto de facilitar el adecuado y correcto desarrollo de funciones, procesos, procedimientos y/o actividades, en los diferentes niveles y según corresponda;


Que, con Resolución Ministerial No.302-2015-MINSA, se aprueba la NTS No.117-MINSA/DGSP-V.01 "Norma Técnica de Salud para la elaboración y uso de Guías de Práctica Clínica del Ministerio de Salud"; con la finalidad de contribuir a la calidad y seguridad de las atenciones de salud, respaldadas por Guías de Práctica Clínica, basadas en evidencias científicas, ofreciendo el máximo beneficio y mínimo riesgo para los usuarios de las prestaciones en salud, así como la optimización y racionalización del uso de los recursos;

Que, el artículo 80° del Reglamento de Organización y Funciones del Hospital Regional de Loreto, aprobado con Resolución Ejecutiva Regional N°728-2015-GRL-P y ratificado con Ordenanza Regional N°008-2016-GRL-CR, define al Servicio de Cuidados Críticos Adultos como la encargada de brindar tratamiento médico a los pacientes en situación crítica, con riesgo inminente de muerte; así como de los pacientes críticamente enfermos con posibilidad de recuperación y proponer, evaluar y ejecutar acciones y procedimientos médico para la recuperación de los pacientes que acuden al Hospital; depende del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos; para la cual tiene asignada varias funciones entre ellas g) ejecutar y proponer protocolos y procedimientos de atención en el campo de su competencia orientados a proporcionar un servicio eficiente y eficaz;

Pág. 01 de 02

RESOLUCIÓN DIRECTORAL

N° 281 -2024-GRL-GRS-L/30.50

Punchana, 10 de julio del 2024

Que, mediante OFICIO No.181-2024-GRL-GRS-L/30.50.06, el equipo técnico de la Oficina de Gestión de la Calidad revisó y aprobó las "Guías de Prácticas Clínicas de las Enfermedades más frecuentes del Servicios de UCI Medicina del Hospital Regional de Loreto "Felipe Arriola Iglesias", asimismo, cuenta con opinión legal favorable, sustentado mediante INFORME No.001-2024-GRL-GRSL-30.50.04-OAJ/SAF; por lo que resulta ineludible proseguir con las acciones para su aprobación;

Con el visado de la Sub Dirección General, Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos, Servicio de Cuidados Críticos Adultos (UCI), Oficina de Gestión de la Calidad, Oficina Ejecutiva de Planeamiento Estratégico, Oficina Ejecutiva de Administración y Oficina de Asesoría Jurídica del Hospital Regional de Loreto "Felipe Arriola Iglesias" y en uso de las atribuciones conferidas en la Resolución Ejecutiva Regional N°278-2024-GRL-GR, de fecha 14 de mayo del 2024, que designa al Director General del Hospital Regional de Loreto "Felipe Arriola Iglesias";

SE RESUELVE:

Artículo 1°.- Aprobar, las "Guías de Prácticas Clínicas de las Enfermedades más frecuentes del Servicios de UCI Medicina del Hospital Regional de Loreto "Felipe Arriola Iglesias", con una vigencia de dos (02) años, en cumplimiento de la normativa vigente; el cual se detalla a continuación:

- GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA No.01: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA.
- GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA No.02: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO EN EL ADULTO.
- GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA No.03: SÍNDROME CORONARIO AGUDO.
- GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA No.04: TRASTORNOS HIPERTENSIVOS EN EL EMBARAZO.
- GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA No.05: PREVENCIÓN Y MANEJO DE LA ECLAMPSIA.
- GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA No.06: PREVENCIÓN Y MANEJO DE SÍNDROME DE HELLP.
- GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA No.07: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL SHOCK CARDIOGÉNICO EN EL ADULTO.
- GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA No.08: SHOCK HEMORRÁGICO EN EL ADULTO.
- GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA No.09: ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA ESTADÍO 5.
- GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA No.10: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO SEVERO EN EL ADULTO.

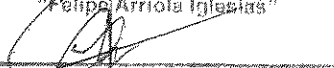
Artículo 2°.- Encargar, al Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos a través del Servicio de Cuidados Críticos Adultos (UCI) y la Oficina de Gestión de la Calidad; realizar el seguimiento, monitoreo y distribución de lo aprobado en el Artículo 1°, para su implementación y/o aplicación.

Artículo 3°.- Encargar, a la Oficina de Estadística e Informática, proceda a publicar la presente Resolución en el portal institucional del Hospital Regional de Loreto "Felipe Arriola Iglesias".

Regístrese y Comuníquese y cúmplase.



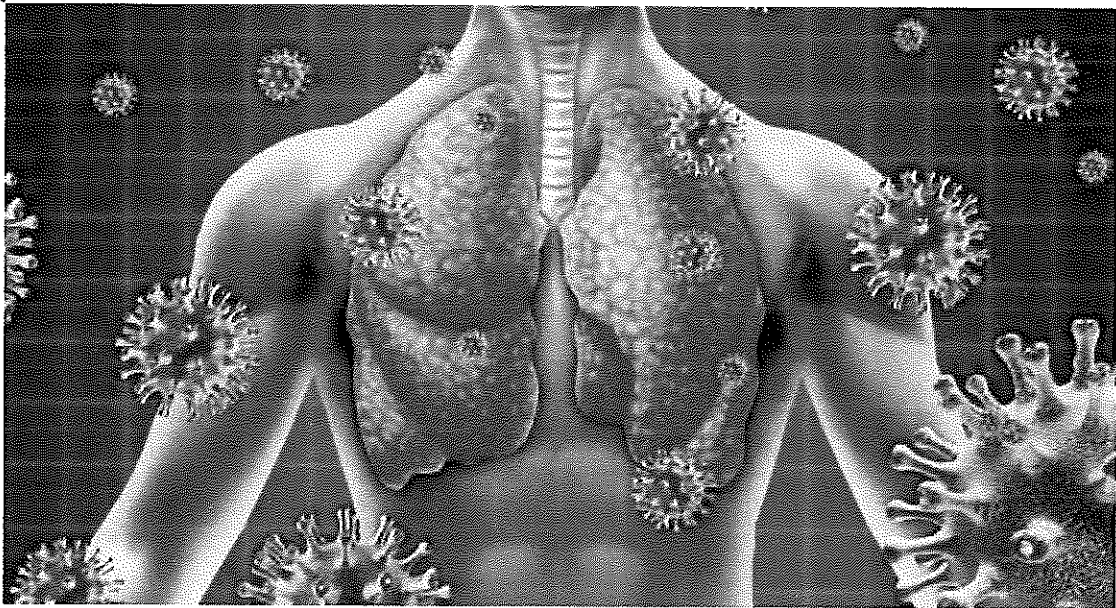
Gerencia Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
"Felipe Arriola Iglesias"


Dr. Jehoshua Rafael López López
OMP: 50634
DIRECTOR GENERAL

JRMLL/RCHH/COMR/MGV/SAF/HAC/JCRF/JML/zeyda



**GUIA DE PRÁCTICA CLÍNICA N°01
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA
HOSPITAL REGIONAL DE LORETO
2024**

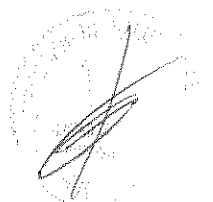


-Dr. Johan Marín Lizarraga Jefe del Servicio de UCI MEDICINA

**-Holmar López Veintemilla Médico Residente en Medicina de Enfermedades
Infecciosas y Tropicales**

IQUITOS - PERU

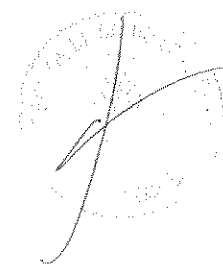
2024





ÍNDICE

	Página
I. NOMBRE Y CÓDIGO CIE 10	3
II. DEFINICIÓN	3
III. ETIOLOGÍA	4
IV. FISIOPATOLOGÍA	5
V. EPIDEMIOLOGÍA	9
VI. FACTORES DE RIESGO	9
VII. SIGNOS Y SÍNTOMAS	10
VIII. INTERACCIÓN CRONOLOGICA	11
IX. DIAGNÓSTICO	11
X. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	13
XI. EXÁMENES DE LABORATORIO	13
XII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA ..	14
XIII. ANEXOS	25
XIV. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	30



INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA J96.0

II. DEFINICIÓN

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

La insuficiencia respiratoria es la disfunción del aparato respiratorio que produce una alteración en el intercambio gaseoso normal. Es decir, incapacidad de mantener unos niveles óptimos de oxígeno (O_2), imprescindible para la vida celular, y permitir simultáneamente la correcta eliminación del monóxido de carbono (CO_2) producido por el metabolismo tisular.

En la práctica, la insuficiencia respiratoria se define:

Con presencia en gasometría de una hipoxemia arterial (PaO_2 menor de 60 mmHg), en reposo, a nivel del mar y respirando aire ambiental, acompañado o no de hipercapnia ($PaCO_2$ mayor de 50 mmHg).

Guiándonos por pulso oximetría, valores de saturación de oxígeno menores de 90-95% equivalen a PaO_2 de 60 – 80 mmHg (hipoxemia) y <90% equivale a una PaO_2 de 60 mmHg (insuficiencia respiratoria).

HIPOXEMIA

Disminución de la presión parcial de oxígeno en sangre arterial (PaO_2):

- Leve : PaO_2 80 a 60 mmHg.
- Moderada : PaO_2 59 a 40 mmHg.
- Severo : PaO_2 <40 mmHg.

HIPOXIA

Se define como la disminución de la PO_2 tisular y, por tanto, no es sinónimo de hipoxemia. Cuando la disminución de la PO_2 tisular afecta al metabolismo oxidativo celular, aparece la "disoxia".

CLASIFICACIÓN DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Podemos clasificarla de varias formas:

Según criterio clínico evolutivo:

Insuficiencia respiratoria aguda

Cuando su instauración es rápida en minutos, horas o días y se caracteriza por alteraciones en la oxigenación y en el equilibrio ácido-base.

Insuficiencia respiratoria crónica



Se instaura de manera más lenta y habitualmente se ponen en marcha mecanismos de compensación fundamentalmente renales para corregir las alteraciones que se producen en el equilibrio ácido-base.

Insuficiencia respiratoria crónica reagudizada

Es aquella que se produce en pacientes que tienen una IR crónica, en el curso de la cual aparece un evento que la descompensa.

Según mecanismo fisiopatológico subyacente:

- Disminución de la fracción inspiratoria de oxígeno (FiO_2).
- Hipoventilación alveolar.
- Alteración de la difusión.
- Alteración de la relación ventilación perfusión.
- Efecto del shunt derecho izquierdo.

Según características gasométricas:

- **Insuficiencia respiratoria TIPO I: Hipoxémica:** $PaO_2 < 60$ mmHg
- **Insuficiencia respiratoria TIPO II: Hipercarbica:** $PaCO_2 > 50$ mmHg
- **Insuficiencia respiratoria TIPO III: Perioperatoria**
En el que se asocia un aumento del volumen crítico de cierre con una disminución de la capacidad vital (limitación de la expansión torácica por obesidad marcada, dolor, íleo, cirugía toraco-abdominal mayor, drogas, trastornos electrolíticos, etc.)
- **Insuficiencia respiratoria TIPO IV: Shock o hipoperfusión**
En las 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.

III. ETIOLOGÍA

Las causas de insuficiencia respiratoria de acuerdo al mecanismo fisiopatológico preponderante, como alteración de la ventilación/perfusión, alteración del shunt, hipoventilación pulmonar abarcan patologías desde el SNC y periférico, miopatías, intoxicaciones, traumatismos, hasta alteraciones cardiovasculares y pulmonares. Se describen en las siguientes tablas:

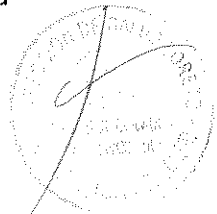


Tabla 1. Causas de IRA Tipo I	
Cortocircuito	Desequilibrio V/Q
<ul style="list-style-type: none"> • IAM • Insuficiencia ventricular izquierda • Insuficiencia mitral • Estenosis mitral • Disfunción diastólica • Sepsis • Aspiración • Traumatismo múltiple • Pancreatitis • Reacción a medicamentos (ASA, opioides, Interleukina 2) • Ahogamiento • Neumonía • Lesión por reperfusión • Lesión por inhalación • Exposición a grandes altitudes • Reexpansión pulmonar 	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades que se asocian a obstrucción del flujo aéreo (EPOC [Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica], Asma) • Inflamación intersticial (Neumonía, Sarcoidosis) • Obstrucciones vasculares (Embolismos pulmonares) • Disminución de la fracción de O₂ del aire inspirado • Grandes altitudes • Inhalación de gases tóxicos • Disminución de O₂ de la sangre venosa mixta • Anemia • Hipoxemia

Tabla 1. Causas de Insuficiencia respiratoria tipo I o Hipoxémica y su mecanismo fisiopatológico

Tabla 2. Causas de insuficiencia respiratoria II	
Enfermedad pulmonar previa	Pulmones normales
<ul style="list-style-type: none"> • EPOC • Fiebre y sepsis • Asma muy grave • EPOC, asma, FQ fibrosis pulmonar, escoliosis 	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la ventilación: <ul style="list-style-type: none"> - SNC - Lesiones de la médula, nervios periféricos - Guillain Barré - Botulismo - Miastenia - Esclerosis lateral - Polimiositis - Distrofia muscular - Patologías torácicas (Toracoplastia, escoliosis) - Anomalías metabólicas: Mixedema, hipopotasemia

Tabla 2. Causas de insuficiencia respiratoria II o hipercápnica

IV. FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la insuficiencia respiratoria hipoxémica tiene como punto clave la incapacidad de un adecuado intercambio gaseoso por una insuficiencia pulmonar siendo la causa más común la alteración de la ventilación/perfusión y el shunt. Asimismo, existe una falla de bomba muscular propia de la insuficiencia respiratoria hipercápnica.

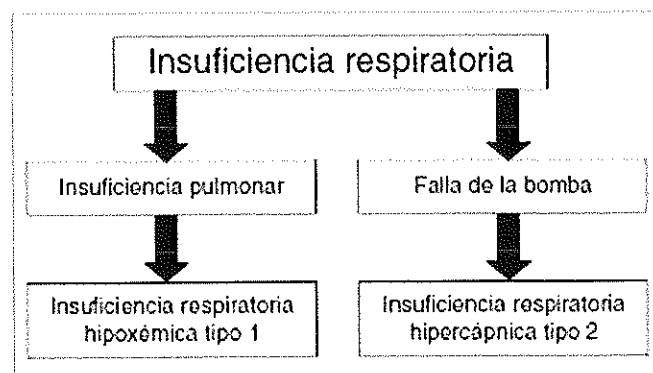


Tabla 3. Tipos de insuficiencia respiratoria

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA HIPOXÉMICA

Disminución de la fracción inspiratoria de oxígeno (FIO₂)

Situaciones en las que la presión barométrica o el aporte de oxígeno disminuye, producen una disminución en la cantidad de oxígeno inspirado y secundariamente se reducirá la presión alveolar de oxígeno (PAO₂) así como la presión arterial de oxígeno (PaO₂), manteniéndose la gradiente alvéolo arterial de oxígeno (PA-aO₂), esto lo vemos en las grandes alturas, o porque estemos respirando una mezcla de gases que contiene menos del 21 % de oxígeno (cuevas, sitios cerrados, presencia de hidrocarburos gaseosos, procesos de combustión como incendios, etc.) Se corrige con incremento de FIO₂.

En todos estos casos se producirá una hipoxemia que condiciona una hiperventilación y consiguiente hipocapnia.

Altura (m.s.n.m.)	Presión atmosférica (mmHg)	PAO ₂ (mmHg)	PaO ₂ (mmHg)
0	760	149	99
1200	656	127	77
1800	609	118	68
2400	564	108	58
3000	523	100	50

Tabla 4. Valores de presión alveolar de oxígeno (PAO₂), presión arterial de oxígeno (PaO₂) según el incremento en la altitud y el descenso de la presión atmosférica, considerando constantes el vapor de agua y la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO)

Alteración de la difusión

Se produce a nivel de la membrana alvéolo-capilar. El gas se difunde a través de esta membrana debido a un gradiente de presión entre la sangre venosa y el gas alveolar, y un engrosamiento de la membrana podría dificultar el paso del oxígeno a la sangre.

Ocurre así en el engrosamiento de la membrana alvéolo-capilar como neumatías intersticiales difusas; o por acortamiento del tiempo de tránsito de los hematíes por capilares, como en el enfisema pulmonar con pérdida del lecho capilar, lo podremos corregir parcialmente incrementando la FIO₂.

Alteración de la relación ventilación/perfusión (V/Q)

Representa la principal causa de hipoxemia. Este fenómeno significa que la ventilación y el flujo sanguíneo se encuentran desequilibrados en diferentes regiones del pulmón, lo que provoca que el intercambio de gases sea ineficiente.

Todas las patologías pulmonares agudas cursan con desequilibrios más o menos acentuados de las relaciones V/ Q condicionados por alteraciones en la ventilación, en la perfusión o en ambas.

Las causas más frecuentes son los trastornos que determinan la existencia de unidades pulmonares mal ventiladas (obstrucción de la vía aérea, atelectasias, consolidación o edema de origen cardiogénico o no.

Cortocircuito o Shunt

Se conoce como cortocircuito o shunt cuando parte de la sangre venosa llega al sistema arterial sin pasar a través de regiones ventiladas del pulmón, esta puede ser anatómica o fisiológica.

Puede ser intracardiaco, como en las cardiopatías congénitas derecha-izquierda, o puede deberse al paso de sangre por unos vasos anómalos dentro del pulmón. Las causas más frecuentes son las enfermedades pulmonares que alteran el cociente V/Q regional, con desaparición total o prácticamente total de la ventilación regional.

Hipoventilación Alveolar (VA)

La VA se define como parte de la ventilación minuto (VM) que realmente interviene en el intercambio gaseoso, en contraposición con la que no lo hace (ventilación del espacio muerto), y que corresponde a la tráquea y a las grandes vías respiratorias.

La disminución de la VA (hipoventilación) traerá como consecuencia directa un aumento de la PaCO₂ y, secundariamente, una disminución de la PAO₂, que será la responsable final de la hipoxemia.

La hipoventilación suele ser causada por enfermedades externas a los pulmones; como la sobredosis de sedantes del SNC, las enfermedades del SNC y de los músculos periféricos y las obstrucciones de la vía respiratoria.

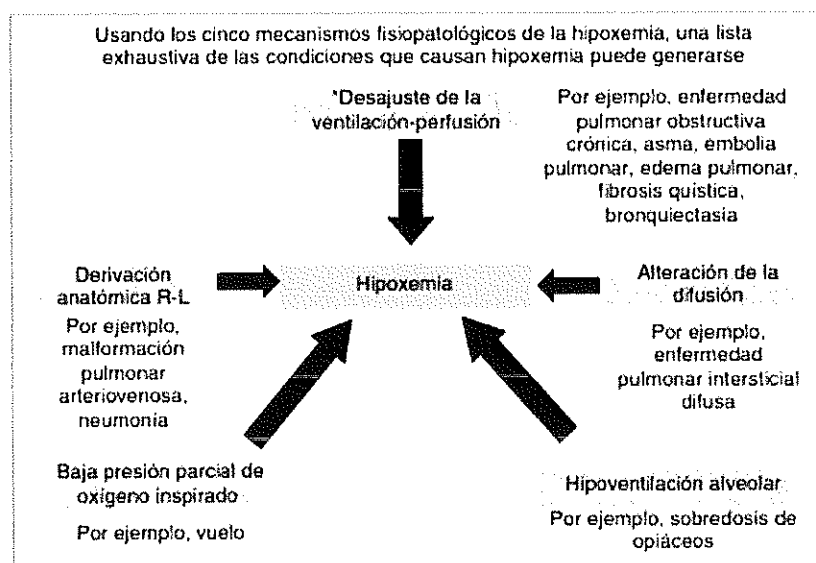


Tabla 5. Mecanismos fisiopatológicos de insuficiencia respiratoria hipoxémica

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA HIPERCÁPNICA

La insuficiencia respiratoria hipercápnica surge como resultado de un desequilibrio entre los 3 componentes de la bomba muscular respiratoria:

- La carga sobre el sistema respiratorio
- La capacidad de la bomba de los músculos respiratorios
- El impulso respiratorio neural

La PaCO₂ es inversamente proporcional a la ventilación alveolar; por lo tanto, esta PaCO₂ aumenta cuando la eliminación de dióxido de carbono se reduce a causa de una disminución de la ventilación/minuto. La PaCO₂ aumenta también si la ventilación/minuto se mantiene constante pero el dióxido de carbono aumenta la producción.

Falla de la unidad	Corteza y tronco cerebral		Fallo en la transmisión	Los nervios y la unión neuromuscular		
	General Trauma, encefalitis, isquemia, respiración Cheyne-Stoke Medicamentos de acción central Sedantes, opiáceos, antiepilépticos Compensación metabólica EPOC, NMD, OHS, deformidad esquelética			Lesión de la médula espinal (por encima de C3) Enfermedad de la neurona motora Lesión del nervio frénico Síndrome de Guillain-Barré CINMA Agentes bloqueadores neuromusculares Aminoglucósidos Miastenia gravis Botulismo		
	(PEEP intrínseca)			Músculos respiratorios		Acción de falla
	EPOC, asma, bronquiectasias, FC					
Carga no elástica		Alta carga				
Broncoespasmo, obstrucción de las vías respiratorias, bronquiectasias, EPOC, FC, AOS						
Carga elástica						
PULMÓN - neumonía, edema alveolar, atelectasia, ALI / SDRA, DPLD, EPOC, CF Tórax rígido - cifoescoliosis, obesidad, la OHS, distensión abdominal, ascitis		Distrofias musculares Miopatías inflamatorias Miopatía malnutrición Deficiencia de maltasa ácida Miopatía tiroidea Anomalías bioquímicas Hipopotasemia hipofosfatemia				
EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; NMD, enfermedad neuromuscular; OHS, síndrome del cuerno occipital; PEEP, presión positiva al final de la espiración; FC, fibrosis quística; AOS, apnea obstructiva del sueño; ALI / SDRA, lesión pulmonar aguda / síndrome de distrés respiratorio agudo; DPLD, la enfermedad del parénquima pulmonar difusa; CINMA, anormalidades neuromusculares enfermedad crítica						

TABLA 6. Modelo de desequilibrio fisiopatológico entre unidad neural, bomba muscular y transmisión del impulso.

Depresión del centro respiratorio (impulso respiratorio neural)

La depresión del centro respiratorio, localizado en el bulbo raquídeo, es una causa frecuente de insuficiencia respiratoria mecánica en anestesia, infecciones del SNC, ACV, intoxicaciones y sobredosis de fármacos produciendo depresión del centro respiratorio. En estos casos el impulso respiratorio es abolido o disminuido, lo que produce una reducción de la FR, de Volumen tidal o de ambos, con lo cual se genera hipoventilación e hipercapnia.

Disfunción de la bomba muscular

Puede deberse a un aumento en la carga de trabajo de los músculos respiratorios o a una reducción de la capacidad contráctil en estos músculos.

Aumento de la carga de trabajo: Puede surgir de un aumento en la ventilación/minuto o de un aumento en la carga elástica y no elástica.

La reducción de la capacidad contráctil: La respiración se divide en 2 fases claramente diferenciadas, la inspiración que está activa y requiere la actividad de los músculos inspiratorios y la espiración que es pasiva y no requiere la actividad muscular.

Todas las causas que producen una reducción de la contracción de los músculos respiratorios producirán una disminución en la fuerza inspiratoria, una reducción secundaria de volumen tidal, hipoventilación e hipercapnia, por lo tanto, una insuficiencia respiratoria mecánica.

V. EPIDEMIOLOGÍA

La frecuencia general de insuficiencia respiratoria no se conoce bien, ya que la insuficiencia respiratoria es un síndrome más que un proceso patológico único. Datos recientes indican una incidencia de insuficiencia respiratoria aguda (IRA) potencialmente mortal de entre 77,6 y 88,6 casos por cada 100.000 habitantes por año.

En el Reino Unido, el 2,9, el 1,7 y el 5,9% de los ingresos en cuidados intensivos son el resultado de la insuficiencia respiratoria debido a la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), a asma y a neumonía, respectivamente y representan el 56% de los ingresos a UCI. La mortalidad en de estas condiciones son el 38,3, el 9,8 y el 49,4%, respectivamente.

El número de pacientes ingresados con insuficiencia respiratoria menos grave es probablemente mayor, pero todavía no está cuantificado.

VI. FACTORES DE RIESGO

No modificable

- Enfermedades congénitas (fibrosis quística, cardiopatías congénitas, malformaciones arteriovenosas pulmonares)
- Enfermedades neuromusculares hereditarias
- Edad >65 años

Modificables

Medio Ambiente v estilos de vida

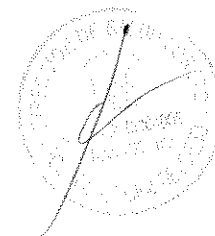
- Consumo de alcohol
- Uso de sedantes, anticonvulsivantes
- Uso de cocaína o drogas similares
- Obesidad

Patológicos

- Fibrosis pulmonar.
- Neumonía severa
- SIRS
- Enfermedad pulmonar crónica
- Bronquiectasias
- Neoplasias pulmonares primarias o metastásicas.
- Vasculitis
- Cardiopatías
- Escala de Glasgow <8 puntos
- Epilepsia

Otros

- Traumatismo craneoencefálico
- Traumatismo torácico
- Traumatismo vertebro medular
- Cirugía torácica o abdominal alta
- Cirugía prolongada.



VII. SIGNOS Y SÍNTOMAS

El cuadro clínico de insuficiencia respiratoria deriva de la enfermedad base, así como de la presencia y severidad de la hipoxemia e hipercapnia. Aunque pueden ser importantes y útiles en la evaluación del proceso subyacente que causa el fracaso respiratorio, no son tan útiles para evaluar el grado de disfunción respiratoria. Por ejemplo, (tos, producción de esputo, fiebre, dolor torácico pleurítico).

Los pacientes con insuficiencia respiratoria presentan disnea. Aquellos con enfermedad pulmonar subyacente, la disnea puede estar presente de forma crónica. Por lo tanto, cambios leves en el grado de disnea puede o no ser percibidos.

La disnea se asocia generalmente con la respiración rápida y superficial y el uso de los músculos respiratorios accesorios (indicativo de alteración en el flujo de aire durante la exhalación).

En presencia de hipoxemia significativa y acidosis, los pacientes pueden tener síntomas del sistema nervioso central que va desde irritabilidad hasta coma. Los pacientes también pueden tener evidencia de los efectos de la hipoxemia o acidosis en el sistema cardiovascular, como arritmias, angina o infarto de miocardio.

Los niveles severos de hipoxemia y por consecuencia de hemoglobina desoxigenada llevarán a la evidencia de cianosis.

Los signos en la exploración física también pueden orientarnos hacia la etiología que produce la IRA:

- ✓ Si presenta fiebre podemos sospechar infecciones, atelectasias.
- ✓ La ingurgitación yugular se presenta en la insuficiencia cardíaca congestiva, neumotórax a tensión y taponamiento cardíaco.
- ✓ En la auscultación pulmonar, las sibilancias o la disminución del murmullo vesicular apuntan hacia el asma o la obstrucción de vías aéreas; los crépitos se presentan en la neumonía o insuficiencia cardíaca congestiva; la abolición del murmullo vesicular nos orienta al neumotórax. Los soplos cardíacos pueden orientarnos al diagnóstico de valvulopatías

Hipoxemia	Hipercapnia
Disnea	Desorientación
Taquipnea	Obnubilación
Incoordinación toracoabdominal	<i>Flapping</i>
Cianosis	Taquicardia
Taquicardia	Hipertensión arterial
Hipertensión arterial	En fases avanzadas, hipotensión y bradicardia
Agitación	
Pulso paradójico	
En fases avanzadas, hipotensión y bradicardia	
Signos y síntomas de la enfermedad de base que ocasiona la IR	Signos y síntomas de la enfermedad de base que ocasiona la IR

TABLA 7: Signos y síntomas de insuficiencia respiratoria

VIII. INTERACCIÓN CRONOLOGICA

El adecuado y oportuno diagnóstico de la insuficiencia respiratoria, así como la determinación de su severidad y etiología específica para un posterior manejo terapéutico farmacológico, oxigenoterapia no invasiva e invasiva para cada situación clínica determinada, disminuye las complicaciones y la mortalidad de este síndrome.

IX. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la insuficiencia respiratoria se basa en la medición de gases en sangre arterial y el estado ácido base pH sanguíneo y bicarbonato (ver anexo 1)

Gasometría

Método invasivo para determinar la eficacia del intercambio gaseoso midiendo las presiones parciales de oxígeno y CO₂, así como para evaluar el grado de compensación renal y los cambios de pH sanguíneo

Criterios diagnósticos insuficiencia respiratoria

- ✓ PaO₂ <60 mmHg
- ✓ PaCO₂ >50 mmHg

La insuficiencia respiratoria aguda en días u horas hipercapnica suelen estar asociadas con alteración del pH <7.30, si se evidencia un pH dentro de la normalidad con compensación renal se pensaría en un proceso crónico.

Además, dentro de la evaluación diagnóstica y monitoreo se evalúa en la gasometría los parámetros como gradiente alveolo arterial, el índice PaO₂/FiO₂, SaO₂/FiO₂ entre otros.

Gradiente alveolo-arterial.

- ✓ La gradiente alvéolo arterial de oxígeno es un excelente indicador de la eficacia del parénquima pulmonar en el intercambio gaseoso y es muy útil para complementar el diagnóstico gasométrico. Es la resultante de la diferencial de presión alveolar de O₂ (PAO₂) menos presión arterial de O₂ (PaO₂) su valor normal es 15 a 20 mmHg.

Índice PaO₂/FiO₂.

- ✓ Fácilmente calculable resultante cociente entre presión arterial de oxígeno y fracción inspiratoria de oxígeno su valor normal es >400. Tiene la desventaja de no considerar a la PaCO₂ y que su comportamiento no es lineal sobre todo con shunt >20% y FiO₂ >0.6.

Pulso oximetría

Método no invasivo de medición de la saturación de O₂ (SaO₂). Un valor del 90% equivale a una PaO₂ de 60 mmHg. No discrimina oxihemoglobina de carboxihemoglobina. La lectura de los pulsioxímetros puede verse afectada por la mala perfusión, la hipotermia, la vasoconstricción, la ictericia, el grosor de la piel y la pigmentación cutánea. Es un buen método para la monitorización continua y la valoración de la respuesta inmediata a la oxigenoterapia.

SatO₂/FiO₂

- ✓ Se ha propuesto utilizar la SaO₂ en la determinación del índice de saturación SaO₂/FiO₂ para monitorizar de forma no invasiva la oxigenación sin requerir toma de gases arteriales.
- ✓ Un valor < 315 se correlacionó con un valor del índice PaO₂/FiO₂ < 300 para considerar una lesión aguda pulmonar y el índice SaO₂/FiO₂ < 236 se asoció con un valor del índice PaO₂/FiO₂ < 200 para SDRA.
- ✓ El SaO₂/FiO₂ podría ser considerado como un signo de alerta temprana del inicio de la insuficiencia respiratoria debida a SDRA en pacientes en situaciones de riesgo.

	PO ₂	PCO ₂	D(A-a)O ₂	Respuesta al O ₂
Disminución PAO ₂	Baja	Baja	Normal	Sí
Hipoventilación alveolar	Baja	Alta	Normal	Sí
Alteración de la difusión	Baja	Baja	Alto	Sí
Shunt	Baja	Baja	Alto	No o escasa
Desequilibrios en la V/Q	Baja	Baja, normal o alta	Alto	Sí

PO₂: presión arterial de oxígeno; PCO₂: presión arterial de anhídrido carbónico; D(A-a)O₂: diferencia alveolo-arterial de oxígeno; PAO₂: presión alveolar de O₂; V/Q: ventilación-perfusión.

TABLA 8. RELACIÓN ENTRE MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DE HIPOXEMIA Y PO₂ Y PCO₂, GRADIENTE ALVEOLO ARTERIAL Y RESPUESTA A OXIGENOTERAPIA

Índice de ROX (siglas en inglés **Índex of Ratio de Oxigen Saturation**)

Índice que se utiliza para ayudar en la predicción de resultados clínicos de pacientes tratados con suministro de oxigenoterapia de alto flujo.

Se calcula por la relación de saturación de oxígeno (SatO₂) medida por oximetría de pulso y la fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) sobre frecuencia respiratoria (FR).

El mejor punto de corte para el índice ROX se estimó en 4,88, constituyendo un predictor de éxito, lo que significa que es poco probable que el paciente progrese a necesitar ventilación mecánica.

Escala de HACOR (**Heart Rate, Acidosis, Consciousness, Oxygenation, Respiratory Rate**) (ver anexo 5)

Es el indicador que se diseñó para predecir el fracaso de la ventilación mecánica no invasiva, definida como la necesidad de manejo avanzado de la vía aérea tras el manejo inicial con Ventilación Mecánica No Invasiva

Escala de WOB (**Work of Breathing**) (ver anexo 5)

Es la medición del trabajo respiratorio, el cual mide el curso de la falla respiratoria aguda, cuando los músculos respiratorios son incapaces de generar la fuerza suficiente para que provean una ventilación adecuada.

X. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Síndrome conversivo
- Trastorno de ansiedad
- Síndrome de hiperventilación crónica
- Acidosis metabólica
- Anemia severa

XI. EXÁMENES DE LABORATORIO

PATOLOGIA CLINICA

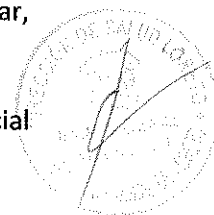
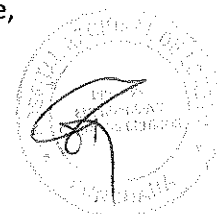
El diagnóstico de insuficiencia respiratoria es gasométrico, además se debe realizar exámenes bioquímicos, marcadores cardiacos y electrolitos en busca de la etiología de base o causa descompensante:

- **Hemograma:** anemia empeora la hipoxemia y puede causar edema pulmonar agudo, policitemia sugiere hipoxemia crónica, leucocitosis desviación izquierda o leucopenia en las infecciones, trombocitopenia puede presentarse en sepsis severa.
- **Creatinina y Urea:** Falla renal con uremia es causa de insuficiencia respiratoria, la retención de fluidos que acompaña puede desencadenar edema pulmonar agudo.
- **Electrolitos:** Hipocalcemia severa es causa de falla muscular e insuficiencia respiratoria, también anomalías del fósforo y magnesio.
- **Exámenes Bacteriológicos:** Muy importantes para identificar la posibilidad de infección: Cultivos respiratorios como de esputo, aspirado traqueal, lavado broncoalveolar. Cultivos de sangre, orina, fluidos corporales (líquido pleural).

IMÁGENES DIAGNÓSTICAS

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

- Si la radiografía de tórax es normal, el diagnóstico diferencial debe incluir la embolia pulmonar, shunt anatómico de derecha a izquierda, neumotórax, cirrosis y la EPOC.
- Si la radiografía de tórax muestra infiltrados unilaterales o derrame, el diagnóstico diferencial debe incluir derrame pleural, aspiración, neumonía lobar, atelectasia e infarto.
- Si hay infiltrados bilaterales presentes, el diagnóstico diferencial debe incluir edema pulmonar (cardíaco y causas no cardíacas), neumonía y hemorragia pulmonar.



Patrón radiológico	Etiología de IR
Normal	<ul style="list-style-type: none"> • EPOC, asma, TEP • Enfermedades neuromusculares • Enfermedades de la caja torácica • Depresores SNC • Obstrucción de vía aérea superior • Inhalación de humos • <i>Shunt</i> intrapulmonares
Alteración localizada	Neumonía localizada, infarto pulmonar, atelectasia. Aspiración. Hemorragia localizada, contusión pulmonar localizada
Alteración difusa	<ul style="list-style-type: none"> • EAP, SDRA, neumonía bilateral, hemorragia alveolar • Enfermedades intersticiales difusas • Neumonitis por fármacos o tóxicos • Contusión pulmonar difusa • Linfangitis carcinomatosa
Patología extrapulmonar	Neumotórax, derrame pleural, fracturas costales múltiples, derrame pleural, deformidades de caja torácica

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; TEP: tromboembolismo pulmonar; SNC: sistema nervioso central; EAP: edema agudo pulmonar; SDRA: síndrome de distrés respiratorio del adulto.

TABLA 9: ETIOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN FUNCION DE LOS PATRONES RADIOLÓGICOS

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

La TC de tórax identifica con mayor precisión las estructuras anatómicas y opacidades descritas en la radiografía de tórax. La angio-TC (con contraste y reconstrucción vascular) es la prueba de oro para el diagnóstico de TEP.

ECOGRAFÍA PULMONAR

La sensibilidad y especificidad de la ecografía pulmonar en cabecera de cama aunado con el desarrollo de protocolos en patologías cardiorespiratorias ha impulsado el uso de esta herramienta diagnóstica en el área de emergencias.

La identificación de líquido pleural, consolidados, así como los artefactos en la ventana pulmonar ha impulsado la formulación de patrones pulmonares para la aproximación diagnóstica de insuficiencia respiratoria.

En el protocolo BLUE se realiza una evaluación sistematizada del paciente que cursa con disnea aguda, en el cual se observa el pulmón superficial y profundo, por anterior y posterior, venas profundas y cava inferior. (ver anexo 2)



XII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS

- Colocar al paciente en posición semisentada.
- Evaluar funciones vitales: Monitorizar saturación de O₂/ Presión Arterial/ FC/ FR.
- Obtener acceso EV.
- Brindar (apoyo oxigenatorio convencional).

- Realizar abordaje por prioridades ABC: evaluar permeabilidad de la vía aérea, evaluar capacidad ventilatoria / oxigenatoria y optimizar el estado hemodinámico.
- Evaluar permeabilidad de vía aérea o si el paciente no es capaz de oxigenar o de ventilar eficazmente proceder a intubación según secuencia rápida. 12 (ver anexo 3).
- Exploración física breve e historia clínica (dirigida a determinar antecedentes; causas de la crisis, severidad de la crisis e identificación de posibles complicaciones).
- Toma de muestra de laboratorio e imágenes. (exámenes basales sanguíneos, gasometría arterial, ecografía pulmonar y radiografía de tórax de acuerdo a indicaciones).

MANEJO TERAPÉUTICO Y DIAGNOSTICO

El tratamiento clínico del paciente con IRA se basa:

- Abordaje clínico de la enfermedad de base (inicio de tratamiento antibiótico en una neumonía, broncodilatadores en una crisis asmática, diuréticos en edema agudo de pulmón, etc).
- El manejo de la IRA puede requerir una "estrategia terapéutica de escalada" basada en la aplicación de una amplia gama de intervenciones ventilatorias y no ventilatorias. El fundamento de la aplicación de estos soportes artificiales es esencialmente ganar tiempo para que la terapia etiológica revierte la causa de la descompensación aguda del sistema respiratorio.
- Medidas de soporte de la insuficiencia respiratoria aguda encaminadas a conseguir unos valores aceptables de oxigenación arterial y ventilación alveolar:
 - Administración de oxígeno
 - Ventilación no invasiva
 - Ventilación mecánica convencional o invasiva

Los objetivos principales de las medidas de soporte de la insuficiencia respiratoria son conseguir:

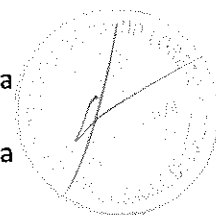
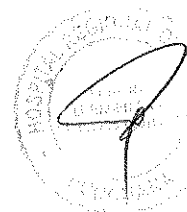
- Valores aceptables de oxigenación arterial, retirando la PaO₂ de la zona peligrosa de la curva de saturación de la hemoglobina (en general alcanzando valores de PaO₂ > 60-65 mmHg y/o saturación de hemoglobina > 90-92%).
- Cifras aceptables de ventilación alveolar, que dependerán de los tipos de pacientes y de las situaciones clínicas.

OXIGENOTERAPIA CONVENCIONAL

- El oxígeno suplementario siempre está indicado en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda.
- La hipoxemia es potencialmente mortal y, por lo tanto, su corrección debe ser prioritaria cuando se maneja el fallo respiratorio agudo.

El objetivo es el incremento de la SaO₂ por encima del 90%, para una adecuada oxigenación de los tejidos. Un subgrupo de pacientes con EPOC y retención crónica de CO₂ pierden el estímulo hipercápnico en el centro respiratorio. Estos pacientes son dependientes del estímulo respiratorio hipóxico y requieren oxigenoterapia titulada en lugar de alto flujo de oxígeno.

- El oxígeno es más eficaz cuando la anomalía principal es la alteración V/Q, excepto en presencia de un verdadero shunt.



Sistemas de apoyo oxigenatorio

- Se clasifican los sistemas de oxigenoterapia en sistemas de bajo flujo o alto flujo en función del flujo de la mezcla gaseosa que llega al paciente (flujos de salida del sistema).
- Un flujo de 30 l/min es considerado el pico de flujo máximo inspiratorio que puede tener un paciente y, por ello, establece la diferencia entre bajo y alto flujo.
- Cuando los flujos de salida del sistema son inferiores a 30 l/min hablamos de sistemas de bajo flujo.

Dispositivo de bajo flujo (cánula binasal, máscara facial simple, máscara facial con reservorio)

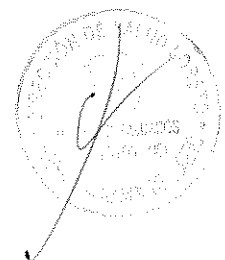
- Se caracterizan porque no aportan al paciente todo el gas que necesita para respirar.
- Al aportar un flujo inferior a la demanda de flujo inspiratorio, el paciente tiene que añadir aire ambiente en cantidad variable para satisfacer su demanda de flujo.
- Estos sistemas no aseguran niveles estables de FiO_2 , ya que el gas que respira el paciente es una mezcla de oxígeno al 100% y el aire ambiente.
- La FiO_2 cambia con el tamaño del reservorio de oxígeno, el flujo de oxígeno seleccionado y el patrón respiratorio del paciente.

Dispositivos de alto flujo (máscara Venturi, cánula de alto flujo, sistema BMV con válvula y sin fuga)

- Los dispositivos de alto flujo suministran un volumen de gas mayor de 40 L/min, lo cual es suficiente para proporcionar la totalidad del gas inspirado, es decir, que el paciente solamente respira el gas suministrado por el dispositivo asegurando un FiO_2 estable.

Sistema	Velocidad de flujo de O_2 de la fuente (L/min)	FiO_2 (aproximada) (%)
Cánula nasal	2-4	30-35
	6	40
Mascarilla facial simple	6	45
	10	55
Mascarilla Venturi	15	50
Mascarilla sin reentrada	15	70
Dispositivo de bolsa-válvula-mascarilla (BVM) con o sin válvula unidireccional	15	<50
BVM sin fuga en la mascarilla y con válvula	15	90-100

TABLA 9: DISPOSITIVOS PARA ADMINISTRACIÓN DE OXÍGENO



Uso de escalas e índices para elección de oxigenoterapia no invasiva o invasiva.

Tipo	Parámetros	
Oxígeno Convencional (Bajo Flujo)	PaO ₂ /FiO ₂	200-300
	WOB	< 4
	HACOR	< 5
	IROX	>4.88
SOAF mediante Cánula Alto Flujo	PaO ₂ /FiO ₂	<150-300
	WOB	< 4
	HACOR	< 5
	IROX	< 4.88
Asistencia Mecánica Ventilatoria	PaO ₂ /FiO ₂	<150
	WOB	> 4
	HACOR	> 5
	IROX ⁽¹⁾	< 2.85

WOB (Work of Breathing), IROX (Index of Ratio de Oxigen Saturation), HACOR (Heart rate, Acidosis, Consciousness, Oxygenation, Respiratory Rate)

ÍNDICE DE ROX

Fórmula de Índice de ROX (IROX) = $\frac{\text{Sat O}_2 \times \text{FiO}_2}{\text{FR}}$

SatO₂: Saturación de Oxígeno

FiO₂: Fracción Inspirada de Oxígeno

FR: Frecuencia Respiratoria

RECOMENDACIONES AL ADMINISTRAR OXIGENOTERAPIA CONVENCIONAL

A) Pacientes en estado crítico con requerimiento elevado de oxígeno

- Oxigenoterapia inicial con máscara de reservorio a 15 / min en espera de la disponibilidad de lecturas de oximetría confiables.
- Pacientes con circulación espontánea y una lectura de oximetría confiable, puede ser posible reducir rápidamente la dosis de oxígeno mientras se mantiene un rango de saturación objetivo de 94-98%
- Si la oximetría no está disponible, continúe usando una máscara de reservorio hasta que esté disponible el tratamiento definitivo.
- Los pacientes con EPOC y otros factores de riesgo de hipercapnia que desarrollan una enfermedad crítica deben tener el mismo objetivo de saturación como otros pacientes críticamente enfermos hasta la evaluación gasométrica.

Estos pacientes pueden necesitar oxigenoterapia controlada con un rango objetivo de 88-92% o ventilación asistida si hay hipoxemia severa y/o hipercapnia con acidosis respiratoria

B) Enfermedades graves que requieran niveles moderados de oxígeno suplementario si el paciente es hipoxémico

La oxigenoterapia inicial consiste en cánulas nasales a 2 a 6 l/min (preferiblemente) o mascarilla facial simple a 5 a 10 l/min

Pacientes sin riesgo de insuficiencia respiratoria hipercápnica que tienen una saturación debajo del 85%, el tratamiento debe iniciarse con una máscara de reservorio a 15 L/min y el rango objetivo de saturación de oxígeno inicial recomendado es de 94 a 98%.

- Si no hay oximetría disponible, administre oxígeno como se indicó anteriormente hasta que los resultados de la oximetría o los gases en sangre estén disponibles.
- Cambie a una mascarilla de reservorio si el rango de saturación deseado no se puede mantener con cánulas nasales o una simple mascarilla facial.

Pacientes tienen EPOC coexistente u otros factores de riesgo de insuficiencia respiratoria hipercápnica:

- Saturación del 88 al 92 % en espera de los resultados de los gases en sangre, pero ajuste al 94-98 % si la PCO_2 es normal (a menos que haya antecedentes de insuficiencia respiratoria hipercápnica) y volver a controlar los gases en sangre después de 30 a 60 minutos.

C) EPOC y otras afecciones que requieren oxigenoterapia controlada o en dosis bajas

Antes de disponer de gases en sangre, utilice una máscara Venturi al 24 % a 2 a 3 L/min o una máscara Venturi al 28 % a 4 L/min o cánulas nasales a 1 a 2 L/min:

- Objetivo una saturación de oxígeno de 88 a 92 % en pacientes con factores de riesgo de hipercapnia.
- Ajuste el rango objetivo a 94-98% si la PCO_2 es normal (a menos que haya antecedentes de VNI o VMI previa) y vuelva a controlar los gases en sangre después de 30 a 60 minutos.

Oxigenoterapia con cánula de alto flujo

Es proporcionado por un mezclador de aire-oxígeno conectado directamente a un medidor de flujo (configurado para 60 L/min), por una turbina conectada a un medidor de flujo de oxígeno o por un ventilador de gas comprimido y un humidificador calentado. Se suministra al paciente un flujo continuo de gas calentado y humidificado con FiO_2 hasta el 100% a través de la cánula nasal.

Permite la administración precisa de FiO_2 establecida, proporciona niveles bajos y variables de presión positiva en las vías respiratorias, generando un efecto PEEP leve y limpia las vías respiratorias superiores, lo que elimina el espacio muerto.

Disminuye el esfuerzo inspiratorio, el trabajo respiratorio y la frecuencia respiratoria, mejora la comodidad y la oxigenación.

Indicaciones

Criterios clínicos

- Disnea de moderada a grave con signos de trabajo respiratorio y uso de musculatura accesoria o movimiento abdominal paradójico.
- Taquipnea mayor a 30 respiraciones por minuto (rpm).
- Hipoxemia Grave: SpO₂ menor del 90.
- No hay indicaciones para intubación traqueal de emergencia, signos vitales relativamente estables; inestabilidad hemodinámica, falla orgánica múltiple o inconsciencia.

Criterios gasométricos

- PaO₂/FiO₂ (>150 y <300)
- Necesidad de administrar una FiO₂ de manera progresiva mayor a 40% para conseguir una SpO₂ de al menos el 90% o pH <7.35, PaCO₂ > 45 mmHg.

Monitorización

Criterios de evolución favorable para el suministro de oxígeno medicinal mediante cánula nasal de alto flujo

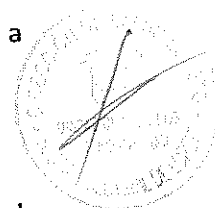
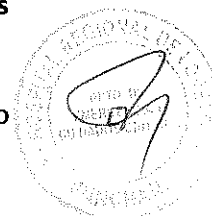
- Disminución de frecuencia respiratoria < 30 rpm.
- Disminución de la frecuencia cardiaca de un 20% en comparación a la inicial.
- Índice de ROX >4.88 a los 30 minutos, 2, 6 y 12 horas.
- Escala de WOB < 4 puntos.
- Escala de HACOR < 5 puntos.

Criterios a considerar cuando un paciente presenta una evolución desfavorable, son los siguientes:

- Aumento del 20% en la frecuencia cardiaca y respiratoria comparada con la basal, o hipoxemia persistente aún con FiO₂ > 80%.
- PaO₂/FiO₂ < 150 a pesar del uso de la terapia de alto flujo.
- Retención de CO₂ mayor a 45 mmHg.
- Escala de WOB > 4 puntos.
- Escala de HACOR > 5 puntos.
- Índice de ROX < 2.85/2.88 a los 30 minutos y a las 2 horas, <3.47 a las 6 horas y <3.85 a las 12 horas.

Procedimiento de destete o retiro de la cánula nasal de alto flujo:

- Iniciar reduciendo la concentración de oxígeno un FiO₂ < a 50% y después reducir el flujo de O₂ (de 5 -10 Lpm) hasta el nivel de inicio.
- Considerar la disminución del 5% de FiO₂, según tolerancia del paciente, de forma paulatina y revisar cada 2 horas la mecánica de oxigenación, según índice de ROX.
- Si tolera, evaluar la necesidad de seguir disminuyendo los parámetros de FiO₂.
- Si a las 6 horas el índice de ROX es mayor o igual a 4.88 y con un flujo de O₂ ≤ 30 Lpm se podría considerar el paso a dispositivos de oxigenoterapia tradicional



VENTILACIÓN NO INVASIVA (VNI) (VER ANEXO 4)

La ventilación no invasiva (VNI) se define como toda forma de soporte ventilatorio sin la creación de una vía aérea artificial mediante la intubación traqueal o una traqueotomía.

Objetivo de la ventilación mecánica no invasiva.

- Disminuir el trabajo respiratorio del paciente.
- Mejorar el intercambio gaseoso pulmonar interviniendo en el volumen corriente y la presión de la vía aérea.
- Reclutar alveolos colapsados.
- Mejorar la distribución del volumen corriente.

Estos cambios mejoran la relación ventilación-perfusión (V/Q), mejoran la oxigenación y permiten la eliminación más eficaz de dióxido de carbono.

Disminuye la necesidad de intubación y ventilación mecánica, los días de hospitalización, la estancia hospitalaria y la supervivencia.

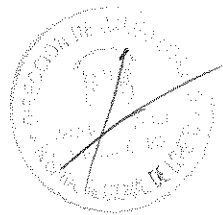
Los pacientes con indicación de ventilación mecánica no invasiva son:

- Saturación de oxígeno < 90 %
- PaO₂/FiO₂ < 200
- PaO₂ < 60 mmHg
- Frecuencia respiratoria > 30 rpm
- PaCO₂ > 50 mmHg
- pH sanguíneo < 7.35
- Respiración espontánea
- Nivel de conciencia suficiente para toser y expectorar.



Indicaciones del uso de ventilación no invasiva

- Exacerbación de la EPOC
- Edema pulmonar cardiogénico agudo.
- Neumonía en pacientes inmunocomprometidos.
- Destete del paciente con EPOC de la ventilación invasiva.
- Prevención postextubación de la insuficiencia respiratoria en pacientes con riesgo.



La tasa de fracaso de VNI varía desde 5 a 40%, por lo que es importante evaluar la respuesta clínica después de 1 – 2 horas de la iniciación de la VNI para establecer si es exitosa o no.

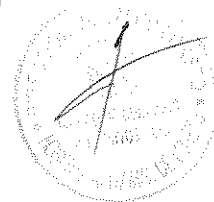
<p>Insuficiencia respiratoria hipercápnica aguda Mala puntuación neurológica: Glasgow Coma Score <II Taquipnea:> 35 respiraciones / min pH <7,25 Acute Physiology and Chronic Health Evaluation score > 29 Respiración asincrónica Desdentado Pérdida de aire excesiva Agitación Secreciones excesivas Pobre tolerancia Mala adherencia a la terapia No mejoría inicial dentro de los primeros 2 h de la ventilación no invasiva No mejoría en el pH Taquipnea persistente Hipercapnia persistente</p> <p>Insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda El diagnóstico de SDRA o neumonía Edad> 40 años Hipotensión: presión arterial sistólica <90 mm Hg La acidosis metabólica: pH <7,25 Bajo PaO₂ /FiO₂ Simplified Acute Physiology Score > 34 Falla para mejorar la oxigenación dentro de la primera hora de ventilación no invasiva: PaO₂/FiO₂ >175 mm Hg</p>

TABLA 10. FACTORES DE RIESGO PARA LA FALLA EN VENTILACIÓN NO INVASIVA.

CONTRAINDICACIONES DE LA VENTILACION NO INVASIVA

Hay una serie de situaciones en las que la VNI puede estar contraindicada:

- Pacientes en coma o con disminución del nivel de conciencia en los que la VNI no permite asegurar una adecuada protección de la vía aérea.
- Inestabilidad hemodinámica marcada, la VNI no está indicada en situaciones de shock, arritmias graves o isquemia miocárdica aguda.
- Pacientes con retención de gran cantidad de secreciones que no pueden eliminar adecuadamente.
- Pacientes agitados o no colaboradores.
- Traumatismos faciales que impiden una correcta aplicación de la mascarilla.



VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA

- La ventilación mecánica invasiva es una técnica de soporte vital avanzada. En este caso, además del soporte de la ventilación, hay que crear una vía aérea artificial (ver anexo 3).
- La ventilación mecánica tiene como objetivo suplir en forma total o parcial la función mecánica de los músculos respiratorios e incrementar la capacidad residual funcional, permitiendo así mejorar la distribución del volumen corriente hacia áreas del pulmón no ventiladas o hipoventiladas incrementando la eficacia del intercambio gaseoso.
- Estos objetivos se logran generando una presión positiva en la vía aérea, uso de PEEP, modificando el FiO₂ y regulando el volumen corriente.

Indicaciones de ventilación mecánica invasiva

Incapacidad para oxigenar y/o ventilar

- FR > 35 rpm
- PaO₂ < 60 mmHg
- PaO₂/FiO₂ < 200
- PaCO₂ > 55 mmHg
- Deterioro del estado de conciencia
- Inestabilidad hemodinámica

FÁRMACOS Y EFECTOS ADVERSOS DEL TRATAMIENTO

Oxígeno

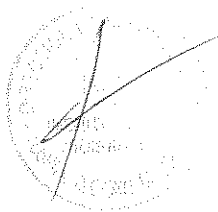
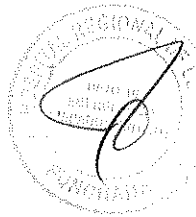
- El uso excesivo de oxígeno no mejora el pronóstico de los enfermos críticos y la hiperoxia (PaO₂ entre 110 y 150 mmHg) se asocia a una mayor mortalidad.
- La oxigenoterapia a FiO₂ > 0,7 incrementa la proporción de mezcla venosa pulmonar debido a la aparición de atelectasias de absorción y a la abolición del reflejo de vasoconstricción pulmonar hipóxica.
- El aporte excesivo de oxígeno puede deteriorar el intercambio gaseoso al incrementar el estrés oxidativo y la inflamación (efecto Lorrain-Smith).
- Dosis excesivas de oxígeno (12 a 24 horas) incrementan la producción de especies reactivas de nitrógeno y de oxígeno (RNS, ROS), el reclutamiento y activación de células inflamatorias y la liberación de mediadores proinflamatorios (IL-1 α , IL-6, IL-8 o TNF- α)
- Produciendo consecuencias locales (daño pulmonar) y a distancia (infección y sepsis, daño tisular y fallo multiorgánico)

SIGNOS DE ALARMA

- Disnea severa en reposo.
- Uso de musculatura accesoria.
- Respiración paradójica.
- Tórax silente.
- Taquipnea > 35 rpm
- Taquicardia > 120 lpm
- Deterioro del nivel de conciencia
- Hipotensión arterial
- Cianosis

CRITERIOS DE ALTA

- Resolución del cuadro de fondo o causa descompensante.
- Destete exitoso de la ventilación invasiva y VNI.
- Hipoxémicos agudos
FiO₂ < 50 %
Sat O₂ > 92 %
PaO₂ > 80 mmHg
PaCO₂ < 42 mmHg



- Respiratorios crónicos / hipercápnicos
 $FiO_2 < 30 \%$
 $Sat O_2 88 - 92 \%$
 $PaO_2 > 60 \text{ mmHg}$
 $PaCO_2 < 60 \text{ mmHg}$

PRONÓSTICO

- La mortalidad en los pacientes con insuficiencia respiratoria que requieren asistencia respiratoria con presión positiva depende de la causa principal.
- La tasa de mortalidad hospitalaria es del 30 – 40 %, y la tasa de mortalidad a un año es del 50 –70 %.
- El estado funcional se deteriora inmediatamente después de la enfermedad y mejora a la línea de base de 6 a 12 meses en los sobrevivientes.

COMPLICACIONES

Complicaciones propias de la insuficiencia respiratoria

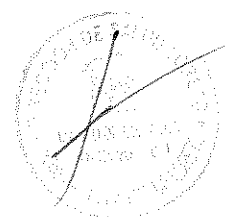
- Parada cardiorrespiratoria.
- Encefalopatía hipóxica.
- Isquemia miocárdica.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Arritmias cardíacas.

Complicaciones por oxigenoterapia o ventilación con presión positiva

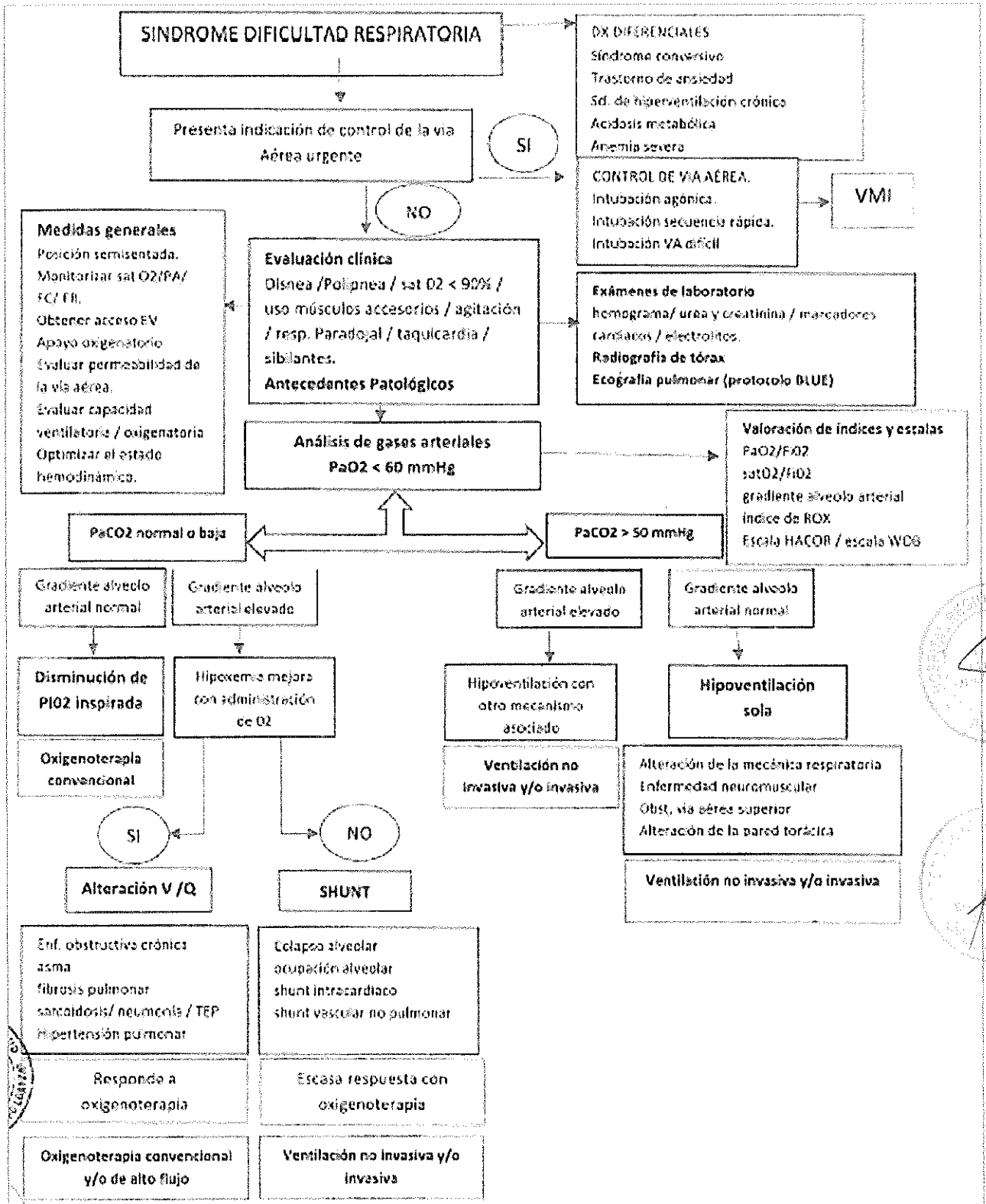
- Intoxicación por hiperoxia.
- Narcosis por hipercapnia.
- Barotrauma.
- Atelectrauma.
- Volutrauma.
- Neumonía asociada a ventilador.

CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

- El hospital Regional de Loreto de acuerdo a su nivel resolutivo manejarás las diferentes causas de insuficiencia respiratoria pero cuando no cuente con camas disponibles o sobrepase su capacidad instalada, tendrá que referir a los pacientes post estabilización y previa valoración clínica.
- La transferencia debe ser coordinada por el médico asistente de turno con los diferentes centros hospitalarios de referencia con conocimiento del Jefe de Guarida y mediante la redacción de la hoja de referencia.
- Una vez obtenida la confirmación de la referencia o de la necesidad de la misma deberá informarse al paciente y/o a las personas responsables de dicha situación y los pasos a seguir.

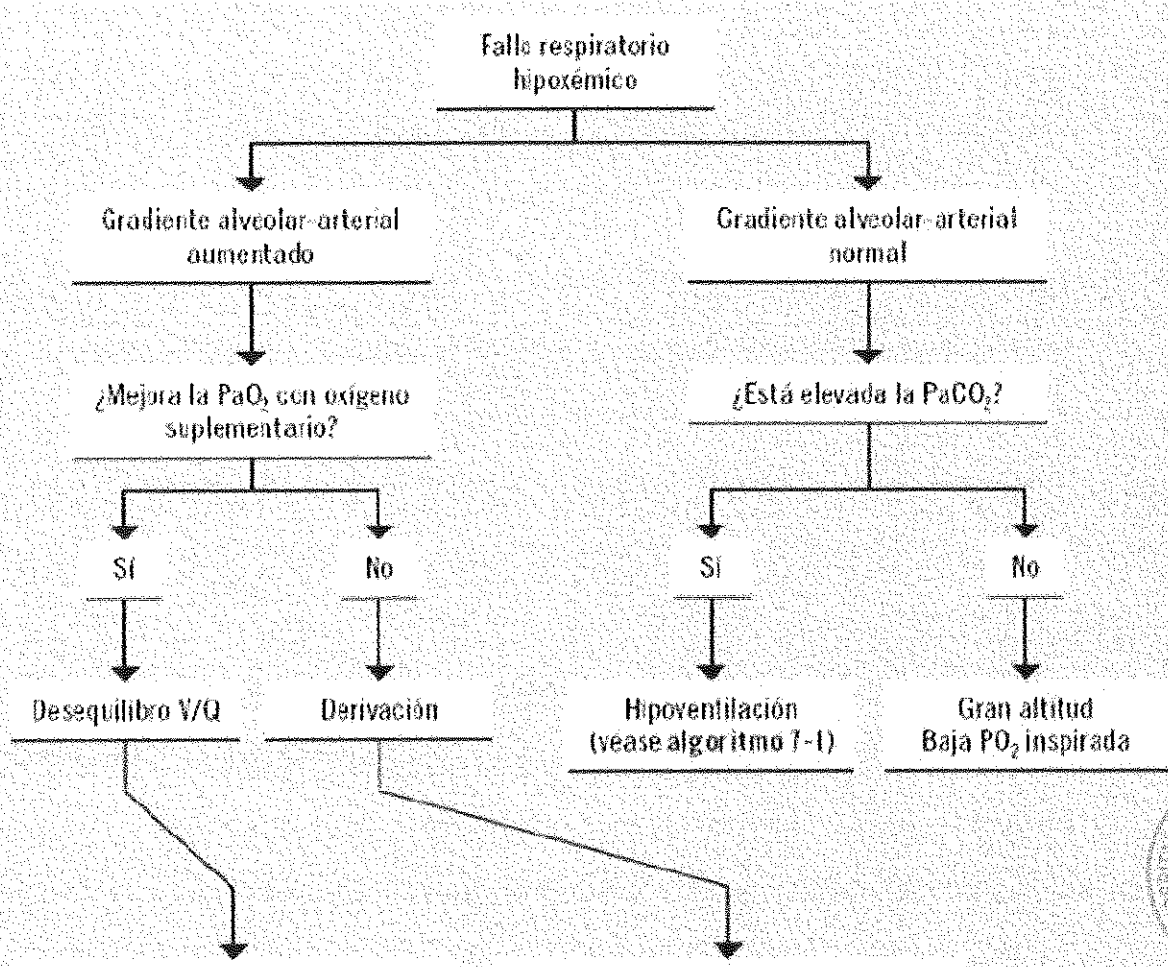


FLUJOGRAMA



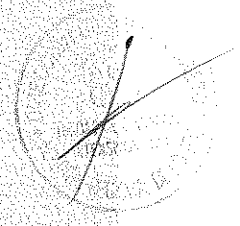
XIII. ANEXOS

ANEXO1. Abordaje de insuficiencia respiratoria

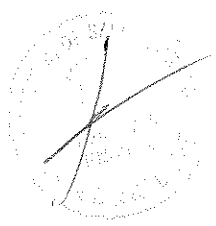
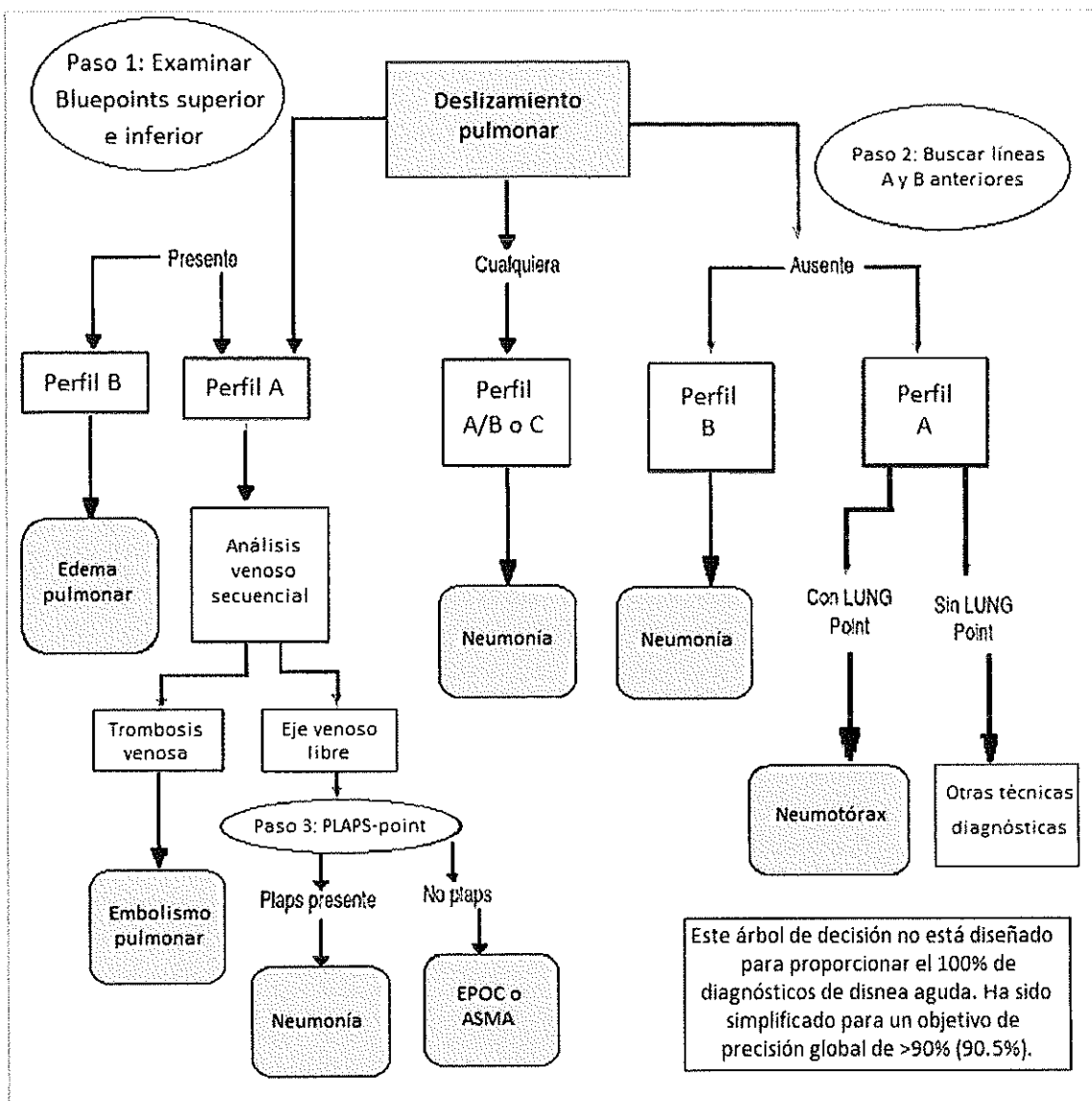


- Enfermedad de la vía aérea:**
- EPOC, asma, fibrosis quística, SBO
- Enfermedad pulmonar intersticial:**
- FPI, sarcoidosis, NINE, NDI
- Llenado alveolar:**
- Véase la lista inferior
- Enfermedad vascular pulmonar:**
- Tromboembolismo
 - Embolismo de grasa

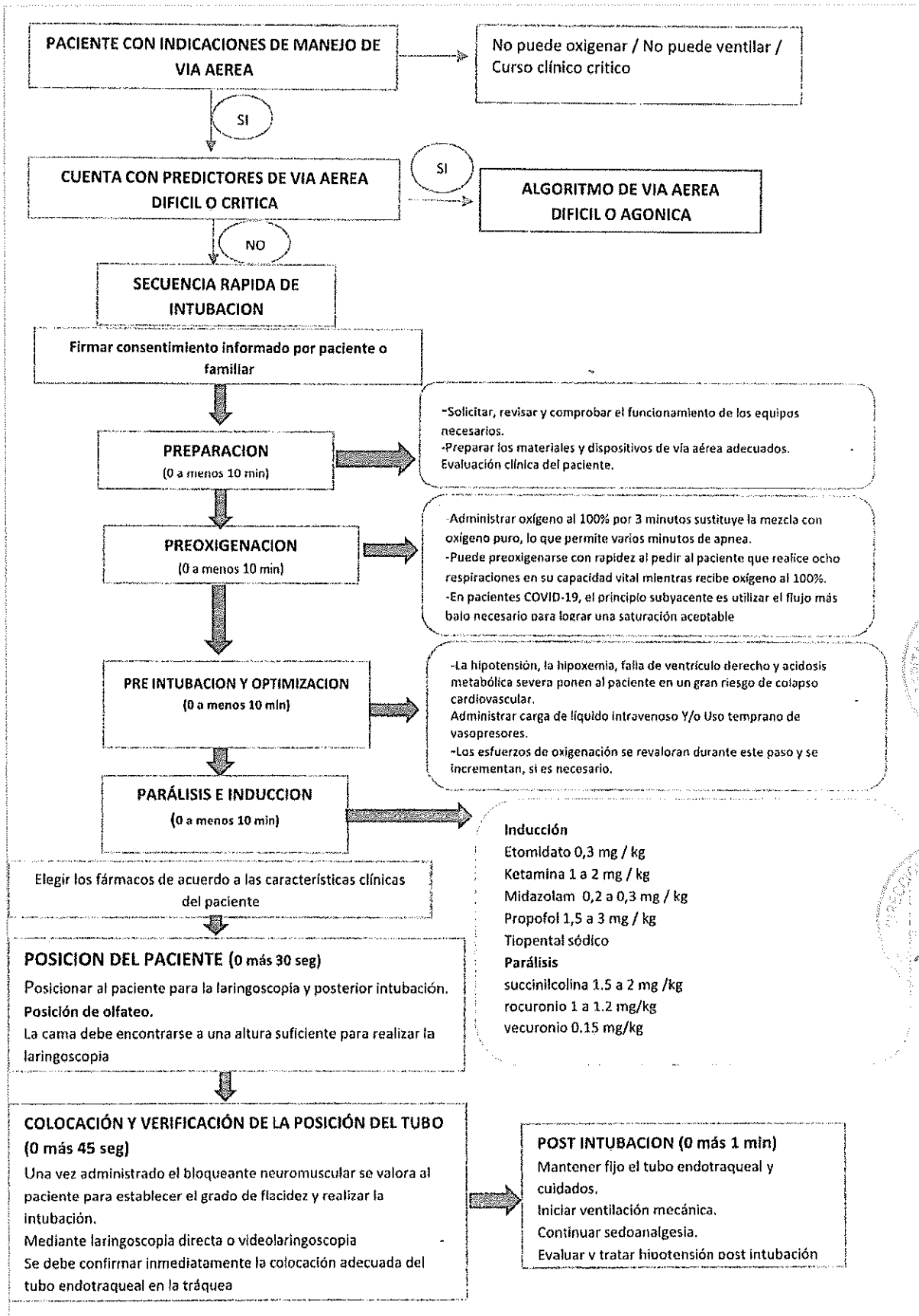
- Llenado alveolar:**
- Edema pulmonar
 - Fallo de corazón izquierdo
 - Enfermedad de la válvula mitral
 - LPA/SDRA por cualquier causa
 - Neumonía
 - Traumatismo, contusión
 - Hemorragia alveolar
 - Proteinosis alveolar
 - Drogas: heroína, paraquat
 - LPART
 - Neumonitis intersticial aguda
 - Neumonía eosinofílica aguda
 - BONO
 - Aspiración
 - Obstrucción de la vía aérea superior
 - Casi ahogamiento
- Atelectasias:**
- Posoperatorias
 - Inmovilidad
- Derivación vascular intrapulmonar:**
- MAV pulmonar
- Derivación intracardíaca:**
- FOP, DSA, DSV



Anexo 2. PROTOCOLO BLUE



Anexo 3. Intubación secuencia rápida



Anexo 4. Aplicación de VNI

ETAPA 1 (Pre-NVI)

- ❖ Diagnosticar necesidad de VNI (Figura 1: 2)
- ❖ Informar al paciente del procedimiento VNI
- ❖ Asegurar el máximo tratamiento médico
- ❖ Decidir plan de escalada si falla el tratamiento
- ❖ Campo de aplicación de la VNI Decidir (es decir, Urgencia / UCI)



ETAPA 2 (NVI)

- ❖ Tamaño "interfaz" - mantenerlo en su lugar para familiarizar al paciente
- ❖ Garantizar el seguimiento adecuado
 - Monitoreo continuo del EKG
 - Oximetría de pulso continua
- ❖ Configurar el ventilador - Configuración de partida razonable:
 - Modo: espontáneo / temporizado
 - EPAP (CPAP / PEEP): 5-8 cm de H₂O
 - IPAP (PS / ASB): 12-15 cm de H₂O
 - Triggers: Sensibilidad máxima
 - Frecuencia respiratoria: 12-15 / min
- ❖ Una vez configurado, mantener la máscara en su lugar durante los primeros minutos y luego fije la interfaz
 - Asegurar la conexión cómoda
 - Reducir al mínimo la fuga
 - Tolerancia deficiente conduce a una mayor incidencia de fracaso de la VNI
- ❖ Re-evaluación temprana
 - Gasometría arterial después de 1 hora como mínimo (mejora temprana predice el éxito)
 - A partir de entonces mínimo a las 4 y 12 horas
- ❖ Gases arteriales 1 hora después de cualquier cambio en el ventilador
- ❖ Asegurar la terapia médica máxima continua
- ❖ Valorar objetivo FiO₂ objetivo o SaO₂ 88-92% en insuf. respiratoria hipercapnica

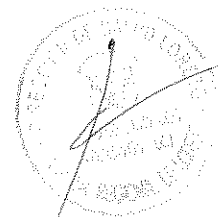


ETAPA 3 (TRATAMIENTO PROGRESO / AJUSTE)

- ❖ Valorar IPAP rápidamente en incrementos de 2-5 cm a una velocidad de aproximadamente 5 cm de H₂O cada 10-20 minutos
- ❖ Revisar y tratar las nuevas complicaciones (por ejemplo, neumotórax)
- ❖ PCO₂ no mejora
 - Exceso de O₂ – ajustar apropiada SaO₂
 - Excluir / fugas de la máscara correctas
 - Garantizar circuito configurado correctamente
 - Chequear válvula de retención (es decir, no volver a respirar el CO₂)
 - Es la ventilación adecuada? – Considere aumentar IPAP a niveles tolerables
- ❖ PaO₂ sigue siendo baja
 - Fuga por la mascarilla
 - Aumentar la FiO₂
 - Aumentar EPAP / CPAP

Tenga en cuenta, Monitorear gases arteriales al menos 1 hora después de cada cambio de ventilador

- ❖ Si el tratamiento no es exitoso
 - Revisión etapa 3
 - Si no hay mejora / deterioro en curso - Iniciar procedimiento para la ventilación invasiva



Anexo 5. Escalas de monitorización

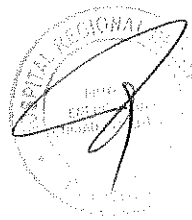
Escala de WOB (Escala clínica del trabajo ventilatorio)

Escala Clínica del Trabajo Ventilatorio (WOB)	
Frecuencia respiratoria	Menor igual 20 = 1 21 - 25 = 2 26 - 30 = 3 Mayor a 30 = 4
Aleteo Nasal	1
Uso de músculos accesorios	1
Uso de músculos abdominales	1
Mayor 4 puntos riesgo de intubación orotraqueal	

Escala HACOR (Escala de fracaso de la ventilación mecánica no invasiva)

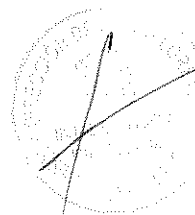
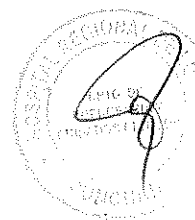
Parámetro	Número	Puntaje
Frecuencia cardíaca	Mayor igual 120	0
	Mayo a 120	1
pH	Mayor igual 7-35	0
	7.30-7.34	2
	7.25-7.29	3
	<7.25	4
Escala de Glasgow	15	0
	13-14	2
	11-12	3
	Menor igual 148	4
SaO₂/FIO₂	233	0
	212-232	2
	191-211	3
	170-190	4
	147-169	5
	Menor igual a 148	6
Frecuencia respiratoria	Menor igual a 30	0
	31-35	1
	36-40	2
	41-45	3
	Mayor igual a 46	4

Las variables de la escala HACOR se obtienen fácilmente a pie da cama. La escala parece ser una forma de predecir el fracaso de la VNI en pacientes hipoxémicos (>5 puntos). La intubación temprana en pacientes de alto riesgo puede reducir la mortalidad hospitalaria.



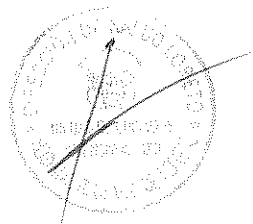
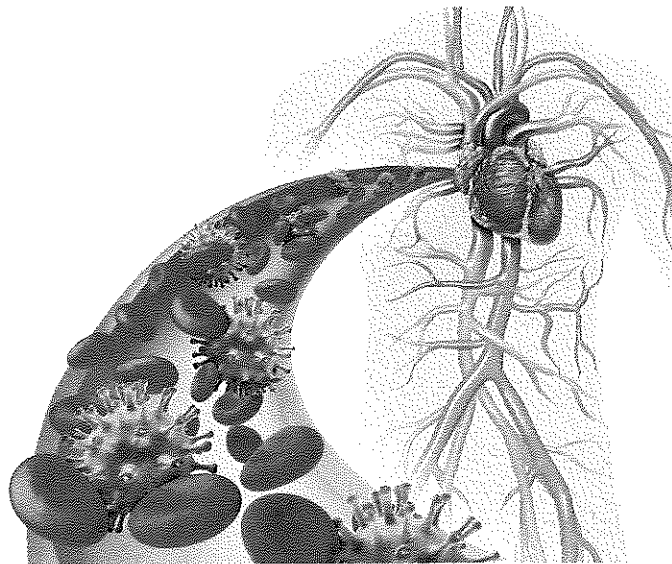
XIV. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carmelo Dueñas Castell, José Mejía Bermúdez, Carlos Coronel y Guillermo Ortiz Ruiz. Insuficiencia respiratoria aguda. Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo. 2016.
2. Gerard Moreno, María Bodí, Juan Carlos Yébenes, Alejandro Rodríguez. Insuficiencia respiratoria aguda: Mecanismo de hipoxemia. Ventilación mecánica fisiopatología aplicada. Editorial Journal. 1era edición Buenos Aires. 2017
3. J Ordoñez, GD Santos. Enfoque de falla respiratoria aguda - Acta Colombiana de Cuidado Intensivo, 2014.
4. Fernando R. Gutiérrez Muñoz. Insuficiencia respiratoria aguda. Acta Med Per 27(4) 2010.
5. A. Arnedillo Muñoz, C. García Polo, J.L. López-Campos Bodineau. Insuficiencia respiratoria aguda.
6. Shebl E, Quemaduras B. Insuficiencia respiratoria. [Actualizado el 29 de julio de 2021]. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 enero-. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526127/>
7. Holly Keyt, Jay I. Peters. Acute Respiratory Failure. Chapter 30. Critical care 7ma edition. Editorial expert consult. 2017.
8. Libro del comité de neumología de la SATI 3ra edición. Editorial Panamericana. Buenos Aires 2018.
9. Sebastián Ugarte Ubierno, MD. Ultrasonido en emergencias y cuidados críticos. Editorial distribuna. 1era edición 2018.
10. Marin H. Kollef, MD. Manual Washington de cuidados intensivos. Editorial Wolters Kluwer. 3era edición Barcelona 2018.
11. F.B. de la Quintana Gordon. Basic lung ultrasound. Part 2. Parenchymal diseases. Revista Española de Anestesiología y Reanimación. Volumen 62, Issue 6, June-July 2015, Pages 337-349.
12. Calvin A. Brown III, Jhonn C. Sackles. Manual Walls para el manejo urgente de la vía aérea. Editorial Wolters Kluwer. Quinta edición 2019.
13. BRO'Driscoll, L S Howard, J Earls, V Mak, on behalf of the BTS Emergency Oxygen Guideline Development Group. British Thoracic Society Guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings, BMJ Open Resp Res 2017.
14. Esquinas Rodríguez. Guía esencial de metodología en ventilación mecánica no invasiva. 3ra Edición Editorial médica Panamericana. Madrid 2017.
15. Raffaele Scala, Leo Heunks. Aspectos en insuficiencia respiratoria aguda. European Respiratory Review, marzo de 2018, 27(147).
16. Valencia Gallardo JM, Solé Violán J. Rodríguez de Castro F. Oxygen Therapy. Considerations Regarding its Use in Acute Ill Patients. Arch Bronconeumol 2021 Apr.
17. Guía técnica para el suministro de oxígeno medicinal mediante cánula nasal de alto flujo en el marco de la emergencia sanitaria por COVID-19. Resolución Ministerial N°985-2021-MINSA
18. Grieco, Domenico Luca y col. "Soporte ventilatorio no invasivo y oxígeno nasal de alto flujo como tratamiento de primera línea de la insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda y el SDRA". Medicina de cuidados intensivos vol 47. 2021.
19. Duan J, Han X, Bai L, Zhou L, Huang S. Assessment of heart rate, acidosis, consciousness oxygenation, and respiratory rate to predict non invasive ventilation failure in hypoxemic patients. Intensive Care Med. 2017 Feb; 43(2):192-199.





GUIA DE PRACTICA CLINICA N° 02
DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA SEPSIS Y EL SHOCK SEPTICO EN EL ADULTO



HOSPITAL REGIONAL DE LORETO 2024



BICENTENARIO, DE LA CONSOLIDACIÓN DE NUESTRA INDEPENDENCIA, Y DE LA CONMEMORACIÓN DE LAS HEROICAS BATALLAS DE JUNÍN Y AYACUCHO'

Equipo de Gestión del Hospital Regional de Loreto

M.C Cesar Ramal Asayag

Director General

M.C Carolina Zambrano García

Subdirector Adjunto

Grupo Elaborador de Guía de Procedimiento Asistencial: para el diagnóstico y tratamiento de la sepsis y el shock séptico en el adulto del Hospital Regional de Loreto

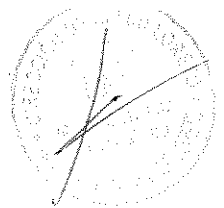
MC. JOHAN MARIN LIZARRAGA

JEFE DEL SERVICIO DE UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.



MC. JOHNNY LESTER CANAYO LOPEZ.

MEDICO RESIDENTE MEDICINA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y TROPICALES



INDICE

CARATULA	i
Equipo de Gestión y Grupo Elaborador de la GPA.....	ii
INDICE.....	iii
I. FINALIDAD.....	1
II. OBJETIVO	1
III. AMBITO DE APLICACIÓN	1
IV. NOMBRE DEL PROCESO A ESTANDARIZAR.....	1
4.1. NOMBRE Y CODIGO.....	1
V. CONSIDERACIONES GENERALES	1
5.1. DEFINICION.....	1
5.2. ETIOLOGÍA.....	1
5.3. FISIOPATOLOGIA.....	2
5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS	3
5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS. (3,11).....	3
VI. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS.....	3
6.1. CUADRO CLINICO	3
6.2. DIAGNOSTICO	3
6.3. 6.3. EXÁMENES AUXILIARES	5
VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA 6	
6.5 COMPLICACIONES	9
6.6. FLUJOGRAM -BUNDLE.....	11
VIII. 7. ANEXOS.	12
IX. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	19

I. FINALIDAD

Esta guía tiene como fin, presentar un resumen integrado de los aspectos más importantes para el diagnóstico y manejo de la sepsis y el shock séptico en el ámbito hospitalario.

II. OBJETIVO

Ordenar y estandarizar el diagnóstico y manejo de la sepsis y el shock séptico en el servicio de emergencias y cuidados críticos del Hospital Regional Loreto.

III. AMBITO DE APLICACIÓN

Área de medicina del servicio de emergencias y cuidados críticos del Hospital Regional de Loreto.

IV. NOMBRE DEL PROCESO A ESTANDARIZAR

4.1. NOMBRE Y CODIGO

- Sepsis- Código CIE 10: A41,9
- Shock Séptico -Código IE 10: R57.2

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1. DEFINICION

La primera definición de sepsis en 1992, la definía como un síndrome de respuesta sistémica con la sepsis severa asociada a falla orgánica, y el shock asociado a hipotensión arterial. En la segunda definición del 2001 se agrupó a los pacientes dentro de una lista de signos clínicos y hallazgos laboratoriales expandida que hizo más fácil el diagnóstico de sepsis pero que carecía de especificidad. Para la tercera definición en 2016 se propuso que la identificación se base en la respuesta patobiológica y patofisiológica del huésped a la infección que se describía como "no homeostática" (1,2).

La sepsis entonces más que una respuesta inflamatoria a una infección es un síndrome difícil de definir por diversos procesos fisiopatológicos e inmunológicos involucrados muchos de ellos un inciertos y con diversa presentación clínica que puede variar dependiendo de la edad, de las enfermedades preexistentes, estado inmunológico, comorbilidades y medicación.

Sepsis

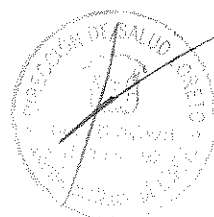
La guía de Surviving Sepsis Campaign 2021 usa la tercera definición de sepsis internacional, también conocida como Sepsis-3. Una "disfunción orgánica que amenaza la vida causada por una respuesta anormal del huésped a la infección" (1, 3-5)

Shock séptico

El shock séptico es considerado como un "subconjunto de la sepsis en la cual anomalías circulatorias, celulares y metabólicas particulares están asociadas con un mayor riesgo de mortalidad que con la sepsis sola". (1,3-5)

5.2. ETIOLOGÍA

- Bacteriana
- Viral
- Fúngica



SITIOS FRECUENTES DE INFECCION Y AGENTES CAUSALES	
PULMONAR	Pneumococo, Stafilococo, infecciones atípicas (mycoplasma, legionela), virus, gram negativo
ABDOMINAL	Gram negativo, E. coli, Klebsiella, Anaerobios, Enterococo, Candida
PIEL Y PARTES BLANDAS	Streptococo, Staf aureus, Enterococos
TRACTO URINARIO	Bacilos gram negativos, enterococos
CATETERES	MRSA, Staf coagulasa neativo, gram negativos
INTRAVASCULARES	
SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	Neisseria, pneumococo, gram positivos
ENDOCARTITIS	MRSA, Staf coagulasa negativo

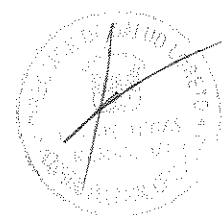
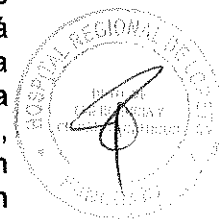
Tomado de (10)

5.3. FISIOPATOLOGIA

La infección y la sepsis en particular inducen múltiples y complejos desarreglos en muchos sistemas, incluyendo a la cascada de coagulación presentándose desde una coagulopatía subclínica hasta una coagulopatía intravascular diseminada fulminante. La disfunción endotelial es la parte central en la fisiopatología de la sepsis al provocar el aumento de permeabilidad capilar en la falla orgánica múltiple, el aumento de la cascada de coagulación, edema tisular, etcétera.

Los leucocitos son los responsables de reconocer y eliminar cualquier agente extraño del cuerpo como parte de la inmunidad innata. En la sepsis, la alteración de los leucocitos, específicamente los neutrófilos, ha sido bien documentada y está directamente relacionada con la mortalidad en sepsis. Existe en la sepsis una producción aumentada de las formas Inmaduras de los neutrófilos que podría representar la necesidad de expandir esta población para la lucha contra la infección, así como el reemplazo de los neutrófilos destruidos. Estas formas inmaduras contienen proteasas que si bien contribuyen a proteger al huésped contra la infección también dañan el endotelio a las células sanas. Por su parte las formas maduras que también están aumentadas son el principal factor estimulador vasogénico y liberan otros factores que también estimulan la coagulación. (6,7)

Las moléculas derivadas del huésped y productos extraños de la infección convergen mecanismos moleculares que producen una activación desequilibrada de la inmunidad innata, donde en esta exageración existe daño citopático por aumento de las sustancias proinflamatorias, isquemia tisular por aumento de requerimiento de oxígeno y apoptosis aumentada que empieza a afectar también a los linfocitos, células encargadas de la vigilancia y control de la respuesta inmune, y no solo a macrófagos. Las moléculas extrañas de las bacterias, patrones moleculares asociados a patógenos — PAMPs, ya sean los lipopolisacáridos en las bacterias gram negativas o los peptoglicanos en las Gram positivas y las sustancias endógenas interactúan con los receptores de reconocimiento de los patógenos (PRRs) expresados sobre o en las células del sistema inmune (Toll-like R, Nod-like R y Rig-like R). La activación de los PRRs culmina en la liberación de mediadores inmunes activadores o pro inflamatorios (TNFalfa, IL-1, IL-2, IL8, FAP, Interferón), así como controladores o apaciguadores de la respuesta inmune (IL6, IL-10). Mientras las sustancias proinflamatorias se mantengan exageradamente superiores a las controladoras se producirán los síntomas y signos de la sepsis. FIG-1, FIG 2



5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS

- La sepsis y el shock séptico representan una fuente sustancial de mortalidad y costo para la salud pública del Perú y del mundo. En el 2017 hubieron 48.9 millones de casos de sepsis y 11 millones de muertes relacionados a la sepsis en el mundo. Siendo la sepsis responsable alrededor del 20% de las muertes del mundo. (3)
- En Perú y el mundo con la aparición del COVID 19 los casos de sepsis han ido en aumento, con los mayores casos fallecidos en Perú en las regiones de Ancash, Callao, Ica, La Libertad, Lambayeque, Lima y Piura. (8,9)
- La mayoría, aproximadamente el 80% de las sepsis ocurren fuera del hospital y se presentan en el departamento de emergencia, y el resto del 20% de ellas ocurren en pacientes ya internados. (10)

5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS. (3,11)

- Inmunosupresión
- Comorbilidades previas
- Sepsis o infección previas
- Género masculino
- Bajo recursos económicos
- Ventilación mecánica
- Cateterismo urinario, cateterismo central
- Sonda nasogástrica, nutrición enteral
- Cirugía de emergencia o urgencia
- Dependencia de alcohol.

VI. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS

6.1. CUADRO CLINICO

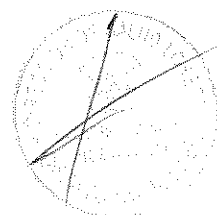
6.1.1 SIGNOS Y SINTOMAS

No existe síntomas signos clásicos de sepsis, se utilizan varias escalas y la exploración clínica de varios órganos para poder determinar sepsis en un paciente. Ya que no hay una prueba Gold standard para diagnosticar sepsis, un paciente inicialmente identificado como séptico podría convertirse en un cuadro no infeccioso por lo que se sugiere la evaluación continua para confirmar o descartar sepsis y así de escalar antibióticos o cambiar terapéutica. (12)

6.2. DIAGNOSTICO

Antes de sepsis-3, la definición de sepsis-2 utilizaba SIRS (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica) para diagnosticar sepsis. Ambos sepsis-3 y sepsis-2 han sido criticados, por sobreestimar el diagnóstico, en especial sepsis 2 ya que casi todos los pacientes críticos ingresados en el departamento de emergencia y cuidados críticos tienen estos criterios ya sea de una etiología infecciosa o no infecciosa. (1) Así, mientras que la guía internacional Surviving Sepsis campaign utiliza ya la definición Sepsis-3, el bundle estadounidense de sepsis Sep-1 con el fin de seguir apostando por el tratamiento temprano, sigue utilizando la definición de Sepsis-2, (3, 13) Recordando que no existe ni un diagnóstico ni un tratamiento "one size fits all".

Últimamente se ha sugerido usar herramientas de screening como los criterios SIRS y SOFA conjuntamente a los signos vitales y signos de infección para mejorar la identificación temprana de la sepsis. (5, 12,14).



Entonces bajo sepsis se considera a todo paciente que haya aumentado 2 puntos en la escala de SOFA en un entorno de una infección sospechada o confirmada; y los pacientes con shock séptico: aquellos en los cuales se tiene hipotensión persistente que requiere vasopresores para mantener una PAM ≥ 65 mmHg y presenta un nivel de lactato > 2 mmol/L pese a la reanimación adecuada con volumen.

6.2.1. CRITERIOS DIAGNOSTICOS

Sepsis (1)

Aquí se resume la clínica compatible con sospecha de sepsis.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de sepsis *

SEPSIS
Infección documentada o sospechada y uno de los siguientes parámetros:
Parámetros generales
Fiebre (temperatura $> 38,3$ °C)
Hipotermia (Temperatura < 36 °C)
Frecuencia cardíaca > 90 latidos/minuto o 2 DS por encima del valor normal para la edad
Taquipnea > 30 respiraciones/minuto
Alteración del estado mental
Edema significativo o balance de fluidos positivo (> 20 mL/kg en 24 horas)
Hiperглиcemia (glucosa plasmática > 110 mg/dL) en ausencia de diabetes
Parámetros inflamatorios
Leucocitosis (recuento de glóbulos blancos $> 12000/\mu\text{L}$)
Leucopenia (recuento de glóbulos blancos $< 4000/\mu\text{L}$)
Recuento de glóbulos blancos normal con más del 10% de formas inmaduras
Proteína C reactiva en plasma > 2 DS sobre el valor normal
Procalcitonina en plasma > 2 DS sobre el valor normal
Parámetros hemodinámicos
Hipotensión arterial (PAS < 90 mmHg, PAM < 70 mmHg o disminución PAS > 40 mmHg en adultos o < 2 DS debajo de lo normal para la edad)
Saturación venosa mixta de oxígeno $> 70\%$
Índice cardíaco $> 3,5$ L/min/m ²
Parámetros de disfunción orgánica
Hipoxemia arterial (PaO ₂ /FiO ₂ < 300)
Oliguria aguda (gasto urinario $< 0,5$ ml/kg/h o 45 mm/L por lo menos 2 horas)
Incremento de la creatinina $\geq 0,5$ mg/dL
Anormalidades de la coagulación: INR $> 1,5$ o TTP activado > 60 segundos)
Ileo (ausencia de ruidos hidroaéreos)
Trombocitopenia (Recuento de plaquetas $< 100000/\mu\text{L}$)
Hiperbilirrubinemia (Bilirrubina total en plasma > 4 mg/dL)
Parámetros de perfusión tisular
Hiperlactatemia (> 3 mmol/L)
Disminución del llenado capilar o moteado

PAS: presión arterial sistólica, PAM: presión arterial media, PaO₂: presión arterial de oxígeno, FiO₂: fracción inspirada de oxígeno * Adaptado de Levy et al.⁶²

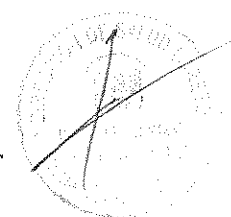


Tabla 2. Puntuación SOFA: *Sequential Organ Failure Assessment* ^{1,2}

Sistema	SCORE				
	0	1	2	3	4
Respiración					
PaO ₂ /FIO ₂ ^{a,b} (mmHg)	≥ 400	< 400	< 300	<200 con soporte respiratorio	<100 con soporte respiratorio
Coagulación					
Plaquetas (10 ⁹ /μl)	≥ 150	< 150	< 100	< 50	< 20
Hígado					
Bilirrubinas (mg/dl)	< 1,2	1,2 - 1,9	2,0 - 5,9	6,0 - 11,9	> 12,0
Cardiovascular					
PAM o su manejo	PAM ≥70 mmHg	PAM <70 mmHg	Dopamina <5 o dobutamina (cualquier dosis)*	Dopamina 5,1-15 o epinefrina ≤0,1 o norepinefrina ≤0,1*	Dopamina >15 o epinefrina >0,1 o norepinefrina >0,1*
Sistema Nervioso Central					
Escala de coma de Glasgow	15	13 - 14	10 - 12	6 - 9	< 6
Renal					
Creatinina (mg/dL)	1,2	1,2 - 1,9	2,0 - 3,4	3,5 - 4,9	> 5,0
Gasto urinario (mL/día)				< 500	< 200

PaO₂: Presión arterial de oxígeno FIO₂: Fracción inspirada de oxígeno PAM Presión arterial media

*Dosis de catecolaminas se dan en μg/kg/min por lo menos 1 hora

Adaptado de Singer et al. ^{1,2}

Para la tabla 2, sea asume puntuación basal en cero, mientras que el cambio en 2 puntos ya implica disfunción orgánica (1) Para algoritmo ver Anexo 02.

SHOCK SEPTICO (1,3)

- Hipotensión
- Requerimiento sostenido de vasopresores para mantener una presión arterial media (PAM) = 65
- Nivel de lactato mayor de 2mmol/L
- ❖ Biomarcadores: Cerca de 250 marcadores relacionados a Sepsis se han hallado, pero solo uno cuantos han sido estudiados a fondo. Se tienen que considerar a la Procalcitonina (PCT), la Proteína C reactiva (PCR) por ejemplo; sin embargo, el marcador predominante en sepsis sigue siendo el Lactato. (3, 14)

6.2.2. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se debe tener en cuenta que el diagnóstico de sepsis tiene que revisarse constantemente ya que lo que inicialmente se pensó como cuadro séptico puede descartarse y retirarse la antibiototerapia. El diagnóstico diferencial dependerá de la presentación clínica que como hemos visto es variada (Cuadro 01 de Criterio Diagnostico) y si esta cambia deberá buscarse un nuevo diagnóstico diferencial para esta nueva clínica.

6.3. EXÁMENES AUXILIARES

Están listados acá los biomarcadores (Hemograma, proteína C reactiva, Procalcitonina, Preseptina, IL-6). Deben tomarse cultivo y exámenes de imágenes según el sitio de sospecha de infección (urinaria, pulmonar, partes blandas, etc.) Recordando que se tiene que valorar la clínica primordialmente y que la normalidad de alguno de estos marcadores o cultivos no descarta el diagnóstico. (5,12)

Siendo la sensibilidad y especificidad de los biomarcadores los siguientes (M)



Biomarcador	sensibilidad	especificidad
Proteína C Reactiva	74%	70%
Preseptina	82%	73%
IL-6	72%	76%

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

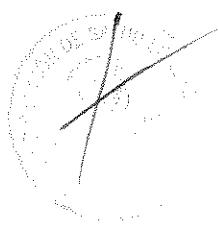
6.4.1. MEDIDAS GEN RALES Y PREVENTIVAS (5,12)

Adecuada desinfección de las manos y superficies. — Se conoce que el hábito de la higiene de manos disminuye la transmisión de infecciones y por ende también la sepsis. Según OMS disminuye el 50% de las infecciones.

Vacunación - vacunación para las diferentes enfermedades transmisibles infecciosas son un vital factor para el desarrollo de sepsis. Según datos de la OMS evita entre 2 a 3 millones de muertes al año.

El inicio temprano del manejo es crucial para evitar daño de órganos y mejorar la supervivencia del paciente. Se tendrá en cuenta los siguientes aspectos. Ver niveles de evidencia y recomendaciones en Anexo 04

Physiological parameter	Score						
	3	2	1	0	1	2	3
Respiration rate (per minute)	≤8		9-11	12-20		21-24	≥25
SpO ₂ Scale 1 (%)	≤91	92-93	94-95	≥96			
SpO ₂ Scale 2 (%)	≤83	84-85	86-87	88-92 ≥93 on air	93-94 on oxygen	95-96 on oxygen	≥97 on oxygen
Air or oxygen?		Oxygen		Air			
Systolic blood pressure (mmHg)	≤90	91-100	101-110	111-219			≥220
Pulse (per minute)	≤40		41-50	51-90	91-110	111-130	≥131
Consciousness				Alert			CVPU
Temperature (°C)	≤35.0		35.1-36.0	36.1-38.0	38.1-39.0	≥39.1	



NEW score	Clinical risk	Response
Aggregate score 0-4	Low	Ward-based response
Red score Score of 3 in any individual parameter	Low-medium	Urgent ward-based response*
Aggregate score 5-6	Medium	Key threshold for urgent response*
Aggregate score 7 or more	High	Urgent or emergency response**

6.4.2. TERAPEUTICA (5,12,15,16,42)

El inicio temprano del manejo es crucial para evitar daño de órganos y mejorar la supervivencia del paciente. Se tendrán en cuenta los siguientes aspectos. Ver niveles de evidencia y recomendaciones en anexo 04

Soporte — Iniciar ABCD según lo que necesite el paciente en el momento.

Nivel de lactato — Hay que recordar que el nivel de lactato puede ser influenciado por otros factores, además no es un buen marcador de perfusión, sino de hipoxia tisular. Se podría usar también agregado a esto el clearance de lactato que debe disminuir 10% cada hora durante 8 horas para guiar el tratamiento. Otras formas de evaluar la perfusión tisular si no se tiene lactato es el moteado de la piel y la temperatura de la piel.

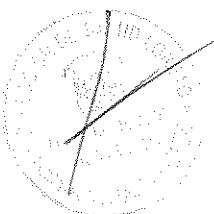
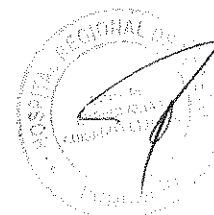
Fluidoterapia (17-21) — Iniciar fluidoterapia inicialmente con 30cc/kg en las primeras 3 horas, si bien hay evidencia débil sobre este punto se sigue sugiriendo iniciar fluidoterapia con las precauciones necesarias para su administración según la clínica y respuesta del paciente (guiada por mediciones dinámicas -presión de pulso, volumen latido, respuesta volumen del paciente, ecocardiografía – y no estáticas -frecuencia cardíaca, presión arterial, presión venosa central-). Anexo 01

En el caso del gasto cardíaco o volumen minuto un aumento de 10-15% con 200-500cc de Suero fisiológico se considera paciente respondedor a volumen. Así mismo se puede usar la elevación pasiva de piernas como test alternativo. Así mismo la variación de la presión de pulso, el test de volumen tidal y la variación del volumen latido en los pacientes ventilados son usados para ver respuesta a volumen. Técnicas como la variación respiratoria del diámetro de la vena cava siguen usándose pese a que haya cuestionamientos en algunos metaanálisis por ser menos exacta que la variación del volumen latido.

Hay que recordar que existen dos formas de administración de fluidoterapia: La forma liberal y la forma restrictiva y que si bien algunos estudios apoyan a una u otra la que sugieren la mayoría de estudios es la adaptada al paciente y guiada por su respuesta. Las guías se abstienen de recomendar sobre este punto por falta de evidencia fuerte.

Se sugiere usar cristaloides, balanceados de preferencia, y no usar gelatinas o almidones. Si se tiene un alto volumen de cristaloides usado hay una recomendación débil sobre el uso de albumina.

Vasopresores (22) — Iniciar con Noradrenalina como primer vasopresor (titular entre 0.1 — 1,2ug/kg/min), si no se tuviese podría valorarse usar Epinefrina o Dopamina y en último lugar podría valorarse usar Vasopresina como primer vasopresor. Como segundo vasopresor usar vasopresina e iniciar esta al llegar a 0.25-0.5ug/kg/min de Noradrenalina iniciar a 0.03UI/min o 0.04UI/min (valorar necesidad de so máximo en 0.06 UI/min) sin poder ser tituable. Recordar que dosis mayores de 0.04 UI/min conllevan a aumento de mortalidad. Usar Epinefrina como tercer vasopresor. No usar Terlipresina. Si no se tiene una vía central se debe iniciar por vía periférica con el fin de no demorar la administración de esta.



PAM objetivo - La presión arterial media objetivo debe ser 65mmHg.

Monitoreo invasivo— Si bien es una recomendación débil, si está disponible, considerar el monitoreo invasivo de presión arterial (catéter arterial).

Corticoterapia— Se sugiere como recomendación débil el uso de corticoides a las 4 horas de iniciada la noradrenalina a 0.25ug/kg/min. Hidrocortisona 50mg cada 6 horas EV,

Pase a UCI menor a 6 horas—Se sugiere pase a una unidad de cuidados intensivos en menos de 6 horas.

Toma de cultivos—La toma de cultivo se sugiere que sea en menos de 45 minutos de reconocido el cuadro.

Inicio de antibióticos— Si hay sospecha de sepsis, valorar otras causas inicialmente, si sospecha persiste, iniciar antibioticoterapia en menos de 3 horas. Si hay shock séptico o alta sospecha de sepsis iniciar antibioticoterapia en el momento. Si hay baja sospecha de sepsis no iniciar antibioticoterapia. Queda sugerencia de inicio de antibioticoterapia empírica en el Anexo 03.

Riesgo de MRSA — Considerar uso de antiMRSA en pacientes si;

Infección MRSA previa o colonización (último año) o contacto cercano con pacientes colonizados con MRSA
Uso de antibioticoterapia endovenoso reciente (último mes)
Infecciones o heridas en piel recurrentes o crónicas
Dispositivos invasivos (catéteres centrales o intravasculares)
Hemodiálisis o diálisis peritoneal
Hospitalización previa (último año)
Enfermedad severa
Inmunosupresión o terapia inmunosupresora / drogadicción

Riesgo de bacterias MDR – considerar usar dos antibióticos si:

Infección o colonización con bacteria MDR previa (último año)
Prevalencia local de bacterias MDR
Infección intrahospitalaria
Uso de antibióticos de espectro extendido dentro de 90 días previos
Hospitalización previa o prolongada (más de 10 días)

Riesgo de P. aeruginosa – considerar usar antibióticos antipseudomonas si:

Infección o colonización con P. aeruginosa previa (último año)
Anormalidades pulmonares con infecciones recurrentes (p.e. bronquiectasias)
Pacientes añosos (más de 80 años)
Uso de antibióticos de espectro extendido dentro de 90 días previos
Mal control diabético de glicemia
Catéter urinario permanente
Uso de corticoide prolongado (> de 6 semanas)
Fiebre neutropenia



Riesgo de *Candida* spp – considerar usar tratamiento si:

Inmunosupresión
Presencia de catéter venoso central o intravascular
Nutrición parenteral total
Hospitalización prolongada (>10 días)
Cirugía previa (particularmente la abdominal)
Uso prolongado de antibióticos de espectro extendido
Pancreatitis necrotizante previa
Infección fúngica o colonización reciente

Betalactámicos — Se sugiere dar en forma de infusión prolongada los antibióticos betalactámicos.

Foco infeccioso — Se sugiere identificar rápidamente foco infeccioso anatómico y controlar en 6 a 12 horas (abscesos, ejido necrótico, dispositivo infectado; etc.).

Catéteres infectados — Si se sospecha infección de catéteres se sugiere el retiro de estos, o antibiótico si el retiro de este conllevara riesgo o no fuese practico.

Descalamiento — Se sugiere usar descalamiento de antibiótico de forma diaria en lugar de una duración fija. Se sugiere también un ciclo corto a un ciclo largo. Usar la procalcitonina junto a la clínica y no solo la clínica para el retiro o suspensión de antibioticoterapia.

Protección gástrica — Se sugiere usar IBPs para protección de úlceras de estrés.

Profilaxis antitrombotica — Se sugiere usar profilaxis antitrombotica, usar HBPM en lugar de HNF. No es necesario usar tromboprofilaxis mecánica agregada.

Bicarbonato — No usar bicarbonato en pacientes que cursen con shock séptico o lactacidemia por hipoperfusión para mejorar la hemodinamia. Si hubiese AKI 2 03 con un pH<7.2 podría valorarse el uso de bicarbonato.

Glicemia — Se sugiere mantener la glicemia entre 140 — 180mg/dl.

Nutrición — Iniciar nutrición enteral en menos de 72 horas.

6.4.3. EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES CON EL TRATAMIENTO

El uso del vasopresor tiene un efecto adverso conocido, que depende del tiempo de uso y de su dosis. Así también como los antibióticos empíricos que se usan en el cuadro de sepsis por lo que se le debe recalcar esto al paciente y al familiar y los pacientes deben ser monitoreado constantemente por fallas en los diferentes órganos.

6.4.4. CRITERIOS DE ALTA

- Resolución del estado de shock, resolución del cuadro infeccioso o control de este.
- Compensación de las diferentes fallas orgánicas o complicaciones que haya.

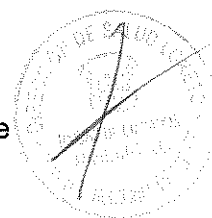
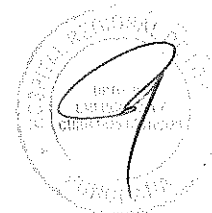
6.5 COMPLICACIONES (14)

Disfunción pulmonar (SDRA, ALI)

- Injuria renal aguda (ALI)
- Síndrome distrés respiratorio (SDRA)

Disfunción cardiaca

- Disminución de la funcionalidad miocárdica pese a corazón hiperdinámico
- Disfunción sistólica reversible del ventrículo izquierdo



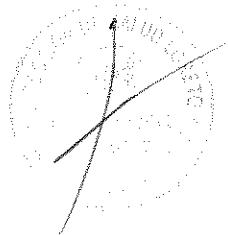
- Disfunción del ventrículo derecho

Disfunción renal

- Injuría renal aguda (AKI)

Disfunción hepática

- Falla hepática
- Hepatitis hipóxica
- Colestasis inducida por sepsis
- Coagulopatías (CID, tromboembolismo venoso)

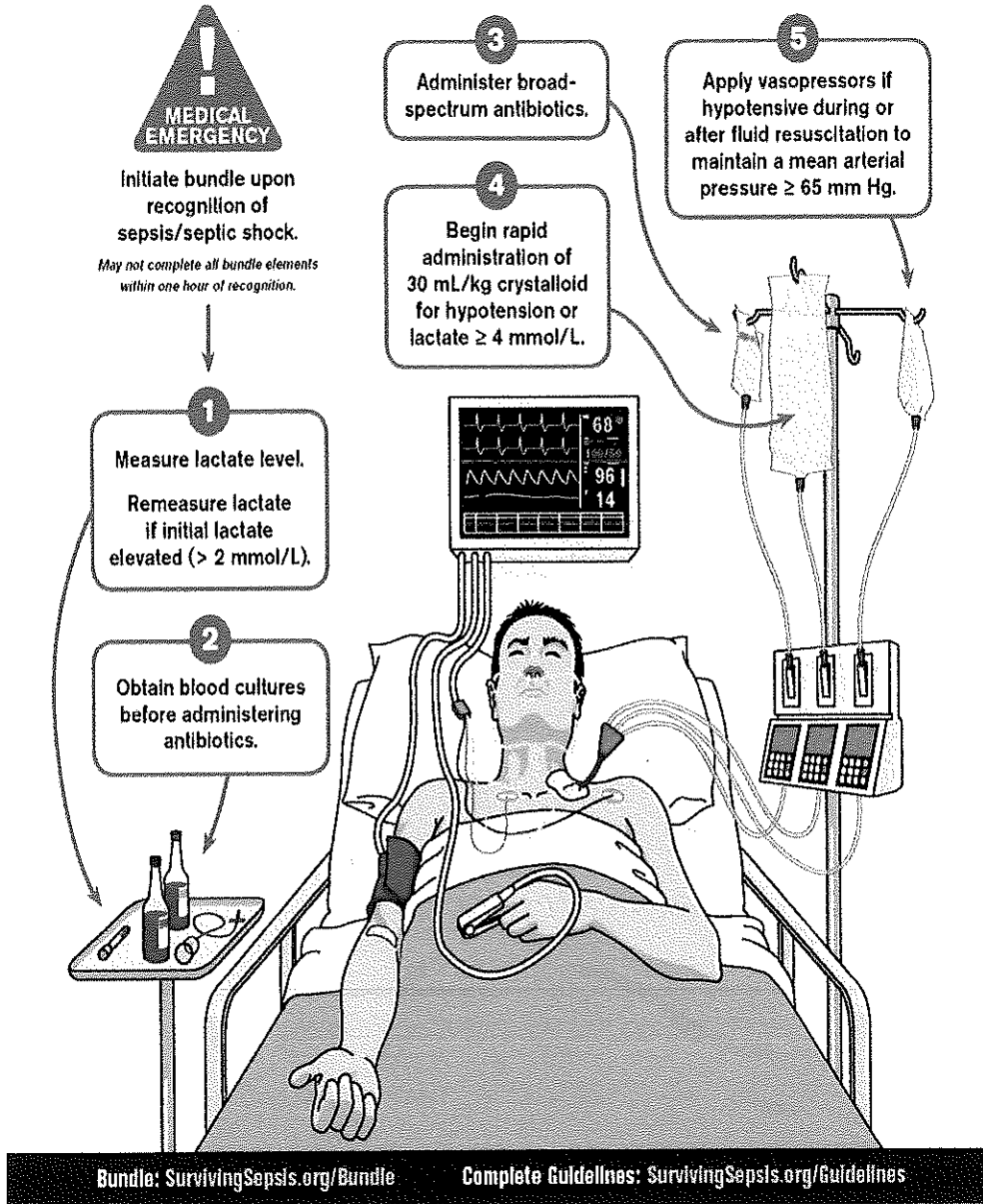


6.6. FLUJOGRAM -BUNDLE (12,23)

Hour-1 Bundle

Initial Resuscitation for Sepsis and Septic Shock

Surviving Sepsis Campaign



© 2010 the Society of Critical Care Medicine and the European Society of Intensive Care Medicine. All Rights Reserved.

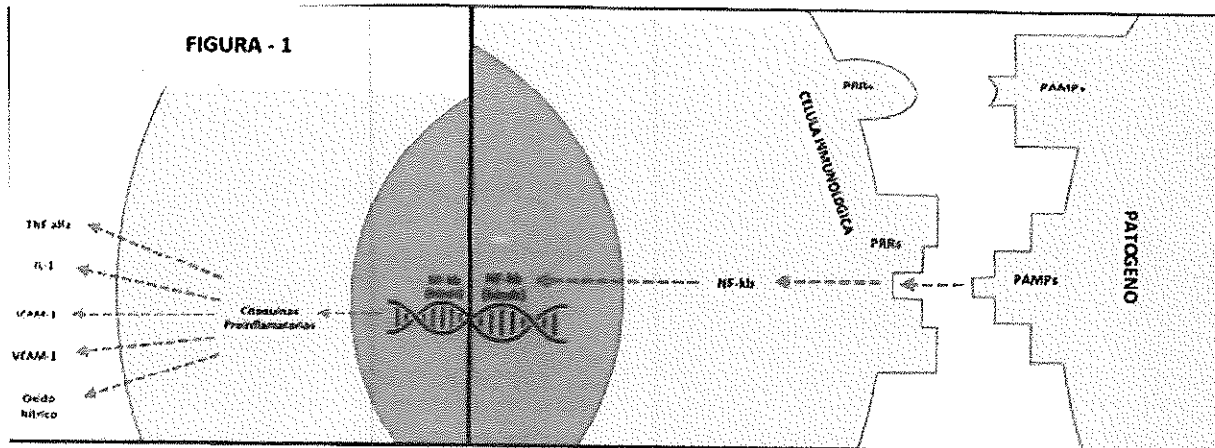
Society of Critical Care Medicine



*PARA ALGORITMO VER EL ANEXO 02

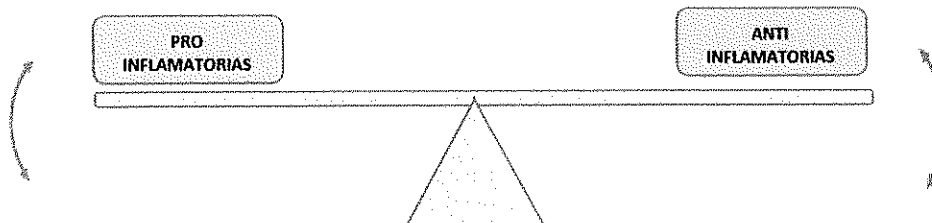
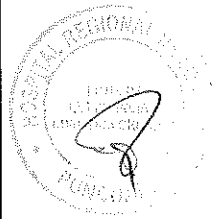
VIII. 7. ANEXOS.

FIG 1.



- NF-kb =Factores Nuclear kb
- PAMPs = Patrones moleculares asociados a patógenos.
- PRRs = Receptores de conocimientos de patrones.

RESPUESTA INMUNE NORMAL	RESPUESTA INMUNE EXAGERADA
Detección de microorganismos por células inmunes	ISQUEMIA TISULAR: -La lesión endotelial reduce la zona de intercambio de oxígeno en la sepsis (barrera dañada) -Daño en la microcirculación por desequilibrio en la coagulación (activación y microtrombosis) -Anormalidades de los eritrocitos para navegar la microcirculación
Activación del complemento por las vías clásicas, Alternativa y de las lectinas.	DAÑO CITOPÁTICO -Por lesión mitocondrial e interrupción de la cadena de transporte de electrones
	APOPTOSIS -Citoquinas proinflamatorias demoran la apoptosis prolongando la respuesta inflamatoria



ANEXO 1(5.24)

Table 3 thresholds and limits o dyamic indicators

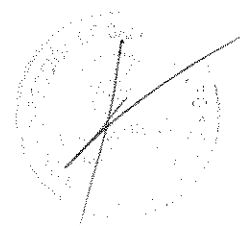
Method	Threshold	Main limits
PPV (pulse pressure variation)	12%	Difficult to use in the following cases: patients with spontaneous breathing, patients with arrhythmia, patients with low tidal ventilation, and patients with low lung compliance
SVV (stroke volume variation)		
IVC diameter fluctuations	12%	Difficult to use in the following cases: patients with spontaneous breathing, patients with arrhythmia, and patients with low lung compliance
SVC diameter fluctuations	12-40%	Requires transesophageal echocardiography. Difficult to use in the following cases: patients with spontaneous breathing, patients with low tidal ventilation, and patients with low lung compliance
PLR (passive leg raising)	10%	Cardiac output is to be directly measured Difficult to use in the following cases: patients with lower limb defects, pregnant women, patients receiving vasoactive drugs, and patients with increased intra-abdominal pressure
EEO (end-expiratory occlusion test)	5%	Difficult to use in the following cases: non-intubated patients and patients who cannot hold their breath for more than 15 s

Table 1. summary of methods predicting preload responsiveness with diagnostic threshold and limitations

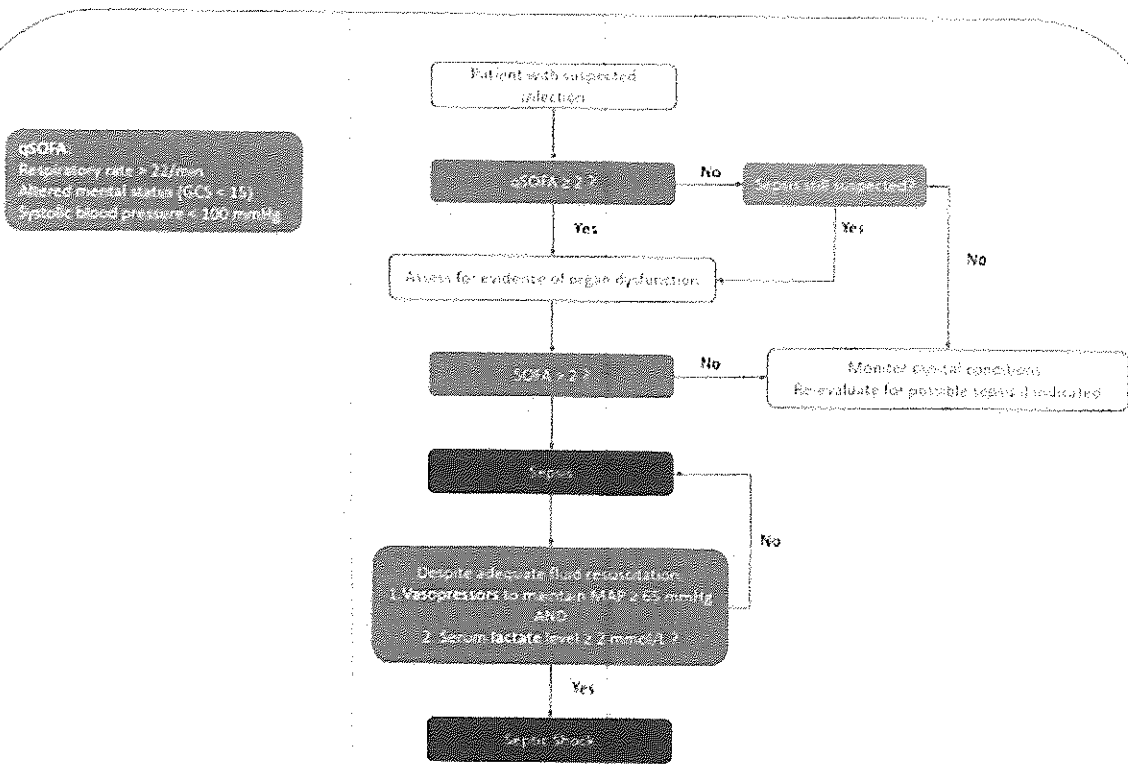
Method	Threshold (%)	Main limitations
Pulse pressure/stroke volume variations (PPV/SVV) (Richard et al., 2009)	12	Cannot be used in case of spontaneous breathing, low tidal volume/lung compliance. Need regular cardiac rhythm
Inferior vena cava diameter variations (Vignon et al., 2017)	12	Cannot be used in case of spontaneous breathing, low tidal volume/lung compliance. Need regular cardiac rhythm
Superior vena cava diameter variations (Vignon et al., 2017)	36	Requires performing transesophageal Doppler. Cannot be used in case of spontaneous breathing, low tidal volume/lung compliance. Need regular cardiac rhythm
Passive leg raising (Monnet et al., 2013)	10	Requires a direct measurement of cardiac output. May be inaccurate in intra-abdominal hypertension
End-expiratory occlusion test (Monnet et al., 2013)	5	Cannot be used in non-intubated patients. Cannot be used in patients who interrupt a 15-second respiratory hold
'Mini' fluid challenge (Muller et al., 2011)	6	Requires a precise technique for measuring cardiac output
'Conventional' fluid challenge (500 mL) (Vincent & Weil, 2006)	15	Requires a direct measurement of cardiac output. Can induce fluid overload if repeated

*thresholds from 12 to 40% have been reported

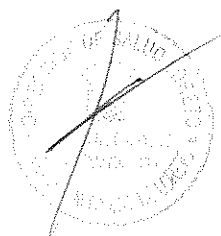
** 10% is more compatible with echography precision. Citations indicate the most important reference regarding the test.



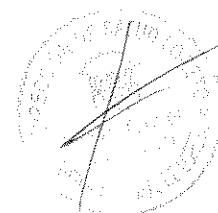
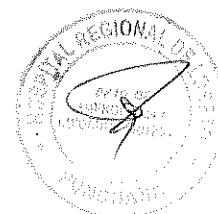
Anexo 02 (15)



SOFA Score	0	1	2	3	4
paO ₂ /F _i O ₂ (mmHg)	> 400	≤ 400	≤ 300	≤ 100 with respiratory support	≤ 100 with respiratory support
Platelets $\times 10^9/\text{mm}^3$	> 150	≤ 150	≤ 100	≤ 50	≤ 20
Bilirubin (mg/dl)	< 1.2	1.2 – 1.9	2.0 – 5.9	6.0 – 11.9	≥ 12.0
Hypotension	No hypotension	MAP < 70 mmHg	Dopamine ≤ 5 or Dobutamine any dose	Dopamine > 5 or Epinephrine ≤ 0.1 or Norepinephrine ≤ 0.1	Dopamine > 15 or Epinephrine > 0.1 or Norepinephrine > 0.1
Glasgow Coma Score	15	13 – 14	10 – 12	6 – 9	≤ 6
Creatinine (mg/dl) or Urine output	< 1.2	1.2 – 1.9	2.0 – 3.4	3.5 – 4.9 or < 500 ml/d	> 5.0 or < 200 ml/d



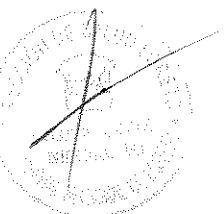
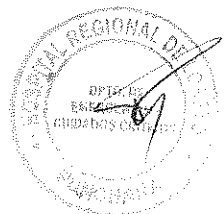
RESUMEN GUIA JAPONESA – ANTIMICROBIANOS			
SITIO DE INFECCION	MICROORGANISMO/INFECCION SOSPECHADA	ANTIBIOTICO SUGERIDO	
NEUMONIA	COMUNITARIA (NEUMOCOCCO)	CEFTRIAJONA +/- AZITROMICINA	
	COMUNITARIA SEVERA (MRSA)	CEFTRIAJONA +/- VANCOMICINA	
	NEUMONIA INTRAHOSPITALARIA / ASOCIADA A VENTILADOR		CEFEPIME ± VANCOMICINA
			PIPERAZILINA/TAZOBACTAM ± VANCOMICINA
	INMUNOCOMPROMETIDO	COTRIMOXAZOL	
INFECCION URINARIA	E. COLI	CEFTRIAJONA	
	E. COLI BLEE	MEROPENEM	
	INTRAHOSPITALARIA		PIPERAZILINA/TAZOBACTAM
			MEROPENEM + VANCOMICINA
ABDOMINAL	E. COLI	AMPICILINA/SULBACTAM	
	E. COLI BLEE	CEFTRIAJONA + METRONIDAZOL	
	INTRAHOSPITALARIA		PIPERAZILINA/TAZOBACTAM
			CEFEPIME + METRONIDAZOL
PARTES BLANDAS	MONOMICROBIANA	MEROPENEM +/- MICOFUNGINA	
		CEFTRIAJONA +/- VANCOMICINA +/- CLINDAMICINA	
	POLIMICROBIANA	AMPICILINA/SULBACTAM +/- VANCOMICINA +/- CLINDAMICINA	
MENINGITIS	< 50 AÑOS	PIPERAZILINA/TAZOBACTAM +/- VANCOMICINA	
	> 50 AÑOS	CEFTRIAJONA + VANCOMICINA	
	POST OPERADO		CEFTAZIDIMA + VANCOMICINA
			MEROPENEM + VANCOMICINA
SITIO DE INFECCION DESCONOCIDO O SISTEMICA		CEFTRIAJONA	



RESUMEN GUIA ESPAÑOLA - ANTIMICROBIANOS		
SITIO DE INFECCION	MICROORGANISMO / INFECCION SOSPECHADA	ANTIBIOTICO SUGERIDO
NAC	Neumococo	Ceftriaxona +/- Azitromicina
	MRSA	-
	P aeruginosa	Cefepime
NIH	H influenzae	Ceftriaxona +/- Azitromicina o Levofloxacino
	Klebsiella	Ceftriaxona +/- Azitromicina o Levofloxacino
	P aeruginosa	Cefepime
NAV		Precozes (<7d)
	Grupo 1 (s/FR)	Amoxi + Clav o Ceftriaxona o Levofloxacino
	Grupo 2 (c/FR)	Pip/Tazo o Cefazidima o Cefepime o Amikacina
		Tardías (>7d)
	Grupo 3 (s/FR)	Cefepime o Pip/Tazo o Amikacina
	Grupo 4 (c/FR)	Imipenem/Meropenem o Pip/Tazo o Cefazidima o Cefepime o Amikacina
ITU	E. coli	Ceftriaxona o Cotrimoxazol o Fosfomicina o Ciprofloxacino o Amikacina
	E. coli BLEE	Pip/Tazo o Ciprofloxacino o Imipenem/Meropenem o Amp+ Cefepime o Amp+ Cefazidima
	c/Shock	Imipenem/Meropenem o Amp+ Amikacina
	Sondados sintomaticos	Cefazidima o Pip/Tazo o Imipenem/Meropenem
ABDOMINAL	GECA E. coli	Cotrimoxazol
	GECA Salmonella	Ciprofloxacino o Cotrimoxazol o Ceftriaxona
	GECA Giardiasis	Metronidazol
	Colecistitis no complicada	Cefuroxima o Amoxi+Clavulanico
	Colecistitis complicadas	Amp+Amika o Amp+Genta o Pip/Tazo + Metro
	Peritonitis 1ria (PBE)	Cefotaxima o Ceftriaxona o Amoxi+Clavulanico o Ciprofloxacino
	Peritonitis 2ria Extrahospital	Cefotaxima+Metro o Ceftriaxona+Metro o Clinda+Genta o Cipro+Metro o Cipro+Clinda
	Peritonitis 2ria Intrahospital	Pipe/Tazo o Imipenem/Meropenem
	Abscesos	Cefepime o Cefotaxima o Gentamicina o Amikacina o Metronidazol o Ampicilina
PARTES BLANDAS	Impetigo o Erisipela	Amoxi+Clavu o Cefalexina o Cefadroxilo o Clindamicina o Ciprofloxacino o Cotrimoxazol
	Celulitis	BGN (Ciprofloxacino o Pipe/Tazo o Cefazidima) BGN (Ceftriaxona o Ciprofloxacino)
	Osteomielitis	BGN (Cefalexina o Cefadroxilo o Amoxi+Clav o Clindamicina o Cotrimoxazol o Fosfomicina) BGN (Ceftriaxona o Ciprofloxacino o Cefepime)
SNC	Meningitis	Ceftriaxona +/- Vancomicina o Cefotaxima +/- Vancomicina o Ampicilina + Gentamicina o Meropenem
	Abscesos cerebral	Cefazidima + Metronidazol o Ceftriaxona + Metronidazol o Cefotaxima + Metronidazol o Cefepime Cefazidima + Vancomicina (posOx)



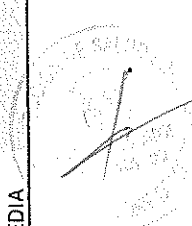
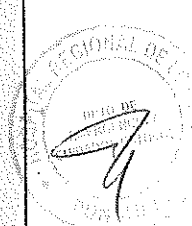
RESUMEN GUIA IDSA - ANTIMICROBIANOS		
SITIO DE INFECCION		ANTIBIOTICO SUGERIDO
NEUMONIA	NAO	AMOXICILINA + CLAVULANICO +/- AZITRO O LEVOFLOXACINO O CEFTRIAXONA +/- AZITRO
	MAV	BSF (VANCOMICINA) BSM O BILACTAM (PIP/TAZO O CEFTAZIDIMA O MEROPENEM/MEROPENEM O AZTREONAM)
	MII	PIP/TAZO O CEFEPIME O LEVOFLOXACINO O IMPETEM/MEROPENEM
INFECCION URTIARIA		ALTO RIESGO DE MRSA (VANCOMICINA O AZTREONAM) METHUPURANTICINA O COTRIMOXAZOL O FOSFOMICINA O CIPROFLOXACINO
GELA	E COLI	DISCUTIBLE -> COTRIMOXAZOL
	SALMONELLA	LEVOFLOXACINO O CEFTRIAXONA
	GUARDIA	METRONIDAZOL
INFECCION INTRADERMAL	MODERADA	CEFAZOLINA + METRONIDAZOL
		CEFTRIAXONA + METRONIDAZOL
	SEVERA	CEFOTAXIMA + METRONIDAZOL
		CIPROFLOXACINO + METRONIDAZOL
		CEFEPIME + METRONIDAZOL
COLEOSTITIS	NO COMPLICADA (CEFTRIAXONA O CEFAZOLINA)	
	COMPLICADA (MIFENEM/MEROPENEM + METRONIDAZOL O PIP/TAZO + METRONIDAZOL O CIPROFLOXACINO + METRONIDAZOL O CEFEPIME + METRONIDAZOL)	
PARTES BLANCAS	IMPETIGO	MUPIROCINA + MRSA (CEFALEXINA O CEFAZOLINA O DICOXACILINA O CLINDAMICINA) MRSA (CLINDAMICINA O COTRIMOXAZOL O VANCOMICINA)
	ABSCESOS O FURUNCULOS (SOSPECHAR DE MRSA)	CLINDAMICINA O COTRIMOXAZOL O VANCOMICINA
	CELULITIS O ISO NO PURULENTO	LEVE (CEFALEXINA O CEFACROXILO O DICOXACILINA O CLINDAMICINA) MODERADA (CEFTRIAXONA O CLINDAMICINA) SEVERA (PIP/TAZO + VANCOMICINA)
	ISO PURULENTO	LEVE (BIENAL) MODERADA (COTRIMOXAZOL O DICOXACILINA) SEVERA (MRSA -> CLINDAMICINA / MRSA -> VANCOMICINA)
	MENINGITIS BACTERIANA	CEFTRIAXONA +/- VANCOMICINA O MEROPENEM O MOXFLOXACONO
SNC	TEC PENETRANTE	CEFEPIME + VANCOMICINA O CEFTAZIDIMA + VANCOMICINA
	POST SOP APOX	CEFEPIME + VANCOMICINA O CEFTAZIDIMA + VANCOMICINA O MEROPENEM + VANCOMICINA



RESUMEN GUIA SANDFORD DE ANTIMICROBIANOS

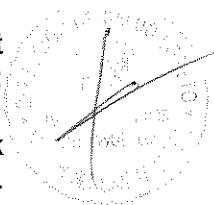
TABLA DE ESPECTRO ANTIBACTERIANO

HONGO		P JIROVECHII	
PARASITO	TRICHOMONA		
	GIARDIA		
	E HISTOLITICA		
	TOXOPLASMA		
ANAEROBIO		B FRAGILIS	
ANAEROBIOS			
BGN	A BAUMANII		+
	P AERUGINOSA		+
	B PERTUSIS		
	SHIGELLA		
	C TRACHOMATIS		
	H INFLUENZAE		+
	NEISSERIA		+
	N MENINGITIDIS		+
	BLEE		+
	KLEBSIELLA		+
	E COLI		+
	BGP	BGN	
M PNEUMONIAE			
M AVIUM COMPLEX			
MRSE			
S EPIDERMIDIS			
S PYOGENES		+	
S PEUMONIAE		+	
MSRA		+	
MSSA		+	
BGP			
CEFALEXINA/CEFADROXILO	CEFALOSPORINAS 1G VO		
CEFAZOLINA	CEFALOSPORINAS 1G EV		
CEFUROXIMA	CEFALOSPORINAS 2G VO		
CEFTIAOXONA	CEFALOSPORINAS 3G EV		
CEFTAZIDIMA	CEFALOSPORINAS 3G EV		
CEFEPIME	CEFALOSPORINAS 4G EV		
DICLOXACILINA	PENICILINAS VO		
AMOXI/CLAVU	PENICILINAS + IBL VO		
AMPI/SULBACTAM	PENICILINAS + IBL EV		
PIPE/TAZO	PENICIL ANTIPSEUDO + IBL		
CIPROFLOXACINO	FLUOROQUINOLONAS 2G		
LEVOFLOXACINO	FLUOROQUINOLONAS 3G		
VANCOMICINA	GLICOPEPTIDOS		
AMIKACINA	AMINOGLUCOCIDO		
AZITROMICINA	MACROLIDOS		
CLINDAMICINA	LINCOSAMIDAS		
COTRIMOXAZOL	SULFA COMBINADA		
METRONIDAZOL	NITROIMIDAZOLES		
NITROFURANTOINA	NITROFURANOS		
FOSFOMICINA	FOSFONATOS		
IMPENEM/MEROPENEM	CARBAPENEMICOS		
AZTREONAM	MONOBACTAMICOS		
COLISTINA	POLIMIXINAS		
+	SENSIBILIDAD ALTA		
-	SENSIBILIDAD MEDIA		

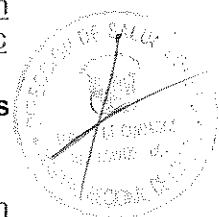


IX. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

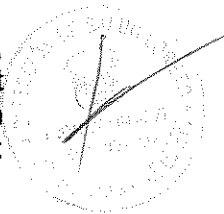
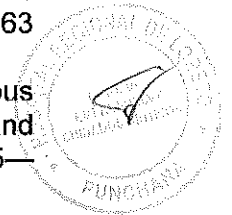
1. Neira-Sanchez ER, Malaga G. Sepsis-3 y las nuevas definiciones, ¿es tiempo de abandonar abandonar SIRS? Acta médica Perú [Internet]. 2016 [citado el 25 de marzo de 2023(3) 33:217 Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sciarttext&pid=S17285917201600030000>
2. Srzié I, Neseck Ada V, Tunjié Pejak D. SEPSIS DEFINITION: WHAT'S NEW THE TREATMENT GUIDELINES. Acta Clin Croat. Jun;61 (Suppl 1):67-72 doi: 10.20471/acc.2022. 61.s1.11.
3. Lehman, Karen D. DNP, APRN-BC. Evidence-based updates to the 2021 Surviving Sepsis Campaign Guidelines Part 1: Background, Pathophysiology, and emerging treatments. The Nurse Practitioner 47(11):p 24-30, November 2022. | DOI:10.1097/01.NPR.0000884868.44595.f6
4. Evidence-based updates to the 2021 Surviving Sepsis Campaign guidelines Part 2: Guideline review and clinical application. The Nurse Practitioner 47(12):p 35-36, December 2022. | DOI: 10.1097/01.NPR.0000904452.61601.a5
5. Égi M, Ogura H, Yatfibe T, Atagi K, Inoue , Iba T, et al. The Japanese Clinical Practice Guidelines for management of sepsis and septic Shock 2020 (J-SSCG 2020). J Intensive Care [Internet]. 202 ;9(1):53. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s40560-02100555-7>
6. Martín-Fernández M Tamayo-Velasco Á, 411er R, Gonzalo-Benito H, Martínez-Paz P,Tamayo E. Endothelial Dysfunction and Neutrophil Degranulation as Central Events in Sepsis Physiopathology. Int J Mol Sci. 2021 Jun 10;22(12):6272. doi: 10.3390/ijms22126272.
7. Tsantes AG, Parastatiëou S, Tsantes EA, Bonova E, Tsante KA, Mantzios PG, et al. Sepsis-Induced Coagulopathy: An Update on Pathophysiology, Biomarkers, and Current Guidelines. Life [Internet]. 2023(13)350 Available from: <http://dx.doi.org/10.3901/life13020350>
8. Lázaro Alex Brandon López, Murillo Graci91a Marilyn Aguilar, Neciosup Alicia Pamela Muñoz, Ríos Evelyn oicochea. Hipoalbuminemia como Oredictor de mortalidad de sepsis por COVID-19 . Hospital II Chocope, 2020 Rev. Fac. Med. Hum. 2021 Ene (Citado 2023 Mar 25); 21 (1): 12-18 <http://dx.doi.org/10.25176/rfmh.v21i1.3437>
9. Centro Nacional de Epidemiología, Prevencion y Control de Enfermedades MINSA Boletín Epidemiológico VOLUMEN 31-SE 29 Semana Epidemiologica (del 17 al 23 de Julio del 2022)
10. Thompson K. VenkasteH B, Finfer S. Sepsis and septic shock: current approaches to management. Intern Med. J. 2019 Feb;49(2):160-170. doi: 10.1111/imj.14199
11. Fathi M, Markazi-Moghaddam N, Ramezankhani A, systematic review on risk factors associated with sepsis in patients admitted to intensive care units. Australian Critical Care (2018),<https://doi.org/10.1016/j.aucc.2018.02.005>
12. Evans L; Rhodes A; Alhazzani W; Antonelli M; Coopersmith CM; French C et al Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines Management of Sepsis and Septic Shock 2021 Critical Care medicina (49):p e1063-e1143 November 2021. Doi: 10.1097/CCM.0000000000005337
13. Wang J, Strich JR, Applefeld WN, Sun J, Cui X, Natanson C, Eichacker PQ, Driving blind: instituting SEP-1 without high quality outcomes data. J Thorac Dis. 2020 Feb;(Suppl 1); S22-S36. doi: 10.21037/jtd.2019.12. 100. Erratum in: J Thorac Dis. 2021 Jun;13(6):3932-3933 doi:10.21037/jtd.2019 .12.100
14. Basodan N, Al Mehmadi AE, Al Mehmadi E, Aldawood SM, HawsaWi A, Fatini F et al. (December 03, 2022) Septic Shock: Manage ent and Outcomes. Cureus 14(12): e32158. DOI 10.7759/cureus. 2158



15. Gavelli F, Castello LM, Avanzi GC. Management of sepsis and septic shock in the emergency department. *Intern Emerg Med.* 2021;16(6):1649-1661 doi:10.1007/s11739-021-02735-7
16. Dellinger RP. The Surviving Sepsis Campaign: Where have we been and where are we going?. *Cleve Clin J Med.* 2015;82(4):237-244 doi:10B949/ccjm.82gr.15001
17. Sivapalan P, Meyhoif TS, Hjortrup PB, Lange T, Hylander Moller M, Perner A, et al. Conservative vs. liberal fluid therapy in septic shock - Protocol for secondary Bayesian analyses of the CLASSIC trial. *Acta anaesthesiol Scand.* 2022;66(6):767-771
18. Jessen MK, Simonse BY, Thomsen MH, Andersen LW, Kolsen-Petersen JA, Kirkegaard H. Fluid management of emergency department patients with sepsis - A survey of fluid resuscitation practices. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2022;66(10):1237-1246
19. Joannes-Boyau O, Le Conte P, Bonnet MP, Cesareo E, Chousterman B, Chaiba D et al. Guidelines for the choice of intravenous fluids for vascular filling in critically ill patients, 2021. *Anaesth Crit Care Pain Med.* 14. 2022;41(3):101058 doi:10.1016/j.accpm. 022.101058
20. Azadian M, Win S, Abdipour A, Kim CK, Nguyen HB. Mortality Benefit From the Passive Leg Raise Maneuver in Guiding Resuscitation of Septic Shock Patients: A Systematic H.Df. Review and Meta-Analysis of Randomized Trials. *J Intensive Care Med.* 2022;37(5):611-617. doi:10.1177/08850666211019713
21. Shi R, Monnet X, TeSoul JL. Parameters of fluid responsiveness. *Curr Opin Crit Care.* doi:10.1097/MCC.0000000000000723
22. Bauer SR, Sacha GL, Lam SW, Wang L, Reddy AJ, Duggal A Et al. Hemodynamic Response to Vasopressin Dosage of 0.03 Units/Min Vs. 0.04 Units/Min in Patients with Septic Shock. *J Intensive Care Med.* 2022;37(1):92-99 doi:10.1177/0885066620977181
23. Levy M; Evans L; Rhodes A. The Surviving Sepsis Campaign Bundle: 2018 Update. *Critical Care Medicine* 46(6): 997-1000, June 2018. | DOI: 10.1097/CCM.00000000000003119
24. Monnet X, Marik PE, Teboul J-L. Prediction of fluid responsiveness: an update. *Ann Intensive Care* [Internet]. doi:10.1186/s13613-016-0216-7
25. Del Castillo F; García artín; D. Moreno Pérez J; Ruíz Contreras. Coordinador: J. Arístegui [Internet]. *Protocolo Clínicos SIEMC: Infección de las vías respiratorias superiores* Seimc.org. Disponible en: <https://seimc.org/contenidos/documentosCientificos/procedimientosclinicos/seimcprocedimientoclinicoiii.pdf>
26. Pigrau C; Horcajada C; Cartón JA; Pujol M. Coordinador Mensa J. *Protocolos Clínicos SEIMC: Infección Urinaria* Seimc.org Disponible en: <https://seimc.org/contenidos/documentosCientificos/procedimientosclinicos/seimcprocedimientoclinicoiv.pdf>
27. Pigrau C. *Infección del tracto urinario* Seimc.org Disponible <https://seimc.org/contenidos/documentosCientificos/otrosdeinteres/seimcdc2013LibroInfecciondeltractoUrinario.pdf>
28. Pigrau C. Nosocomial urinary tract infections. *Enferm Infecc Microbiol Clin* [Internet]. 2013;31(9):614-24 Disponible <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213005X12004375>
29. Gurguí M; Moreno A Sitges-Serra A; Blanes M. Coordinador Garau X. *Protocolos Clínicos SEIMC: Peritonitis otras infecciones intraabdominales.* Seimc.org Disponible en: <https://seimc.org/contenidos/documentoscientificos/procedimientosclinicos/seimcprocedimientoclinicoix.pdf>

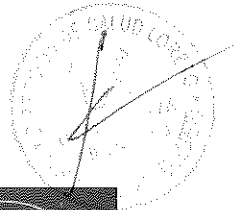
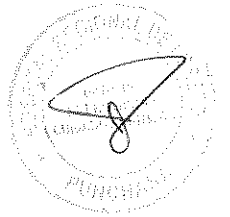
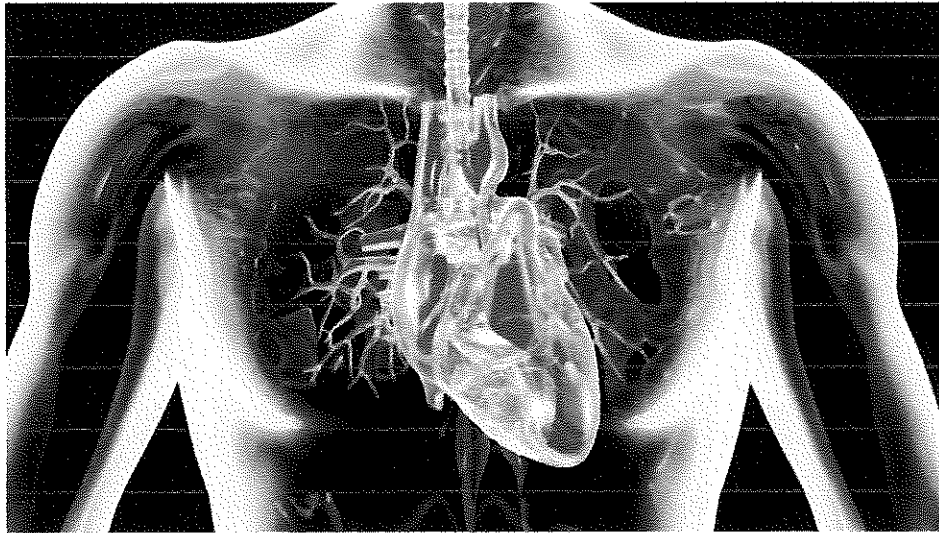


30. Ariza J; Gomis M; Barberian J; Sanchez C; Barros C. Coordinador Guerrero A. Protocolos Clínicos SEIMC: Infecciones osteoarticulares y de partes blandas. Seimc.org Disponible en: <https://seimc.org/contenidos/documentoscientificos/procedimientosclinicos/seimcprocedimientoclinicoi.pdf>
31. Cabellos C; Navas E; Martínez Lacasa J; Gatell JM. Coordinador Fernández Viladrich P. Protocolos Clínicos SEIMC: Infecciones del sistema nervioso central. Seimc.org Disponible en: <https://seimc.org/contenidos/documentoscientificos/procedimientosclinicos/seimcprocedimientoclinicoii.pdf>
32. Metlay JP, Waterer CW, Long AC, Anzueto A, Brozek J, Crothers K, et al. Diagnosis and treatment of adults with community-acquired pneumonia. An official clinical practice guideline of the American thoracic society and infectious diseases society of America. *Am J Respir Crit Care Med* [Internet]. 2019;200(7):e45—67. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201908-1581ST>
33. Kalil AC, Metersky SH, Klompas M, Muscedere J, Sweeney DA, Palmer LB, et al. Management of adults with hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia: 2016 clinical practice guidelines by the infectious diseases society of America and the American thoracic society. *Clin Infect Dis* [Internet]. 2016;63(5):e61—111. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/cid/ciw353>
34. Hooton TM, Bradley F, Cardenas DI, Colgan R, Geerlings SE, Rice JC, et al. Diagnosis, prevention, and treatment of catheter-associated urinary tract infection in adults: 2009 International Clinical Practice Guidelines from the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* [Internet]. 2010;50(5):625-63. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1086/650482>
35. Shane AL, Mody R, Crump JA, Tarr PI, Steiner TS, Kotloff K, et al. 2017 infectious diseases society of America clinical practice guidelines for the diagnosis and management of infectious diarrhea. *Clin Infect Dis* [Internet]. 2017;65(12):e45—80. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/cid/cix669>
36. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, Rodvold KA, Goldstein EJC, Baron EJ, et al. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* [Internet]. 2010;50(2):133-64. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1086/649554>
37. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EJC, Gorbach SL, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the infectious diseases society of America. *Clin Infect Dis* [Internet]. 2014;59(2):147—59. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/cid/ciu296>
38. Tunkel AR, Hartman BJ, Kaplan SL, Kaufman BA, Roos KL, Scheld WM, et al. Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. *Clin Infect Dis* [Internet]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1086/425368>
39. Tunkel AR, Hasbun R, Bhimraj A, Byers K, Kaplan SL, Scheld WM, et al. 2017 infectious diseases society of America's clinical practice guidelines for healthcare-associated ventriculitis and meningitis. *Clin Infect Dis* [Internet]. 2017;64(6):e34—65. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1093/cid/ciw861>
40. Gilbert D; Chambers Saag M; Paiva A; Boucher H; Black D; Freedman D. the Sanford guide to antimicrobial therapy 2023 (digital edition) app version 6.1.6
41. Guarino M, Perna B, Cesaro AE, Maritati M, Spampinato MD, Contini C, et al. 2023 update on sepsis and septic shock in adult patients: Management in the emergency department. *J Clin Med* [Internet]. 2023;12(9):3188. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/jcm12093188>





GUIA DE PRACTICA CLINICA N° 03
SINDROME CORONARIO AGUDO



HOSPITAL REGIONAL DE LORETO 2024



**'AÑO DEL BICENTENARIO, DE LA CONSOLIDACIÓN DE NUESTRA
INDEPENDENCIA, Y DE LA CONMEMORACIÓN DE LAS HEROICAS
BATALLAS DE JUNÍN Y AYACUCHO'**

Equipo de Gestión del Hospital Regional de Loreto

M.C Cesar Ramal Asayag

Director General

M.C Carolina Zambrano García

Subdirector Adjunto

**Grupo Elaborador de Guía de Procedimiento Asistencial de síndrome coronario
agudo en el Paciente Adulto del Hospital Regional de Loreto**

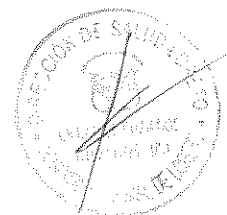


MC. JOHAN MARIN LIZARRAGA

JEFE SERVICIO DE UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.

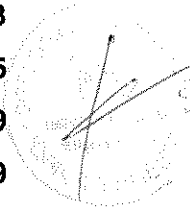
MC. JOHNNY LESTER CANAYO LOPEZ.

**MEDICO RESIDENTE MEDICINA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y
TROPICALES**



INDICE

CARATULA	i
Equipo de Gestión y Grupo Elaborador de GPA.....	ii
INDICE.....	iii
I. NOMBRE Y CÓDIGO.....	1
II. DEFINICIÓN.....	1
III. ETIOLOGÍA.....	1
IV. FISIOPATOLOGÍA	1
V. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS.....	1
VI. FACTORES DE RIESGO	1
VII. CUADRO CLÍNICO	2
7.1. SIGNOS Y SÍNTOMAS.....	2
7.2. INTERACCIÓN CRONOLÓGICA.....	2
VIII. DIAGNÓSTICO	3
8.1. CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO	3
8.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	3
IX. EXÁMENES AUXILIARES.....	3
X. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA	3
10.1. MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS	3
10.2. TERAPÉUTICA	5
XI. EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES CON EL TRATAMIENTO	9
XII. COMPLICACIONES.....	9
XIII. FLUJOGRAMASE	10
XIV. ANEXOS	12
XV. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	15



GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE SINDROME CORONARIO AGUDO

I. NOMBRE Y CÓDIGO

- Angina Inestable (I20.0)
- Infarto agudo de miocardio (I21)
- Infarto agudo de miocardio posterior (I22)
- Enfermedad isquémica cardiaca aguda, inespecífica (I24.9)

II. DEFINICIÓN

El síndrome isquémico coronario agudo (SCA) es un grupo heterogéneo de manifestaciones de la enfermedad coronaria cuya principal característica es la isquemia cardiaca aguda. Se dividen en tres tipos: angina inestable, infarto de miocardio (IAM) sin elevación del segmento ST, e IAM con elevación del segmento ST.

III. ETIOLOGÍA

Todos los tipos de SCA tienen una etiología común en la formación de trombo sobre una placa ateromatosa inflamada y complicada (1).

IV. FISIOPATOLOGÍA

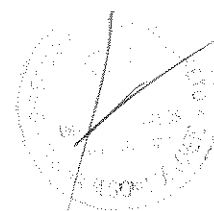
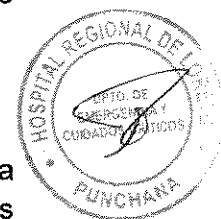
La rotura o erosión de la placa con trombo con una obstrucción parcial o total del vaso coronario (1).

V. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Los SCA están asociados a alta mortalidad a los 30 días: 5.6% de mortalidad en Europa en 2004 (2) y 7.8% de mortalidad en los EEUU en 2008 (3). Dos registros peruanos nacionales RENIMA-I (4) y RENIMA-II (5), con información fundamentalmente de Lima, encontraron mortalidad intrahospitalaria luego de IAM (sin y con elevación del ST) de 7.4% y 4.9% en 2008 y 2013, respectivamente.

VI. FACTORES DE RIESGO

- ✓ Medio Ambiente:
 - No conocidos.
- ✓ Estilos de Vida:
 - Tabaquismo
 - Obesidad
 - Sedentarismo
 - Hipertension arterial
 - Diabetes tipo 2
 - Dislipidemia.
- ✓ Factores hereditarios:
 - Edad avanzada (>45 hombres, >55 mujeres)



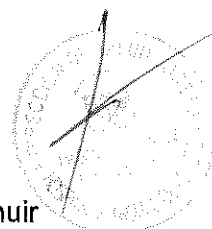
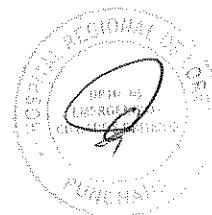
- Historia familiar de dolor torácico, enfermedad coronaria isquémica y/o accidente cerebrovascular.

VII. CUADRO CLÍNICO

7.1. SIGNOS Y SÍNTOMAS

Dolor torácico opresivo anterior agudo. La siguiente tabla describe puntajes para algunas características del dolor; a mayor puntaje mayor probabilidad de dolor isquémico coronario:

LOCALIZACIÓN	PUNTUACIÓN
Retroesternal	+3
Precordial	+2
Cuello, mandíbula o epigastrio	+1
Apical (Debajo de la tetilla izquierda)	-1
IRRADIACIÓN	
Uno de los dos brazos	+2
Hombro, espalda, cuello, mandíbula	+1
CARÁCTER	
Fuertemente opresivo	+3
Molestia opresiva	+2
Pinchazo	-1
GRAVEDAD	
Grave	+2
Moderada	+1
VARÍA CON	
Nitroglicerina	+1
Postura	-1
Respiración	-1
SÍNTOMAS ASOCIADOS	
Disnea	+2
Náuseas o vómitos	+2
Sudoración	+2
ANTECEDENTE DE ANGINA DE ESFUERZO	+3



7.2. INTERACCIÓN CRONOLÓGICA

El diagnóstico y tratamiento inmediatos son claves para disminuir síntomas, disminuir complicaciones y mejorar el pronóstico a corto y largo plazo del paciente con SCA. Los siguientes indicadores son marcadores de la calidad del manejo de personas con SCA:

Nº	DEFINICIÓN	TIEMPO RECOMENDADO
1	Tiempo entre primer contacto con el establecimiento de salud y evaluación del electrocardiograma por un médico	10 minutos
2	Tiempo entre la entrada y la salida del establecimiento de pacientes que son transferidos para intervención coronaria primaria	<30 minutos
3	Tiempo entre diagnóstico por electrocardiograma e intervención coronaria primaria	120 minutos
4	Tiempo entre diagnóstico por electrocardiograma y fibrinólisis	<30 minutos
5	Tiempo para angiografía coronaria en un paciente después de una fibrinólisis exitosa	3 – 24 horas

VIII. DIAGNÓSTICO

8.1. CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

RECOMENDACIONES DE PRESENTACIÓN CLÍNICA Y EVALUACIÓN INMEDIATA

- ✓ En los pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo se recomienda que sean evaluados inmediatamente por un profesional de la salud competente y debe realizársele un electrocardiograma de 12 derivaciones. (Fuerte a favor)
- ✓ Se recomienda que la toma del electrocardiograma se realice e interprete dentro de los primeros 10 minutos de contacto con el médico/llegada al hospital. (Buena Práctica Clínica)
- ✓ Se recomienda repetir electrocardiogramas de 12 derivaciones si el diagnóstico es incierto o se produce un cambio en el estado del paciente, y antes del alta del hospital. (Buena Práctica Clínica)
- ✓ En los pacientes con Bloqueo de rama o cambios en el ST persistentes que no cumplan con criterios de SCA se recomienda que se les entregue una copia de su electrocardiograma para ayudar en el manejo clínico futuro si vuelven a presentar un cuadro clínico sospechoso de síndrome coronario agudo. (Buena Práctica Clínica)

8.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- ✓ Pericarditis aguda
- ✓ Estenosis aórtica
- ✓ Cardiomiopatía dilatada
- ✓ Esofagitis
- ✓ Miocarditis
- ✓ Emergencia hipertensiva
- ✓ Desórdenes de ansiedad
- ✓ Dolor torácico por otras causas

IX. EXÁMENES AUXILIARES

DE PATOLOGÍA CLÍNICA Y/O IMÁGENES

- No aplica

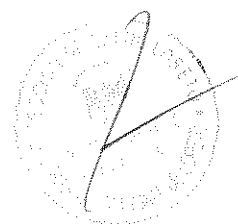
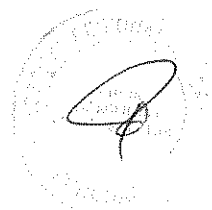
DE EXÁMENES ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS

- Recomendaciones sobre la evaluación con biomarcadores en SCA
- Se sugiere que las concentraciones de troponina se midan al ingreso y 12 horas después del inicio de los síntomas para establecer el pronóstico de infarto de miocardio. (Condicional a favor) Recomendación SCA ST elevado.
- En pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo, se sugiere medir las concentraciones de troponina sérica al inicio para guiar el manejo y tratamiento apropiados. (Condicional a favor) Recomendación SCA ST No elevado.

X. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

10.1. MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS

Recomendaciones de Manejo Inicial en personas con SCA ST Elevado



Prestación de Servicios

- ✓ Los pacientes con síndrome coronario agudo deben ser manejados en un hospital que cuente con capacidad de reperfusión: ICP o fibrinólisis. (Buena Práctica Clínica)

Monitoreo cardiaco

- ✓ Los pacientes con síndrome coronario agudo deben tener monitoreo continuo del ritmo cardiaco y proximidad a un desfibrilador. (Fuerte a favor)

Terapia antiplaquetaria

- ✓ En presencia de cambios isquémicos electrocardiográficos, los pacientes con síndrome coronario agudo deben ser tratados inmediatamente con: aspirina (300 mg de dosis carga) y clopidogrel (300 mg de dosis carga para pacientes <75 años, 75 mg para pacientes > 75 años), o ticagrelor (180 mg de dosis carga) en quienes se someterán a intervención coronaria percutánea primaria dentro de los 120 minutos desde el diagnóstico electrocardiográfico. (Fuerte a favor)
- ✓ Para los pacientes con síndrome coronario agudo, en quienes los riesgos del uso de ticagrelor (sangrado) superan los beneficios (reducción de recurrencia de eventos aterotrombóticos), se puede considerar aspirina (300 mg de dosis carga) y clopidogrel (300 mg de dosis carga para pacientes <75 años, 75 mg para pacientes > 75 años). (Condicional a favor)
- ✓ Debe administrarse aspirina (162 a 325-mg dosis carga) y clopidogrel (300 mg de dosis carga para pacientes <75 años, 75 mg para pacientes > 75 años) en pacientes con síndrome coronario agudo de ST elevado que reciben terapia fibrinolítica. (Fuerte a favor)
- ✓ Aspirina debe continuarse indefinidamente y clopidogrel (75 mg diarios) debería continuarse por al menos 14 días en pacientes con síndrome coronario agudo de ST elevado que recibió terapia fibrinolítica. (Fuerte a favor)
- ✓ Ticagrelor no debería ser utilizado como adyuvantes de fibrinólisis porque no ha sido estudiado en este escenario. (Buena Práctica Clínica)

Terapia anticoagulante

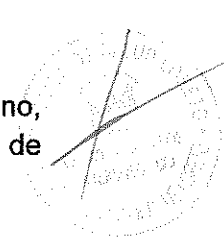
- ✓ Los pacientes con SCA ST elevado que reciben terapia de reperfusión o no, deben ser tratados inmediatamente con heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular. (Fuerte a favor).

Control glicémico

- ✓ Los pacientes con síndrome coronario agudo confirmado y diabetes mellitus o hiperglicemia marcada (>11.0 mmol/L= 200 mg/dl) deben tener un control inmediato de la glucosa con el valor objetivo de 7.0 a 10.9 mmol/L (126 a 196 mg/dl). (Fuerte a favor)

Recomendaciones de Manejo inicial en personas con SCA ST No elevado

Prestación de Servicios



- ✓ Los pacientes con síndrome coronario agudo deben ser manejados en un hospital que cuente con capacidad de monitoreo cardiaco. (Buena Práctica Clínica)

Monitoreo cardiaco

- ✓ Los pacientes con síndrome coronario agudo deben tener monitoreo continuo del ritmo cardiaco y proximidad a un desfibrilador. (Fuerte a favor) Terapia antiplaquetaria

Terapia antiplaquetaria

- ✓ En presencia de cambios isquémicos electrocardiográficos, los pacientes con síndrome coronario agudo deben ser tratados inmediatamente con: aspirina (300 mg de dosis carga) y clopidogrel (300 mg de dosis carga para pacientes <75 años, 75 mg para pacientes > 75 años). Utilizar ticagrelor (180 mg de dosis carga) en pacientes con riesgo isquémico intermedio a muy alto que se someterán a intervención coronaria percutánea. (Fuerte a favor)
- ✓ Para los pacientes con síndrome coronario agudo, en quienes los riesgos del uso de ticagrelor (sangrado) superan los beneficios (reducción de recurrencia de eventos aterotrombóticos), se puede considerar aspirina (300 mg de dosis carga) y clopidogrel (300 mg de dosis carga para pacientes <75 años, 75 mg para pacientes > 75 años). (Condicional a favor)
- ✓ Ticagrelor no debería ser utilizado como adyuvantes de fibrinólisis porque no ha sido estudiado en este escenario. (Buena Práctica Clínica)

Terapia anticoagulante

- ✓ En la presencia de cambios isquémicos electrocardiográficos o elevación de los marcadores cardiacos, los pacientes con síndrome coronario agudo deben ser tratados inmediatamente con heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular (HBPM). (Fuerte a favor)
- ✓ La terapia anticoagulante debe continuarse por ocho días o hasta el alta hospitalaria o la revascularización coronaria. (Buena Práctica Clínica)

Control glicémico

- ✓ Los pacientes con síndrome coronario agudo confirmado y diabetes mellitus o hiperglicemia marcada (>11.0 mmol/L=200 mg/dl) deben tener un control inmediato de la glucosa con el valor objetivo de 7.0 a 10.9 mmol/L (126 a 196 mg/dl). (Fuerte a favor)

10.2. TERAPÉUTICA

Recomendaciones de Terapia de reperfusión en personas con SCA ST elevado:

Terapia de reperfusión para síndromes coronarios con elevación del segmento ST

- ✓ Los pacientes con SCA con elevación del ST deberían ser tratados inmediatamente con ICP primaria. (Fuerte a favor)

Transferencia de pacientes a centros de intervención



- ✓ Deben desarrollarse protocolos locales para el tratamiento rápido de los pacientes que presentan SCA con elevación del ST. Se debe considerar transferir de emergencia a los pacientes hacia centros con capacidad de ICP primaria. (Fuerte a favor)
- ✓ La ICP primaria debería ser hecha por el centro con menor tiempo de transferencia para el paciente. (Buena Práctica Clínica)
- ✓ Todos los centros deberían participar en auditorías constantes de tiempos y retrasos de tratamiento standard relacionado a ICP primaria. (Buena Práctica Clínica)

Angioplastia con stent coronario

- ✓ La implantación del stent coronario debería ser usada en pacientes que reciben ICP primaria. (Fuerte a favor)

Trombectomía

- ✓ La trombectomía no debería ser usada de manera rutinaria durante la ICP primaria. (Fuerte en contra)

Terapia trombolítica

- ✓ Cuando la ICP primaria no puede ser provista dentro de los 120 minutos del diagnóstico electrocardiográfico, los pacientes con SCA con elevación del ST debería recibir terapia trombolítica inmediata (prehospitalaria o la admisión). (Fuerte a favor)
- ✓ La trombólisis debería ser hecha con un agente fibrino-específico. (Fuerte a favor)
- ✓ La transferencia a un hospital capaz de realizar ICP para angiografía coronaria es razonable para los pacientes con síndrome coronario agudo ST elevado que recibieron terapia fibrinolítica incluso cuando ya se encuentren hemodinámicamente estables y con evidencia clínica de reperfusión. La angiografía debe realizarse tan pronto sea logísticamente factible en el hospital con capacidad de ICP e idealmente dentro de las primeras 24 horas, pero no debe realizarse en las primeras 3 horas de la administración del trombolítico (estrategia fármaco-invasiva). (Condicional a favor)
- ✓ Los pacientes que presentan SCA ST elevado en quienes la terapia trombolítica es fallida, deberían ser considerados para ICP de rescate y ser transferidos a un centro con capacidad de ICP. (Condicional a favor)

Recomendaciones para la estratificación de riesgo en personas con SCA ST No elevado:

Estratificación de riesgo

- ✓ La estratificación de riesgo usando puntuaciones clínicas debería ser hecha para identificar aquellos pacientes con SCA que tengan mayor probabilidad de beneficiarse de las intervenciones tempranas. Tabla N°12 (Fuerte a favor)

Puntuaciones de estratificación de riesgo



- ✓ El uso de la puntuación GRACE favorece mayor generalización y exactitud para la estratificación de riesgo en pacientes con SCA. (Buena Práctica Clínica)
- ✓ El uso de la puntuación CRUSADE puede ser considerado en los pacientes sometidos a angiografía coronaria para cuantificar el riesgo de sangrado (Buena Práctica Clínica)

Evaluación de la función cardíaca

- ✓ En pacientes con SCA, la evaluación de la función cardíaca debería ser hecha para identificar aquellos pacientes en alto riesgo y para ayudar a la selección de las intervenciones terapéuticas más apropiadas. (Fuerte a favor)

Prueba de esfuerzo

- ✓ La prueba de esfuerzo con o sin imágenes antes del alta debería ser considerada en pacientes de bajo riesgo con SCA. (Buena Práctica Clínica)

Recomendaciones de Estrategias invasivas y revascularización en personas con SCA ST elevado:

Síndrome Coronario Agudo de ST elevado (Estrategia Fármacoinvasiva)

- ✓ Los pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST tratados con terapia trombolítica exitosa deben ser considerados para angiografía coronaria y revascularización temprana. (Condicional a favor)
- ✓ Los hospitales que adopten la intervención invasiva temprana para los pacientes con síndrome coronario agudo deben considerar el alta precoz en aquellos pacientes con bajo riesgo de eventos subsecuentes. (Buena Práctica Clínica)

Vía de acceso para intervención coronaria percutánea (ICP)

- ✓ En pacientes con síndrome coronario agudo, el acceso vascular de elección para realizar la ICP debe ser la arteria radial. (Fuerte a favor)

Recomendaciones de Estrategias invasivas y revascularización en personas con SCA ST No elevado:

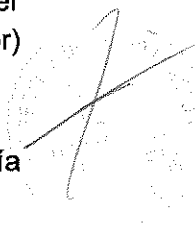
- ✓ Los pacientes con síndrome coronario agudo ST no elevado de muy alto, alto o mediano riesgo de evento cardiovascular recurrente temprano deben ser sometidos a angiografía coronaria y revascularización temprana. (Fuerte a favor)

Vía de acceso para intervención coronaria percutánea (ICP)

- ✓ En pacientes con síndrome coronario agudo a quienes se les realiza ICP, la vía de acceso vascular de elección debe ser la arteria radial. (Fuerte a favor)

Cirugía de revascularización de la arteria coronaria

- ✓ En pacientes con síndrome coronario agudo de ST no elevado con enfermedad tributaria de revascularización: (Condicional a favor)
 - La cirugía de revascularización de la arteria coronaria debe considerarse para pacientes con diabetes mellitus, enfermedad del tronco principal izquierdo, o enfermedad arterial coronaria multivaso.



- La intervención coronaria percutánea debe considerarse para pacientes con puntuación SYNTAX de 22 o menos o aquellos con alto riesgo quirúrgico.
- ✓ La selección de la estrategia de revascularización debe acordarse en consulta con el paciente y el equipo multidisciplinario cardíaco (Heart Team) tomando en cuenta las preferencias del paciente, la complejidad de la enfermedad, las comorbilidades y la experiencia local (Buena Práctica Clínica).

Recomendaciones de Intervención Farmacológica Temprana en personas con SCA ST elevado y No elevado

Terapia antiplaquetaria

Aspirina

- ✓ Después del SCA todos los pacientes deben mantenerse en terapia con aspirina a largo plazo. (Fuerte a favor)
- ✓ Se recomienda una dosis de 75 a 100 mg de aspirina al día en pacientes con SCA. (Buena Práctica Clínica)

Terapia antiplaquetaria doble

- ✓ Los pacientes con SCA deben recibir tratamiento antiplaquetario doble durante seis meses (ST elevado) o doce meses (ST no elevado). Pueden utilizarse períodos más largos cuando los riesgos de acontecimientos aterotrombóticos superan el riesgo de sangrado. Pueden utilizarse períodos más cortos cuando los riesgos de sangrado superan el riesgo de episodios aterotrombóticos. (Fuerte a favor)

Terapia con estatinas

- ✓ Los pacientes con SCA deben comenzar con la terapia a largo plazo con estatinas antes del alta hospitalaria. (Fuerte a favor)

Terapia beta – bloqueadora y antianginosa

Terapia beta – bloqueadora

- ✓ Los pacientes con SCA deben mantenerse en terapia con beta-bloqueadores a largo plazo. (Fuerte a favor)

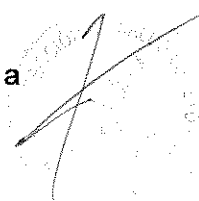
Nitratos

- ✓ Los nitratos deben utilizarse en pacientes con SCA para aliviar el dolor cardíaco debido a la isquemia miocárdica continua o para tratar la insuficiencia cardíaca aguda. (Buena Práctica Clínica)

Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA)

- ✓ Los pacientes con angina inestable deben comenzar con el tratamiento a largo plazo con inhibidores de la ECA. (Fuerte a favor)
- ✓ Los pacientes con infarto de miocardio deben iniciar terapia con inhibidores de la ECA a largo plazo dentro de las primeras 36 horas. (Fuerte a favor)

Bloqueadores del receptor de angiotensina



- ✓ Los pacientes con infarto de miocardio complicado por disfunción ventricular izquierda o insuficiencia cardíaca que son intolerantes a la terapia con inhibidores de la ECA deben iniciar terapia con bloqueadores de receptor de angiotensina a largo plazo. (Fuerte a favor)

Recomendaciones sobre Intervenciones psicosociales tempranas en personas con SCA ST elevado y No elevado:

- Se debe ofrecer evaluación e intervención psicosocial temprana a los pacientes con síndrome coronario agudo, con énfasis en la identificación y manejo de creencias de salud y conceptos cardíacos erróneos. (Fuerte a favor)
- La intervención psicosocial forma parte de los programas formales de rehabilitación cardíaca y deben ser vistos como un proceso continuo a lo largo del cuidado del paciente. (Buena Práctica Clínica)

XI. EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES CON EL TRATAMIENTO

- ✓ Sangrado menor y/o mayor
- ✓ Reinfarto por cierre abrupto de la arteria coronaria
- ✓ Embolia periférica
- ✓ Muerte

XII. COMPLICACIONES

- ✓ De acuerdo con los protocolos y directivas locales.



XIII. FLUJOGRAMASE

FIGURA 1: FLUJOGRAMA DEL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL SCA ST ELEVADO

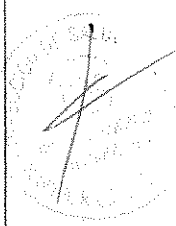
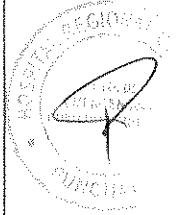
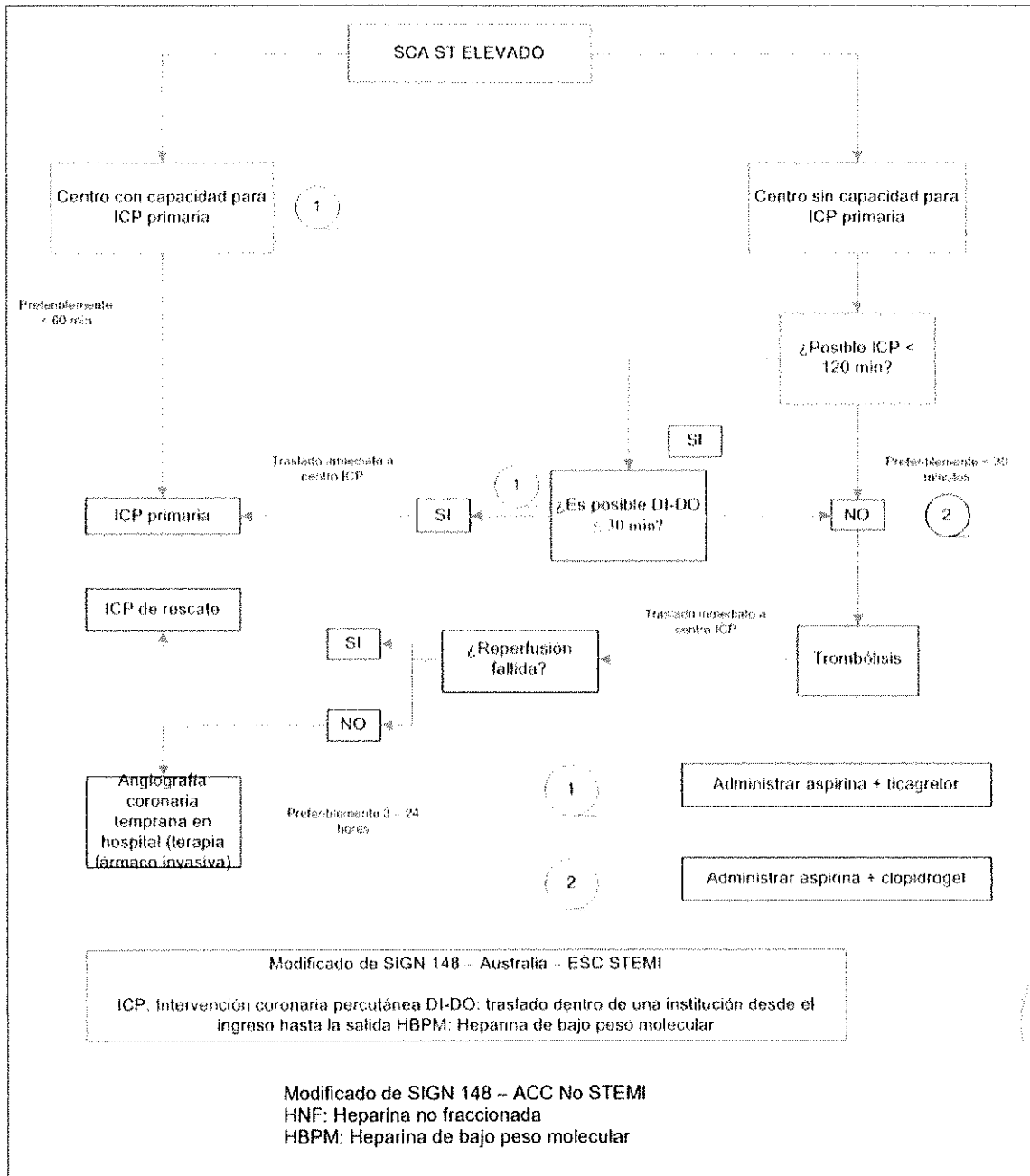
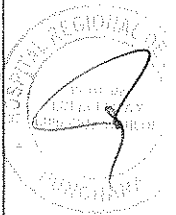
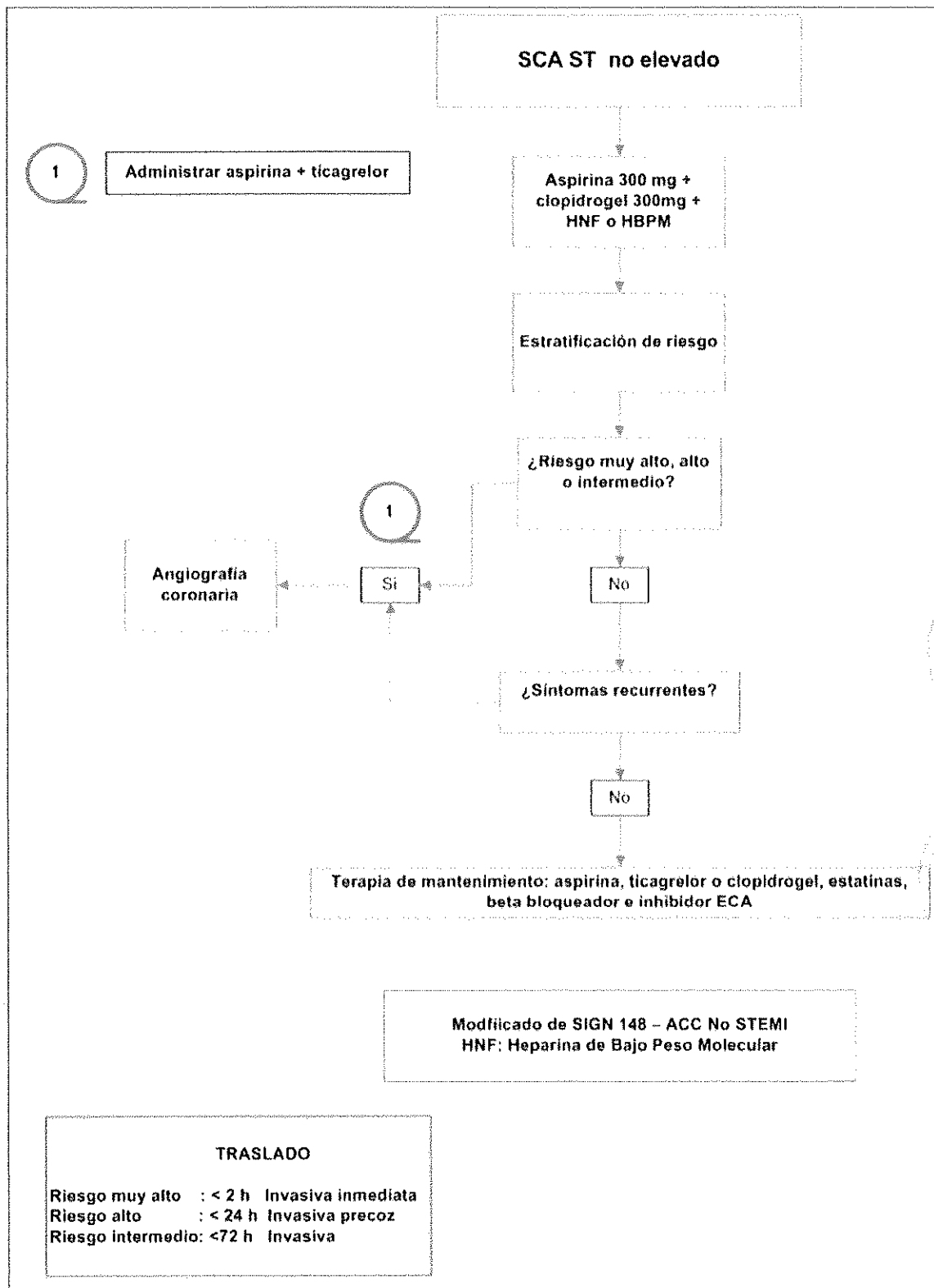


FIGURA 2: FLUJOGRAMA DEL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL SCA NO ST ELEVADO



XIV. ANEXOS

ANEXO N° 1: RECOMENDACIONES CLAVES

RECOMENDACIONES CLAVES

SINDROME CORONARIO AGUDO ST ELEVADO

Recomendaciones	Fuerza y dirección
Cuadro clínico, evaluación y diagnóstico	
Presentación clínica y evaluación inmediata	
En los pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo se recomienda que sean evaluados inmediatamente por un profesional de la salud competente y debe realizársele un electrocardiograma de 12 derivaciones.	Fuerte a favor
Se recomienda que la toma del electrocardiograma se realice e interprete dentro de los primeros 10 minutos de contacto con el médico/llegada al hospital.	Buena práctica clínica
Se recomienda repetir electrocardiogramas de 12 derivaciones si el diagnóstico es incierto o se produce un cambio en el estado del paciente, y antes del alta del hospital.	Buena práctica clínica
En los pacientes con Bloqueo de rama o cambios en el ST persistentes que no cumplan con criterios de SCA se recomienda que se les entregue una copia de su electrocardiograma para ayudar en el manejo clínico futuro si vuelven a presentar un cuadro clínico sospechoso de síndrome coronario agudo.	Buena práctica clínica
Evaluación con biomarcadores en SCA	
Se sugiere que las concentraciones de troponina se midan al ingreso y 12 horas después del inicio de los síntomas para establecer el pronóstico de infarto de miocardio.	Condicional a favor
Manejo inicial	
Prestación de servicios	
Los pacientes con síndrome coronario agudo deben ser manejados en un hospital que cuente con capacidad de reperfusión: Intervención Coronaria Percutánea (ICP) o fibrinólisis.	Buena práctica clínica
Monitoreo cardíaco	
Los pacientes con síndrome coronario agudo deben tener monitoreo continuo del ritmo cardíaco y proximidad a un desfibrilador.	Fuerte a favor
Terapia antiplaquetaria	
En presencia de cambios isquémicos electrocardiográficos, los pacientes con síndrome coronario agudo deben ser tratados inmediatamente con: aspirina (300 mg de dosis carga) y clopidogrel (300 mg de dosis carga para pacientes <75 años, 75 mg para pacientes > 75 años), o ticagrelor (180 mg de dosis carga) en quienes se someterán a intervención coronaria percutánea primaria dentro de los 120 minutos desde el diagnóstico electrocardiográfico.	Fuerte a favor
Para los pacientes con síndrome coronario agudo, en quienes los riesgos del uso de ticagrelor (sangrado) superan los beneficios (reducción de recurrencia de eventos aterotrombóticos), se puede considerar aspirina (300 mg de dosis carga) y clopidogrel (300 mg de dosis carga para pacientes <75 años, 75 mg para pacientes > 75 años).	Condicional a favor
Debe administrarse aspirina (162 a 325 mg dosis carga) y clopidogrel (300 mg de dosis carga para pacientes <75 años, 75 mg para pacientes > 75	Fuerte a favor

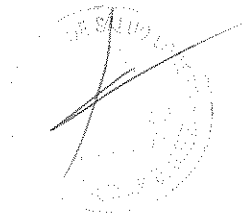
años) en pacientes con síndrome coronario agudo ST elevado que reciben terapia fibrinolítica.	
Aspirina debe continuarse indefinidamente y clopidogrel (75 mg diarios) debería continuarse por al menos 14 días en pacientes con síndrome coronario agudo ST elevado que recibió terapia fibrinolítica.	Fuerte a favor
Ticagrelor no debería ser utilizado como adyuvante de fibrinólisis porque no ha sido estudiado en este escenario.	Buena práctica clínica
Terapia anticoagulante	
Los pacientes con SCA ST elevado que reciben terapia de reperfusión o no, deben ser tratados inmediatamente con heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular.	Fuerte a favor
Terapia de reperfusión para síndromes coronarios con elevación del segmento ST	
Los pacientes con SCA con elevación del ST deberían ser tratados inmediatamente con ICP primaria.	Fuerte a favor
Transferencia de pacientes a centros con capacidad de ICP primaria	
Deben desarrollarse protocolos locales para el tratamiento rápido de los pacientes que presentan SCA con elevación del ST. Se debe considerar transferir de emergencia a los pacientes hacia centros con capacidad de ICP primaria.	Fuerte a favor
La ICP primaria debería ser hecha por el centro con menor tiempo de transferencia para el paciente.	Buena práctica clínica
Todos los centros deberían participar en auditorias constantes de tiempos y retrasos de tratamiento standard relacionado a ICP primaria.	Buena práctica clínica
Angioplastia con stent coronario	
La implantación del stent coronario debería ser usada en pacientes que reciben ICP.	Fuerte a favor
Trombectomía	
La trombectomía no debería ser usada de manera rutinaria durante la ICP primaria.	Fuerte en contra.
Terapia trombolítica	
Cuando la ICP primaria no puede ser provista dentro de los 120 minutos del diagnóstico electrocardiográfico, los pacientes con SCA con elevación del ST deberían recibir terapia trombolítica inmediata (prehospitalaria o a su admisión).	Fuerte a favor
La trombólisis debería ser hecha con un agente fibrino-específico.	Fuerte a favor
La transferencia a un hospital capaz de realizar ICP para angiografía coronaria es razonable para los pacientes con síndrome coronario agudo ST elevado que recibieron terapia fibrinolítica incluso cuando ya se encuentren hemodinámicamente estables y con evidencia clínica de reperfusión. La angiografía debe realizarse tan pronto sea logísticamente factible en el hospital con capacidad de ICP e idealmente dentro de las primeras 24 horas, pero no debe realizarse en las primeras 3 horas de la administración del trombolítico (estrategia fármaco-invasiva).	Condicional a favor
Los pacientes que presentan SCA ST elevado en quienes la terapia trombolítica es fallida, deberían ser considerados para ICP de rescate y ser transferidos a un centro con capacidad de ICP.	Condicional a favor
Estrategia fármaco-invasiva	

Estrategia fármaco-invasiva	
Los pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST tratados con terapia trombolítica exitosa deben ser considerados para angiografía coronaria y revascularización temprana.	Condicional a favor
Los hospitales que adopten la intervención invasiva temprana para los pacientes con síndrome coronario agudo deben considerar el alta precoz en aquellos pacientes con bajo riesgo de eventos subsecuentes.	Buena práctica clínica
Vía de acceso para intervención coronaria percutánea (ICP)	
En pacientes con síndrome coronario agudo, el acceso vascular de elección para realizar la ICP debe ser la arteria radial.	Fuerte a favor
Control glicémico	
Los pacientes con síndrome coronario agudo confirmado y diabetes mellitus o hiperglicemia marcada (>11.0 mmol/L=200 mg/dl) deben tener un control inmediato de la glucosa con el valor objetivo de 7.0 a 10.9 mmol/L (126 a 196 mg/dl).	Fuerte a favor
Intervención farmacológica temprana	
Terapia antiplaquetaria	
Aspirina	
Después del SCA todos los pacientes deben mantenerse en terapia con aspirina a largo plazo.	Fuerte a favor
Se recomienda una dosis de 75 a 100 mg de aspirina al día en pacientes con SCA.	Buena práctica clínica
Terapia antiplaquetaria doble	
Los pacientes con SCA deben recibir tratamiento antiplaquetario doble durante seis meses. Pueden utilizarse períodos más largos cuando los riesgos de acontecimientos aterotrombóticos superan el riesgo de sangrado. Pueden utilizarse períodos más cortos cuando los riesgos de sangrado superan el riesgo de episodios aterotrombóticos	Fuerte a favor
Terapia con estatinas	
Los pacientes con SCA deben comenzar la terapia a largo plazo con estatinas antes del alta hospitalaria.	Fuerte a favor
Terapia beta-bloqueadora	
Los pacientes con SCA deben mantenerse en terapia con beta-bloqueadores a largo plazo.	Fuerte a favor
Nitratos	
Los nitratos deben utilizarse en pacientes con SCA para aliviar el dolor cardíaco debido a la isquemia miocárdica continua o para tratar la insuficiencia cardíaca aguda.	Buena práctica clínica
Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA)	
Los pacientes con angina inestable deben comenzar el tratamiento a largo plazo con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.	Fuerte a favor
Los pacientes con infarto de miocardio deben iniciar terapia con inhibidores de la ECA a largo plazo dentro de las primeras 36 horas.	Fuerte a favor
Bloqueadores del receptor de angiotensina	
Los pacientes con infarto de miocardio complicado por disfunción ventricular izquierda o insuficiencia cardíaca que son intolerantes a la terapia con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina deben iniciar terapia con bloqueadores de receptor de angiotensina a largo plazo.	Fuerte a favor
Intervenciones psicosociales tempranas	

Se debe ofrecer evaluación e intervención psicosocial temprana a los pacientes con síndrome coronario agudo, con énfasis en la identificación y manejo de creencias de salud y conceptos cardíacos erróneos.	Fuerte a favor
La intervención psicosocial forma parte de los programas formales de rehabilitación cardíaca y deben ser vistos como un proceso continuo a lo largo del cuidado del paciente.	Buena práctica clínica

XV. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guía de práctica clínica de síndrome coronario agudo – Guía en extenso -2019



GUÍA PRACTICA CLINICA N°04 TRASTORNOS HIPERTENSIVOS EN EL EMBARAZO



Dr. Johan Marín Lizarraga Jefe Servicio Unidad de Cuidados Intensivos

**Holmar López Veintemilla Médico Residente Medicina de Enfermedades
Infecciosas y Tropicales**

**IQUITOS - PERU
2024**



INDICE

I. FINALIDAD.....Pág. 01

II. OBJETIVO.....Pág. 01

III. AMBITO DE APLICACIÓN.....Pág. 01

IV. PROCESO A ESTANDARIZAR.....Pág. 01

V. CONSIDERACIONES GENERALES.....Pág. 01

 5.1. Definición.....Pág. 01

 5.2. Etiología.....Pág. 01

 5.3. Fisiopatología.....Pág. 02

 5.4. EpidemiologíaPág. 02

VI. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS.....Pág. 03

 6.1. Cuadro Clínico.....Pág. 03

 6.2. DiagnósticosPág. 03

 6.3. Manejo.....Pág. 04

 6.3.1.- Medidas generales y preventivas.....Pag.04

 6.3.2.- Manejo terapéutico.....Pag.05

 6.3.3- Criterios de alta.....Pag.17

 6.3.4.- Pronóstico.Pag.17

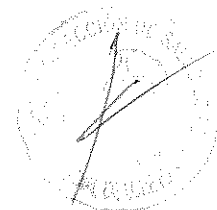
 6.4. Complicaciones.....Pág.18

 6.5. Criterios de referencia y contra referencia.....Pág.19

 6.6. Fluxograma.....Pág.20

VII. ANEXOS.....Pág.21

VIII. BIBLIOGRAFIA.....Pag.25



TRASTORNOS HIPERTENSIVOS EN EL EMBARAZO

I. FINALIDAD

Protocolizar y resumir la información actualizada sobre los trastornos hipertensivos del embarazo para guiar el manejo de esta patología en la institución.

II. OBJETIVO

Brindar recomendaciones para el manejo de los trastornos hipertensivos del embarazo, con el fin de contribuir a reducir la morbilidad materno perinatal.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN

La presente guía técnica se aplicará en el ámbito de establecimiento III-1 correspondiente al Hospital Regional de Loreto.

IV. NOMBRE DEL PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR

TRASTORNOS HIPERTENSIVOS EN EL EMBARAZO CIE 10 O14

V. CONSIDERACIONES GENERALES

El siguiente protocolo y GPC se basa en las guías actualizadas de la Sociedad Americana de Obstetricia y Ginecología (ACOG) del año 2020, la Sociedad para el estudio de Hipertensión en el embarazo (ISSHP) 2018 y 2021 y de las guías de las Sociedades de Gineco Obstetricia canadiense, española, la *National Institute for Health and Care Excellence* (NICE), la Sociedad Internacional de Ultrasonido en Ginecología y Obstetricia (ISUOG), la Sociedad de Medicina Materno Fetal (SMFM). Además, la GPC para la prevención y manejo de la preeclampsia y eclampsia del Instituto Nacional Materno Perinatal 2017.

5.1.- DEFINICIÓN

1. **Hipertensión en el embarazo:** Gestante a quien se haya encontrado presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg y/o diastólica ≥ 90 mmHg, tomada en por lo menos 2 oportunidades con un intervalo mínimo de 4 horas, sentada y en reposo. En casos de PA diastólica ≥ 110 mmHg no será necesario repetir la toma para confirmar el diagnóstico.(1, 2).
2. **Proteinuria:** Definida como presencia de proteínas en orina de 24 horas ≥ 300 mg; cociente de proteína urinaria/creatinina urinaria (CPC) ≥ 30 mg/mmol (0.3 mg/mg); cociente albúmina/creatinina urinaria (CAC) ≥ 8 mg/mmol; presencia de proteínas de 2 + al usar tira reactiva o de 1 + con ácido sulfosalicílico (ASS) en muestra de orina tomada al azar.(1-5)

Clasificación de los Trastornos Hipertensivos en el Embarazo (Ver 6.1.1 Criterios de diagnóstico)

1. **Hipertensión crónica** (CIE-10: O16)
2. **Hipertensión Gestacional** (CIE-10 O13)
3. **Preeclampsia:** Esta se puede subclasificar en:
 - a) Preeclampsia sin criterios de severidad (CIE-10: O13)
 - b) Preeclampsia con criterios de severidad (CIE-10: O14.1)
4. **Hipertensión crónica con preeclampsia sobreagregada** (CIE-10: O11)

5.2.- ETIOLOGÍA:

Sigue siendo desconocida; sin embargo, los conocimientos sobre su fisiopatología parece que nos acercan a los inicios de la enfermedad.(6) Esta es hoy entendida como una disfunción endotelial que comienza con la implantación inadecuada del blastocisto al

endometrio materno por razones genéticas, inflamatorias e inmunológicas, se perturba la placentación y el flujo sanguíneo a la placenta, ocurre el desbalance de las sustancias angiogénicas-antiangiogénicas y el endotelio se manifiesta, entre otros, con fenómenos de vasodilatación-vasoconstricción, alteraciones de la coagulación generalizada y estrés oxidativo.(6-8) El fenotipo final es modulado por el estado cardiovascular y metabólico de la gestante.(9)

5.3.- FISIOPATOLOGÍA

Se han propuesto varios mecanismos fisiopatológicos de la preeclampsia, incluyendo isquemia uteroplacentaria crónica, procesos de inadaptación inmunológica, toxicidad de lipoproteínas de muy baja densidad, procesos genéticos, aumento de la apoptosis o necrosis de los trofoblastos y una exagerada inflamación materna en respuesta a los trofoblastos deportados.(10)

Cambios hemodinámicos anormales en preeclampsia

Múltiples estudios longitudinales y transversales en mujeres con preeclampsia han demostrado que la supresión de la actividad de la renina plasmática, la presión arterial alta, la disminución de la tasa de filtración glomerular y el desarrollo frecuente de edema son más consistentes con una circulación vasoconstrictoras que con una verdadera hipovolemia y falta de llenado.(11) La hipercoagulabilidad, una característica del embarazo normal, puede ser exagerada en preeclampsia y es causada por una mayor generación de trombina, fibrinógeno y proteína C activada resistencia y proteína S reducida y fibrinólisis.(12)

Placentación anormal y la patogénesis del síndrome de preeclampsia materno

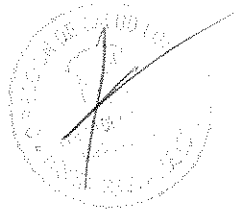
El diámetro de las arterias espirales uterinas aumenta durante el embarazo como resultado de la remodelación del endotelio y del músculo liso vascular, estimulada por la liberación de proteasas del trofoblasto endovascular y las células natural killer (NK). El fracaso de la remodelación de la arteria espiral es una característica de la preeclampsia y conduce a una disminución de la perfusión uteroplacentaria con estrés oxidativo placentario.(6-8, 13)

En la actualidad, se sabe que en las mujeres que desarrollarán preeclampsia existe un trastorno de la placenta que se caracteriza por un desequilibrio de factores angiogénicos y antiangiogénicos.(14) Los niveles elevados de tirosina quinasa 1 soluble similar al FMS (sFLT-1), un inhibidor del factor de crecimiento endotelial, la reducción del factor de crecimiento placentario (PLGF) y, por lo tanto, un aumento del ratio sFLT-1/PLGF, se han reportado tanto en mujeres con preeclampsia establecida como en las mujeres antes del desarrollo de la enfermedad.(15) De esta manera, estos marcadores son útiles para descartar la preeclampsia, y también para el diagnóstico de mujeres con sospecha de la misma.(16-18)

5.4.- EPIDEMIOLOGÍA

Los trastornos hipertensivos del embarazo (THE) son la segunda causa global de muerte materna después de la hemorragia materna.(19) y son una causa significativa de morbilidad a corto y largo plazo en la madre y el feto.(20) La presión arterial sistólica elevada en el embarazo está asociada con incremento del riesgo de parto pretérmino e infantes pequeños para la edad gestacional y con bajo peso al nacer.(21) La incidencia basada en la población de THE expresada por embarazo (7,5 %) subestima el número de mujeres afectadas por esta afección durante sus años reproductivos (15,3 %).(20) La incidencia por mujer en lugar de por embarazo proporciona una mejor evaluación del número de mujeres en riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) en el futuro sobre la base de sus antecedentes reproductivos, incluido el desarrollo de diabetes e hipertensión.(20)

El 25% de casos de preeclampsia y eclampsia se producen en América Latina y el Caribe. Los trastornos hipertensivos representan la segunda causa de muerte materna con 17.1% de las muertes en el año 2021 en el Perú.(22) En el Instituto Nacional Materno Perinatal entre el 2007 y el 2018 se produjeron 97 casos de muerte materna, y la preeclampsia fue la primera causa con un 44,3%. Asimismo entre el 2012 y el 2018 se atendieron en el instituto un total de 1870 casos de morbilidad materna extrema, siendo la principal causa los transtornos hipertensivos del embarazo con el 56,6% (164 casos) entre preeclampsia con criterios de severidad, síndrome HELLP y eclampsia.(23, 24)



VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1.- CUADRO CLÍNICO

No hay un cuadro clínico específico para las diferentes formas clínicas de presentación de los trastornos hipertensivos durante el embarazo, siendo la preeclampsia por su frecuencia e impacto en la morbilidad materna esta se ha definido como: "síndrome multisistémico de severidad variable, **específico del embarazo**, caracterizado por una reducción de la perfusión sistémica generada por vasoespasmo y activación de los sistemas de coagulación. Se presenta, generalmente, después de la semana 20 de la gestación, durante el parto o en las primeras 6 semanas después de éste. El cuadro clínico se caracteriza por hipertensión arterial (140/90 mm Hg acompañada de proteinuria, es frecuente que además se presente cefalea, acúfenos, fosfenos, edema, dolor abdominal y/o alteraciones de laboratorio"

6.2.- DIAGNÓSTICO

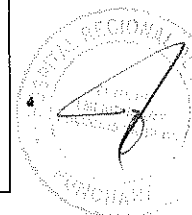
6.2.1.- Criterios de diagnóstico:

1. **Hipertensión crónica** (CIE-10: O16): Cuando la presencia de hipertensión arterial es diagnosticada previa al embarazo o antes de las 20 semanas de gestación, o no se resuelve en el periodo post parto.(2, 25, 26)
Idealmente la medición en el establecimiento de salud debe ser confirmada en 24 horas. Se puede aplicar un monitoreo ambulatorio de presión de 24 horas (MAPA) o un monitoreo de presión en casa o mínimamente, una medida repetida luego de 4 horas en la misma visita o en dos visitas consecutivas. (Ver Anexo 1)
2. **Hipertensión Gestacional** (CIE-10 O13): Elevación de la presión arterial *de novo* en ausencia de proteinuria u otros hallazgos sugestivos de preeclampsia, en una gestante después de las 20 semanas, o diagnosticada por primera vez en el puerperio.(1, 2)
Este diagnóstico es momentáneo: si la PA vuelve a la normalidad antes de las 12 semanas post-parto, se cataloga como hipertensión transitoria, y si persiste después de dichas semanas, se cataloga como hipertensión crónica.
3. **Preeclampsia**: Trastorno de la gestación que se presenta con elevación de la presión arterial, *de novo* después de las 20 semanas, asociado a proteinuria, disfunción materna de órgano blanco, o disfunción útero placentaria (desprendimiento prematuro de placenta, desbalance angiogénico, restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), Doppler anormal de la arteria umbilical, óbito fetal).(1, 2, 4, 10) Esta se puede subclasificar en:
 - Preeclampsia sin criterios de severidad (CIE-10: O13): Gestante con hipertensión arterial que presenta una PA sistólica <160mmHg y diastólica <110mmHg y no presenta evidencia de daño de órgano blanco materno o disfunción útero placentaria.
 - Preeclampsia con criterios de severidad (CIE-10: O14.1): Aquella preeclampsia asociada a PA sistólica ≥ 160 mmHg y/o diastólica ≥ 110 mmHg y/o con evidencia daño de órgano blanco materno (con o sin proteinuria) o disfunción útero placentaria: desprendimiento prematuro de placenta, desbalance angiogénico, RCIU asociado a Doppler umbilical alterado, óbito fetal y Doppler anormal de la arteria umbilical.(1, 25) (Ver Tabla N° 1)



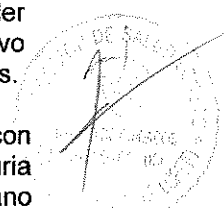
Tabla N° 1. Criterios de severidad de preeclampsia (1, 2, 10)

<p>Evidencia de daño renal Injuria renal aguda: creatinina sérica ≥ 1.1 mg/dl ($90\mu\text{mol/L}$) o una duplicación de la creatinina sérica basal en ausencia de enfermedad renal.</p>
<p>Evidencia de daño neurológico Cefalea (que no responde a medicación y no tiene un diagnóstico alternativo) Alteraciones visuales (escotomas, fotopsias, visión borrosa o doble, ceguera) Alteraciones auditivas (tinnitus) Alteración del estado mental Accidente cerebro vascular Clonus Eclampsia</p>
<p>Evidencia de alteración hematológica Recuento de plaquetas $< 100,000/\text{mm}^3$, CID</p>
<p>Evidencia de daño hepático Elevación de enzimas hepáticas: el doble de los valores normales (≥ 70 UI/L); y/o dolor persistente en cuadrante superior derecho o epigastrio que no responde a la medicación y que no se explica por otro diagnóstico.</p>
<p>Edema pulmonar</p>
<p>Disfunción útero-placentaria Desprendimiento prematuro de placenta Desbalance angiogénico RCIU asociado a Doppler anormal de arteria umbilical Doppler de la arteria umbilical anormal Óbito fetal</p>



Consideraciones:

La ISSHP(2) y la SEGO(10) incluye como criterio de preeclampsia la disfunción uteroplacentaria. Por tanto, esta guía y por consenso con el Servicio de Medicina Fetal y el Servicio C, considerará criterio de severidad los siguientes criterios específicos de disfunción útero-placentaria: desprendimiento prematuro de placenta, desbalance angiogénico, RCIU asociado a Doppler anormal de la arteria umbilical, óbito fetal y Doppler de la arteria umbilical alterado. El objetivo de ello es mejorar y optimizar el monitoreo estricto de estos fetos y evitar desenlaces adversos.



- 4. Hipertensión crónica con preeclampsia sobreagregada (CIE-10: O11):** Pacientes con hipertensión crónica, quienes luego de las 20 semanas de gestación presentan proteinuria (o agravamiento de la misma si la presentaba previamente; y/o compromiso de órgano blanco producido por la preeclampsia.(2, 4, 26)
 Elevación de la PA per se no es suficiente criterio para el diagnóstico y verificar previamente los criterios de severidad antes de culminar el embarazo. En mujeres con enfermedad renal con proteinuria, un incremento en el rango de proteinuria no es suficiente para el diagnóstico de PE sobreagregada.(25)

6.3.- MANEJO.

6.3.1.- Medidas generales y preventivas.

Prevención de preeclampsia

Todas las gestantes

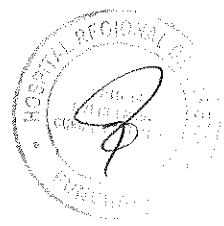
- A menos que haya contraindicaciones, todas las mujeres deben realizar ejercicio físico en el embarazo para reducir el riesgo de hipertensión gestacional y preeclampsia. (2) Ejercicio físico al menos 3 días por semana en promedio 50 minutos usando una combinación de ejercicio aeróbico, fuerza y flexibilidad. Esto debe estar asociado con menor ganancia ponderal.(25, 31, 32)
- Administración de calcio: Se recomienda la ingesta de 1 a 2.5 gr de calcio por día a partir de las 14 semanas de gestación.(25, 31, 33, 34)

Gestantes con alto riesgo de preeclampsia

- Ácido acetil salicílico (aspirina): Se recomienda la administración oral de 150 mg de aspirina todos los días a partir de las 12 semanas (y antes de las 16 semanas) si el riesgo en el Test combinado del primer trimestre de la Fetal Medicine Foundation (30) es mayor a 1:150 (35) (Tabla N° 3). Continuar con aspirina hasta las 36 semanas de gestación, el parto o cuando se realiza el diagnóstico de preeclampsia (idealmente 5 a 10 días antes de la culminación del embarazo).(2, 26, 28, 34, 36)
- Aquellas pacientes con riesgo mayor a 1:150 en el tamizaje del segundo trimestre serán consideradas de alto riesgo y el monitoreo materno fetal será estricto. Se realizará control prenatal cada 4 semanas que incluya medida de PA y descarte de proteinuria, además de Ecografía Doppler para valorar bienestar fetal y descarte de RCIU.

Consideraciones:(25)

- No hay tratamientos que puedan prevenir preeclampsia en todas las mujeres.
- La enoxaparina no ofrece ningún beneficio preventivo mayor al de la aspirina incluso en mujeres de alto riesgo para preeclampsia.(37)
- Los suplementos de vitamina C, D y E no están recomendados y puede estar asociado a un efecto adverso en los desenlaces del embarazo.(34, 38)
- El tamizaje de preeclampsia del primer y segundo trimestre con la calculadora de la FMF será adjuntado a la Ecografía correspondiente. El médico GO en consulta de control prenatal debe revisar detalladamente el tamizaje de preeclampsia realizado por el Servicio de Medicina Fetal. Ante cualquier incongruencia deberá solicitar reevaluación del caso conjuntamente.



6.3.2.- Manejo terapéutico.

6.3.2.1.- En consultorio externo

A. Predicción de preeclampsia

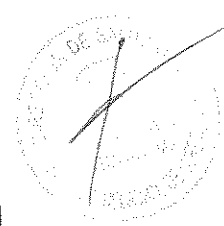
a. Primer Trimestre

- Se debe aplicar el tamizaje para factores de riesgo de preeclampsia (Ver Tabla N° 2) en la primera consulta prenatal.

Tabla N° 2. Factores de riesgo de preeclampsia.

Factores de riesgo alto	Factores de riesgo moderado
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hipertensión crónica ▪ Historia previa de Diabetes Mellitus Tipo 1 o 2 ▪ Historia previa de enfermedad renal crónica ▪ Enfermedades autoinmunes (lupus eritematosos sistémico, síndrome anti fosfolípido) ▪ Historia previa de preeclampsia ▪ Índice de masa corporal previo al embarazo mayor de 30 Kg/m² 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Embarazo múltiple ▪ Antecedentes de FIV ▪ Nuliparidad ▪ Edad materna > 40 años ▪ Historia familiar de preeclampsia (madre, hermana) ▪ Periodo inter genésico > 10 años ▪ Historia obstétrica de RCIU, PEG o desenlace adverso en embarazo previo (DPP, muerte fetal inexplicable) ▪ Factores socio-demográficos <ul style="list-style-type: none"> ✓ Raza negra ✓ Status social bajo

Adaptada de Magee et al 2021 (2)



Las gestantes deben ser evaluadas con el tamizaje de riesgo de preeclampsia a las 11⁺⁰ – 14⁺⁶ semanas, usando una combinación de factores de riesgo clínicos (Tabla N° 3), medida de PA, índice de pulsatilidad de la Arterias Uterinas (27); y si está disponible, PAPP-A (proteína A placentaria asociada al embarazo), PLGF. (2, 28) Utilizar la calculadora de la Fetal Medicine Foundation para determinar el nivel de riesgo.(29)

Tabla N° 3. Tasa de detección de preeclampsia (PE) en <32, <37 o ≥37 semanas de gestación según el método usado.

Método de tamizaje	Tasa de detección de PE con parto a:		
	< 32 semanas	< 37 semanas	>37 semanas
Algoritmo de la FMF ^a (FP 10%)			
Factores maternos	53 (28–77)	41 (28–54)	37 (30–45)
Factores maternos + MAP ^b	71 (44–90)	47 (34–61)	37 (30–45)
Factores maternos + MAP + IP Arterias uterinas	94 (71–100)	71 (58–82)	41 (34–49)
Factores maternos + MAP + IP Arterias uterinas + PAPP-A ^d + PIGF ^e	100 (80–100)	80 (67–89)	43 (35–50)
NICE ^f (FP 10.2%)	41 (18–67)	39 (27–53)	34 (27–41)
ACOG ^g (FP 64.2%)	94 (71–100)	90 (79–96)	89 (84–94)

Adaptado de O’Gorman (Ultrasound Obstet Gynecol 2017) (30)

^aFMF: Fetal Medicine Foundation, ^bMAP: Presión arterial media, ^cIP: Índice de pulsatilidad, ^dPAPA-A: proteína A placentaria asociada al embarazo, ^ePIGF: Factor de crecimiento placentario, ^fNICE: Instituto Nacional de Salud y Excelencia Clínica del Reino Unido, ACOG:

Consideraciones

- Si se tuviera disponible el PAPP-A y PIGF en la institución, se aplicará el algoritmo completo de la FMF.
- El algoritmo establecido de predicción para embarazos únicos puede ser usado en embarazos dobles y puede identificar más del 95% de mujeres con embarazos dobles que desarrollarán preeclampsia.(27)

b. Segundo Trimestre

Las gestantes deben ser reevaluadas para el tamizaje de riesgo de preeclampsia a las 20⁺⁰ – 24⁺⁶ semanas, usando una combinación de factores de riesgo clínicos (Tabla N° 3), medida de PA, índice de pulsatilidad de la Arterias Uterinas (27); y si está disponible, sFLT-1, PLGF. (2, 28) **Utilizar la calculadora de la Fetal Medicine Foundation para determinar el nivel de riesgo.**

c. Criterios para el manejo ambulatorio de trastornos hipertensivos

- Diagnóstico de hipertensión gestacional o preeclampsia sin signos de severidad luego del estudio e instauración de tratamiento adecuado.
- Presión arterial sistólica no mayor de 140 mmHg y/o diastólica no mayor de 90 mm Hg.
- Ausencia de síntomas de preeclampsia severa.
- Ausencia de daño de órgano blanco.
- Bienestar fetal conservado, mediante evaluación integrada del bienestar fetal individualizando cada caso.

Consideraciones:

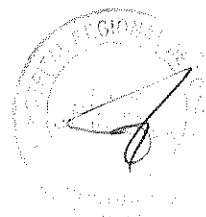
- En todas las pacientes con manejo ambulatorio debe comprobarse el fácil acceso al sistema de salud y la comprensión de los signos de alarma.
- Durante el control prenatal se realizará registro de medición diaria de PA, detectando signos o síntomas de severidad en forma temprana; y con evaluaciones de Medicina Fetal, Cardiología, Oftalmología, Endocrinología y Nutrición según sea el caso.
- Existe evidencia insuficiente para recomendar o restringir actividad física para algún trastorno hipertensivo. Sin embargo, hipertensión no controlada de cualquier tipo y preeclampsia específicamente, son contraindicaciones absolutas de ejercicio.(39)
- Independientemente del trastorno hipertensivo, la hipertensión en el embarazo debe ser tratada con terapia antihipertensiva.
- Es inconsistente manejar la PA < 160/110 mmHg de manera expectante, pero como una emergencia si es $\geq 160/110$ mmHg. El incremento del uso de medicación antihipertensiva con preeclampsia se ha asociado con una reducción de la incidencia de accidente cerebro vascular.(40)
- Nos adherimos a la recomendación de la mayoría de sociedades internacionales que respaldan un manejo más agresivo para el tratamiento antihipertensivo, recomendando la terapia cuando la PA $\geq 140/90$ mm Hg.(2, 4, 5, 41, 42)

1. Hipertensión crónica

- Las mujeres con hipertensión crónica deberían ser evaluadas pre embarazo para identificar posible daño de órgano blanco, considerar descarte de hipertensión severa, y para la optimización de comorbilidades maternas (diabetes, hipotiroidismo, obesidad) antes del embarazo.
- Los antihipertensivos aceptables para el tratamiento incluyen: metildopa, labetalol, nifedipino. (Ver Tabla N° 4 y Anexo 2) (2)
- El objetivo de presión arterial en el tratamiento con antihipertensivos debe ser PA entre 130- 140/80-90 mm Hg.(43)
- Control prenatal ambulatorio al menos cada 7 días a partir de la semana 22 de embarazo.(2, 5)
- Exámenes al diagnóstico que serán la referencia del estado basal ante la sospecha posterior del desarrollo de preeclampsia:(26)
 - Hemograma y plaquetas
 - Enzimas hepáticas TGO y TGP
 - Creatinina sérica, electrolitos y ácido úrico
 - Examen de orina, proteinuria de 24 horas, cociente de proteína urinaria/creatinina urinaria (CPC) ≥ 30 mg/mmol (0.3 mg/mg). Si alguno de los test urinarios es positivo, realizar ecografía renal.
 - Electrocardiograma o ecocardiograma si es apropiado
 - Evaluación por Cardiología y Oftalmología.
- El monitoreo de la PA en casa es un complemento útil a las visitas clínicas de control prenatal.
- Monitoreo del desarrollo de preeclampsia se realizará mediante:
 - Evaluación clínica y prueba de ASS si existe indicación clínica.(5)
 - Exámenes de sangre (hemoglobina, conteo de plaquetas, transaminasas hepáticas, ácido úrico y creatinina) a la semana 28 y 34 como mínimo.
- Evaluación del bienestar fetal mediante ecografía Doppler al menos una vez al mes para evaluación del crecimiento fetal, volumen de líquido amniótico y Doppler de múltiples vasos(2) y con mayor frecuencia en presencia de RCIU de acuerdo al protocolo de MF.

2. Hipertensión gestacional

- Control prenatal ambulatorio al menos cada 7 días.(2, 5)



- Tratamiento antihipertensivo con PA \geq 140/90 mm Hg (Ver Tabla N° 4 y Anexo 2). El objetivo de presión arterial en el tratamiento con antihipertensivos debe ser PA entre 130-140/80-90 mm Hg.(43)
- Dieta normocalórica, normosódica, normoproteica.
- Monitoreo del desarrollo de preeclampsia se realizará mediante:
 - Evaluación clínica y prueba de ASS si existe indicación clínica.(5)
 - Exámenes de sangre (hemoglobina, conteo de plaquetas, transaminasas hepáticas, ácido úrico y creatinina) a la semana 28 y 34 como mínimo.
- Monitoreo del desarrollo de preeclampsia y preeclampsia con signos de severidad descrito previamente.
- Monitoreo fetal mediante ecografía Doppler al menos una vez al mes para evaluación del crecimiento fetal, volumen de líquido amniótico y Doppler de múltiples vasos(2) y con mayor frecuencia en presencia de RCIU de acuerdo al protocolo de MF.

3. Preeclampsia sin criterios de severidad

- Control prenatal ambulatorio al menos 2 veces por semana.(1, 5)
- Tratamiento antihipertensivo con PA \geq 140/90 mm Hg (Ver Tabla N° 4). El objetivo de presión arterial en el tratamiento con antihipertensivos debe ser PA entre 130- 140/80-90 mm Hg.(43)
- Dieta normocalórica, normosódica, normoproteica.
- Monitoreo del desarrollo de preeclampsia y preeclampsia con signos de severidad descrito previamente
- Exámenes de sangre (hemoglobina, conteo de plaquetas, transaminasas hepáticas, ácido úrico y creatinina) semanal.(1)
- Una vez confirmada la proteinuria significativa no es necesario repetir el examen.
- Monitoreo fetal con ecografía Doppler al menos cada dos semanas para evaluar el crecimiento fetal, volumen de líquido amniótico y al menos Doppler de la Arteria Umbilical y múltiples vasos. En gestaciones menores de 32 semanas, adicionar el ductus venoso si hay RCIU, para la evaluación del riesgo de desenlace perinatal adverso (2, 31) y según el protocolo de MF.

Consideraciones:

- Si se tuviera disponible el ratio sFLT-1/PLGF, considerar riesgo alto de complicaciones severas si el ratio es > 85 con < 34 semanas) y > 110 con > 34 semanas(10). En estos casos, se debe hospitalizar a la paciente para evaluar el término de gestación.

6.3.2.2.- Manejo en emergencia y/o hospitalización (Ver Anexo 3)

Criterios para el manejo hospitalario de trastornos hipertensivos

- Sospecha inicial de trastorno hipertensivo que requiera un estudio y descarte inmediato (paciente con manifestación inicial de PA \geq 140/90 y/o signos clínicos y/o antecedentes de riesgo que sean evaluados mediante una adecuada historia clínica)
- Preeclampsia con criterios de severidad
- Disfunción uteroplacentaria (restricción de crecimiento fetal, óbito fetal o alteración del Doppler de la arteria umbilical) asociado a trastorno hipertensivo del embarazo
- Gestantes en quienes la adherencia al tratamiento es dudosa
- Patología adicional a trastorno hipertensivo que requiera monitoreo y control

1. Medidas específicas en preeclampsia sin signos de severidad o hipertensión crónica o hipertensión gestacional

Medidas generales

- Los agentes antihipertensivos incluyen metildopa, nifedipino o labetalol oral.
- Independientemente al tipo de desorden hipertensivo del embarazo, se recomienda el uso de antihipertensivos si la PA \geq 140/90 mm Hg. El objetivo de presión arterial en el tratamiento con antihipertensivos debe ser PA entre 130- 140/80-90 mm Hg



- Los fármacos antihipertensivos deben reducirse o suspenderse si la PA diastólica cae <80 mm Hg.(44, 45) (Tabla N° 4)
- El tratamiento ha demostrado reducir la probabilidad de desarrollar hipertensión materna grave y posiblemente otras complicaciones, como plaquetopenia y hipertransaminasemia con síntomas. (44, 45)
- Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA)s y los bloqueadores de receptores de angiotensina (ARA)s no deben ser usados en mujeres embarazadas (Categoría D de la FDA).
- Dieta normoproteica y normosódica en pacientes con preeclampsia e hipertensión gestacional. Dieta hiposódica en pacientes con HTA crónica.

Monitoreo fetal:

Evaluación integrada de bienestar fetal que incluya biometría fetal; líquido amniótico; evaluación Doppler de múltiples vasos con ecografía al diagnóstico inicial y luego en intervalos de 1 semana si la evaluación inicial es normal (más ductus venoso en < 32 semanas) y más frecuentemente de acuerdo al protocolo de manejo en presencia de RCIU;(2) monitoreo cardiotocográfico y perfil biofísico fetal. (27)

Monitoreo materno:

Monitoreo de la presión arterial cada 4 horas en hoja aparte, control de peso y diuresis diaria; y detección precoz de signos y síntomas de alarma.

Solicitar exámenes de laboratorio para descartar compromiso de órgano blanco

- Hemograma; perfil de coagulación: plaquetas, fibrinógeno, tiempo de protrombina (TP), tiempo parcial de tromboplastina activada (TPTA); y lámina periférica.
- Examen de orina: con tira reactiva o con ácido sulfosalicílico (ASS) para la detección de proteína cualitativa, y proteinuria de 24 horas para su detección cuantitativa. Además, solicitar cociente de proteína / creatinina urinaria.
- Pruebas de función hepática: TGO, TGP, bilirrubinas (totales y fraccionadas) y deshidrogenasa láctica, proteínas totales y fraccionadas.
- Pruebas de función renal: Creatinina, úrea y ácido úrico

Los exámenes de laboratorio deben ser repetidos en respuesta a un cambio en el estado clínico de la paciente o al menos dos veces por semana.

Hacer el ratio sFLT-1/PLGF ante la sospecha de PE si está disponible.(10)

Consideraciones:

- La atención de la paciente con trastorno hipertensivo debe realizarse de forma permanente por personal capacitado y multidisciplinario (Médico Ginecólogo-Obstetra, Licenciada de Enfermería, Licenciada de Obstetricia, Técnico de Enfermería). La evaluación también requerirá la intervención de Médico Intensivista, Cardiología, Endocrinología entre otras especialidades médicas.
- La administración de antihipertensivos no está asociada con cambios significativos en los índices Doppler fetales y maternos.(27)

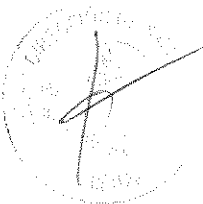


Tabla N° 4. Terapia de mantenimiento y titulación de dosis sugerida de terapia antihipertensiva para el control no urgente de la hipertensión arterial en la gestación.

Medicamentos		Dosificación					
Primera-línea	Precauciones	Baja	Si no controla PA	Media	Si no controla PA	Alta	Máximo
Metildopa	Puede causar depresión materna	250mg 3-4 veces/día	Subir a dosis medias del mismo medicamento a dosis bajas	500mg 3-4 veces/día	Considerar adicionar otro medicamento a dosis bajas en lugar de ir a una dosis alta del mismo medicamento (s), por un máximo de 3 medicamentos	750mg 3 veces/día	3000 mg/día (26)
Labetalol	Contraindicado en asma no controlado Puede causar bradicardia e hipoglicemia. neonatal	100mg 3-4 veces/día		200mg 3-4 veces/día		300mg 2-3 veces/día	1200mg/ día
Nifedipino 10mg	Contraindicado en estenosis aórtica No usar sublingual	10mg 2-3 veces/día		20mg 2-3 veces/día		30mg 2-3 veces/día	120mg/di a
Nifedipino 30mg (acción prolongada)		30mg/día		30mg 2 veces/día o 60mg/día		30mg en la mañana y 60mg cada noche	120mg/di a

Recomendaciones basadas en Magee et al 2020(46) y Abalos et al 2018(47)

6.3.2.3.- Medidas específicas en preeclampsia con signos de severidad o hipertensión crónica con preeclampsia severa sobreagregada

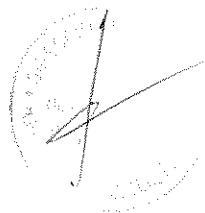
A. Medidas generales

- Las mujeres con preeclampsia o hipertensión severa deben ser evaluadas en el hospital al primer diagnóstico, sin embargo, con los criterios adecuados pueden ser manejadas ambulatoriamente una vez establecidas las condiciones de estabilidad y continuar con el monitoreo de PA.
- La PA requiere tratamiento urgente en un ambiente monitorizado cuando es $\geq 160/110$ mmHg.
- Los agentes antihipertensivos incluyen metildopa, Nifedipino oral, Labetalol oral o endovenoso.
- Independientemente al tipo de desorden hipertensivo del embarazo, se recomienda el uso de antihipertensivos para mantener PA en rangos 130-140/80-90 mm Hg.
- Los fármacos antihipertensivos deben reducirse o suspenderse si la PA diastólica cae < 80 mm Hg.(44, 45) (Tabla N° 4)
- El tratamiento ha demostrado reducir la probabilidad de desarrollar hipertensión materna grave y posiblemente otras complicaciones, como plaquetopenia y hipertransaminasemia con síntomas. (44, 45)
- Usar nifedipino de 10mg VO condicional a hipertensión severa (PA sistólica ≥ 160 mmHg y/o diastólica ≥ 110 mmHg).

B. Manejo pre parto

Monitoreo materno

- Monitoreo respiratorio: saturación de O2 y frecuencia cardiaca materna.
- PA horaria, y si el control es adecuado, cada 4 horas.
- Diuresis horaria mediante sonda Foley y balance hídrico cada 24 horas.
- Control de peso diario



- Control de sintomatología materna
- Además de los exámenes basales de pacientes no severos, realizar analítica seriada en función del estado de la paciente: hemograma, conteo de plaquetas, transaminasas hepáticas, creatinina, ácido úrico, LDH, pruebas de coagulación, AGA y déficit de base.
- Los exámenes de laboratorio deben ser repetidos en respuesta a un cambio en el estado clínico de la paciente o al menos dos veces por semana.
- Radiografía de tórax, ecografía pulmonar y/o gasometría arterial si existen signos de insuficiencia respiratoria. Indicación de oxigenoterapia y necesidad de soporte ventilatorio según evolución.
- Monitoreo hemodinámico invasivo en UCIM en casos seleccionados bajo la indicación del Médico Intensivista.
- Considerar la toma de ecografía abdominal para descarte de hemoperitoneo, hematoma y ruptura hepática a pacientes con criterios de severidad.

Monitoreo fetal

- Evaluación de latidos cardiacos fetales de manera permanente.
- Evaluación integrada de bienestar fetal que incluya biometría fetal; líquido amniótico; evaluación Doppler de múltiples vasos con ecografía al diagnóstico inicial y luego en intervalos de 1 semana si la evaluación inicial es normal (más ductus venoso en < 32 semanas) y más frecuentemente de acuerdo al protocolo de manejo en presencia de RCIU;(2) monitoreo cardiotocográfico y perfil biofisico fetal (27) de acuerdo a criterio individualizado del caso.
- Monitorización cardiotocográfica fetal hasta cada 12 horas de acuerdo al criterio individualizado.

Hidratación

Estratificación de las pacientes para aplicar el modo de hidratación:

Paciente sin signos de hipoperfusión

- Colocación de vía venosa periférica con un catéter N° 18. Se debe usar a 80mL/hora con soluciones cristalinas balanceadas o cristaloides. (48, 49)

Paciente con hipoperfusión:

- Parámetros de deshidratación: sed, orina colúrica, acidosis metabólica, déficit de base ≤ -6 (ejemplo: -7,-8,etc), densidad urinaria mayor igual a 1020, Índice de Briones menor a 0.15.(48) (Ver Anexo 5)
- Hidratación: colocar una vía venosa periférica con un catéter N°18. Iniciar hidratación con soluciones cristalinas balanceadas (Isofundin) con retos de fluidos a 30 cc/kg en las primeras 2 a 3 horas.
- Evaluación mediante interconsulta por médico intensivista para manejo y posibilidad de monitoreo hemodinámico para optimizar la hidratación en UCIM.
- Considerar mantener hidratación a 50ml/kg/hora con monitoreo estricto.

Considerar prueba control de déficit de base para determinar si el manejo de fluidos continuará agresivo.

Profilaxis de convulsiones

- Mujeres con eclampsia deben recibir sulfato de magnesio para prevenir convulsiones recurrentes.(1, 2, 34, 49, 50)
- Mujeres con preeclampsia con **hipertensión severa, o signos, síntomas de severidad por alteración materna** deben recibir sulfato de magnesio para prevenir eclampsia. (1, 2, 5, 34) (Tabla N° 5)

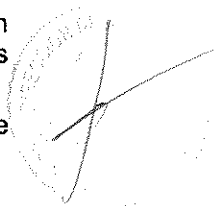
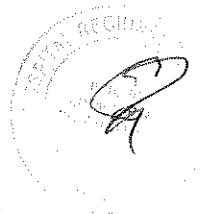


Tabla N° 5. Dosis y monitoreo de sulfato de magnesio (Adaptado de Magee 2021)

Dosis	Administración EV	
Dosis de ataque	4 g (40cc) SO ₄ Mg EV (5 ampollas de SO ₄ Mg al 20% en 50 cc de NaCl 9 ‰) y pasar por volutrol con bomba de infusión en 20 minutos	
Dosis de mantenimiento	1 g (10cc)/hora SO ₄ Mg EV	
Duración	Hasta 24 horas luego del último episodio de eclampsia o post parto	
Monitoreo	Observación	Signos de alarma
Materno		
Hasta completar dosis de ataque	Reflejos	Disminución o ausencia
Cada 30 minutos	Presión arterial Frecuencia cardiaca Frecuencia respiratoria Oximetría	Hipotensión Bajo (< 60 x minuto) o con arritmias cardiacas < 12/min por 15 minutos Saturación O ₂ < 94% por 15 minutos
Cada hora	Flujo urinario Reflejos	< 30mL/hora por 4 horas (se recomienda colocación de sonda Foley) Disminuidos o ausentes
Síntomas		Sistema nervioso central (somnolencia excesiva, dificultad para hablar) Neuromuscular (debilidad muscular)
Fetal		
≥ 26 semanas	Cardiotocografía continua	
< 26 semanas	Auscultación de LCF intermitente cada 30 minutos	

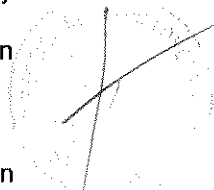
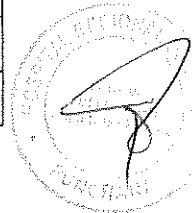
- En caso de eclampsia se administrará 40cc (4gr) en 20 minutos y se continuará con 20cc (2 gr) por hora.
- Si los signos y síntomas de toxicidad de SO₄Mg son claros, administrar gluconato de calcio 10% (10mL en 100mL de solución salina EV en 10 minutos) de manera inmediata hasta que pasen los síntomas y se puede repetir a los 20 minutos.
- Se debe distinguir los signos de toxicidad de los efectos adversos del SO₄Mg que incluyen: enrojecimiento de la piel, sabor metálico en la boca, sudoración, náuseas y vómitos, pesadez en el pecho, palpitaciones y disminución de la PA inicialmente.
- Las pacientes con manejo expectante con preeclampsia severa serán monitorizadas en la Unidad de Preeclampsia severa del Servicio C.

Consideraciones:

- La Unidad de Preeclampsia severa del Servicio C deberá estar implementada con monitor electrónico fetal externo y monitor multiparámetro para cada paciente en el ambiente designado.
- Las pacientes con trastorno hipertensivo del embarazo con signos de severidad por disfunción útero-placentaria solamente (desprendimiento prematuro de placenta, disbalance angiogénico, RCIU asociado a Doppler umbilical alterado, óbito fetal y Doppler anormal de la arteria umbilical) no requiere profilaxis de convulsiones.

Neuroprotección (2)

- La neuroprotección fetal debe estar considerada para pacientes con parto inminente con edad gestacional menor a 34 semanas.
- El esquema de tratamiento debe ser el mismo aplicado como profilaxis de convulsiones.



Uso de antihipertensivos:

- La hipertensión severa (PAS \geq 160mg o PAD \geq 110mg) requiere tratamiento antihipertensivo urgente en un entorno supervisado.
- El objetivo es mantener PA en rangos 130-140/80-90 mm Hg.
- La hipertensión severa debe ser tratada con los agentes de primera línea: nifedipino oral, labetalol oral, labetalol EV. Otra opción en ambiente monitorizado y por indicación de UCIM es el Nitroprusiato de Sodio, en aquellas pacientes que tienen hipertensión severa refractaria al tratamiento habitual. (Ver Tabla 6)

Tabla N° 6. Terapia sugerida y titulación de dosis de antihipertensivos para el control urgente de la hipertensión arterial en la gestación.^a

Medicamento	Precauciones	T 0	T 30min	T 60 min	T 90 min	T 120 min	T 150 min	T 180 min
Nifedipino^b (tableta oral, debe tragarse entera, NO mordida ni perforada)	Puede causar cefalea materna y taquicardia	10 mg	10 mg	-	10 mg	-	10 mg	Usar una alternativa con una droga diferente ^c
Metildopa (oral)	El inicio de acción puede prolongarse	1000 mg	-	-	-	-	-	
Labetalol (oral)	Contraindicado en asma o falla cardíaca no controlada	200 mg	-	200 mg	-	200 mg	-	
Labetalol (EV intermitente)	Puede causar bradicardia neonatal e hipoglicemia neonatal	10 - 20 mg	20 - 40 mg	40 - 80 mg	40 - 80 mg	40 - 80 mg	40 - 80 mg	
Labetalol (EV infusión)	Puede causar depresión materna	0.2 - 2 Mg/min						En casos de crisis refractarias
Nitroprusiato de sodio	Monitorización invasiva y constante de la presión sanguínea (línea arterial), control de la frecuencia cardíaca, equilibrio ácido-base Se debe usar en infusión con solución estéril de dextrosa al 5%	3 (0,5-8) µg/kg/minuto						

Recomendaciones basadas en Magee et al 2020 y Magee et al 2022

^a Cuando se resuelve la hipertensión severa, cambiar a la medicación oral de rutina

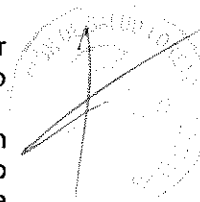
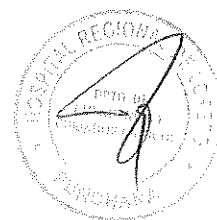
^b Tener precaución al asociarlo con el sulfato de magnesio ya que puede producir mayor hipotensión

^c Si el nifedipino fue la droga inicial, escoger labetalol oral o metildopa oral como alternativa

^d No exceder la dosis máxima de labetalol EV de 300mg en total de un curso de tratamiento

Uso de corticoides:

- No administrar corticoides para acelerar la resolución del Síndrome HELLP.(34, 51)
- Los corticoides antenatales deben ser administrados en caso de gestaciones menores a 34+0 semanas que están en riesgo de parto dentro de los siguientes 7 días. Betametasona 12 mg IM cada 24 horas por 2 dosis.(52)
- Un ciclo único de corticoides puede ser administrado previo a las 34 semanas si la mujer continúa embarazada al menos 7 a 14 días luego del curso inicial, y aún persiste el alto riesgo de parto pretérmino dentro de los 7 días siguientes.(53)
- No se recomienda administrar corticoides en embarazos mayores a 34 semanas en mujeres con preeclampsia e hipertensión gestacional en riesgo de parto debido al riesgo significativamente mayor de resultados neurocognitivos y/o psicológicos adversos a largo plazo,(54) y a pesar del beneficio sugerido en desenlaces a corto plazo.(55, 56)



Tromboprofilaxis

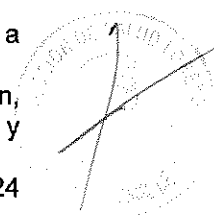
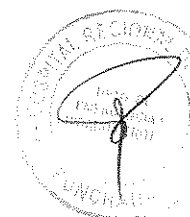
- La indicación de tromboprofilaxis post parto debe estar basada en el cálculo del riesgo de complicaciones tromboembólicas.(57, 58) (Ver Anexo 6)
- En todas las pacientes se debe implementar medidas no farmacológicas: adecuada hidratación, deambulación precoz, medias antitrombóticas, y si estuviera disponible, medias insuflación periódica.
- La dosis de tromboprofilaxis debe aplicarse de acuerdo al peso. (Ver Anexo 6)
- La tromboprofilaxis debe iniciarse o reinstituirse tan pronto como el riesgo inmediato de hemorragia esta reducido.
- La tromboprofilaxis debe suspenderse en aquellas pacientes con sangrado activo, plaquetas menores de 100000, sepsis, síndrome HELLP, factores de coagulación elevados.(58)

Consideraciones adicionales:

- Solicitar interconsultas a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) Neonatal en gestaciones ≥ 34 semanas y a la UCI materna en todos los casos de preeclampsia con signos de severidad.
- Los corticoides antenatales están asociados a cambios transitorios en la resistencia vascular de la arteria umbilical y el ductus venoso.(27)
- Todas las pacientes con un episodio de eclampsia deben tener una evaluación imagenológica cerebral.(57)
- El tratamiento diurético se indicará si hubiera oligoanuria persistente ($< 90\text{mL}/3\text{h}$).
- Si la paciente tiene disfunción útero-placentaria cuya valoración fetal integral no requiere la culminación inmediata del embarazo y se decide el manejo expectante, se realizará el monitoreo de manera estricta en la Unidad de Preeclampsia severa del Servicio C.

A. Control postparto

- Monitoreo estricto de funciones vitales: Presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, diuresis, balance hídrico en forma horaria las primeras 24-48 horas en caso de preeclampsia severa.
- Uso de oxitócicos para reducir el riesgo de hemorragia.
- Están contraindicados los fármacos ergóticos, aunque la paciente presente la PA normal en el parto.
- Analítica control a las 12 horas del parto. Repetir hasta obtener analítica normal o post retirada del sulfato de magnesio. Control estricto de laboratorio dos veces por semana o según evolución y días de hospitalización requeridos de acuerdo a criterio clínico.
- La terapia antihipertensiva administrada anteparto debe ser continuada luego del nacimiento.(2) La metildopa, sin embargo, debe ser evitada por la asociación a depresión.(26) Los antihipertensivos en general pueden ser usados en una mujer lactante. Las pacientes con HTA crónica pueden retornar a sus regímenes pre-embarazo en colaboración con Cardiología o Medicina Interna. (26)
- La presión arterial objetivo con tratamiento antihipertensivo postparto debe ser menor a 140/90 mm Hg, como el objetivo antenatal.
- Control de la hipertensión severa con nifedipino. Tener en cuenta que la hipertensión, después de una fase inicial de mejoría, puede presentar un empeoramiento entre el 3° y 6° día.
- La infusión de SO_4Mg se mantendrá hasta 24 horas post-parto. Si transcurridas las 24 horas persisten signos o síntomas de severidad, se mantendrá por 24 horas más.
- La lactancia materna está recomendada.
- Para el tratamiento del dolor en las post-operadas se puede indicar paracetamol. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) pueden ser usados si otros analgésicos son ineficaces o si hay patología renal u otro riesgo para esto.(1, 59)
- En caso de hipertensión arterial no controlada solicitar interconsulta a Cardiología.
- En caso de preeclampsia severa no dar de alta antes de las 72 horas postparto, aunque esté asintomática.



Tiempo y vía de parto (60)

Tiempo de parto (Ver Anexo 3)

– Hipertensión crónica

La ACOG recomienda lo siguiente:(26, 61)

Si no se prescriben medicamentos antihipertensivos de mantenimiento, el embarazo debe culminarse ≥ 38 semanas.

Si se prescriben medicamentos antihipertensivos de mantenimiento, el embarazo debe culminarse ≥ 37 semanas.

▪ Con preeclampsia severa sobreagregada

Culminar gestación a las 34 0/7 semanas o más si es posible.(26)

Se podría aplicar el manejo expectante bajo ciertas circunstancias y hasta completar maduración pulmonar fetal.

– Hipertensión gestacional

Si no existe indicación de emergencia la edad gestacional óptima está en el rango de 37 a 39 semanas. Luego de las 37 semanas se tiene que asegurar el control de la PA, el bienestar fetal sea adecuado y no se haya desarrollado preeclampsia.(1, 62)

– Preeclampsia

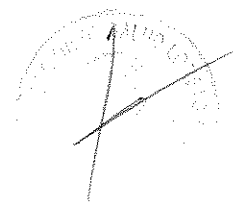
○ Sin criterios de severidad

Culminar gestación a edad gestacional $\square 37$ 0/7 semanas.

○ Con signos de severidad

Las indicaciones de **culminación de la gestación en cualquier edad gestacional** incluyen:(2, 63)

- Síntomas neurológicos anormales
 - Eclampsia
 - Disminución del nivel de conciencia
 - Ceguera o escotomas visuales persistentes
 - Accidente cerebro vascular
 - Cefalea severa que no responde a tratamiento
 - Hemorragia cerebral, encefalopatía hipertensiva
- Cardiorrespiratorios
 - Edema pulmonar
 - Saturación de oxígeno $< 90\%$
- Renal
 - Oliguria < 80 mL en 4 horas
 - Creatinina ≥ 1.1 mg/dl
 - Necesidad de diálisis
- Hematológico
 - Conteo de plaquetas $< 100\ 000$ mm³
 - Coagulopatía
 - Deshidrogenasa láctica > 600 mUI/L
- Alteración hepática
 - Elevación de enzimas hepáticas: el doble de los valores normales (≥ 70 UI/L)
 - Dolor epigástrico severo
 - Disfunción hepática (INR > 2 en ausencia de CID o uso de warfarina), hematoma o ruptura
- Episodios repetidos de hipertensión severa a pesar del tratamiento de mantenimiento con tres clases de antihipertensivos
- Fetal
 - Compromiso fetal severo de acuerdo a la evaluación del bienestar fetal integral de Medicina Fetal



- Óbito fetal
- Desprendimiento prematuro de placenta
- Síndrome HELLP, coagulación intravascular diseminada

Conducta expectante entre 24 a 33 6/7 semanas de gestación, si no existe:(34)

- Hipertensión arterial incontrolada
- Compromiso de la funcionalidad de algún órgano blanco
- Compromiso fetal severo

La conducta expectante significa continuar la gestación bajo monitoreo materno-fetal estricto en cuidados intensivos, o en la Unidad de Preeclampsia severa del Servicio C. Se debe basar en una selección estricta de criterios de aquellas pacientes candidatas. Se recomienda el parto en cualquier momento en el que se produzca el deterioro de la condición materna o fetal.

Se debe, en lo posible y de acuerdo a la estabilidad materna y fetal, completar la maduración pulmonar.

Edad gestacional < 24 semanas (34)

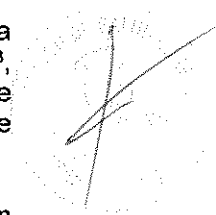
No debe ofrecerse de rutina conducta expectante, sino la finalización de la gestación, pero se ha de individualizar la posibilidad de manejo expectante en caso de que la paciente manifieste su deseo.

Vía del parto: debe ser determinada por consideraciones obstétricas de rutina.(1) La decisión de realizar una cesárea debe ser individualizada, basado en la probabilidad anticipada de un parto vaginal y la naturaleza y progresión del estado de la preeclampsia. La finalización de la gestación debe planearse de forma coordinada con los servicios de Anestesiología y Pediatría para optimizar el manejo materno-fetal.



Manejo intraparto

- Se debe administrar antihipertensivos orales al empezar la labor de parto.
- El tratamiento antihipertensivo urgente con Nifedipino o endovenoso con Labetalol o hidralazina si la PA \geq 160/110 mm Hg.
- La ingesta de fluidos debe ser limitado a 60 a 80 mL/h.
- La inducción se puede realizar mediante prostaglandinas/oxitocina/métodos mecánicos.
- La anestesia espinal o epidural es considerada aceptable, y el riesgo de hematoma epidural es excepcionalmente bajo, en pacientes con conteo plaquetario \geq 70000/mm³, ausencia de coagulopatía congénita, función plaquetaria normal y si la paciente no tiene ningún tratamiento anticoagulante o terapia antiplaquetaria.(1) Los exámenes de laboratorio no deben ser mayores a 6 horas.
- Monitorización cardiotocográfica fetal continua.
- Es preferible aplicar anestesia neuroaxial a la general en cesárea en mujeres con preeclampsia con signos de severidad, para reducir la morbilidad materna.(57)



Consideraciones

- La decisión de culminar gestación no debe ser basada en el grado de proteinuria o hiperuricemia.(2)
- El manejo expectante no debe ser considerado si no se anticipa la supervivencia neonatal.(1)
- No existe evidencia suficiente para recomendar una técnica de cesárea específica para pacientes con preeclampsia severa. Esta debe ser guiada por criterios obstétricos y se debe priorizar la incisión mediana infra umbilical (MIU) ante signos de sospecha de ruptura hepática: inestabilidad hemodinámica, síndrome HELLP, signos ecográficos de hematoma subcapsular y/o hemoperitoneo, dolor abdominal asociado a disfunción hepática.

6.3.3- Criterios de alta

Alta después de las 72 horas post-parto si la PA es menor de 150/100 mmHg.(70)
Exámenes de laboratorio normales o en mejoría.
Paciente asintomática.

Manejo ambulatorio post parto

- Control a los 7-10 días del alta. La frecuencia de los controles posteriores se realizará según la evolución de cada caso.
- Evaluación a los 30 días post parto por Cardiología para evaluar el retiro de la medicación y el estado de control de la PA.
- Se sugiere brindar contrarreferencia a pacientes para evaluación posterior por Cardiología de hospital correspondiente para evaluación mediante el siguiente esquema:
- A los 3 meses postparto, evaluación de la normalización de la PA, examen de orina, y anormalidades de laboratorio.
- A los 6 meses postparto, todas las mujeres deben ser evaluadas otra vez, y se sugiere si la PA \geq 120/80 mm Hg, deben discutirse los cambios en los estilos de vida.

Orientaciones al alta. Medidas generales y preventivas.

- Todas las pacientes con THE deben recibir consejería de su futuro reproductivo y pronóstico de enfermedades cardiovasculares.
- Si se resuelve la hipertensión antes de las 12 semanas post-parto, se debe instruir sobre el control de factores de riesgo cardiovascular; y por lo menos una vez al año realizar tamizaje para HTA, dislipidemia y diabetes.
- Luego del trastorno hipertensivos, todas las mujeres y sus hijos deben adoptar un estilo de vida saludable que incluya una alimentación adecuada, ejercicio, lograr un peso corporal adecuado, no fumar, y el objetivo de una PA < 120/80 mm Hg.
- El IMC saludable disminuye el riesgo para futuros embarazos.
- Informar que intervalos de embarazo menores de 2 años y mayores de 10 años están asociados con preeclampsia recurrente.
- Brindar orientación/consejería en anticoncepción.
- Ofrecer un método anticonceptivo.

6.3.4.- Pronóstico.

- Si un trastorno hipertensivo del embarazo ocurre en embarazos posteriores, las mujeres con antecedentes de hipertensión gestacional tienden a tener hipertensión gestacional (25 %) en lugar de preeclampsia (4 %) mientras que las mujeres con preeclampsia previa pueden desarrollar hipertensión gestacional (15 %) o preeclampsia (15 %).(71)
- Los riesgos a largo plazo de la preeclampsia y la hipertensión gestacional están bien establecidos. Estas mujeres están más propensas a desarrollar factores de riesgo para enfermedad cardiovascular (hipertensión), diabetes mellitus, enfermedad cardiovascular (STROKE o muerte), adicionalmente, enfermedad tromboembólica venosa, demencia vascular y enfermedad renal crónica.(72, 73) (Tabla N°7)
- Se ha descrito que la hipertensión arterial crónica se desarrolla significativamente más frecuente luego de los THE, pero los estudios indican que esta patología se desarrolla más rápidamente en mujeres con THE y son diagnosticados hasta 10 años antes comparados con mujeres que tuvieron embarazos normotensivos.(20, 74)

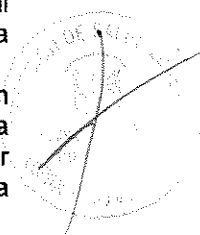
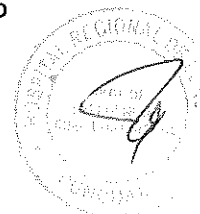


Tabla N° 7. Pronóstico de pacientes con preeclampsia.

Desenlace materno	Efecto estimado
Hipertensión \geq 140/90	
THE	OR 11.6 (10.6 – 12.7)
Preeclampsia	RR 3.1 (2.5 – 3.9)
Diabetes Mellitus Tipo 2	
THE	OR 2.0 (1.7 – 2.4)
Preeclampsia	OR 2.14 (1.5 – 3.09)
Enfermedad cardiovascular	
HTG	OR 1.7 (1.3 – 2.2)
Preeclampsia	OR 1.7 (1.6 – 1.8)
Preeclampsia con signos de severidad	OR 2.7 (2.5 – 3.0)
Enfermedad coronaria	
THE	HR 1.7 (1.3 – 2.3)
Preeclampsia	RR 2.5 (1.4 – 4.4)
Stroke	
THE	HR 1.9 (1.3 – 2.6)
Preeclampsia	RR 1.8 (1.3 – 2.6)
Enfermedad renal en estadio final	
HTG	XX
Preeclampsia	RR 6.6 (2.7 – 14.8)
Desenlace del recién nacido en el futuro	
Efecto estimado	
Enfermedad cardiovascular	
Preeclampsia con signos de severidad	aHR 2.3 (1.1 – 4.7)
Stroke	
HTG	HR 1.4 (1.0 – 1.8)
Preeclampsia	HR 1.9 (1.2 – 3.0)
Hipertensión \geq 140/90	
HTG	PAS 2.0 mmHg (1.4 – 2.7)
	PAD 1.1 mmHg (0.6 – 1.5)
Preeclampsia	PAS 5.2 mmHg (1.6 – 8.7)
	PAD 1.1 mmHg (0.7 – 7.4)

Tabla adaptada de Garovic *et al.* 2022. (45)

Abreviaciones: THE, trastornos hipertensivos del embarazo; HTG, hipertensión gestacional; ccPAS, presión arterial sistólica; PAD, presión arterial diastólica.



6.4.- Complicaciones

1. **Eclampsia:** (1) 1.9% en preeclampsia (50) y 3.2% en preeclampsia severa (64). Complicación aguda de la preeclampsia en la existen nueva presentación de convulsiones tónico-clónicas focales o multifocales en la ausencia de otras condiciones causales tal como epilepsia, isquemia o infarto arterial cerebral, hemorragia intracraneal o uso de drogas. Esta condición puede presentarse hasta las 8 semanas post parto.

La eclampsia frecuentemente (78 – 83% de casos) es precedido por signos premonitorios de irritación cerebral. La eclampsia es una causa significativa de muerte materna. Las convulsiones pueden ocasionar hipoxia materna severa, trauma, y neumonía aspirativa. Aunque el daño residual es raro, algunas mujeres pueden tener pérdida de memoria o de función cognitiva.

2. **Síndrome HELLP (Hemólisis, elevación de enzimas hepáticas, disminución del conteo de plaquetas)(1):**

Complicación aguda caracterizada por:

- Anemia hemolítica microangiopática: Demostrada por alteraciones en el frotis sanguíneo (esquistocitos), hiperbilirrubinemia \geq 1,2 mg/dl a predominio indirecto, o LDH \geq 600 UI/L
- Elevación de enzimas hepáticas: Aspartato aminotransferasa (TGO) y alanina aminotransferasa (TGP) \geq 70 UI/L.
- Plaquetopenia: Plaquetas menores de 100 000/mm³
- Aunque es mayormente una complicación del tercer trimestre, el 30% de casos se produce en el puerperio.

3. **Rotura hepática espontánea:** Es una de las más graves complicaciones de una preeclampsia severa o del síndrome HELLP. Se reporta una incidencia entre 1/45000 y 1/225000 en el embarazo en general, y 0.4 – 1.8% de casos en pacientes con síndrome HELLP.(65). En el INMP, por ser un Hospital referencial la incidencia es de 1.65 casos x 10,000 partos.(66) El diagnóstico se realizó entre 37.7% - 63.9% durante el embarazo y entre el 36.1% y 62-3% durante el puerperio. El 69,9% de las gestantes culminaron la gestación vía cesárea y 13,2% por vía vaginal. En la literatura mundial, la mortalidad materna se reporta en un 22% y de un 37% en la mortalidad fetal.(67) Durante el embarazo, las mujeres que presentaron ruptura hepática, presentaron hipertensión (85.6%), dolor abdominal superior (85.7%), inestabilidad hemodinámica (62.2%), síndrome HELLP (82.1%). En el INMP, se reporta en 53 casos, que los síntomas más frecuentes en las gestantes con hematoma subcapsular fueron dolor abdominal superior (41,5%), cefalea (26,4%), escotomas (7,5%); y el 43,4% no presentaron síntomas.(66) El 71.8% de rupturas se presentan en el lóbulo derecho y el 9.1% se presentaron con eclampsia.(67, 68) Las consideraciones específicas respecto a la técnica diagnóstica y quirúrgica se especifican a continuación: (65, 69)

- Valorar signos sugerentes de ruptura hepática: inestabilidad hemodinámica, síndrome HELLP, signos ecográficos de hematoma subcapsular y/o hemoperitoneo, dolor abdominal asociado a disfunción hepática.
- La laparotomía y las técnicas de imagen han demostrado ser igualmente diagnósticas de ruptura hepática. En el INMP, el 40% de casos fue por diagnóstico ecográfico, el 34% de casos fue durante la cesárea y el 26%, fue por diagnóstico clínico.(66)
- En un paciente con sospecha de ruptura hepática, se debe realizar una incisión abdominal en la línea media.
- El hemoperitoneo sin un origen de órgano pélvico requiere una visualización completa del hígado y la posible extensión de la incisión.
- Cuando se ha utilizado la incisión transversa tipo Pffannenstiel, se requiere una segunda incisión abdominal superior, para lograr una adecuada exploración hepática.

4. **Edema pulmonar:** Frecuencia: 0.05 al 2.9%. La paciente presenta disnea y ortopnea. Muchas veces es de causa iatrogénica por sobrecarga de volumen.

5. **Falla renal:** 83-90% de los casos es de causa prerrenal, o renal (necrosis tubular aguda).

6. **Coagulación intravascular diseminada (CID).**

7. **Hemorragia cerebral, edema cerebral, amaurosis.**

8. **Emergencia hipertensiva, encefalopatía hipertensiva, desprendimiento de retina y mortalidad materna.**

9. **Desprendimiento prematuro de placenta, retardo de crecimiento intrauterino y óbito fetal.**

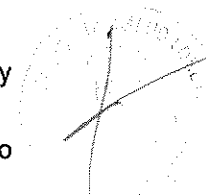
6.5.- CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

Criterios de referencia

Pacientes que requieren manejo especializado para su tratamiento y recuperación (por complicación neurológica, renal, hepática) serán referidas previa coordinación con la institución de salud correspondiente.

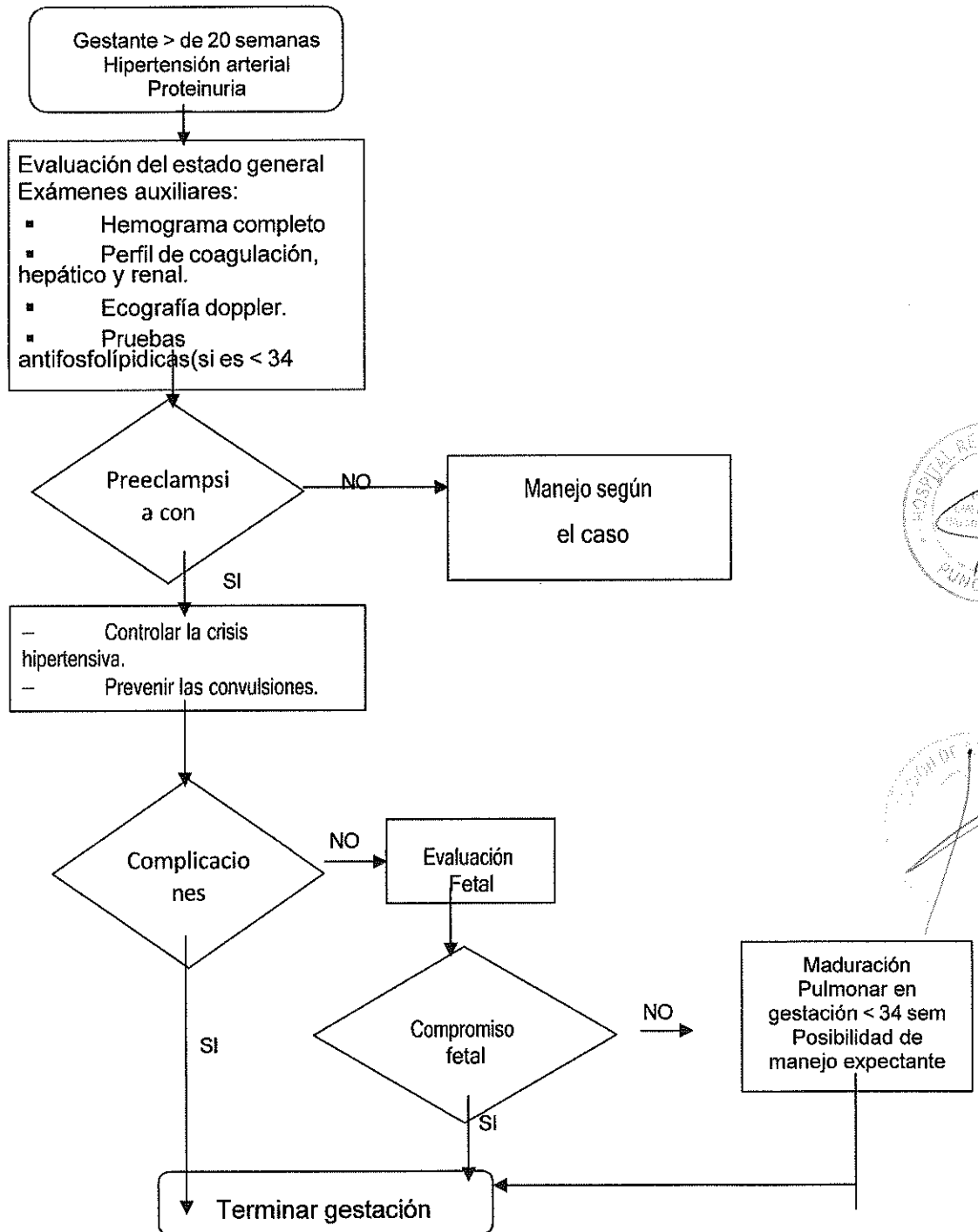
Criterios de contrarreferencia

Pacientes que han sido referidas para su manejo y tratamiento en esta Institución serán enviadas a su lugar de procedencia una vez que cumplan los criterios de alta médica, se coordinará con Servicio Social o con la oficina del SIS (según sea el caso) y se llenará la ficha de contrarreferencia con las indicaciones y recomendaciones necesarias.



6.6.- FLUXOGRAMA

Flujograma 1. Algoritmo de manejo de preeclampsia severa



VII. ANEXOS

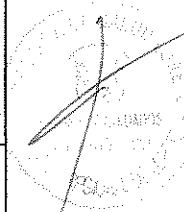
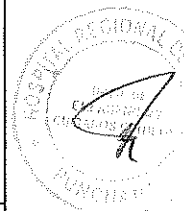
Anexo 1. Uso de MAPA para diagnóstico de HTA crónica

Antes de las 22 semanas, los valores de presión arterial deben estar por debajo de: promedio en 24 horas 126/76 mmHg; PA media despierta 132/79 mmHg; PA media durante el sueño 114/66 mmHg. Estos valores son ligeramente inferiores a los utilizados como umbrales para el diagnóstico de hipertensión en mujeres no embarazadas. (25)

Anexo 2. Características de medicamentos usados en tratamiento de trastornos hipertensivos.

Medicamento	Mecanismo de acción	Dosaje	Comentarios	Inicio de acción
Labetalol	Bloquea receptores adrenérgicos alfa 1, beta 1 y beta 2.	10-20 mg EV, luego 20-80 mg cada 10-30 minutos con una dosis máxima de 300 mg; o infusión constante 1-2 mg/min EV 200-2,400 mg/d VO dividida en dos a tres dosis. Comúnmente inicia a 100-200mg dos veces/d	EV: taquicardia es menos común y con menos efectos adversos que otros agentes Efecto potencial bronco constrictor Evitar en mujeres con asma, enfermedad miocárdica preexistente, función cardíaca descompensada, y bloqueo cardíaco y bradicardia	EV: 1-2 minutos
Nifedipino (liberación inmediata)	Inhibe la entrada de iones de calcio en los "canales lentos" lo que produce una relajación del músculo liso vascular coronario y vasodilatación coronaria; y reduce la resistencia vascular periférica, produciendo una reducción de la presión arterial	10-20 mg VO, repetir cada 20-30 minutos si es necesario; luego 10-20 mg/2-6 horas; dosis máxima diaria 180 mg	Se puede producir taquicardia y cefalea	5-10 minutos
Nifedipino (liberación extendida)		30-120mg/d VO. Comúnmente se inicia con 30-60mg/d	No usar sublingual Debe ser evitada en taquicardia	
Metildopa	Estimulación de los receptores alfa-adrenérgicos centrales por un falso neurotransmisor (alfa-metilnorepinefrina) que produce disminución del flujo simpático hacia el corazón, los riñones y la vasculatura periférica	500-3000mg/d oral en dos a cuatro dosis diarias. Comúnmente iniciar con 250mg/2-3 veces/d	Datos de seguridad hasta los 7 años de edad en descendencia. Puede no ser tan efectivo como otros medicamentos, especialmente en el control de la hipertensión severa. Uso limitado por el perfil de efectos secundarios (sedación, depresión, mareos), especialmente en púerperas.	Entre 3 - 6 horas
Hidralazina	Vasodilatación directa de las arteriolas (con poco efecto sobre las venas) con disminución de la resistencia sistémica.	5 mg EV o IM, luego 5-10 mg EV cada 20-40 minutos a una dosis máxima acumulada de 20 mg; o infusión constante de 0.5-10 mg/hr	Dosis más altas o frecuentes asociadas con hipotensión materna, dolores de cabeza y trazados anormales de la FCF; puede ser más común que otros agentes.	5-10 minutos

Adaptado de ACOG Practice Bulletin No. 203: Chronic Hypertension in Pregnancy (26)



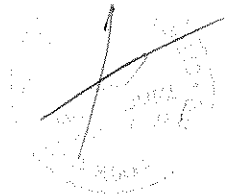
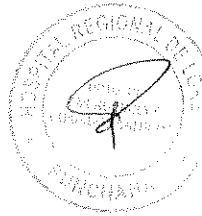
Anexo 3. Manejo de la preeclampsia de acuerdo a la semana de gestación al diagnóstico .

Riesgo del manejo	< 24 semanas	24 0/7 a 33 6/7 semanas	34 0/7 a 36 6/7 semanas	> 37 0/7 semanas
Riesgos a corto plazo				
Complicaciones maternas	≈ 0.05%	Aproximadamente 15%	Aproximadamente 5%	2-4%
Muerte fetal o neonatal	50-82%	2-40%	<1%	<1%
Lugar de manejo	Hospitalario si cumple criterios (especialmente para atención expectante); después de la evaluación inicial, se puede considerar un componente de atención ambulatoria, pero se debe individualizar			
Monitoreo materno mínimo	PA diaria , pruebas de laboratorio 2 veces/semana o de acuerdo a cambio de algún parámetro de severidad			
Monitoreo fetal mínimo	Crecimiento fetal (repetir cada 2 semanas) y Doppler fetal (< 32 semanas, arteria umbilical y ductus venoso)	Crecimiento fetal (repetir cada 2 semanas) y Doppler fetal (< 32 semanas, arteria umbilical y ductus venoso; ≈ 32 semanas, arteria umbilical y arteria cerebral media)	Crecimiento fetal (repetir cada 2 semanas) y Doppler fetal (≈ 32 semanas, arteria umbilical y arteria cerebral media)	Crecimiento fetal y Doppler fetal (≈ 32 semanas, arteria umbilical y arteria cerebral media)
Tiempo de parto	Si hay signos de severidad dentro de las 24 a 48 horas	Considerar manejo expectante si no hay indicaciones de culminación.	Considerar manejo expectante si no hay indicaciones de culminación. Si tiene criterios de severidad, el término de la gestación no debe ser retrasada por la administración de corticoides.	Iniciar dentro de las 24 a 48 horas
Agentes antihipertensivos	Tratar hipertensión, si es severa (PA ≈ 160/110 mmHg) o no severa (PA ≈ 140-159/90-109 mmHg); PAD objetivo 85 mmHg			
Sulfato de Magnesio (4g EV en 20 minutos, luego 1g/h EV)	Usar en tratamiento de eclampsia, usar en hipertensión severa, o signos, síntomas de severidad por alteración materna	Usar en tratamiento de eclampsia, usar en preeclampsia con signos de severidad neurológicos o PA severa; usar para neuroprotección fetal	Usar en tratamiento de eclampsia, usar en preeclampsia con signos de severidad neurológicos o PA severa	
Corticoides antenatales	NA No recomendada para Síndrome HELLP	SI No recomendada para Síndrome HELLP	NO No recomendada para Síndrome HELLP	No recomendada para Síndrome HELLP
Cuidado postparto				
Monitoreo materno	Evaluar PA en los días 3-6 luego del parto; PA diaria y pruebas de laboratorio dos veces por semana o de acuerdo a evolución hasta el alta			
Agentes antihipertensivos	Tratar hipertensión; la mayoría de antihipertensivos pueden usarse en lactancia	Tratar hipertensión; la mayoría de antihipertensivos pueden usarse en lactancia	Tratar hipertensión; la mayoría de antihipertensivos pueden usarse en lactancia	Tratar hipertensión; la mayoría de antihipertensivos pueden usarse en lactancia
Consejería sobre futuros riesgos	Discutir sobre la recurrencia de la preeclampsia, riesgos a largo plazo (enfermedad cardiovascular), y cambios en el estilo de vida			

Adaptado de Magee et al. NEJM 2022 (31)

Anexo 4. Definición de términos adicionales

Patología	Características clínicas	Exámenes auxiliares
Síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES)	Pérdida o deficiencia de visión, convulsiones, cefalea y alteración del sensorio o confusión	Edema vasogénico e hiperintensidades en parte posterior del cerebro en RMN
Síndrome de vasoconstricción cerebral reversible	Cefalea en trueno y, con menos frecuencia, déficits neurológicos focales relacionados con edema cerebral, accidente cerebrovascular o convulsiones	



Anexo 5. Índice de Briones

$$\text{Índice de Briones} = \frac{PCO}{PAM}$$

Valores normales: 0.22 ± 0.2

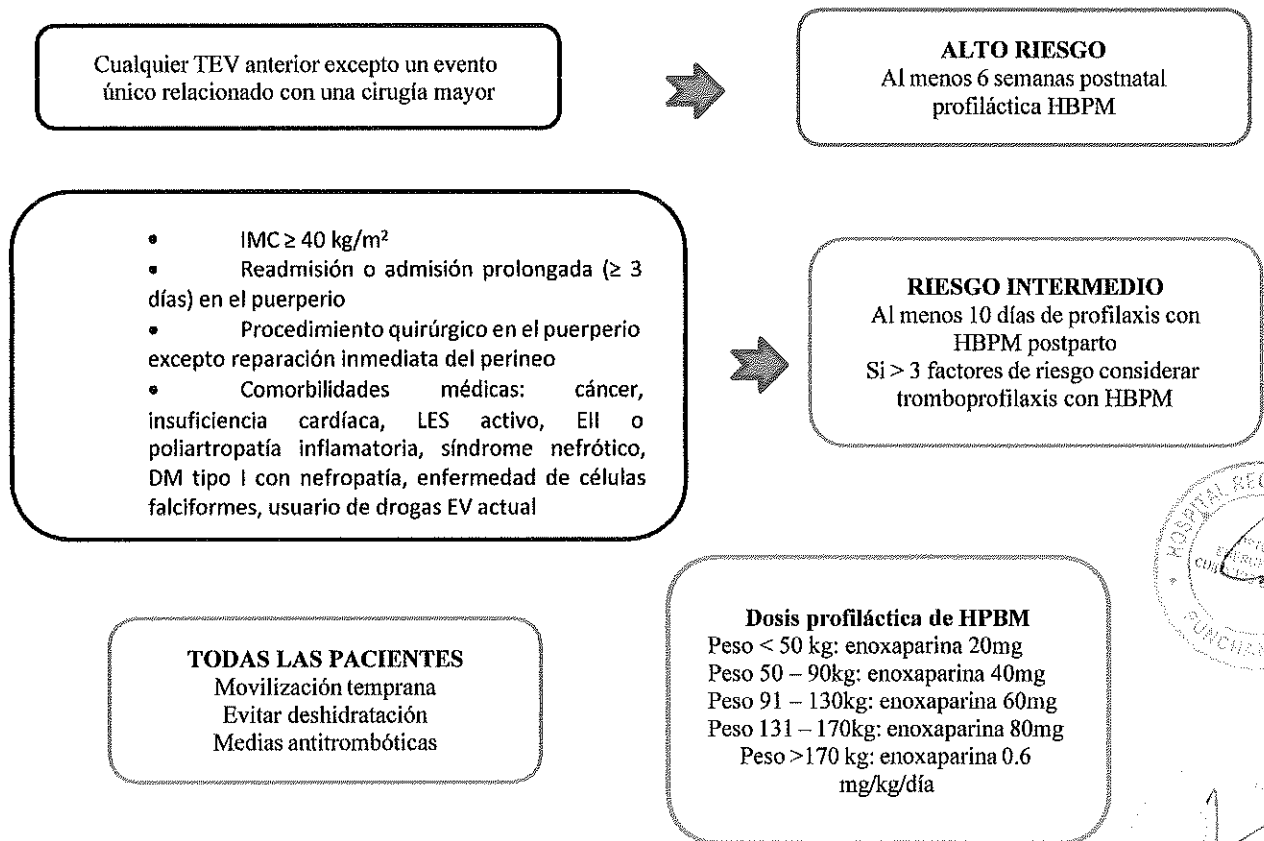
$$PCO = 2.38\sqrt{PT\checkmark} + 0.138\sqrt{PT\checkmark}^2 + 0.00957\sqrt{PT\checkmark}^3$$

$$PAM = \frac{PAS + 2PAD}{3}$$

PCO = presión coloidosmótica estimada, PAM = presión arterial media, PAS = presión arterial sistólica, PAD = presión arterial diastólica

Anexo 6. Evaluación y manejo del riesgo de tromboprofilaxis obstétrica

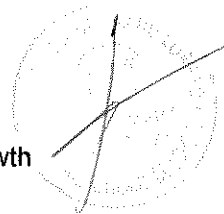
Evaluación postnatal y manejo (debe ser evaluado en recuperación y/o sala de partos)



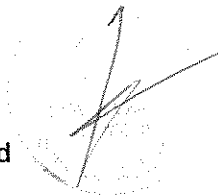
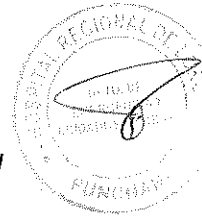
Abreviaciones: TEV: tromboembolismo venoso, LES: lupus eritematoso sistémico, EII: enfermedad inflamatoria intestinal, DM: diabetes mellitus, SHEO: síndrome de hiperestimulación ovárica, FIV: fertilización in-vitro, TRA: tecnología de reproducción asistida, HPBM: heparina de bajo peso molecular,

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

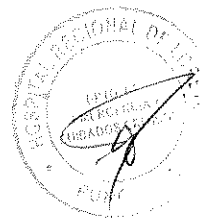
1. Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. *Obstetrics and gynecology* 2020;135(6).
2. Magee LA, Brown MA, Hall DR, et al. The 2021 International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy classification, diagnosis & management recommendations for international practice. *Pregnancy Hypertens* 2022;27:148-69.
3. Waugh J, Hooper R, Lamb E, et al. Spot protein-creatinine ratio and spot albumin-creatinine ratio in the assessment of pre-eclampsia: a diagnostic accuracy study with decision-analytic model-based economic evaluation and acceptability analysis. 2017.
4. Magee LA, Smith GN, Bloch C, et al. Guideline No. 426: Hypertensive Disorders of Pregnancy: Diagnosis, Prediction, Prevention, and Management. *J Obstet Gynaecol Can* 2022;44(5):547-71.e1.
5. Hypertension in pregnancy: diagnosis and management. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). United Kingdom, 2019,
6. Rana S, Lemoine E, Granger JP, et al. Preeclampsia: Pathophysiology, Challenges, and Perspectives. *Circ Res* 2019;124(7):1094-112.
7. Staff AC, Dechend R, Pijnenborg R. Learning from the placenta: acute atherosclerosis and vascular remodeling in preeclampsia-novel aspects for atherosclerosis and future cardiovascular health. *Hypertension* 2010;56(6):1026-34.
8. Lyall F, Robson SC, Bulmer JN. Spiral artery remodeling and trophoblast invasion in preeclampsia and fetal growth restriction: relationship to clinical outcome. *Hypertension* 2013;62(6):1046-54.
9. Hutcheon JA, Lisonkova S, Joseph KS. Epidemiology of pre-eclampsia and the other hypertensive disorders of pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2011;25(4):391-403.
10. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO). Guía de Asistencia Práctica: Trastornos hipertensivos en la gestación. *Prog Obstet Ginecol* 2020;63:244-72.
11. Lindheimer MD, August P. Aldosterone, maternal volume status and healthy pregnancies: a cycle of differing views. *Nephrol Dial Transplant* 2009;24(6):1712-4.
12. Hellgren M. Hemostasis during normal pregnancy and puerperium. *Semin Thromb Hemost* 2003;29(2):125-30.
13. Pijnenborg R, Anthony J, Davey DA, et al. Placental bed spiral arteries in the hypertensive disorders of pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1991;98(7):648-55.
14. Levine RJ, Maynard SE, Qian C, et al. Circulating angiogenic factors and the risk of preeclampsia. *N Engl J Med* 2004;350(7):672-83.
15. Crispi F, Llurba E, Domínguez C, et al. Predictive value of angiogenic factors and uterine artery Doppler for early- versus late-onset pre-eclampsia and intrauterine growth restriction. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2008;31(3):303-9.
16. McElrath TF, Lim KH, Pare E, et al. Longitudinal evaluation of predictive value for preeclampsia of circulating angiogenic factors through pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2012;207(5):407.e1-7.
17. Rana S, Powe CE, Salahuddin S, et al. Angiogenic factors and the risk of adverse outcomes in women with suspected preeclampsia. *Circulation* 2012;125(7):911-9.
18. Redman CW, Sacks GP, Sargent IL. Preeclampsia: an excessive maternal inflammatory response to pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180(2 Pt 1):499-506.
19. Collaborators GMM. Global, regional, and national levels of maternal mortality, 1990-2015: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *Lancet* 2016;388(10053):1775-812.
20. Garovic VD, White WM, Vaughan L, et al. Incidence and Long-Term Outcomes of Hypertensive Disorders of Pregnancy. *J Am Coll Cardiol* 2020;75(18):2323-34.
21. Bakker R, Steegers EA, Hofman A, et al. Blood pressure in different gestational trimesters, fetal growth, and the risk of adverse birth outcomes: the generation R study. *Am J Epidemiol* 2011;174(7):797-806.
22. MINSA. Centro Nacional de Epidemiología, Prevención y Control de Enfermedades. Situación epidemiológica de la mortalidad materna en el Perú, SE 52 – 2019. 2020, (Lima-Perú
23. , Instituto Nacional Materno Perinatal. Oficina de Epidemiología y Salud Ambiental. 2020,



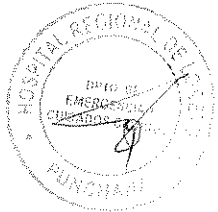
24. Guevara-Ríos E. La preeclampsia, problema de salud pública. *Rev Peru Investig Matern Perinat* 2019;8(2):7-8 2021.
25. Brown MA, Magee LA, Kenny LC, et al. Hypertensive Disorders of Pregnancy: ISSHP Classification, Diagnosis, and Management Recommendations for International Practice. *Hypertension* 2018;72(1):24-43.
26. Chronic Hypertension in Pregnancy. ACOG Practice Bulletin No. 203. *Obstet Gynecol* 2019;133(1):e26-e50.
27. Sotiriadis A, Hernandez-Andrade E, da Silva Costa F, et al. ISUOG Practice Guidelines: role of ultrasound in screening for and follow-up of pre-eclampsia. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2019;53(1):7-22.
28. Al-Rubaie Z, Askie LM, Ray JG, et al. The performance of risk prediction models for pre-eclampsia using routinely collected maternal characteristics and comparison with models that include specialised tests and with clinical guideline decision rules: a systematic review. *BJOG* 2016;123(9):1441-52.
29. The Fetal Medicine Foundation. Risk assessment for preeclampsia. <https://fetalmedicine.org/research/assess/preeclampsia/first-trimester>. United Kindom, London. (Accessed).
30. O'Gorman N, Wright D, Poon LC, et al. Multicenter screening for pre-eclampsia by maternal factors and biomarkers at 11-13 weeks' gestation: comparison with NICE guidelines and ACOG recommendations. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2017;49(6):756-60.
31. Magee LA, Nicolaides KH, von Dadelszen P. Preeclampsia. *N Engl J Med* 2022;386(19):1817-32.
32. Barakat R, Pelaez M, Cordero Y, et al. Exercise during pregnancy protects against hypertension and macrosomia: randomized clinical trial. *Am J Obstet Gynecol* 2016;214(5):649.e1-8.
33. Levine RJ, Hauth JC, Curet LB, et al. Trial of calcium to prevent preeclampsia. *N Engl J Med* 1997;337(2):69-76.
34. Instituto Nacional Materno Perinatal INdS. Guía de Práctica Clínica para la prevención y manejo de Preeclampsia y Eclampsia. Lima, Perú, 2019,
35. Andrade JA, Viana Jr AB, Holanda Moura SB, et al. Using the algorithm of the fetal medicine foundation to determine the cutoff point for prediction of pre-eclampsia in a Brazilian population. *Minerva Obstet Gynecol* 2022.
36. Rolnik DL, Wright D, Poon LC, et al. Aspirin versus Placebo in Pregnancies at High Risk for Preterm Preeclampsia. *N Engl J Med* 2017;377(7):613-22.
37. Groom KM, McCowan LM, Mackay LK, et al. Enoxaparin for the prevention of preeclampsia and intrauterine growth restriction in women with a history: a randomized trial. *Am J Obstet Gynecol* 2017;216(3):296.e1-.e14.
38. Rumbold A, Duley L, Crowther C, et al. Antioxidants for preventing pre-eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2005(4):CD004227.
39. Mottola MF, Davenport MH, Ruchat SM, et al. 2019 Canadian guideline for physical activity throughout pregnancy. *Br J Sports Med* 2018;52(21):1339-46.
40. Cleary KL, Siddiq Z, Ananth CV, et al. Use of Antihypertensive Medications During Delivery Hospitalizations Complicated by Preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2018;131(3):441-50.
41. WHO recommendations: Drug treatment for severe hypertension in pregnancy. 2018.
42. WHO recommendations on drug treatment for non-severe hypertension in pregnancy [Internet]. 2020.
43. SMFM. Society for Maternal-Fetal Medicine Statement: Antihypertensive therapy for mild chronic hypertension in pregnancy-The Chronic Hypertension and Pregnancy trial. *Am J Obstet Gynecol* 2022;227(2):B24-B7.
44. Magee LA, von Dadelszen P, Rey E, et al. Less-tight versus tight control of hypertension in pregnancy. *N Engl J Med* 2015;372(5):407-17.
45. Garovic VD, Dechend R, Easterling T, et al. Hypertension in Pregnancy: Diagnosis, Blood Pressure Goals, and Pharmacotherapy: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Hypertension* 2022;79(2):e21-e41.
46. Magee LA, Khalil A, von Dadelszen P. Pregnancy hypertension diagnosis and care in COVID-19 era and beyond. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2020;56(1):7-10.
47. Abalos E, Duley L, Steyn DW, et al. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2018;10:CD002252.



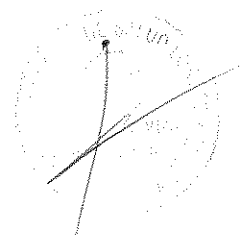
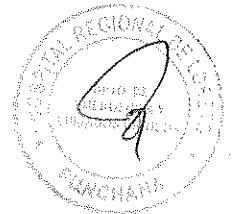
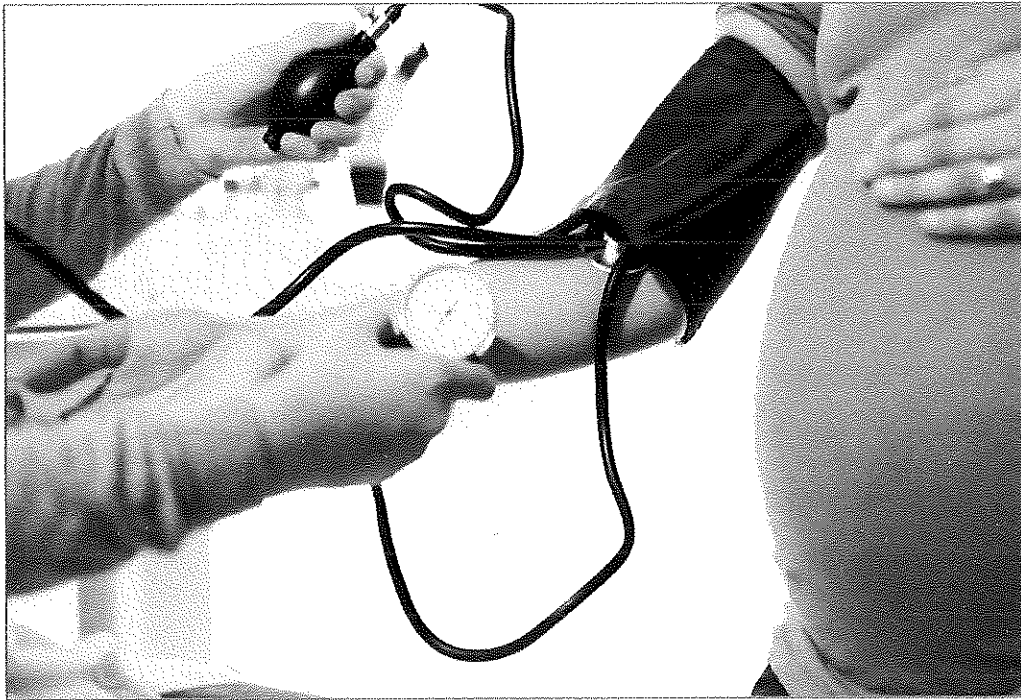
48. Briones-Garduño JC, De León-Ponce MD, Bravo-Topete EG, et al. Medición de la fuga capilar en la preeclampsia-eclampsia. *Cirugía y Cirujanos* 2000;68(5):194-7.
49. Simon J, Gray A, Duley L, et al. Cost-effectiveness of prophylactic magnesium sulphate for 9996 women with pre-eclampsia from 33 countries: economic evaluation of the Magpie Trial. *BJOG* 2006;113(2):144-51.
50. Altman D, Carroli G, Duley L, et al. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2002;359(9321):1877-90.
51. Woudstra DM, Chandra S, Hofmeyr GJ, et al. Corticosteroids for HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets) syndrome in pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2010(9):CD008148.
52. McGoldrick E, Stewart F, Parker R, et al. Antenatal corticosteroids for accelerating fetal lung maturation for women at risk of preterm birth. *Cochrane Database Syst Rev* 2020;12:CD004454.
53. American College of Obstetricians and Gynecologists' Committee on Obstetric Practice. Society for Maternal– Fetal Medicine. Committee Opinion No.677: Antenatal Corticosteroid Therapy for Fetal Maturation. *Obstet Gynecol* 2016;128(4):e187-94.
54. Ninan K, Liyanage SK, Murphy KE, et al. Evaluation of Long-term Outcomes Associated With Preterm Exposure to Antenatal Corticosteroids: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Pediatr* 2022;176(6):e220483.
55. Gyamfi-Bannerman C, Thom EA, Blackwell SC, et al. Antenatal Betamethasone for Women at Risk for Late Preterm Delivery. *N Engl J Med* 2016;374(14):1311-20.
56. Reddy UM, Deshmukh U, Dude A, et al. Society for Maternal-Fetal Medicine Consult Series #58: Use of antenatal corticosteroids for individuals at risk for late preterm delivery: Replaces SMFM Statement #4, Implementation of the use of antenatal corticosteroids in the late preterm birth period in women at risk for preterm delivery, August 2016. *Am J Obstet Gynecol* 2021;225(5):B36-B42.
57. Bonnet M, Garnier M, Keita H, et al. Guidelines for the management of women with severe pre-eclampsia. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2021;40(5):100901.
58. Royal College of Obstetricians & Gynaecologists. Reducing the risk of venous thromboembolism during pregnancy and the puerperium Green Top Guideline 37a. 2015(<https://www.rcog.org.uk/media/qejfhcaj/gtg-37a.pdf>).
59. Bellos I, Pergialiotis V, Antsaklis A, et al. Safety of non-steroidal anti-inflammatory drugs in postpartum period in women with hypertensive disorders of pregnancy: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2020;56(3):329-39.
60. Lee RH, Mara Greenberg, Metz TD, et al. Society for Maternal-Fetal Medicine Consult Series #53: Intrahepatic cholestasis of pregnancy: Replaces Consult #13, April 2011. *Am J Obstet Gynecol* 2021;224(2):B2-B9.
61. Harper LM, Biggio JR, Anderson S, et al. Gestational Age of Delivery in Pregnancies Complicated by Chronic Hypertension. *Obstet Gynecol* 2016;127(6):1101-9.
62. Cruz MO, Gao W, Hibbard JU. What is the optimal time for delivery in women with gestational hypertension? *Am J Obstet Gynecol* 2012;207(3):214.e1-6.
63. Chappell L, Cluver C, Kingdom J, et al. Pre-eclampsia. *Lancet* 2021;398(10297):341-54.
64. Coetzee EJ, Dommissie J, Anthony J. A randomised controlled trial of intravenous magnesium sulphate versus placebo in the management of women with severe pre-eclampsia. *Br J Obstet Gynaecol* 1998;105(3):300-3.
65. Augustin G, Hadzic M, Juras J, et al. Hypertensive disorders in pregnancy complicated by liver rupture or hematoma: a systematic review of 391 reported cases. *World J Emerg Surg* 2022;17(1):40.
66. Guevara-Rios E, Torres-Contreras H, Gonzáles-Carrillo O, et al. Characterization and management of subcapsular hepatic hematoma in women with preeclampsia and HELLP syndrome. *Rev Peru Ginecol Obstet* 2022;68(1):1-8.
67. Pavlis T, Aloizos S, Aravosita P, et al. Diagnosis and surgical management of spontaneous hepatic rupture associated with HELLP syndrome. *J Surg Educ* 2009;66(3):163-7.
68. Vigil-De Gracia P, Ortega-Paz L. Pre-eclampsia/eclampsia and hepatic rupture. *Int J Gynaecol Obstet* 2012;118(3):186-9.
69. Marsh FA, Kaufmann SJ, Bhabra K. Surviving hepatic rupture in pregnancy--a literature review with an illustrative case report. *J Obstet Gynaecol* 2003;23(2):109-13.



70. Hauspurg A, Jeyabalan A. Postpartum preeclampsia or eclampsia: defining its place and management among the hypertensive disorders of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2022;226(2S):S1211-S21.
71. van Oostwaard MF, Langenveld J, Schuit E, et al. Recurrence of hypertensive disorders of pregnancy: an individual patient data metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol* 2015;212(5):624.e1-17.
72. Khosla K, Heimberger S, Nieman KM, et al. Long-Term Cardiovascular Disease Risk in Women After Hypertensive Disorders of Pregnancy: Recent Advances in Hypertension. *Hypertension* 2021;78(4):927-35.
73. Toohar J, Thornton C, Makris A, et al. All Hypertensive Disorders of Pregnancy Increase the Risk of Future Cardiovascular Disease. *Hypertension* 2017;70(4):798-803.
74. Stuart JJ, Tanz LJ, Missmer SA, et al. Hypertensive Disorders of Pregnancy and Maternal Cardiovascular Disease Risk Factor Development: An Observational Cohort Study. *Ann Intern Med* 2018;169(4):224-32.



GUIA DE PRACTICA CLINICA N° 05 PREVENCION Y MANEJO DE LA ECLAMPSIA



Dr. Johan Marín Lizarraga Jefe Servicio Unidad de Cuidados Intensivos

Holmar López Veintemilla Médico Residente Medicina de Enfermedades Infecciosas y Tropicales

IQUITOS - PERU

2024



INDICE

I. FINALIDAD.....Pág. 01

II. OBJETIVO.....Pág. 01

III. AMBITO DE APLICACION.....Pág. 01

IV. PROCESO A ESTANDARIZAR.....Pág. 01

V. CONSIDERACIONES GENERALES.....Pág. 02

 5.1. Definición.....Pág. 02

 5.2. Etiología.....Pág. 02

 5.3. Fisiopatología.....Pág. 03

 5.4. Aspectos epidemiológicos.....Pág. 03

 5.5. Factores de riesgos asociados.....Pág. 04

VI. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS.....Pág. 04

 6.1. Cuadro Clínico.....Pág. 04

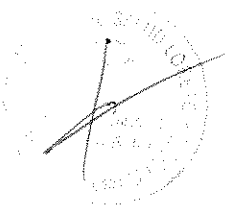
 6.2. Exámenes AuxiliaresPág. 05

 6.3. Manejo de la Eclampsia.....Pág. 05

 6.4. Fluxograma / Algoritmo.....Pág. 10

VII. ANEXOS.....Pág. 11

VIII. BIBLIOGRAFIAS.....Pág. 13



GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA LA PREVENCIÓN Y MANEJO DE LA ECLAMPSIA

I. FINALIDAD

Contribuir con mejorar la calidad de atención de las pacientes con trastornos hipertensivos del embarazo, y de esta manera contribuir con la disminución de la morbilidad materna y perinatal asociada a esta complicación del embarazo.

Estandarizar la evaluación, diagnóstica y manejo terapéutico de la Eclampsia logrando así una atención oportuna, eficaz y eficiente capaz de modificar la morbilidad y complicaciones en el paciente.

II. OBJETIVO

Brindar a los profesionales de la salud estrategias basadas en evidencia científica para prevención de eclampsia.

Optimizar el manejo de recursos destinados a las pacientes con Eclampsia en el servicio de unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional de Loreto.

III. AMBITO DE APLICACIÓN

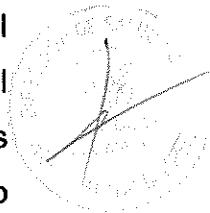
La presente guía clínica es de aplicación obligatoria para todo el personal de salud y servicios médicos de apoyo que laboran en el Hospital Regional de Loreto. Este documento abarca temas de prevención y manejo de las pacientes que cursen con Eclampsia durante el embarazo, parto o puerperio, durante su atención en el Hospital Regional de Loreto.

La presente guía está dirigida a los profesionales de la salud del servicio de unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional de Loreto.

IV. PROCESO A ESTANDARIZAR

Prevención y manejo de Eclampsia

a. **Nombre y Código CIE 10: ECLAMPSIA (CIE 10: O15.9)**



V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1 DEFINICIÓN

La eclampsia se define como la presencia de convulsiones en gestantes con hipertensión en el embarazo con o sin proteinuria, en ausencia de otras causas conocidas de convulsiones. Sin embargo, en el 16 % de los casos la hipertensión puede estar ausente. El diagnóstico de eclampsia no es dependiente de cualquier signo clínico o hallazgo neurológico. La eclampsia es la manifestación más severa de la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo con una incidencia entre 0,5 y 2 por 1 000 partos, siendo en los países en vías de desarrollo mucho más elevada llegando hasta el 15 %.

Complicación aguda de la preeclampsia en la que se presenta convulsiones tónico-clónicas generalizadas y/o coma la cual se puede presentar hasta las 8 semanas postparto, siempre que estas no se deban a epilepsia, hemorragia cerebral, intoxicación acuosa u otras causas. Su frecuencia en el Hospital Regional de Loreto en el 2019 fue de 0.2%.



5.2 ETIOLOGÍA

Sigue siendo desconocida; sin embargo, los conocimientos sobre su fisiopatología parece que nos acercan a los inicios de la enfermedad. Esta es hoy entendida como una disfunción endotelial que comienza con la implantación inadecuada del blastocito al endometrio materno por razones genéticas, inflamatorias e inmunológicas, se perturba la placentación y el flujo sanguíneo a la placenta, ocurre el desbalance de las sustancias angiogénicas-antiangiogénicas y el endotelio se manifiesta, entre otros, con fenómenos de vasodilatación-vasoconstricción, alteraciones de la coagulación generalizada y estrés oxidativo. El fenotipo final es modulado por el estado cardiovascular y metabólico de la gestante.



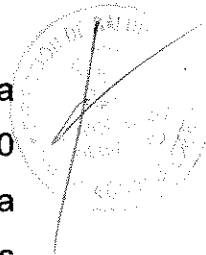
5.3 FISIOPATOLOGIA

Los mecanismos involucrados en la producción de convulsiones o coma en las pacientes con eclampsia incluyen microtrombos plaquetarios, edema cerebral, focos de isquemia y hemorragia o hipoxia debida al vasoespasmo localizado. Sin embargo, ninguno de estos mecanismos ha sido probado con certeza. Los hallazgos patológicos cerebrales incluyen necrosis fibrinoide y trombosis de las arteriolas, microinfartos y hemorragias petequiales. Se ha propuesto que la isquemia cerebral relacionada con la encefalopatía hipertensiva causa el inicio de las convulsiones de la eclampsia. Esta última explicación no concuerda con las observaciones clínicas que describen la presentación de accesos convulsivos solamente con hipertensión leve o moderada. No obstante, la vasoconstricción en la eclampsia puede ser selectiva; los resultados de estudios que utilizaron técnicas de ecodoppler sugieren que el vasoespasmo cerebral grave puede producirse aun cuando la vasoconstricción periférica es menos evidente.



5.4 ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS

En los países de recursos altos, la incidencia de la Eclampsia es baja y ha disminuido o se ha mantenido estable en 1,5 a 10 casos por cada 10000 partos. Sin embargo, en los países de recursos bajos y medios, la incidencia varia ampliamente. En Perú, la incidencia de la preeclampsia es alrededor del 10%, y causa el 22% de las muertes maternas, siendo la segunda causa materna después de las hemorragias obstétricas.



La Eclampsia ocurre en 2 – 3% de las mujeres con preeclampsia con características graves (anteriormente llamada preeclampsia grave) que no están recibiendo profilaxis anticonvulsiva, y en hasta el 0,6% de las mujeres con preeclampsia sin características graves (anteriormente llamada leve preeclampsia). En el Hospital Cayetano Heredia, se presenta en el 8-13% de embarazos.

5.5 FACTORES DE RIESGOS ASOCIADOS

5.5.1 Factores de Riesgo Moderado

- Primer embarazo.
- Edad <18 años o ≥40 años.
- Intervalo intergenésico >10 años.
- IMC ≥35 kg/m² en la primera consulta.
- Embarazo múltiple.
- Antecedente familiar de Eclampsia.

5.5.2 Factores de Alto Riesgo

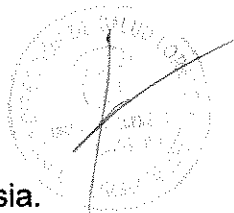
- Trastorno hipertensivo en embarazo anterior.
- Enfermedad renal crónica.
- Enfermedad autoinmune como lupus eritematoso sistémico o síndrome antifosfolípídico.
- Diabetes tipo 1 ó 2.
- Hipertensión crónica.



VI. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS

6.1 CUADRO CLINICO

La convulsión en una mujer preeclámpsicas da el diagnóstico de Eclampsia. Las convulsiones Eclépticas se desarrollan en 1 de cada 400 mujeres con preeclampsia sin características graves y en 1 de 50 mujeres con preeclampsia con características graves. Los correlatos histopatológicos incluyen hemorragia cerebral, petequias, edema, vasculopatía, daño isquémico, microinfartos y necrosis fibrinoide.



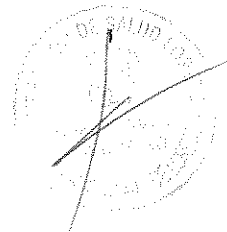
6.2 EXAMENES AUXILIARES

6.2.1 De Patología Clínica

- ✓ Hemograma; perfil de coagulación: plaquetas, fibrinógeno, tiempo de protrombina (TP), tiempo parcial de tromboplastina activada (TPTA); y lámina periférica.
- ✓ Examen de orina: con tira reactiva o con ácido sulfosalicílico (ASS) para la detección de proteína cualitativa, y proteinuria de 24 horas para su detección cuantitativa. Además, solicitar cociente de proteína / creatinina urinaria.
- ✓ Pruebas de función hepática: TGO, TGP, bilirrubinas (totales y fraccionadas) y deshidrogenasa láctica.
- ✓ Pruebas de función renal: Creatinina, úrea y ácido úrico.
- ✓ Pruebas de trombofilias (en eclampsia menor de 34 semanas, si lo amerita).

6.2.2 De Bienestar Fetal

- ✓ Monitoreo electrónico fetal: Test no estresante y/o Test estresante según el caso.
- ✓ Imágenes: Perfil biofísico y/o ecografía Doppler.

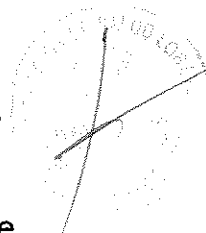


6.3 MANEJO DE LA ECLAMPSIA

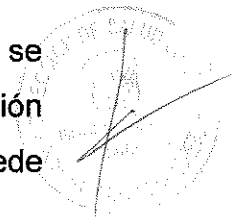
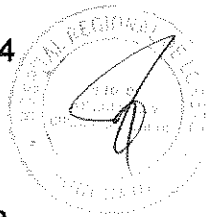
Las convulsiones eclámpticas amenazan la vida y deben ser consideradas como una urgencia vital. Estas pueden producirse antes del parto, durante o después del mismo y pueden aparecer aún con niveles de hipertensión no consideradas graves. Se hace mención el manejo y terapéutica de la Eclampsia:

- Hospitalización.
- Inmovilización de la paciente para evitar caídas.
- Depresor de la lengua para evitar mordeduras.
- Sonda nasogástrica para evitar aspiración.

- Sonda Foley para medir diuresis horaria.
- Mantener vía aérea permeable.
- Oxígeno terapia nasal.
- Abrir vía y fluidoterapia controlada.
- Solución salina al 0,9% 1000 cc ev a 50-60 gotas por minuto el primer litro y si persiste oliguria o anuria iniciar coloides 500 cc de poligelina a goteo rápido, seguido de furosemida 10 mg ev. Administrar por lo menos 3 litros de cristaloides durante las primeras 24 horas.
- Monitoreo materno fetal horario o de acuerdo a indicación médica.
- Uso de antihipertensivo y anticonvulsivantes.
- Nifedipino 10 mg 1 tab, vo cada 20 o 30 minutos según respuesta. Dosis máxima 60 mg
- Alfametildopa 500 a 2000 mg por día en dos a cuatro dosis.
- Los antihipertensivos se deben administrar hasta una semana después de producido el parto, disminuyendo progresivamente la dosis.
- La droga de elección es el sulfato de magnesio y se administra por vía ev de la siguiente manera: se diluyen 10 grs en 1000 cc de cloruro de sodio al 0,9% y se pasa 400 cc a chorro y el resto a 30 gotas por minuto.
- Según Nivel de Evidencia: (NE)
 - Dosis de Ataque: So4Mg 4gr ev en al menos 20 minutos. (NE 1A)
 - Dosis de Mantenimiento: So4Mg a razón de 1gr/hora ev. (NE 1B)
- En caso de dificultades para establecer el acceso venoso, se puede administrar So4Mg por inyección intramuscular (IM) 10 gr inicialmente como dosis de carga (5gr IM en cada glúteo), seguido de 5gr cada 4 horas. El medicamento se puede mezclar con 1 ml de solución de xilocaína al 2% porque la administración intramuscular es dolorosa.
- Se debe mantener el So4Mg para la prevención o tratamiento de Eclampsia hasta 24 horas post parto, post cesárea o post última crisis Eclámpica.



- Debe haber monitoreo materno fetal estricto (presión arterial, frecuencia respiratoria, ROT, LCF y diuresis horaria. Es frecuente que la paciente sienta calor con la administración de sulfato de magnesio. Se restringe o se retarda el medicamento si la frecuencia respiratoria desciende por debajo de 12 respiraciones por minuto, los reflejos patelares están disminuidos o ausentes o la producción de orina cae por debajo de 30 ml por hora durante las 4 horas previas. En estos casos se usa gluconato de calcio al 10% una ampolla endovenoso lentamente.
- Las benzodiacepinas y la fenitoína solo se justifican en el contexto del tratamiento antiepiléptico o cuando el sulfato de magnesio está contraindicado o no está disponible (miastenia grave, hipocalcemia, insuficiencia renal de moderada a grave, isquemia cardiaca, bloqueo cardiaco o miocarditis).
- Si no se contara con sulfato de magnesio, se usa diazepam 10 mg ev, repetir la dosis cada 6 horas, hasta 24 horas post parto.
- Se puede usar fenobarbital 100 mg vo cada 12 horas, hasta 24 horas post parto.
- Interconsulta a UCI, cardiología, nefrología y neonatología.
- Terminar la gestación, apenas la paciente este estabilizada, inmediatamente por la vía más adecuada.
- Si el parto está indicado antes de las 34 semanas de gestación, se recomienda la administración de corticoides para la maduración pulmonar fetal; sin embargo el deterioro materno o fetal puede impedir la finalización del ciclo de tratamiento con corticoides:
 - Primera elección: betametasona una ampolla de 12 mg IM glútea cada 24 horas por 2 días.
 - Dexametasona 6 mg IM cada 12 horas por 2 días.
 - Hidrocortisona 500 mg ev cada 12 horas por 2 días.
- Después del parto, paciente debe ser hospitalizada en UCI-Medicina.
- Los diuréticos están contraindicados en la gestación, salvo insuficiencia renal o insuficiencia cardiaca congestiva.



Al mismo tiempo, se realizará la corrección de la hipoxemia materna y/o acidosis, controlar la hipertensión arterial y las funciones vitales maternas. Se solicitará pruebas hepáticas, pruebas renales, perfil de coagulación y hemoglobina; evaluar el bienestar fetal. Se coordinará con la unidad de cuidados intensivos materna y con la unidad de cuidados intensivos neonatal, así como con anestesiología.

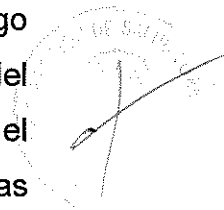
Una vez estabilizada la paciente, se iniciará el proceso de parto, que en la mayoría de veces consiste de una cesárea de emergencia. En el posparto, la paciente continuará su hospitalización en la unidad de cuidados intensivos materna.

6.3.1 CONTROL POST-PARTO

En el posparto se debe continuar el monitoreo de las funciones vitales: presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno, control de la diuresis horaria, control hemático y bioquímico del recuento de plaquetas, urea, creatinina y transaminasas.

Controlar estrictamente la administración de líquidos, por el riesgo incrementado de exacerbación de la hipertensión y de edema del pulmón en esta fase por aumento de la infusión de líquidos durante el periparto (prehidratación para anestesia, administración de varias medicaciones en perfusión continua) y la movilización de líquidos desde el espacio extravascular hacia el intravascular. La infusión total de líquidos debe limitarse durante la fase intraparto y posparto a 80 ml por hora o 1 ml/kg/hora.

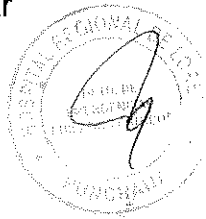
Se continuará con los mismos fármacos antihipertensivos utilizados en el anteparto, ya sea por vía endovenosa u oral, dependiendo de la respuesta y el estado de la paciente. La hipertensión, después de una fase inicial de mejoría, puede empeorar entre el tercer y sexto día. En esta fase, se puede usar otros antihipertensivos, tipo inhibidores de la



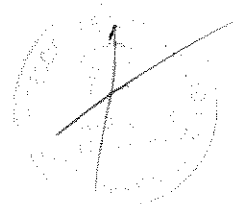
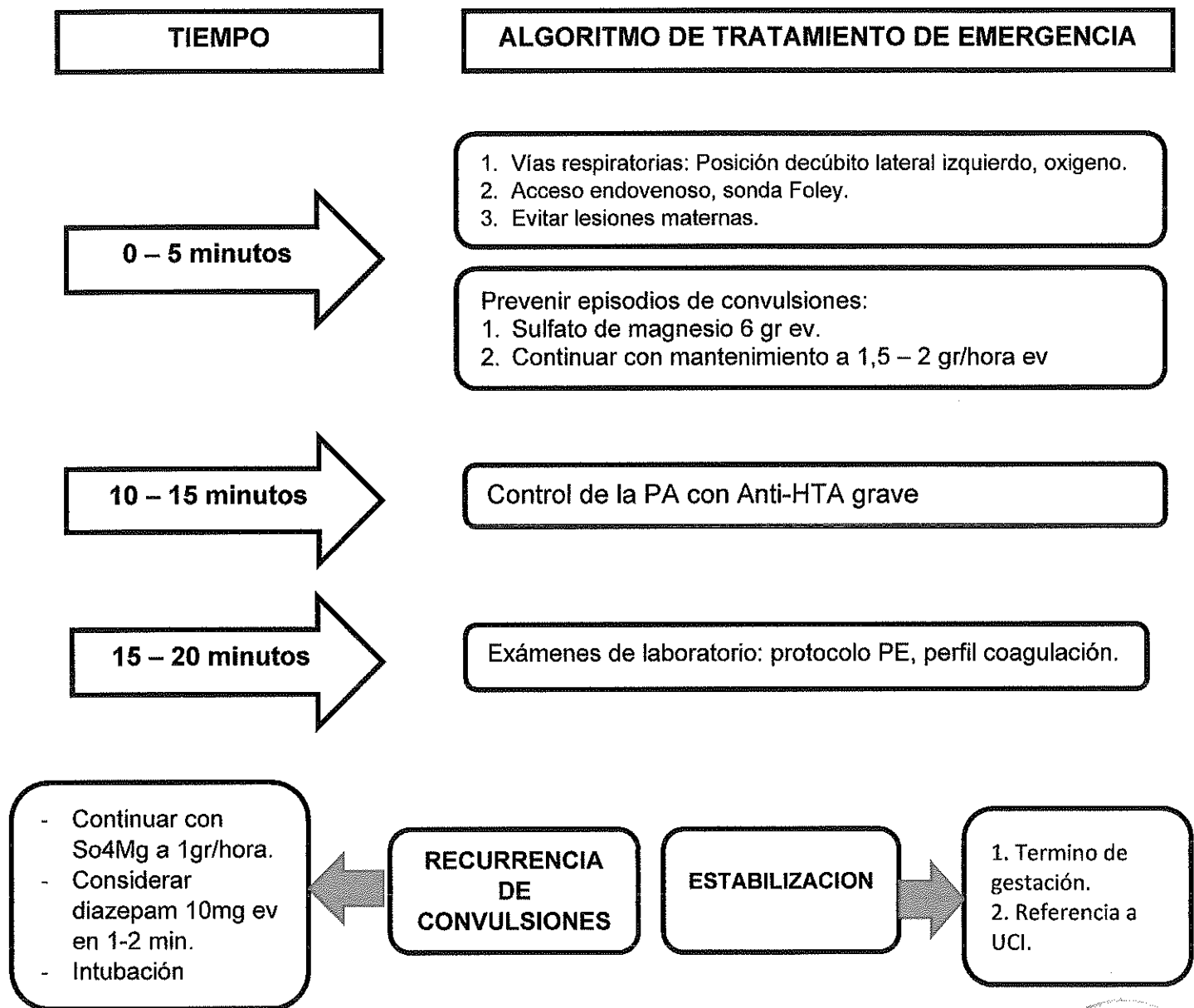
enzima convertidora de angiotensina. El tratamiento hipotensor se suspenderá tras 48 horas de presión arterial normal.

La infusión de sulfato de magnesio se mantendrá por un periodo de 24 a 48 horas. En casos de normalización de la presión arterial y sin signos prodrómicos de eclampsia, se puede suspender a las 24 horas. Si transcurridas 48 horas persisten los signos o síntomas prodrómicos, se mantendrá el tratamiento 24 horas más.

Los criterios para el alta de las pacientes son la normalización de la presión arterial, la evolución clínica y la normalización de los exámenes de laboratorio. En caso de persistencia de la hipertensión arterial, proteinuria u otras alteraciones analíticas, transcurrido este período, deberá sospecharse una alteración subyacente, por lo que se recomienda poner en marcha las investigaciones necesarias para llegar a un diagnóstico correcto.



6.4 FLUXOGRAMA / ALGORITMO



VII. ANEXOS

ANEXO 1: USO DE SULFATO DE MAGNESIO

Administración

Se administrará 10 gr. (cinco ampollas de 10 ml al 20%) de sulfato de magnesio con 50 ml de cloruro de sodio al nueve por mil (9/1000 cc) en volutrol, pasar 40 cc en 20 minutos y posteriormente 10 microgotas por minuto equivalente a 10 cc por hora.

Monitoreo durante la administración de SO₄Mg:

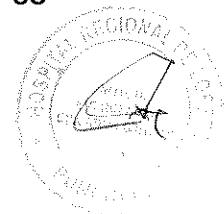
- Reflejo rotuliano: Debe estar presente.
- Control de diuresis horaria: debe ser >30cc/hora, caso contrario se suspende el SO₄Mg.
- Frecuencia respiratoria: debe ser >14 respiraciones / minuto.
- Frecuencia cardiaca: debe ser > 60 x'.
- Control de la saturación de O₂ mediante pulsioximetría.
- Control estricto de funciones vitales cada hora en hoja aparte.
- La infusión debe ser continua hasta las 24 horas post-parto.

Manejo de sobredosis

- Si hay depresión del estado de conciencia, tendencia a la ventilación superficial o lenta (FR <14 por minuto) debe administrarse Gluconato de Calcio al 10%, una ampolla de 10 ml endovenoso en un periodo de 10 minutos.
- Si se detecta arreflexia tendinosa suspender la administración de Sulfato de Magnesio.

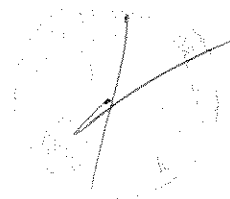
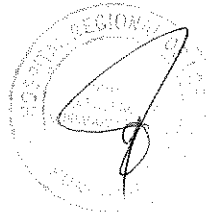
Precauciones

- ✓ Administrar en forma prudente el SO₄Mg en casos de insuficiencia renal aguda.



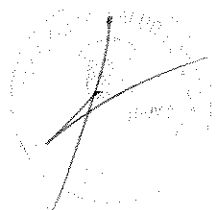
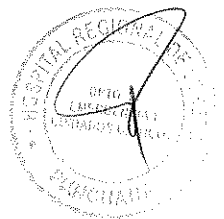
ANEXO 2: USO DE ANTIHIPERTENSIVOS Y CORTICOIDES

- El uso de antihipertensivos se debe reservar para los casos de hipertensión arterial severa.
- Nifedipino: Si luego de 20 minutos de iniciado el manejo continúa la paciente con hipertensión severa, administrar Nifedipino 10mg VO y si es necesario, repetir cada 20 minutos (hasta un máximo de 3 a 5 dosis). Hay que tener precaución al asociarlo con el sulfato de magnesio (puede producir mayor hipotensión) y no se debe administrar Nifedipino por vía sublingual.
- Metildopa: administrar 1 gr VO cada 12 horas apenas se realice el diagnóstico de preeclampsia con criterios de severidad.
- El Atenolol, los IECAs y los Bloqueadores de los receptores de angiotensina están contraindicados en el embarazo.
- En caso de gestaciones entre 24 a 34 semanas se procederá a administrar corticoides para maduración pulmonar fetal: betametasona 12 mg IM cada 24 horas por 2 dosis o dexametasona 12 mg IM cada 12 horas por dos días.



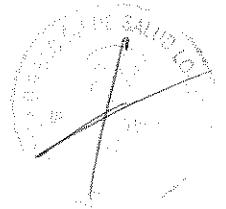
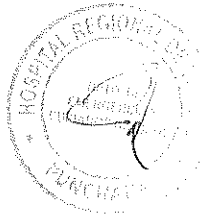
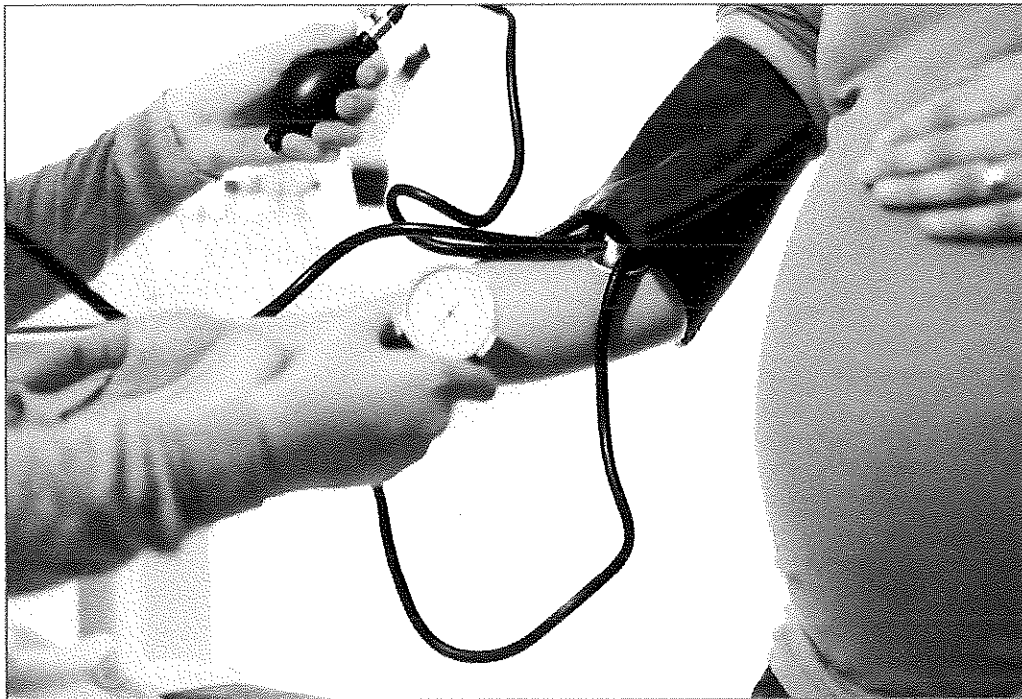
VIII. BIBLIOGRAFÍAS

1. J. Vásquez. Manual de Ginecología y Obstetricia. 2020. Editorial Tierra Nueva. Quinta Edición.
2. J. Pacheco. Preeclampsia, eclampsia reto para el Gineco-obstetra. Acta Médica Peruana. 2006.
3. Merviel P, Carbillon L, Challierb JC, Rabreaud M, Beaufilse M, Uzan S. Pathophysiology of preeclampsia: links with implantation disorders. Review. Eur J ObstetGynecolReprod Biol. 2004.
4. INMP. Guía de Práctica Clínica para la Prevención y Manejo de la Preeclampsia y Eclampsia. 2018.
5. Protocols Medicina Materno fetal. HOSPITAL CLÍNIC- HOSPITAL SANT JOAN DE DÉU- UNIVERSITAT DE BARCELONA.
6. Hospital Cayetano Heredia. Guía de Practica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de los Trastornos Hipertensivos en el Embarazo. 2022.





GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA N°06 PREVENCIÓN Y MANEJO DE SÍNDROME DE HELLP



Dr. Johan Marín Lizarraga Jefe Servicio Unidad Cuidados Intensivos

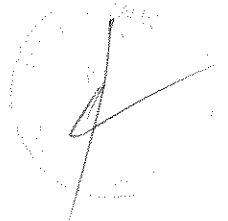
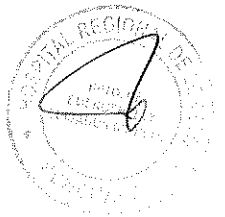
Holmar López Veintemilla Médico Residente Medicina de Enfermedades Infecciosas y Tropicales

IQUITOS - PERU

2024

INDICE

I.	FINALIDAD.....	Pág. 01
II.	OBJETIVO.....	Pág. 01
III.	AMBITO DE APLICACIÓN.....	Pág. 01
IV.	PROCESO A ESTANDARIZAR.....	Pág. 01
V.	CONSIDERACIONES GENERALES.....	Pág. 02
	5.1. Definición.....	Pág. 02
	5.2. Etiología.....	Pág. 02
	5.3. Fisiopatología.....	Pág. 02
	5.4. Aspectos epidemiológicos.....	Pág. 04
	5.5. Factores de riesgos asociados.....	Pág. 04
VI.	CONSIDERACIONES ESPECIFICAS.....	Pág. 05
	6.1. Cuadro Clínico.....	Pág. 05
	6.2. Diagnósticos Laboratoriales.....	Pág. 05
	6.3. Clasificación.....	Pág. 06
	6.4. Diagnósticos Diferenciales.....	Pág. 07
	6.5. De bienestar fetal.....	Pág.08
	6.6. Manejo de Síndrome HELLP.....	Pág. 09
	6.7. Fluxograma / Algoritmo.....	Pág. 13
VII.	BIBLIOGRAFIAS.....	Pág.14



GUIA DE PRACTICA CLINICA PARA LA PREVENCION Y MANEJO DE SINDROME DE HELLP

I. FINALIDAD

Establecer una herramienta eficaz, a través de evidencia científica actualizada, para estandarizar los actos y procedimientos terapéuticos que apoyen en la toma de decisiones y elección de una intervención en el proceso de atención de una paciente con el diagnóstico de síndrome de HELLP durante el embarazo.

II. OBJETIVOS

Estandarizar los criterios clínicos basados en la evidencia disponible, se decidió la elaboración de la Guía de Práctica Clínica para la Prevención y Manejo de la Eclampsia.

III. AMBITO DE APLICACIÓN

En base a la importancia de la asistencia clínica oportuna y asertiva de este problema de salud materna, esta Guía de Práctica Clínica es un documento que reúne recomendaciones de aspecto preventivo y de manejo, basado en un análisis exhaustivo de la literatura acerca de un problema clínico con relevancia para una población o institución específica para ayudar al clínico en la toma de decisiones, y así establecer la mejor manera de tratar al paciente.

IV. PROCESO A ESTANDARIZAR

4.1 Nombre y Código

Síndrome de HELLP (CIE 10: O14.2)



V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1 DEFINICION

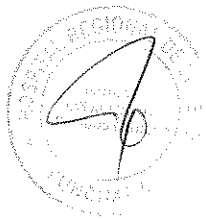
Es considerado una variante de la preeclampsia severa. Se caracteriza por hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas y plaquetopenia; puede desarrollarse pre y post parto, generalmente dentro de las 48 horas del puerperio. Ocurre en 2 a 12% de preeclampsia severa, con una recurrencia de 3 a 27% en las gestaciones siguientes.

5.2 ETIOLOGIA

La patogénesis no está bien dilucidada, parece que todo se debe a una adhesividad molecular al endotelio vascular por activación neutrofílica a nivel placentario. Alteraciones en la actividad del factor reológico sanguíneo, así como activación en la cascada enzimática de la coagulación y una fuerte disfunción endotelial como ocurre en preeclampsia-eclampsia. Se ha demostrado una inmovilización anormal y depósito de colesterol y triglicéridos a nivel vascular que podrían empeorar el cuadro.

5.3 FISIOPATOLOGÍA

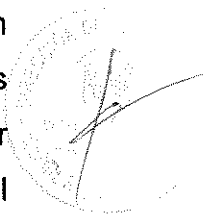
La aparición coincidente de preeclampsia y HELLP y su desaparición solo después de la expulsión de placenta y decidua sugieren un origen y patogenia comunes. Esto significa admitir que existe una disfunción uteroplacentaria secundaria a la incompleta invasión trofoblástica de arterias espirales, que se limita al segmento decidual del vaso mientras el segmento miometrial conserva íntegra la estructura de su pared, incluida su inervación simpática; no se consigue crear un sistema vascular de baja resistencia, capaz de garantizar la irrigación sanguínea a dichas estructuras. Este fenómeno resulta aun incompletamente comprendido, pero es evidente su carácter multifactorial relacionado con la herencia, inmunocompetencia, dotación genética, acciones hormonales, efectos antioxidantes y peroxidantes, dismetabolismo lipídico, déficit vitamínico, efectos procoagulantes, así como síntesis activada e inhibida,



respectivamente de sustancias vasoconstrictoras y vasodilatadoras, entre otros factores que coinciden con la ocurrencia de una lesión endotelial al nivel microvascular cuya magnitud no siempre mantiene una relación directa con la gravedad clínica del paciente, en tanto la isquemia tisular resulta un efecto común con el cual se establece un vínculo que parece viciarse según evoluciona la afección.

Los mecanismos que explican la aparición de los rasgos clínicos del HELLP son:

- La lesión endotelial en microvasculatura es causante de la fragmentación eritrocitaria que se observa en sangre periférica y muestra Weinstein en forma de células crenadas (Burr cells) actualmente identificadas como eschistocitos o fragmentocitos.
- La lisis globular produce un incremento de bilirrubina indirecta y deshidrogenasa láctica, en tanto disminuye la haptoglobina.
- Disminución de la inhibición sérica del factor activador de plaquetas, que da lugar a un incremento marcado de la capacidad de agregación plaquetaria y que lleva a plaquetopenia. No obstante, se producen también cambios cualitativos que producen la vida media de estos elementos en mas de 50% (normal 8-10 días), generados por alteraciones estructurales y disfunción de la membrana plaquetaria, al parecer relacionadas con un aumento de la adhesión de plaquetas al endotelio vascular dañado.
- Finalmente, la lesión hepática consecutiva a isquemia, infarto, hemorragia parenquimatosa, ruptura o degeneración aguda grasa o ambas aumentan las transaminasas: TGO-AST y TGP-ALT, la segunda de las cuales se reconoce como el marcador de mayor especificidad para identificar la existencia de trastornos hepatocelulares.



5.4 ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS

El síndrome HELLP aparece en el 5-9 de cada 1.000 gestaciones y en el 10-20% de los casos con PE severa. En el 70% de los casos aparece antes del parto, desarrollándose el 80% por debajo de la semana 37 de gestación, y el 10% por debajo de la semana 27 de gestación. En el postparto, la mayoría aparece en las primeras 48 horas, aunque puede aparecer hasta siete días después del parto.

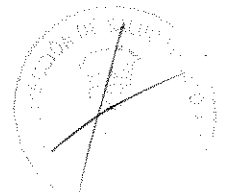
5.5 FACTORES DE RIESGOS ASOCIADOS

➤ Factores de Riesgo Moderado

- Primer embarazo.
- Edad <18 años o ≥40 años.
- Intervalo intergenésico >10 años.
- IMC ≥35 kg/m² en la primera consulta.
- Embarazo múltiple.
- Antecedente familiar de Preeclampsia y/o Eclampsia.

➤ Factores de Alto Riesgo

- Trastorno hipertensivo en embarazo anterior.
- Enfermedad renal crónica.
- Enfermedad autoinmune como lupus eritematoso sistémico o síndrome antifosfolipídico.
- Diabetes tipo 1 ó 2.
- Hipertensión crónica.



VI. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS

6.1 CUADRO CLINICO

Los síntomas principales reportados de esta patología incluyen dolor en el epigastrio, dolor abdominal focalizado en la región superior derecha, sensación nauseosa y vómitos. Muchos pacientes experimentan malestar general días antes, lo que puede parecer similar a una infección viral. Desde el 30 hasta el 60% de las gestantes experimentan dolor de abdomen y hasta un 20% presentan síntomas visuales. Entre los hallazgos del examen físico, un porcentaje de hasta el 85% de las pacientes muestran elevación de la presión y proteinuria, también es común la aparición de edemas y un incremento de peso en los días antes del diagnóstico. Estas manifestaciones clínicas generalmente empeoran rápidamente con agravamientos súbitos, y la remisión espontánea de los síntomas es extremadamente rara.

6.2 DIAGNOSTICO LABORATORIALES

Para establecer el diagnóstico del síndrome HELLP, es necesario detectar la presencia de las alteraciones en los parámetros laboratoriales; es decir el diagnóstico es principalmente analítico, los criterios son la evidencia de la alteración de los puntos que conforman su acrónimo: hemólisis (H), elevación de enzimas hepáticas (EL) y plaquetopenia (LP). Hay varios criterios de diagnóstico disponibles, los más comúnmente utilizados son los establecidos por Sibai en la clasificación de la universidad de Tennessee.

- **Hemólisis:** La hemólisis es uno de los signos característicos del síndrome HELLP y se produce debido a una disfunción endotelial que daña los pequeños vasos sanguíneos y causa una anemia hemolítica microangiopática. La presencia de este tipo de anemia se detecta por una disminución en los niveles de hemoglobina, la presencia de esquistocitos en la sangre periférica, reducción de la haptoglobina y aumento del lactato deshidrogenasa sérica (LDH), siendo el LDH el valor laboratorial más utilizado para definir y objetivar la hemólisis.

- Elevación de enzimas hepáticas: Cuando se produce un incremento de las enzimas hepáticas como la alanina aminotransferasa (ALT) y aspartato aminotransferasa (AST), esto indica que hay daño hepático. Sin embargo, existe controversia sobre el valor de referencia a utilizar para el diagnóstico. El Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (ACOG) recomienda utilizar el doble del límite superior de lo que se considera normal como valor de corte, lo que evitaría confusiones entre diferentes laboratorios. Por otro lado, los criterios de Tennessee sugieren un valor de corte de 70 U/mL.

- Plaquetopenia: Plaquetas $< 150,000/mm^3$; la causa de esta plaquetopenia todavía no está bien definida. Procesos inmunológicos o simplemente depósitos plaquetarios en lugares de lesión endotelial serían las causas. La plaquetopenia permite una clasificación pronóstica, dependiendo del número de plaquetas:
 - Clase I: $< 50,000$ plaquetas.
 - Clase II: 50,000 a 100,000 plaquetas.
 - Clase III: 100,000 a 150,000 plaquetas.

La clase I posee peor pronóstico para morbilidad materna, obligando a decisiones urgentes.

6.3 CLASIFICACION

6.3.1 Síndrome HELLP completo

Presenta cuadro clínico y parámetros laboratoriales (plaquetopenia, hiperbilirrubinemia, aumento de las enzimas hepáticas y extendido anormal en sangre periférica).

6.3.2 Síndrome HELLP incompleto

Presenta solamente algunos de los parámetros de laboratorio siendo la alteración de enzimas hepáticas la más frecuente.

6.3.3 Síndrome HELLP laboratorial

Cuando solamente aparecen las alteraciones de laboratorio y pocas o ninguna manifestación clínica.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS Y CLASIFICACION DEL SINDROME HELLP			
	LDH	AST/ALT	Plaquetas
Criterios Tennessee	≥ 600 UI/L	≥ 70 UI/L	$< 100 \times 10^9$ /L
Criterios ACOG	≥ 600 UI/L	$> 2 \times$ limite alto normal	$< 100 \times 10^9$ /L
Clasificación Misisipi			
Clase I	> 600 UI/L	≥ 70 UI/L	$\leq 50 \times 10^9$ /L
Clase II	> 600 UI/L	≥ 70 UI/L	$> 50 \times 10^9$ /L $\leq 100 \times 10^9$ /L
Clase III	> 600 UI/L	≥ 40 UI/L	$> 100 \times 10^9$ /L $\leq 150 \times 10^9$ /L

6.4 DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

Existen enfermedades graves que pueden imitar el síndrome HELLP. Se trata de síndromes como el hígado graso agudo del embarazo, síndrome hemolítico urémico (SHU), púrpura trombótica trombocitopénica (PTT) y el lupus eritematoso sistémico (LES), que pueden tener una elevada morbimortalidad, de ahí la necesidad de realizar un diagnóstico diferencial preciso para poder realizar un manejo adecuado.

Además del diagnóstico diferencial con las enfermedades expuestas, recientemente se ha descrito en gestantes afectas de COVID-19 un cuadro clínico, preeclampsia, caracterizada por hipertensión, proteinuria, trombocitopenia y elevación de enzimas hepáticas. Esta situación se ha objetivado en pacientes embarazadas con neumonía grave por SARS-CoV-2. La superposición de signos y síntomas de ambas enfermedades podría dificultar el diagnóstico diferencial entre ambas entidades en gestantes.

La presencia de clínica respiratoria típica de COVID-19, una PCR positiva para el virus y una placa de tórax compatible con neumonía por COVID-19 pueden ayudar al diagnóstico diferencial. También se ha estudiado el

cociente de marcadores angiogénicos sFlt-1/PLGF, el índice de pulsatilidad medio de las arterias uterinas (IPAut) y el LDH como elementos de diferenciación entre ambos cuadros clínicos. En la COVID-19, a diferencia de la PE, al no producirse alteraciones en la placentación, los valores de sFlt-1/PLGF y el IPAut deben ser normales. Por su parte, la LDH en gestantes con cuadro clínico de preeclampsia como suele encontrarse en valores menores a 600 U/L.

No obstante, nos encontramos ante una enfermedad de reciente aparición, por lo que se requieren más estudios para tener una mayor evidencia científica de la misma.

Diagnóstico Diferenciales del Síndrome HELLP					
Signos y síntomas / Hallazgos de laboratorio	Ayuda	Hígado Graso Agudo del Embarazo	PTT	Síndrome Hemolítico Urémico	LES
Hipertensión	85%	50%	20-70%	80-90%	80% si AAF o Nefritis
Proteinuria	85%	30-50%	Hematuria	80-90%	100% si Nefritis
Anemia Hemolítica	50-100%	Poco Frecuente	100% Severa	100% Severa	7% si AAF
LDH	>600	Variable	>1000	>1000	Si AAF
Plaquetopenia	>20x10 ⁹ /L	>50x10 ⁹ /L	<20x10 ⁹ /L	>20x10 ⁹ /L	>20x10 ⁹ /L
Transaminasas	++	++	+/-	+/-	Elevadas si AAF
Insuficiencia Renal	20%	90-100%	30%	100%	40-80%
Hipoglicemia	No	Presente Severa	No	No	No
CID	Raro	Frecuente	Raro	Raro	Raro
ADAMTS 13 <10%	Ausente	Ausente	Presente	Ausente	Ausente

ADAMTS 13 (A desintegrin-like and metalloprotease with thrombospondin type 1 motif no. 13); PTT (Purpura Trombótica Trombocitopénica); AAF (Anticuerpo Anti-Fosfolípido)

6.5 DE BIENESTAR FETAL

- ✓ Monitoreo electrónico fetal: Test no estresante y/o Test estresante según el caso.
- ✓ Imágenes: Perfil biofísico y/o ecografía Doppler.

6.6 MANEJO DEL SINDROME HELLP

Así como en el caso de la Eclampsia, el síndrome de HELLP debe ser visto como emergencia obstétrica que necesita atención inmediata.

Las bases del tratamiento son la prevención de las complicaciones hemorrágicas, la Eclampsia, el control de la presión arterial y la programación del parto.

Con referencia al momento de interrupción de la gestación dependerá de la edad gestacional mayor o menor de 34 semanas y de la coexistencia de otros factores obstétricos en forma individual.

En general han sido propuestos pasos fundamentales para su atención:

1. Tener alta sospecha diagnóstica en gestantes con Preeclampsia.
2. Realizar exámenes de laboratorio y diagnóstico diferencial.
3. Evaluar las condiciones maternas y fetales.
4. Controlar la presión arterial.
5. Estabilizar el cuadro con acceso venoso y administración de sulfato de magnesio y antihipertensivos que deben ser usados hasta el puerperio.
6. Considerar el uso de corticoides para maduración fetal.
7. Transfusión de hemoderivados solamente en casos específicos.
8. Necesidad de examen de imagen hepática en casos de epigastralgia.
9. Evaluar junto con el anestesista la técnica a ser adoptada cuando se indica la cesárea.
10. Manejar activamente el trabajo de parto o planear cesárea con evaluación individual de la gestante.
11. Atención en UCI materna y UCI neonatal.
12. Evaluación de laboratorio a cada 6 – 24 horas dependiendo de la gravedad.
13. Realizar consejería para futuras gestaciones.

El sulfato de magnesio debe ser mantenido por 24 horas después del parto haciendo los controles de diuresis, reflejos tendinosos y frecuencia respiratoria.

Uso profiláctico de oxitocina intravenoso es de extremo valor para controlar el sangrado y la hipotonía uterina puerperal.

Se consideraría el uso de corticoesteroides con plaquetas menor de 100,000 /ul. (nivel de evidencia moderada, nivel de recomendación fuerte:

- Si fuera necesaria la maduración fetal: dexametasona EV 10 mg cada 12 horas durante 48 horas. Una vez completada, continuar con metilprednisolona 40 mg cada 12 horas EV hasta evidenciarse plaquetas > 150,000/ul.
- Si no es necesaria la maduración fetal: la metilprednisolona 40 mg cada 12 horas EV permite recuperar la cifra de plaquetas de forma más rápida hasta > 150,000 /ul. Si no hubiera respuesta a las 12 horas, aumentar a cada 6 horas.
- Durante el post parto, en las primeras 48 horas, independientemente del nivel de plaquetas: dexametasona 10 mg cada 12 horas EV y disminuir a 5 mg cada 12 horas EV dos dosis y suspender.

Según J. Vásquez, en algunos centros, con plaquetopenias < 50,000 mm³, utilizan dexametasona 10 mg IV cada 12 horas antes y hasta después del parto, se suspende cuando exista recuperación laboratorial, pero todavía faltando mas evidencias consistentes que soporten su recomendación.

En presencia de hemorragia y síndrome de HELLP o en presencia de trombocitopenia severa < 20,000 mm³ y aun sin hemorragias, estará indicado transfusión de plaquetas.

Siempre que realizada cesárea, se recomienda transfusión de plaquetas cuando el conteo esta debajo de 50,000 mm³, teniendo en cuenta que cada unidad de concentrado de plaquetas eleva entre 5,000 a 10,000 por mm³ en un adulto de 70 Kg.

El post parto es un periodo extremadamente crítico. En general las primeras 24 horas del puerperio es un periodo de inestabilidad general siendo la hemorragia uno de los eventos de mayor complicación.

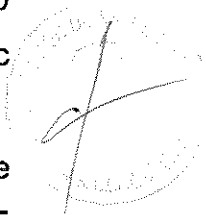
Monitoreo de funciones vitales y oxigenación en UCI.

El control de laboratorio seguirá los mismos parámetros de diagnóstico, la diuresis debe estar arriba de 25 ml/h, la hipertensión arterial debe ser mantenida debajo de 160/100 mmHg.

Habiendo diuresis espontanea, creatinina normal y mejora en los niveles de plaquetas y transaminasas, podemos considerar que la enfermedad entro en remisión.

A. Síndrome HELLP completo

1. Internar en la Unidad de Cuidados Intensivos.
2. Tratamiento de la hipertensión arterial:
 - PAS > 160 o PAD > 110 mmHg.
 - 1ª elección: Hidralazina 20 mg (1 amp) diluida en 19 ml de agua para inyección, aplicar 5 ml (5 mg) EV cada 20 minutos hasta 4 dosis como máximo.
 - 2ª elección: Nifedipina 3 a 5 gotas sublingual cada 20 minutos hasta 4 dosis como máximo.
 - 3ª elección: Captopril 12,5 mg sublingual.
3. Profilaxis de convulsiones:
 - La droga de elección es el sulfato de magnesio: se diluyen 10 grs en 1000 cc de cloruro de sodio al 0,9% y se pasan 400 cc a chorro y el resto a 30 gotas por minuto.
 - Otro esquema es administrar 4 grs EV lento (en no menos de 3 minutos) y 5 grs IM en cada nalga, luego continuar con 5 grs IM cada 4 horas turnando la nalga.
 - Cada esquema se debe usar mínimo hasta 24 horas después del parto.
4. Corticoides: dexametasona 10 mg EV cada 12 horas, hasta la normalización del nivel de plaquetas. Se inicia cuando se toma la decisión para la finalización de la gestación y se mantiene hasta la estabilización del nivel de plaquetas.



5. Resolución de la gestación: dar preferencia a la vía vaginal. No habiendo contraindicación para la inducción del parto, el misoprostol puede ser utilizado, conforme protocolo de inducción del parto.

B. Síndrome HELLP incompleto

Deberá tener conducta individualizada, con decisión tomada en reunión clínica de los servicios de obstetricia y pediatría.

Post parto:

- Estabilización del cuadro clínico en UCI.
- Tratamiento de soporte de la coagulopatía.
- Tratamiento del cuadro hipertensivo.
- No hay contraindicación para la lactancia materna.

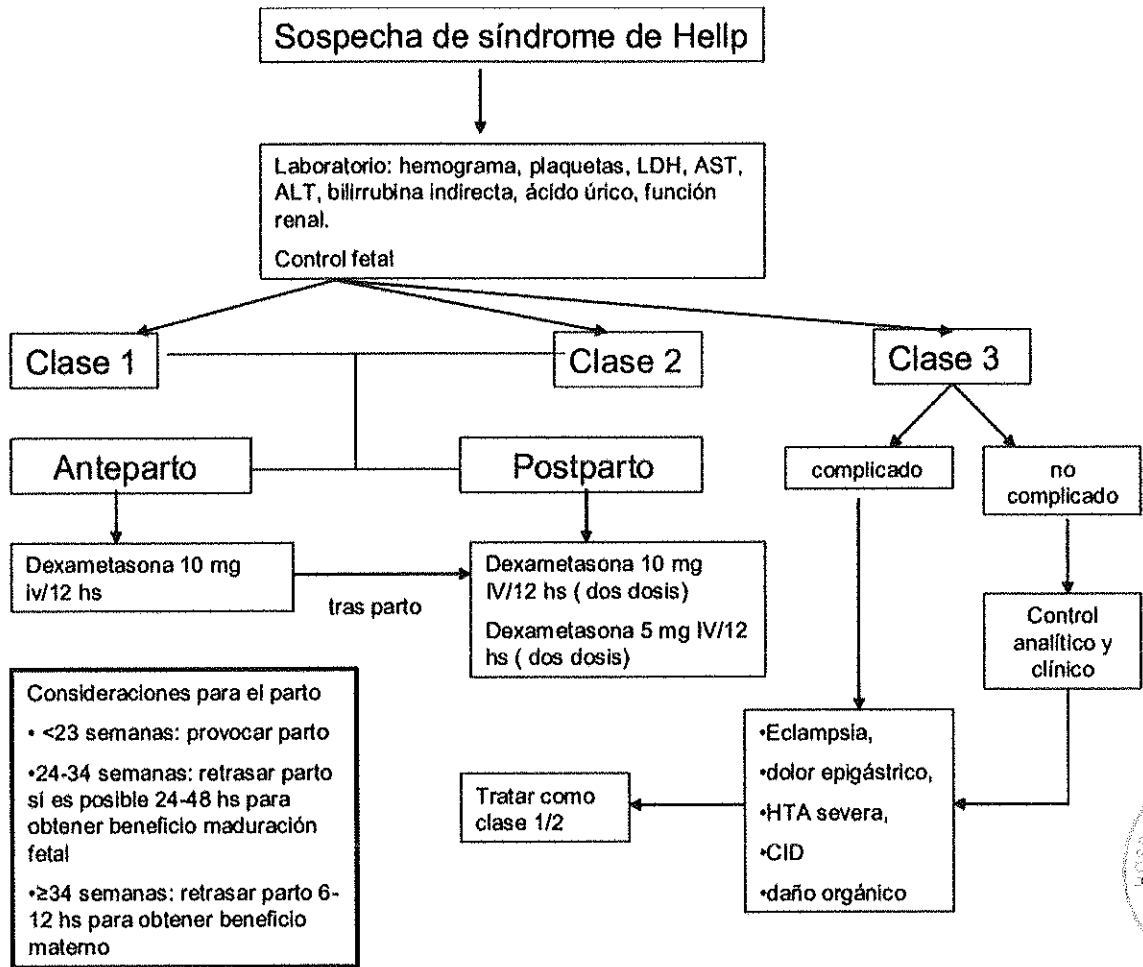
El síndrome de HELLP es una enfermedad grave que puede acarrear la muerte de la madre y el feto y frecuentemente se presenta como parte de un cuadro de Preeclampsia severa. El uso de corticoide no trata la Preeclampsia ni previene las convulsiones de la Eclampsia y eso se debe tener en mente cuando se opta por el tratamiento conservador.

En la ausencia de mejora después del parto se debe considerar la plasmaféresis. El riesgo de recurrencia es de 19 a 27% y la anticoncepción debe ser considerada en todos los casos.

COMPLICACIONES

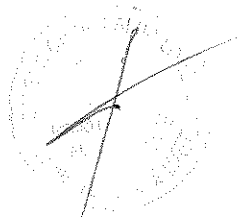
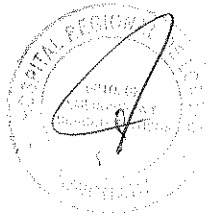
Puede llevar a insuficiencia cardiaca y pulmonar, hemorragia interna, hematoma hepático, insuficiencia renal aguda, accidente cerebrovascular, Eclampsia, complicaciones graves que llevan a la muerte a la gestante. Aproximadamente el 2% mueren por estas complicaciones.

6.7 FLUXOGRAMA / ALGORITMO



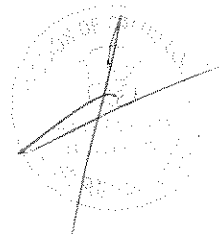
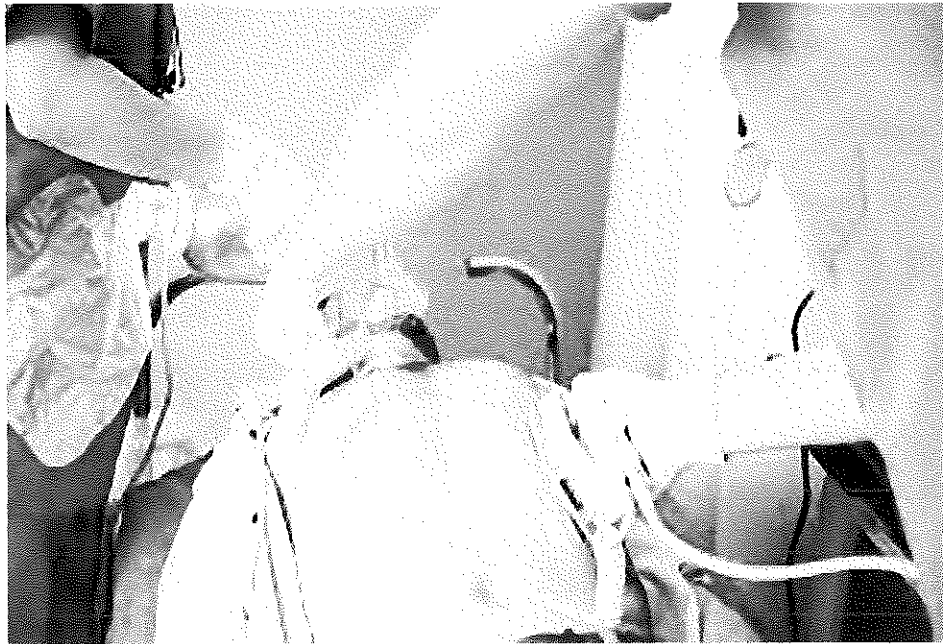
VII. BIBLIOGRAFIAS

1. Arigita M. Síndrome de HELLP. 2020. ELSEVIER, vol. 4, n° 37. 147 – 151.
2. INMP. Guía de Practica Clínica para la Prevención y Manejo de la Preeclampsia y Eclampsia. 2018.
3. Javier. V. Manual de Ginecología y Obstetricia. 2020. Quinta Edición. Editorial Tierra Nueva. 158 – 165.
6. Hospital Cayetano Heredia. Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de los Trastornos Hipertensivos en el Embarazo. 2022.





GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA N°07 DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL SHOCK CARDIOGÉNICO EN EL ADULTO





INDICE

I. FINALIDAD.....Pág. 03

II. OBJETIVO.....Pág. 03

III. AMBITO DE APLICACION.....Pág. 03

IV. PROCESO A ESTANDARIZAR.....Pág. 03

V. CONSIDERACIONES GENERALES.....Pág. 04

 5.1 DEFINICION.....Pág. 04

 5.2 ETIOLOGIA.....Pág. 04

 5.3 FISIOPATOLOGIA.....Pág. 05

 5.4 ASPECTO EPIDEMIOLOGICO.....Pág. 06

 5.5 FACTORES DE RIESGO.....Pág. 07

VI. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS.....Pág. 07

 6.1 CUADRO CLINICO.....Pág. 07

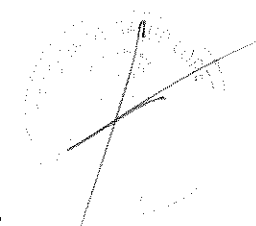
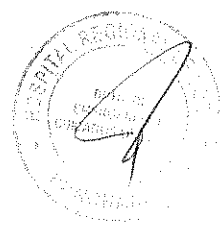
 6.2 DIAGNOSTICO.....Pág. 08

 6.3 EXAMENES AUXILIARES.....Pág. 10

 6.4 MANEJO.....Pág. 11

 6.5 FLUXOGRAMA / ALGORITMO.....Pág. 15

VII. BIBLIOGRAFIAS.....Pág. 16



GUIA DE PRACTICA CLINICA PARA DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL SHOCK CARDIOGENICO EN EL ADULTO

I. FINALIDAD

El documento ha sido diseñado para orientar al personal de salud sobre los aspectos más resaltantes y eficaces para el diagnóstico y manejo de los pacientes con shock cardiogénico en el adulto, brindándole un marco flexible de referencia y ha sido diseñado para fines administrativos.

II. OBJETIVO

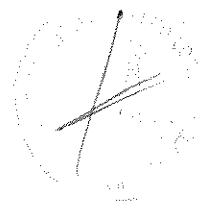
El objetivo principal de la presente guía es presentar alternativas resaltantes más adecuadas según la evidencia y considerando la infraestructura y recursos locales de nuestra institución para mejorar el enfoque diagnóstico y terapéutico de los pacientes con shock cardiogénico en el adulto en el área de cuidados críticos.

III. AMBITO DE APLICACIÓN

La presente guía ha sido diseñada para uso local, considerando la logística, la infraestructura y recursos del departamento de cuidados críticos, la aplicación fuera de este ámbito, pudiera no ser factible.

IV. PROCESO A ESTANDARIZAR

Se pretende estandarizar los procesos de diagnóstico y tratamiento inicial de los pacientes con shock cardiogénico en el adulto. Existen diversas maneras para el diagnóstico y tratamiento de los problemas de los pacientes críticos. Los lineamientos que se plantean en la guía adjunta no representan necesariamente todas las alternativas posibles en el diagnóstico y



tratamiento, pudiendo existir alternativas más apropiadas para cada paciente crítico.

4.1 NOMBRE Y CÓDIGO

Shock Cardiogénico (CIE 10: R57.0)

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1 DEFINICION:

El Shock Cardiogénico se produce cuando el gasto cardiaco es insuficiente para las demandas metabólicas de los tejidos. Es comúnmente causado por un infarto agudo de miocardio (IAM) con daño extenso del tejido cardiaco, alteración de la contractilidad cardiaca ventricular derecha, o la subsiguiente ruptura de un musculo papilar. Otras causas potenciales del choque cardiogénico incluyen cardiotoxicidad por efectos de fármacos, infecciones como miopericarditis o endocarditis, y disfunción cardiaca mecánica causada por valvulopatía, embolia pulmonar, taponamiento cardiaco o contusión miocárdica. El tratamiento precoz y la estabilización de los pacientes que sufren de choque cardiogénico son importantes, ya que la mortalidad se aproxima a 50% para un IAM complicado con choque cardiogénico.

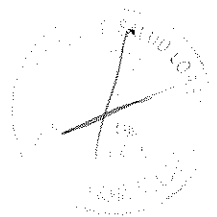


5.2 ETIOLOGÍA

5.2.1 Infarto agudo de miocardio (IAM) con:

- Fallo de bomba.
- Muy extenso.
- No muy extenso, pero con disfunción ventricular previa.
- Extensión del IAM.
- Expansión del IAM.
- Isquemia cardiaca recidivante.

5.2.2 Infarto agudo de miocardio con complicaciones mecánicas como:



- Insuficiencia mitral aguda por rotura de músculos papilares.
- Rotura septal con comunicación auriculoventricular.
- Rotura de cuerdas tendinosas.
- Taponamiento cardíaco.

5.2.3 Infarto agudo de miocardio de ventrículo derecho:

Otras condiciones:

- Neumotórax a tensión.
- Hemotórax masivo.
- Miocarditis.
- Estadios finales de miocardiopatías.
- Contusión miocárdica.
- Shock séptico con depresión miocárdica severa.
- Obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo.
- Estenosis aórtica severa.
- Miocardiopatía obstructiva hipertrófica.
- Mixoma auricular.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Feocromocitoma.



5.3 FISIOPATOLOGIA

Independientemente de la causa del daño miocárdico (por ejemplo isquemia), se genera una profunda depresión en la contractilidad miocárdica, lo cual lleva a un círculo vicioso (fenómeno en espiral): GC reducido, presión arterial disminuida y perfusión coronaria alterada, lo cual reduce aún más la contractilidad y el GC.

Además, el deterioro agudo produce disfunción diastólica y una mala adaptación de la vasculatura pulmonar (congestión pulmonar y edema).

Por lo tanto, podemos confirmar que el ChC es el resultado de alteraciones en el sistema circulatorio y no sólo de la disfunción del VI. Al presentarse un mal funcionamiento del VI, las resistencias vasculares sistémicas (RVS) aumentan con la finalidad de mejorar la perfusión coronaria y periférica, pero



a expensas del aumento de la postcarga. El agotamiento de dicha respuesta (paredes rígidas, aturdimiento miocárdico y reducción de elastancia ventricular) empeora la perfusión global, lo cual genera un círculo vicioso para un corazón de por sí dañado.

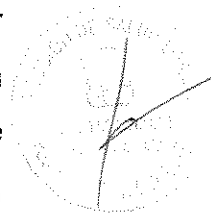
De manera concomitante, la mala perfusión sistémica causa liberación de catecolaminas y otras sustancias proinflamatorias (como IL-6, FNT, etcétera), lo cual incrementa la contractilidad y a su vez incrementa el consumo de oxígeno con efectos sinérgicos deletéreos para el mismo corazón (proarritmogénico y miocardiotoxico). Todo lo anterior repercute a nivel celular y genera disfunción mitocondrial y de la fosforilación oxidativa, lo cual genera daño irreversible de los cardiomiocitos.

En ciertos casos, los mecanismos fisiopatogénicos pueden diferir y generar fenotipos clínicos distintos. En estos, la respuesta vascular sistémica puede ser inapropiada, por lo que impera un estado de respuesta inflamatoria sistémica (RIS) con RVS normales a bajas (mayor liberación de óxido nítrico). Según el estudio SHOCK, esto puede suceder en 18% de los individuos.



5.4 ASPECTO EPIDEMIOLOGICO

El Choque Cardiogénico (ChC) se mantiene vigente como la mayor catástrofe de los IAM y las cardiopatías en general. Su incidencia no está bien definida y, mucho menos, desglosada de manera amplia en México. De los pocos estudios que se tiene registro está el de Hurtado y colaboradores, en donde reportaron una incidencia menor a 5% entre pacientes con IAM (época previa al advenimiento de la reperfusión), pero con una mortalidad mayor a 90%. Veinte años más tarde, Martínez-Sánchez y su equipo desarrollaron un estudio retrospectivo donde documentaron a 155 pacientes con ChC, los cuales tuvieron una mortalidad global de 78.7% (con una diferencia significativa entre tratados medicamente versus revascularizados).



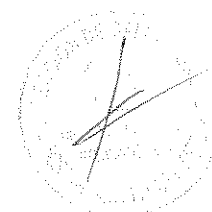
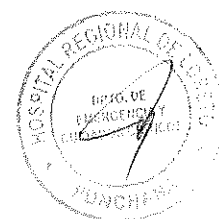
Al igual que en México, los estudios más grandes sobre ChC son aquéllos realizados en sujetos con IAM, por lo que, prácticamente todos los datos

epidemiológicos conocidos de ChC son exclusivos de esta población. De los múltiples ensayos realizados, hay un antes y un después del estudio SHOCK6 que se ha considerado como un hito en el estudio del ChC. Con él, hay ensayos subsecuentes como el TRIUMPH (2007), IABPSHOCK II (2012), CULPRIT-SHOCK trial (2017), que se convirtieron en referentes para el estudio del ChC.

Gracias a las mejoras terapéuticas contemporáneas, tanto la incidencia como la mortalidad han descendido (en los años 70 la incidencia era de 7.5% con mortalidad de hasta 90% y a principios de los años 2000 era de 4.1 y 45.4%, respectivamente).

5.5 FACTORES DE RIESGO

- Edad avanzada.
- Antecedentes de insuficiencia cardiaca.
- Hipertensión arterial.
- Prediabetes y diabetes.
- Sobrepeso y obesidad.
- Mayor en mujeres.
- Neumotórax.
- Sepsis.



VI. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS

6.1 CUADRO CLINICO

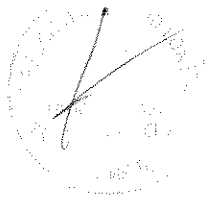
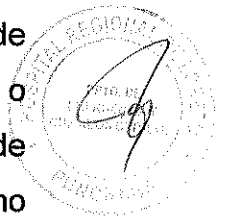
6.1.1 Signos y Síntomas

SIGNOS	SINTOMAS
Taquipnea	Dolor opresivo en el centro del pecho
Disnea	Dolor que se irradia al hombro, espalda, dientes
Taquicardia	Episodios crecientes de dolor en el pecho
Perdida del conocimiento	Mareos repentinos
Hipotensión	Náuseas y vómitos
Pulso débil	

Sudoración	
Piel pálida	
Pies y manos frías	
Oliguria	

6.1.2 Evaluación clínica

Una característica distintiva de todo tipo de choque es la hipoperfusión tisular y la consecuente manifestación de esta falta de suministro sanguíneo adecuado de órgano final. El choque cardiogénico generalmente se presenta con hipotensión (PAS < 90 mmHg), aunque la PAS puede ser mayor de 90 mmHg en algunos pacientes como los que padecen hipertensión preexistente e incontrolada. La taquicardia sinusal se observa con frecuencia, pero puede estar ausente en pacientes que están tomando medicamentos que pueden inhibir una respuesta taquicárdica apropiada como los beta bloqueadores. Evidencia de hipoperfusión del tejido fino de órganos en choque cardiogénico puede incluir piel fría o veteada, oliguria, o estado mental alterado. La insuficiencia ventricular izquierda puede presentarse con hallazgos respecto al edema pulmonar agudo como taquipnea, estertores, silbidos al respirar y esputo espumoso. Pacientes con hipotensión que tienen distensión venosa yugular sin edema pulmonar pueden estar sufriendo de insuficiencia ventricular derecha debido a infarto, taponamiento cardíaco o embolia pulmonar. La presencia de un nuevo soplo cardíaco en la auscultación cardíaca puede representar un defecto septal ventricular o una disfunción valvular aguda debido a disfunción muscular papilar o ruptura de cuerdas tendinosas que se pueden manifestar clínicamente como choque cardiogénico.



6.2 DIAGNOSTICO

6.2.1 Criterios

Presión arterial sistólica < 90 mmHg o descenso agudo de más de 30 mmHg.

Hipoperfusión: (Diuresis \leq 20 ml/hora, alteración del estado mental, vasoconstricción periférica).

Excluida la hipotensión por dolor, reflejo vagal, arritmias, drogas y hemorragias.

Factores de riesgo que pueden llevar a un paciente a esta situación clínica:

- Capacidad funcional (Asociación del Corazón de Nueva York) III - IV.
- Cardiomegalia severa.
- Infarto miocárdico previo.
- Angina aguda inestable.
- Enfermedad de tres vasos.
- Hipertensión arterial previa.
- Hipertrofia del ventrículo izquierdo.
- Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) $<$ 40.
- Aneurisma del ventrículo izquierdo.

6.2.2 Diagnóstico Clínico

Desde el punto de vista clínico se trata de pacientes con diagnóstico de IAM, que muestran inquietud, agitación, confusión.

Al examen físico las extremidades están frías, húmedas, pálidas o cianóticas; presencia de signos de congestión venosa.

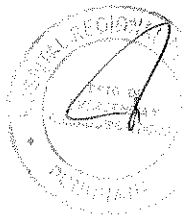
Es frecuente el gradiente térmico centro – periférico, ósea, más frialdad en las regiones distales menos profundas que en las proximales mejor profundas.

El pulso generalmente es rápido, filiforme con llenado capilar retardado.

Pueden encontrarse signos clínicos de congestión pulmonar como disnea y al examen físico estertores crepitantes.

Hay oligoanuria con diuresis menor de 30 ml por hora.

6.2.3 Parámetros hemodinámicas



- Índice cardiaco menor de 2.5 L/min/m²
- Hipotensión arterial: Presión arterial media menor de 65 mmHg.
- Presión en cuña de la arteria pulmonar: mayor de 18 mmHg.

6.2.4 Según la AHA:

A. CRITERIOS CLINICOS SUGERIDOS DE CHOQUE
PAS < 90 mmHg durante > 30 min.
a) o PAM < 60 mmHg durante > 30 min.
b) o necesidad de vasopresores para mantener la PAS ≥ 90 mmHg o PAM ≥ 60 mmHg.
Hipoperfusión definida por:
c) Mención disminuida
d) Extremidades frías, livedo reticularis
e) Diuresis < 30 ml/h
f) Lactato > 2 mmol/L

B. CRITERIOS HEMODINAMICOS DE SHOCK SUGERIDOS
PAS < 90 mmHg o PAM < 60 mmHg
INDICE CARDIACO < 2,2 L/min/m²
PRESION DE ENCLAVAMIENTO DE LOS CAPILARES PULMONARES > 15 mmHg.
OTRAS CONSIDERACIONES HEMODINAMICAS:
a. Salida de potencia cardiaca < 0,6 W
b. Índice de Shock (FC/PAS) > 1,0
c. Choque VD
✓ Índice de pulso de la arteria pulmonar < 1,0
✓ CVP > 15 mmHg
✓ CVP-PCW > 0,6

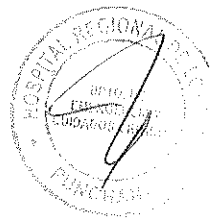
6.3 EXAMENES AUXILIARES

- Los leucocitos y la proteína C-reactiva están elevados.
- La función renal se deteriora progresivamente.
- Las transaminasas hepáticas están elevadas.
- Lactato > 2 mmol/L.
- AGA y E (Hipoxemia y Acidosis metabólica).
- La glucosa al ingreso son elevadas.

- Marcadores cardiacos (CK-MB, Troponina I y T están elevadas en el IMA agudo)
- EKG (en el IMA agudo con Shock Cardiogénico, por lo general están presentes las ondas Q o la elevación del ST en múltiples derivaciones o hay bloqueo de la rama izquierda. Aproximadamente la mitad de los IMA con Shock Cardiogénico es infarto anterior).
- Radiografía de tórax (congestión vascular pulmonar, puede ser normal hasta en un tercio de los pacientes, el tamaño del corazón suele ser normal cuando el Shock Cardiogénico es resultado de un primer IMA, pero puede aumentar de tamaño cuando ocurre en un paciente con un IMA previo.
- Ecocardiograma.

6.4 MANEJO

Lo más importante en el shock cardiogénico es el reconocimiento precoz del cuadro, tratar de identificar sus causas y coordinar tratamiento intervencionista.



6.4.1 Estrategia de Tratamiento

- Oxigenoterapia.
- Agentes inotrópicos y vasopresores (dobutamina, dopamina, milrinona, epinefrina, norepinefrina y fenilefrina).
- Analgésicos.
- Trombólisis.
- Soporte mecánico (balón de contrapulsación, dispositivos percutáneos de asistencia al ventrículo izquierdo, oxigenador de membrana extracorpórea).
- Estrategias de repercusión (angioplastia o cirugía).
- Otras (IECA de acción corta, vasodilatadores, heparinas, aspirina, clopidogrel, ticlopidina).
- Para complicaciones (antiarrítmicos).
- Fluidos.



6.4.2 Medidas Generales

- Evaluación del ABCD.
- Ingreso en la UCIE (código rojo).
- Acostar en decúbito supino con 15° de elevación de la cabeza.
- Electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones más V7, V8, V9, V3R y V4R.
- Oxigenación adecuada. Catéter nasal o máscara con reservorio a 4-5 L/minuto. (asistencia ventilatoria mecánica de ser necesario).
- Acceso venoso periférico y luego central.
- Medir presión venosa central (PVC) (PVC < 6 cm baja, normal entre 6-12 cm H₂O, alta mayor de 12 cm H₂O).
- Manejo estricto de la hidratación. No precisa generalmente la administración de volúmenes pues generalmente la PVC mantiene valores por encima de 15 cm H₂O.
- Corrección del equilibrio ácido- básico si hay trastornos.
- Tratamiento del dolor (con meperidina, la morfina no está indicada).
- Marcapasos externos de ser necesario.
- Control de arritmias.
- Diuréticos endovenosos si edema pulmonar y presión capilar en cuña de la arteria pulmonar (PCAP) elevada.



6.4.3 MONITORIZACION

- ✓ Electrocardiográfica.
- ✓ Presión arterial.
- ✓ Presión capilar en cuña de la arteria pulmonar (PCAP).
- ✓ Gasto cardiaco.
- ✓ Presión venosa central.
- ✓ Ecografía.
- ✓ Diuresis horaria
- ✓ Marcadores cardiacos (Creatincinasa fracción MB (CK-MB) y troponina I y T).
- ✓ Gases sanguíneos, oximetría.

- ✓ Proteína C reactiva.
- ✓ Exámenes de laboratorio generales (hematología, coagulograma, química sanguínea)
- ✓ Radiografía de tórax.

6.4.4 ADMINISTRACION DE DROGAS VASOACTIVAS

La dopamina es la droga recomendada inicialmente, de entrada, a altas dosis (10-20 mcg/kg/minuto) por su capacidad de ser inotropo positivo y agente vasopresor; luego, cuando la tensión arterial mejora, se reduce la dosis (5-10 mcg/kg/minuto) y se agrega dobutamina a dosis altas (10-20 mcg/kg/minuto).

La dobutamina es de elección y se indica como monoterapia cuando la hipotensión no es muy severa y hay congestión pulmonar importante y/ o arritmias, ya que es menos arritmogénica que la Dopa y produce menos congestión pulmonar.

La norepinefrina es un potente vasoconstrictor y se debe usar en pacientes que no responden a la dobutamina y a la dopamina. Hay que tener en cuenta que esta droga aumenta la resistencia vascular periférica y la demanda de consumo de oxígeno por el corazón, por lo que hay que ser cuidadosos en su uso, pues puede empeorar la isquemia cardíaca y producir arritmias graves. La norepinefrina se prepara en infusión (ámpula 4 mg) y la dosis puede ajustarse a un rango desde 0,01- 1 mcg /Kg /minuto.



6.4.5 TRATAMIENTO ETIOLOGICO

- Neumotórax a tensión o hemotórax masivo: Pleurotomía mínima media (en 5to espacio intercostal, línea media clavicular dejando un sello de agua, o puncionar con aguja de grueso calibre que tenga un dedo de guante cortado en forma de cruz en su extremo cerrado, si fuera liquido dejar drenando el trócar a un recipiente medidor).
- Taponamiento cardíaco: Pericardiocentesis (puncionar con trócar largo en el borde inferior del esternón, en línea al hombro derecho, a 45

grados con respecto al abdomen, o también en el 5to espacio intercostal, borde izquierdo del esternón, en dirección al hombro derecho a 30 grados con respecto al plano horizontal del tórax.

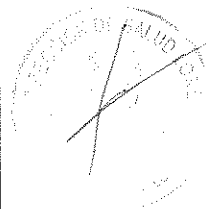
- Pericarditis aguda: Manejo con ácido acetilsalicílico (AAS) y antiinflamatorios no esteroideos.
- Rotura de pared libre ventricular: Tratamiento quirúrgico cardiovascular.
- Tromboembolismo pulmonar: Trombólisis sistémica (ver GPC).
- IAM con toma de ventrículo derecho: (en ECG supradesnivel del ST en V3R y V4R, estado de shock con pulmones limpios desde el punto de vista clínico (ausencia de crepitantes) y radiológico), la terapéutica inicial incluye aumentar el llenado ventricular con volumen.

6.4.6 MEDIDAS INTERVENCIONISTA

- ✓ Balón de contrapulsión aórtica.
- ✓ Restauración del flujo coronario (reperfusión-revascularización).
- ✓ Angioplastia transluminal en el caso de los pacientes con IAM.

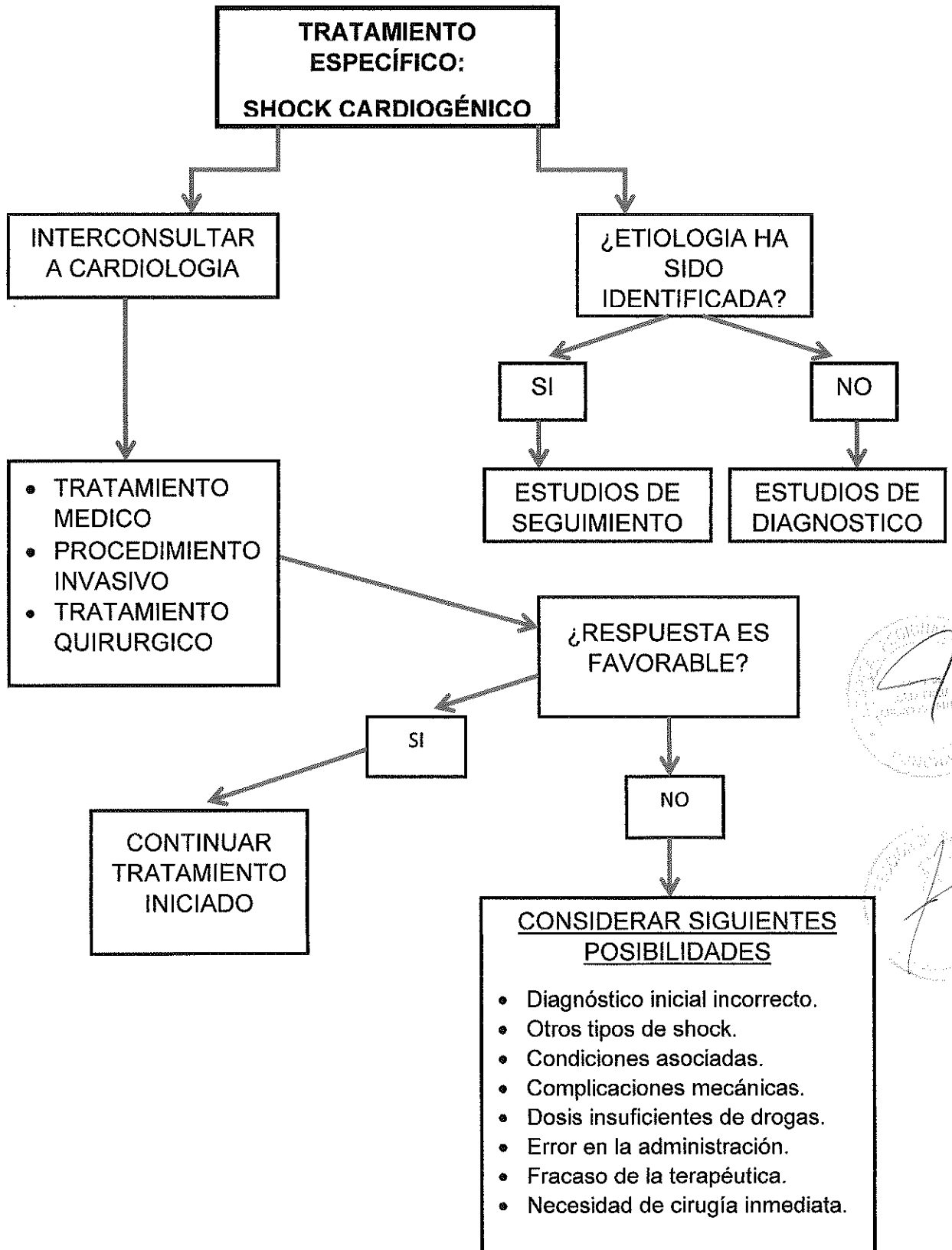
6.4.7 SEGÚN LA AHA

Recomendaciones para la Evaluación y el Tratamiento del Shock Cardiogénico		
Clase	Nivel de Evidencia	Recomendaciones
1	B – NR	En pacientes con Shock Cardiogénico, intravenoso. Se debe utilizar soporte inotrópico para mantener perfusión sistémica y preservar el órgano objetivo.
2 a	B – NR	En pacientes con Choque Cardiogénico, los MCS temporales son razonables cuando la función farmacológica no puede mantener la función farmacológica para admitir la función cardíaca.
2 a	B – NR	En pacientes con Shock Cardiogénico, el manejo por un equipo multidisciplinario con experiencia en el Shock es razonable.
2 b	B – NR	En pacientes que presentan Shock Cardiogénico, se puede considerar la colocación de una línea arterial para definir subconjuntos hemodinámicos y apropiados; estrategias de gestión.



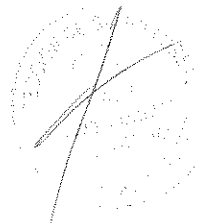
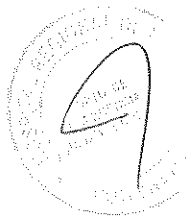
2 b	C – LD	Para los pacientes que no responden rápidamente a las medidas de Choque inicial, se pueden considerar a los centros que pueden proporcionar MCS temporales para optimizar la administración.
-----	--------	--

6.5 FLUXOGRAMA / ALGORITMO

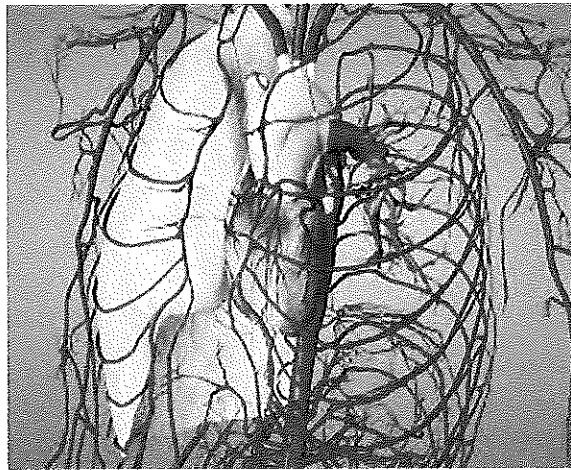


VII. BIBLIOGRAFIA

1. Martínez S, Hernández F, Urribarri A, Amat S, et al. Código Shock Cardiogénico 2023. Documentos de Expertos para una Organización Multidisciplinaria que permita una atención de calidad. Revista Española de Cardiología. Vol. 76, nº4. 261-269
2. Cydulka R. et al. 2018. Tintinalli Manual de Medicina de Urgencias. 8ª Edición. México. Editorial McGraw-Hill. pp 138 – 139.
3. Harrison. Principios de Medicina Interna. 2018. 20va Edición. México. Editorial Mc Graw Hill. México, vol. 3, nº2052.
4. Garnica C. et al. 2019. Choque Cardiogénico. Med. Crit, vol. 33, nº 5. pp 251-258.
5. N.K. Kapur, M. Kanwar, S.S. Sinha, et al. Criteria for defining stages of cardiogenic shock severity. J Am Coll Cardiol., 80 (2022), pp. 185-198.
6. O. Chioncel, J. Parissis, A. Mebazaa, et al. Epidemiology, pathophysiology, and contemporary management of cardiogenic shock —a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur J Heart Fail., 22 (2020), pp. 1315-1341.
7. D.A. Baran, C.L. Grines, S. Bailey, et al. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock: This document was endorsed by the American College of Cardiology (ACC), the American Heart Association (AHA), the Society of Critical Care Medicine (SCCM), and the Society of Thoracic Surgeons (STS) in April 2019. Catheter Cardiovasc Interv., 94 (2019), pp. 29-37.
8. Garnica C, Rivero S, Dominguez C. Choque Cardiogénico de la definición al abordaje. Med. crít. (Col. Mex. Med. Crít.) vol.33 no.5 Ciudad de México sep./oct. 2019 Epub 30-Jul-2021.



GUIA DE PRACTICA CLINICA N° 08
SHOCK HEMORRAGICO EN EL ADULTO



HOSPITAL REGIONAL DE LORETO



**'AÑO DEL BICENTENARIO, DE LA CONSOLIDACIÓN DE NUESTRA
INDEPENDENCIA, Y DE LA CONMEMORACIÓN DE LAS HEROICAS BATALLAS DE
JUNÍN Y AYACUCHO'**

Equipo de Gestión del Hospital Regional de Loreto

M.C Cesar Ramal Asayag

Director General

M.C Carolina Zambrano Sanez

Subdirector Adjunto

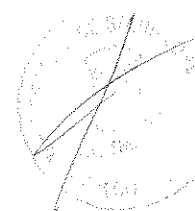
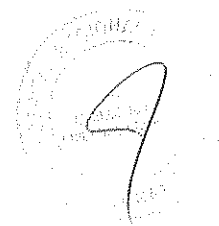
**Grupo Elaborador de Guía de Procedimiento Asistencial: de Shock hemorrágico en
el Adulto**

MC. JOHAN MARIN LIZARRAGA

JEFE SERVICIO DE UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.

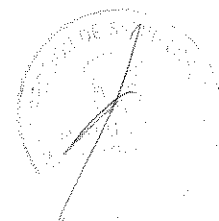
MC. JOHNNY LESTER CANAYO LOPEZ.

**MEDICO RESIDENTE MEDICINA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y
TROPICALES**



INDICE

CARATULA	i
EQUIPO DE GESTIÓN Y GRUPO ELABORADOR	ii
INDICE	iii
I. FINALIDAD.....	1
II. OBJETIVO.....	1
III. AMBITO DE APLICACIÓN	1
IV. PROCESO PARA ESTANDARIZAR	1
4.1. NOMBRE Y CÓDIGO	1
V. CONSIDERACIONES GENERALES.....	1
5.1. DEFINICIÓN.....	1
5.2. ETIOLOGIA.....	2
5.3. FISIOLÓGIA.....	2
5.4. FISIOPATOLOGIA	3
5.5. FASES DEL SHOCK.....	3
5.6. CLASIFICACION DEL SHOCK HEMORRAGICO	4
VI. CONSIDERACIONES ESPECIALES.....	4
6.1. CUADRO CLINICO	4
6.2. DIAGNOSTICO	4
6.3. EXAMENES AUXILIARES	5
6.4. TRATAMIENTO	5
6.5. FLUXOGRAMA / ALGORITMO	8
VII. ANEXO.....	9
VIII. BIBLIOGRAFIAS	9



GUÍA DE PRACTICA CLINICA DE SHOCK HEMORRAGICO

I. FINALIDAD

La guía ha sido diseñada para aportar en la reducción de problemas relacionados al shock hemorrágico con respecto a la morbilidad y mortalidad a través de un manejo terapéutico rápido y eficaz.

II. OBJETIVO

Presentar alternativas más adecuadas según la evidencia para el enfoque diagnóstico y terapéutico de los pacientes adultos con shock hemorrágico en el área de cuidados críticos.

III. AMBITO DE APLICACIÓN

La presente guía ha sido diseñada para uso local, considerando la logística, la infraestructura y recursos del departamento de cuidados críticos, la aplicación fuera de este ámbito pudiera no ser factible.

IV. PROCESO PARA ESTANDARIZAR

Se pretende estandarizar el proceso de diagnóstico y tratamiento inicial de los pacientes con shock hemorrágico en el adulto. Existen diversas maneras para el diagnóstico y manejo de los problemas de los pacientes críticos. Los lineamientos que se plantean en la guía adjunta no representan necesariamente todas las alternativas posibles en el diagnóstico y manejo, pudiendo existir alternativas más apropiadas para cada paciente crítico.

4.1. NOMBRE Y CÓDIGO

- SHOCK HEMORRAGICO (CIE 10: R57.1)
- SHOCK HIPOVOLEMICO (CIE 10: R57.1)

V. CONSIDERACIONES GENERALES

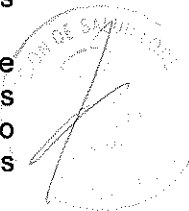
5.1. DEFINICIÓN

El shock hipovolémico (SH) se considera un síndrome clínico humoral donde la pérdida de fluidos corporales causa una hipotensión inicial que genera un desorden sistémico del flujo sanguíneo y en consecuencia, la perfusión tisular y la liberación de oxígeno están reducidas hasta niveles inferiores a los requeridos para mantener el metabolismo en el rango de la normalidad.

Esta caída del flujo sanguíneo, más que la disminución de la tensión arterial es la causa del rápido curso del SH no tratado con fallo circulatorio progresivo, alteraciones metabólicas celulares, tejidos y finalmente la muerte.

Aunque la hipotensión es un componente obligado del SH es importante señalar que la hipotensión simple no desencadena mecanismos compensadores cardiovasculares, lo que facilita la diferenciación; por otra parte, es un signo relativamente tardío en el shock y usualmente muestra fracaso de los mecanismos compensadores.

El hecho que el flujo sanguíneo dependa de la presión de perfusión y la resistencia vascular hace que al caer el flujo por debajo de valores críticos pueda mantenerse la tensión arterial como consecuencia del incremento de la resistencia vascular. Si esta situación persiste el resultado será una disfunción orgánica múltiple y muerte.



5.2. ETIOLOGIA

5.2.1 Hemorragias

- ✓ Sangrado digestivo.
- ✓ Traumas.
- ✓ Sangrados retroperitoneales.
- ✓ Hemoptisis.
- ✓ Hemotórax.
- ✓ Hemoperitoneo.
- ✓ Ruptura de aneurismas aórticos.
- ✓ Situaciones especiales: (embarazo ectópico roto, rotura y atonía uterinas).

5.2.2. Perdida de plasma

- ✓ Obstrucción intestinal.
- ✓ Quemaduras.
- ✓ Enfermedades exudativas de la piel.
- ✓ Isquemia esplácnica.
- ✓ Peritonitis, pancreatitis, ascitis de acumulación rápida.
- ✓ Aumento de la permeabilidad capilar.

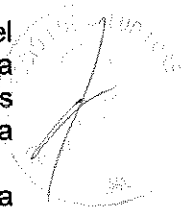
5.2.3. Perdidas excesivas de agua y electrolitos

- Diarreas y vómitos.
- Sudoración profusa.
- Ingesta inadecuada de agua y sales.
- Pérdida urinaria excesiva (síndrome nefrótico, nefropatías perdedoras de sales, diabetes mellitus, diabetes Insípida, fase diurética de la insuficiencia renal aguda, uropatía post obstructiva).
- Insuficiencia adrenocortical aguda.

5.3. FISIOLÓGÍA

Los parámetros que determinan el suministro adecuado de oxígeno a los tejidos incluyen el flujo sanguíneo a los tejidos (gasto cardiaco), el equilibrio regional entre el flujo sanguíneo y la demanda metabólica, y el contenido de oxígeno de la sangre (concentración de hemoglobina y porcentaje de hemoglobina saturada con oxígeno). Las variables fisiológicas que el cuerpo puede manipular para compensar la perfusión comprometida incluyen:

- El gasto cardiaco (volumen de flujo sanguíneo por unidad de tiempo) es el producto del volumen sistólico por la frecuencia cardiaca. Por tanto, la taquicardia es un signo común de disminución de la perfusión y shock temprano. Los bebés tienen volúmenes sistólicos relativamente fijos y dependen particularmente de la frecuencia cardiaca para aumentar el gasto cardiaco.
- El volumen sistólico está determinado por la precarga, la contractilidad cardiaca y la poscarga. Los mecanismos compensadores que mejoran el volumen sistólico incluyen un aumento del tono del musculo liso venoso (mejora la precarga al desviar la sangre al corazón) y un aumento de la contractilidad cardiaca (lo que resulta en un vaciado más completo de los ventrículos).
- El aumento de la resistencia vascular sistémica (vasoconstricción) mantiene la presión de perfusión (medida como presión arterial) a pesar de la disminución del gasto cardiaco. Además, la sangre se desvía desde las estructuras periféricas



(incluidos la piel, los músculos, los riñones y los órganos espláncnicos) hacia el corazón y el sistema nervioso central.

5.4. FISIOPATOLOGIA

- **Fase I.** Vasoconstricción o anoxia isquémica estrechamiento arteriolar cierre de esfínter pre y postcapilar apertura de shunt arteriovenoso produce disminución de la presión hidrostática capilar.
- **Fase II.** Expresión del espacio vascular, la necesidad de oxígeno celular determina la apertura de los capilares, esto determina menor sangre circulante que lleva a una disminución de la presión venosa central y por ende disminución del gasto cardíaco. El metabolismo celular pasa de aerobio a anaerobio comenzando la acumulación de ácido láctico y potasio en el espacio intersticial.
- **Fase III.** La acidez del medio, más el enlentecimiento circulatorio, llevan a un aumento de la viscosidad sanguínea que favorece la coagulación intravascular con consumo de factores de coagulación y liberación de enzimas líticas que llevan a la autólisis.
- **Fase IV.** Choque irreversible. Se secretan fibrinolisininas que llevan a la necrosis con falla orgánica con relación a la extensión del proceso

5.5. FASES DEL SHOCK

El síndrome de shock se caracteriza por una serie continua de etapas fisiológicas que comienzan con un evento desencadenante inicial que causa una alteración sistémica en la perfusión tisular. Posteriormente, el shock puede progresar a través de tres etapas si no se trata con éxito, culminando en daño del órgano afectado, shock irreversible y muerte.

5.5.1. Fase de shock compensado:

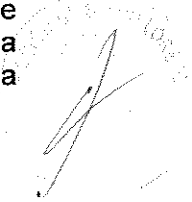
En una etapa precoz estos cambios actúan como mecanismos compensadores que intentan preservar la función de órganos vitales, de tal forma que al corregirse la causa desencadenante se produce una recuperación total con escasa morbilidad.

5.5.2. Fase de shock hipotensor:

Cuando los mecanismos de compensación se ven sobrepasados, se entra en una segunda fase en la que ya se aprecia disminución del flujo a órganos vitales e hipotensión, que clínicamente se traduce en deterioro del estado neurológico, pulsos periféricos débiles o ausentes y ocasionalmente pueden aparecer arritmias y cambios isquémicos en el electrocardiograma. En esta fase los signos de hipoperfusión periférica se hacen más evidentes, la diuresis disminuye aún más y la acidosis metabólica progresa. De no corregirse rápidamente, el shock se acompaña de una elevada morbilidad y mortalidad.

5.5.3. Fase de shock irreversible

Si el shock no se corrige, las posibilidades de que sobreviva el paciente se reducen de modo drástico y finalmente se entra en una fase irreversible, donde la resucitación es difícil y aunque inicialmente se consiga, el paciente desarrollará un fallo multisistémico y fallecerá.



5.6. CLASIFICACION DEL SHOCK HEMORRAGICO

La pérdida de sangre constituye la causa principal del SH denominado hemorrágico, el cual se clasifica en cuatro clases:

PARAMETROS	CLASES O ESTADIOS			
	I	II	III	IV
Pérdidas hemáticas (%)	< 15 %	> 15 %	> 30 %	> 40 %
Pérdidas hemáticas (ml)	< 750 ml	> 750 ml	> 1500 ml	> 2000 ml
Frecuencia cardíaca	< 100	> 100	> 120	> 140
Frecuencia respiratoria	< 20	> 20	> 30	> 35
Presión sistólica (mmHg)	Normal	Normal	< 90	< 70
Llenado capilar (seg.)	< 1	1 - 2	> 2	Nulo
Estado psíquico	Apropiado	Ansioso	Confuso	Comatoso
Diuresis (ml/h)	> 30	20 - 30	5 - 15	< 5

VI. CONSIDERACIONES ESPECIALES

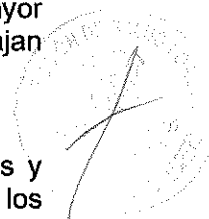
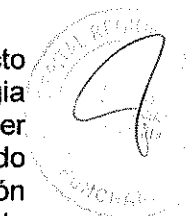
6.1. CUADRO CLINICO

Los signos locales del sangrado (hemorragia) dependen de su origen (p. ej. tracto digestivo, Hemorragia digestiva; heridas postraumáticas, Herida y hemorragia postraumática) y no siempre son perceptibles. La presión arterial puede no descender hasta que se hayan perdido 750-1500 ml de sangre. En la primera etapa del sangrado es importante comparar las mediciones de la presión arterial y el pulso en posición sentada y de pie. La detección de hipotensión ortostática ≥ 10 mm Hg y el aumento simultáneo del pulso ≥ 20 /min indican hipovolemia. La pérdida de 1500 ml de sangre suele estar acompañada de inquietud, mientras que la pérdida de la mitad del volumen total de sangre (2000-2500 ml) provoca alteraciones del nivel de conciencia (con mayor frecuencia con síncope). Los niveles de hematocrito, hemoglobina y hematíes bajan normalmente tras $\geq 1-3$ (4) h desde la pérdida de sangre.

6.2. DIAGNOSTICO

Las manifestaciones clínicas del SH resultan de una amalgama entre los signos y síntomas de la entidad que lo causa, producto de la hipoperfusión tisular y los mecanismos compensadores cardiovasculares y endocrinos activados. No obstante, hay signos importantes como:

- Hipotensión arterial o reducción en 30 mmHg de las cifras previas de tensión.
- La presencia de hipotensión ortostática (disminución de 10 mmHg o más en la tensión sistólica cuando el paciente se incorpora) indica pérdida de 1 litro de sangre o más.



- Sudoración profusa.
- Piel fría y pegajosa.
- Palidez cutánea mucosa.
- Sangrado externo visible.
- Taquicardia.
- Pulso radial débil y filiforme.
- Polipnea superficial.
- Oliguria u oligoanuria.
- Reacción peritoneal.
- Cianosis distal.
- Llenado capilar pobre.
- Lividez (vasoconstricción periférica).
- Zonas de trauma, heridas y/o fracturas.

6.3. EXAMENES AUXILIARES

- Hemoglobina y hematocrito: Normal o disminuido en las hemorragias agudas.
- Grupo y factor.
- Coagulograma.
- Glucemia.
- Creatinina.
- Monograma.
- Gasometría: Inicialmente: Alcalosis respiratoria con hiperventilación compensatoria; progresivamente: acidosis metabólica con hiperventilación que no compensa; y finalmente: acidosis mixta con hipercapnia, hipoxemia.
- La tonometría gástrica se puede considerar una medida útil de lo adecuado de la resucitación, pues cuando el pH se mantiene por debajo de 7,24 aunque el lactato arterial y los parámetros hemodinámicos sean normales, significa que el paciente se está resucitado insuficientemente y persiste la hipoperfusión esplácnica.
- Ultrasonido (UTS) abdominal: Si se sospecha causa intraabdominal o desconocida del shock.
- Laparoscopia si UTS no concluyente.
- Radiografía de tórax, en especial en traumatizados.
- Tomografía axial computarizada (TAC) de abdomen si se considera necesario.

6.4. TRATAMIENTO

6.4.1. Aspectos esenciales en la valoración del Shock Hemorrágico:

- ✓ Reconocimiento rápido de la entidad y de su causa probable.
- ✓ Corrección de la agresión inicial y medidas de sostén vital.
- ✓ Corrección quirúrgica inmediata (si esta es la causa).
- ✓ Atención de las consecuencias secundarias del estado de shock.
- ✓ Conservación de las funciones de órganos vitales.
- ✓ Identificación y corrección de factores agravantes.

6.4.2. Medidas generales:

- Reposo horizontal o Trendelenburg de 10°.
- Evaluar el ABCD de la reanimación y comenzar apoyo vital avanzado.
- Mantener vía aérea permeable.

- Oxigenoterapia por catéter nasal a 7-8 l/minutos o máscara facial a 5 l/minuto.
- Monitorización cardiovascular (electrocardiografía, toma del pulso y presión arterial).
- Medir presión arterial cada 15 minutos y luego según evolución.
- Acceso intravenoso periférico (2 vías venosas periféricas) y luego abordaje venoso profundo.
- Inspección de la piel y búsqueda y control de heridas externas con signos de hemorragias.
- Oximetría de pulso: Se debe mantener buena saturación de oxígeno.
- Medir presión venosa central (PVC) y tener en cuenta que:
 - a) Al inicio puede estar baja e indica necesidad de administración de volumen.
 - b) PVC que persiste baja o en descenso sugiere persistencia de pérdida de sangre y requiere de una cuidadosa observación del paciente y además, del aumento de la administración de volumen.
 - c) PVC que aumenta bruscamente o de forma sostenida, sugiere que la reposición fue muy rápida o debe pensarse en fallo de la función cardiaca.
- Sondaje vesical y medición diuresis horaria.
- Sonda de Levine abierta a frasco (si es necesario).
- Apoyo emocional si el paciente está consciente.
- Inmovilización adecuada del paciente politraumatizado.
- Interconsulta con cirugía, obstetricia u otra especialidad en dependencia de posible causa.
- Lavado peritoneal, si se sospecha sangrado intraperitoneal.

6.4.3. Reposición de la volemia

Se utilizan de inicio las soluciones cristaloides para luego agregar coloides y hemoderivados. Es de destacar que, aunque imprescindible no deja de tener efectos adversos, se ha demostrado que la fluidoterapia de reanimación tradicional se asocia a trastornos en la coagulación, acidosis e hipotermia en pacientes con pérdida masiva de sangre, lo que constituye la llamada "tríada mortal" en el trauma.

Al inicio: se debe administrar 1-2 litros de solución salina a goteo rápido; la infusión posterior dependerá del grado de respuesta y las características del paciente.

Shock Hemorrágico clase I y II: Reanimar con soluciones cristaloides isotónicas utilizando la regla 3 a 1 (300 ml de cristaloides por cada 100 ml de sangre perdida) donde el volumen de cristaloides de reposición es igual al triple de la pérdida sanguínea calculada.

SH clase III y IV: Reanimar con soluciones cristaloides e iniciar transfusión sanguínea. Por cada 4 unidades de sangre hay que administrar 1 unidad de plasma fresco. Por cada 10 unidades de glóbulos rojos se debe administrar 5 unidades de plaquetas. Administrar 1 gramo de calcio por cada 5 unidades de sangre. Si vómitos o diarreas administrar volumen de solución salina 0,9 % a razón de 50-70 ml/kg/día y tratar causa del cuadro (infección bacteriana, viral, etc.).

Para los pacientes con deshidratación severa (pérdida de peso > 10 % o alteraciones del sensorio), el Ringer lactado es el deseable para reposición de

volúmenes elevados. Como alternativa puede utilizarse una combinación con la adición a una solución de cloruro de sodio hiposalino, bicarbonato y cloruro de potasio. Como regla general en deshidratación severa recibirán 100 ml/kg (unos 7 l para un adulto) rápidamente en 4-6 horas o en 2-4 horas si hay shock. Para casos involucrados en cirugía electiva se preconiza el uso de la autotransfusión.

Soluciones hipertónicas: más recientemente introducidas en la reanimación, tienen una gran habilidad para expandir el volumen de sangre y por lo tanto elevar la presión arterial. Pueden ser administradas como infusiones de pequeños volúmenes en un corto período de tiempo; mejoran la presión arterial (PA) con pequeñas cantidades; disminuyen el edema hístico, la hemodilución, la hipotermia, aunque no aminoran el riesgo de resangrado (por aumento de la PA); han demostrado mejorías en la supervivencia en relación con las soluciones isotónicas.

Estas soluciones son particularmente beneficiosas en el trauma craneal, ya que mejoran la perfusión y disminuye el edema, aunque tienen el inconveniente de que en las lesiones vasculares puede incrementarse la fuga debido al proceso de ósmosis.

Hipotensión permisiva: método terapéutico según el cual la presión sanguínea es controlada debajo de los niveles normales con el propósito de mantener la perfusión vital de los órganos sin exacerbar la hemorragia, minimizando el riesgo de administración excesiva de fluidos y de esta manera mantener la presión arterial sistólica (PAS) en valores entre 80 y 90 mmHg mediante la administración de bolos pequeños de fluido (250 ml de bolsas de 500 ml o 1L que puede ser comenzada en la ruta hacia el hospital si la PAS es menor de 90 mmHg).

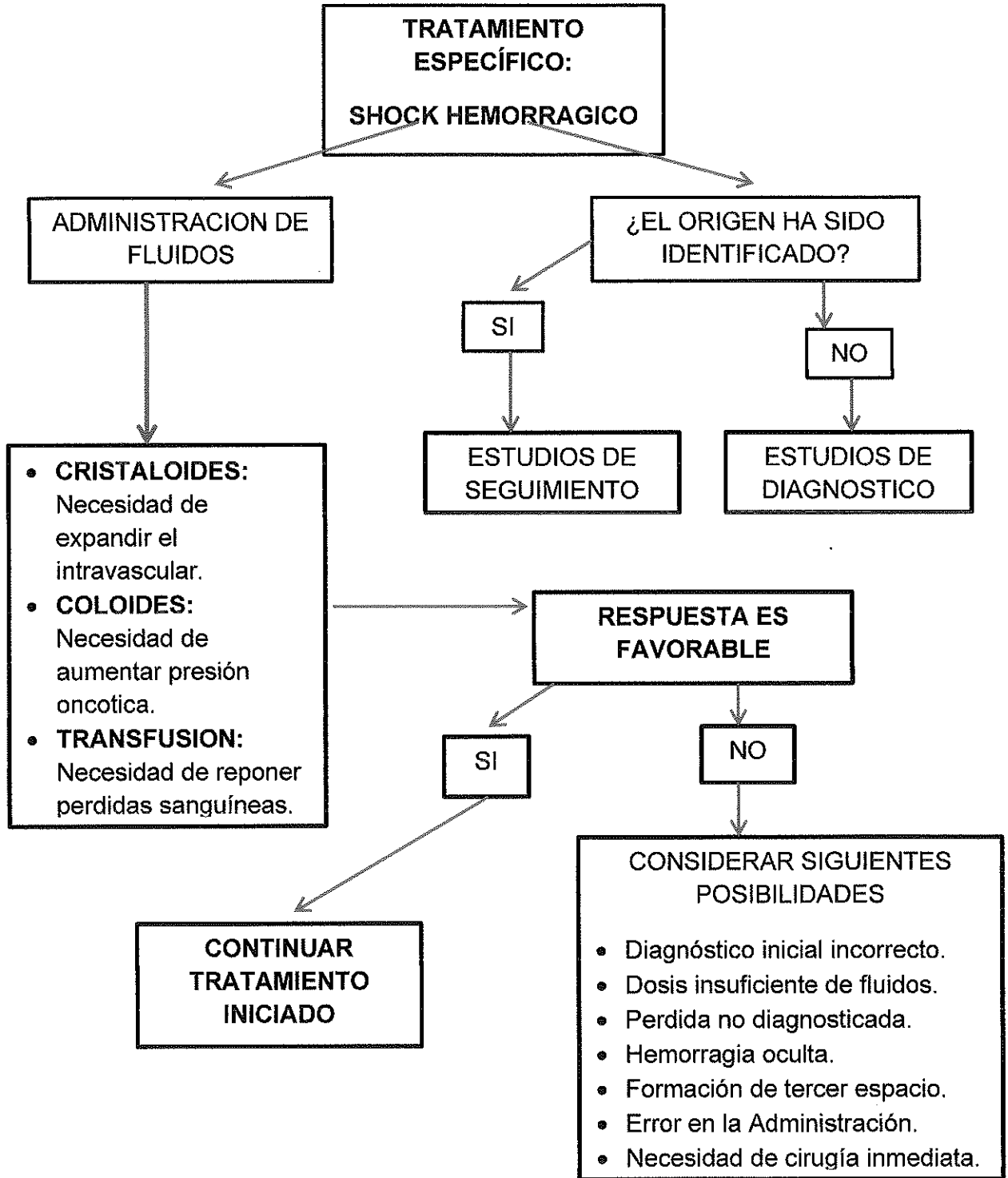
Una guía equivalente es el retorno del pulso radial que aproximadamente comienza con cifras sistólicas de 90 mmHg. Este método se contraíndica en la hipertensión arterial sistémica debido a la desviación hacia la derecha de la curva de autorregulación a nivel del SNC, así como en la reserva cardiovascular disminuida (como es el caso de los ancianos), en la enfermedad cerebrovascular, la estenosis de arteria carótida y neuropatías, la claudicación intermitente grado III/IV, el traumatismo craneoencefálico y medular y en los pacientes moribundos.

6.4.4. Medidas específicas:

- ✓ Mantener medidas de apoyo vital avanzado.
- ✓ Trasladar al paciente al salón de operaciones (si la causa del shock requiere intervención quirúrgica) o a una unidad de cuidados progresivos.
- ✓ Corregir las alteraciones del equilibrio ácido básico o hidromineral.
- ✓ Iniciar tratamiento a la causa base (diarreas, diabetes, etc.)
- ✓ Uso de pantalón antishock teniendo en cuenta que si hay shock y traumatismo torácico su uso puede agravar la hemorragia y aumentar la posibilidad de muerte, y que es útil en pacientes con fracturas pelvianas inestables en las que puede estabilizar la fractura y cohibir la hemorragia peritoneal.
- ✓ No se utilizan habitualmente las drogas Vasoactivas, pero en situaciones de hipotensión persistente a pesar de la administración de una suficiente cantidad de líquidos, puede ser necesario apoyo inotrópico (dopamina (200mg) de 5-20 mcg/kg/min).
- ✓ Maniobras para mejorar la hipotensión en el quirófano: Colocar la mesa de operaciones en posición de Trendelenburg, elevar los miembros inferiores 45 °C (se inyectan a la circulación general aproximadamente 300 ml de

sangre), colocación de torniquetes en miembros inferiores, aumentar la presión de inyección en los frascos de infusión y evitar la hipotermia.

6.5. FLUXOGRAMA / ALGORITMO



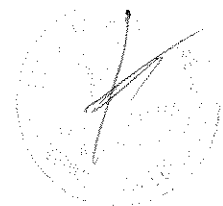
VII. ANEXO

GUIA DE EVALUACION

PREGUNTAS BÁSICAS	SÍ	NO	POR QUÉ
Se identificó la causa del shock			
Se realizó tratamiento definitivo según la causa.			
Nota: Las preguntas complementarias y específicas relacionadas con el/los factores de riesgo sólo serán contestadas si las preguntas básicas fueron contestadas afirmativamente (Sí)			
PREGUNTAS COMPLEMENTARIAS	SÍ	NO	PARCIAL
Se realizaron estudios de laboratorio necesarios antes de los primeros 20 minutos.	(10)	(0)	
Fueron canalizadas 2 venas periféricas.	(10)	(0)	
Se monitorizó al paciente inmediatamente.	(10)	(0)	
Se comenzó reposición de volemia según pérdidas (coloides y cristaloides).	(10)	(0)	
Se clasificó según clases.	(10)	(0)	
Se midió PVC.	(10)	(0)	
Se midió diuresis horaria.	(10)	(0)	
Se realizó ultrasonido si posible causa abdominal.	(10)	(0)	
Se trató adecuadamente en la UCIE.	(10)	(0)	
Se estabilizaron fracturas si trauma.	(10)	(0)	

VIII. BIBLIOGRAFIAS

1. Cydulka R. et al. 2018. Tintinalli Manual de Medicina de Urgencias. 8ª Edición. México. Editorial McGraw-Hill. 429.
2. Harrison. Principios de Medicina Interna. 2018. 20va Edición. México. Editorial Mc Graw Hill. México, vol. 3, n°2040.
3. Alba E. et al. Guía de Practica Clínica de Shock Hipovolémico. 2019. Rev. Medisur, vol. 7, n° 1.





GUIA DE PRACTICA CLINICA N°09 ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA ESTADIO 5

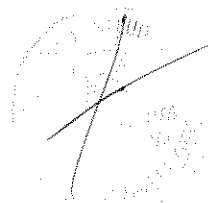


Dr. Johan Marín Lizarraga Jefe Servicio Unidad de Cuidados Intensivos

Holmar López Veintemilla Médico Residente Medicina Enfermedades Infecciosas y Tropicales

IQUITOS - PERU

2024

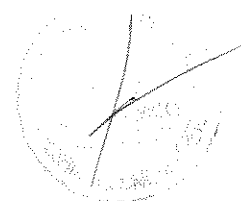
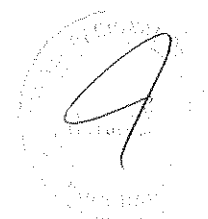


HOSPITAL REGIONAL DE LORETO

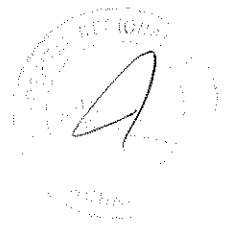


INDICE

I.	FINALIDAD.....	Pág. 01
II.	OBJETIVO.....	Pág. 01
III.	AMBITO DE APLICACION.....	Pág. 01
IV.	DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.	
	NOMBRE Y CODIGO CIE-10.....	Pág. 01
V.	CONSIDERACIONES GENERALES.....	Pág. 01
5.1.	DEFINICIÓN.....	Pág. 01
5.2.	ETIOLOGÍA	Pag.01
5.3.	FISIOPATOLOGÍA.....	Pag.01
5.4.	ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS	Pag.02
5.5.	FACTORES DE RIESGOS ASOCIADOS.....	Pag.03
VI.	CONSIDERACIONES ESPECIFICAS.....	Pag.05
6.1.	CUADRO CLINICO.....	Pag.05
6.1.1.	SIGNOS Y SINTOMAS.....	Pag.05
6.1.2.	IMPERACION CRONOLOGICA.....	Pag.06
6.1.3.	GRAFICOS, DIAGRAMAS, FOTOGRAFIAS.....	Pag.06
6.2.	DIAGNOSTICOS.....	Pag.07
6.2.1.	CRITERIOS DIAGNOSTICOS.....	Pag.07
6.2.2.	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....	Pag.07
6.3.	EXAMENES AUXILIARES.....	Pag.07
6.4.	MANEJO Y TRATAMIENTO.....	Pag.08
6.4.1.	TERAPEUTICA.....	Pag.08
6.4.2.	EFFECTOS ADVERSOS O COLATERALES CON.....	Pag.08
6.4.3.	SIGNOS DE ALARMA.....	Pag.08



6.4.5. CRITERIOS DE ALTA.....	Pag.09
6.4.6. PRONOSTICO.....	Pag.09
6.5. COMPLICACIONES.....	Pag.09
6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA.....	Pag.11
6.7. FLUXOGRAMA / ALGORITMO.....	Pag.12-13
VII. ANEXOS.....	Pag.14
VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	Pag.15



GUIA DE PRACTICA CLINICA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA ESTADIO 5

I. FINALIDAD

Estandarizar términos y definiciones, reducir la mortalidad y mejorar la funcionabilidad del paciente con insuficiencia renal crónica terminal, contribuir al uso eficiente de los recursos existentes y a la reinserción familiar y social del mismo.

II. OBJETIVO

Estandarizar los criterios de selección, inclusión y exclusión de pacientes afectados con Insuficiencia Renal Crónica Terminal (ERCT) a las distintas terapias de sustitución renal (TSR).

III. AMBITO DE APLICACIÓN

La presente guía tiene como ámbito de aplicación el Hospital Regional de Loreto "Felipe Arriola Iglesias" en cualquiera de sus servicios de atención directa a enfermos.

IV. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

4.1. NOMBRE Y CODIGO CIE-10

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA TERMINAL N18.0

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1. DEFINICION

Insuficiencia Renal Crónica Terminal (ERCT), es la pérdida irreversible de la función renal, traducido en un aclaramiento de la creatinina menor o igual a 15ml/min/1,73m² SC.

5.2. ETIOLOGIA

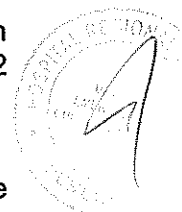
La ERCT tiene múltiples etiologías, pues es el resultado final de una variedad de procesos mórbidos que conllevan la pérdida de la función renal en forma progresiva, sostenida e irreversible. Las etiologías más frecuentes son:

- Nefropatía Diabética (ND).
- Hipertensión Arterial (HTA).
- Glomerulopatías Secundarias a una diversidad de enfermedades sistémicas (GNS).
- Enfermedad Poliquística Dominante del Adulto o Poliquistosis Renal del adulto (PQR).

5.3. FISIOPATOLOGIA

El proceso mórbido de pérdida de la función renal se inicia con una injuria renal a cualquiera de las estructuras fundamentales del riñón.

1. Sistema vascular renal: que puede concebirse como:
 - a) Injuria de pequeños vasos en forma sistémica con énfasis en la microvasculatura renal.
 - b) Injuria de grandes o medianos vasos con afectación grave de las arterias renales.



2. Glomérulo: Injuria de las células del penacho glomerular sean del mesangio o del epitelio glomerular renal. Generalmente por mecanismos inmunológicos, metabólicos o inflamatorios diversos.
3. Túbulo e intersticio renal: Injuria a las células tubulares de la nefrona o del intersticio renal, ya sea por efecto tóxico directo de moléculas exógenas (fármacos u otras intoxicaciones), por efecto de injurias inmunológicas diversas o por efecto de situaciones mecánicas (nefropatías obstructivas).

Esta injuria puede ocurrir inicialmente en forma selectiva o en forma de sucesos simultáneos múltiples, aunque por lo general, el proceso involucra dos o más estructuras afectadas y cuyo resultado es finalmente un daño estructural del aparato funcional renal, que se traduce en pérdida de la filtración glomerular y en consecuencia de un aumento en la concentración sanguínea de las sustancias nitrogenadas aclaradas por el riñón. Esto conceptualiza el inicio del proceso de la Insuficiencia Renal Crónica.

Desencadenando el proceso de la pérdida funcional de la filtración glomerular, existen una serie de situaciones que contribuyen en forma sostenida al agravamiento de la pérdida de la función renal, al agregar nuevas lesiones renales o empeorar las existentes.

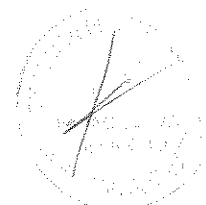
Se reconocen como las más relevantes, la presencia de macroproteinuria, hiperlipidemia, hiperglicemia o hipertensión arterial no controlada. Todas conllevan, además, cambios marcados en la hemodinámica renal desde etapas tempranas de disfunción de la filtración glomerular que devienen en hiperfiltración, pérdida de la regulación del sistema renina angiotensina aldosterona y activación de una cascada inflamatoria que culmina en fibrosis y esclerosis glomerular, fibrosis intersticial y atrofia tubular.

La pérdida de nefronas funcionales conlleva en etapas avanzadas, la pérdida sistémica de masa renal y la alteración de otras funciones renales diferentes de la filtración glomerular como la pérdida de producción de eritropoyetina y de la síntesis de 1.25 (OH)₂ colecalciferol, indispensables la primera, para mantener el adecuado nivel de eritropoyesis de la médula ósea y la segunda, para preservar el adecuado balance del calcio y fósforo corporal, especialmente el óseo.

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS

La Insuficiencia Renal Crónica es un proceso mórbido que culmina con la pérdida total o casi total de la función renal. Se reconocen las siguientes etapas o categorías:

Estadio	TFG	Descripción
1	≥90	TFG normal o aumentado, con otra evidencia de daño renal
2	60-89	Ligero descenso de la TFG, con otra evidencia de daño renal
3A	45-59	Disminución moderada de la TFG, con o sin otra evidencia de daño renal
3B	30-44	
4	15-29	Marcado descenso de la TFG, con o sin otra evidencia de daño renal
5	<15	Fallo renal (enfermedad renal terminal)



La insuficiencia renal crónica debe concebirse como un problema de salud pública a nivel global, debido al incremento en su prevalencia e incidencia a nivel mundial. Según la encuesta NHANES la IRC en general afecta al 10% de la población, siendo bajo este punto de vista una enfermedad de alta prevalencia, y cuyo costo de atención, sobrepasa muchas veces la capacidad económica de países con recursos económicos limitados y con otras necesidades de gasto en salud.

Un factor adicional relevante del problema es el incremento de la expectativa de vida de la población general; lo que condiciona un incremento de la incidencia de enfermedades relacionadas al proceso de envejecimiento (Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial) y a estilos de vida no saludables (Síndrome Metabólico), estrechamente relacionados con la Insuficiencia Renal Crónica. Dentro del contexto de la IRC, la ERCT representa en los Estados Unidos la necesidad de atender alrededor de 300,000 pacientes. Este mismo estudio estima que alrededor de 2,5 millones de pacientes con creatinina mayor de 1,7mg/dl y 800,000 con creatinina de > 2mg/dl.

La Insuficiencia Renal Crónica (IRC) es un cuadro clínico cada vez más frecuente, que afecta a 850 millones de personas en todo el mundo que equivale al 10% de la población adulta mundial y que causa al menos 2,4 millones de muertes al año.

América Latina, la carga de ERC fue mucho mayor de lo esperado para el nivel de desarrollo, según la Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión (SLANH) y la Organización Panamericana de la Salud (OPS), para el año 2013 la prevalencia de la enfermedad renal en Latinoamérica fue de 650 pacientes por millón de habitantes y registró un incremento estimado del 10 % anual. En el 2019, en toda la región, las enfermedades renales fueron responsables de: 254 028 defunciones totales, 131 008 defunciones en hombres y 123 020 defunciones en mujeres. La tasa de mortalidad ajustada por edad debida a enfermedades renales se estimó en 15.6 defunciones por 100 000 habitantes.

En el Perú desde el año 2007 hasta el año 2014 se han realizado 1 055 trasplantes renales, 959 han sido realizados por EsSalud (91%) y 96 por el MINSA (9%). Según el estudio de carga de enfermedad del año 2012, se perdieron 5 800 949 AVISA a nivel nacional con una tasa de 192,5 x 1000 habitantes. La ERC representó el 1,29% de los AVP y el 0,53% de los AVD del total reportado; asimismo, la tasa de AVP y AVD atribuidos a la ERC es 1,18 por 1000 habitantes y 0,53 por 1000 habitantes respectivamente.

5.5. FACTORES DE RIESGOS ASOCIADOS

Se han descrito numerosos factores de riesgo de inicio y de progresión de la ERC, que, a su vez, pueden potenciar el efecto de la enfermedad renal primaria si es el caso. Aunque la mayoría de estos factores han demostrado más asociación que causalidad y muchas veces de forma inconstante, la coexisten de forma simultánea y potencian el daño renal.

1. Factores de riesgo no modificables

Edad

La edad avanzada es un factor de riesgo bien conocido de ERC. Se asume que, de acuerdo con los cambios de la hemodinámica renal con el envejecimiento, se pierde aproximadamente 1 ml/min/año a partir de los 40 años. Con el envejecimiento se constata esclerosis glomerular, atrofia tubular, y esclerosis vascular. Pero también hay individuos añosos en que no se observa el descenso esperado del filtrado.

Sexo masculino

Descrito en estudios poblacionales como factor pronóstico Independiente de padecer ERC, pero no ha sido verificado por otros autores. Sin embargo, en todos los registros de enfermos renales, el sexo masculino representa aproximadamente al 60% de los pacientes en el tratamiento renal sustitutivo. No está claro como factor de progresión en sí mismo, habiendo varias circunstancias, asociados al sexo que son determinantes en la evolución del daño renal.

Raza negra o afroamericanos

En USA está demostrada una mayor incidencia en diálisis de la población afroamericana. Esta circunstancia debe atribuirse, principalmente, a la mayor prevalencia de HTA severa, peores circunstancias socioculturales y posibles factores genéticos.

Bajo peso al nacer

El bajo peso al nacer está asociado a un reducido número de nefronas y al desarrollo posterior de ERC. De hecho, la pérdida adquirida de masa renal, experimental o clínica se asocia a hipertensión glomerular e hiperfiltración.

Bajo nivel socioeconómico

Los estudios epidemiológicos demuestran que, el bajo nivel social, cultural y económico se asocian a peor salud. La enfermedad renal no escapa a estas circunstancias, siendo uno de los factores de mayor complicaciones y mortalidad en este tipo de pacientes.

2. Factores de riesgo modificables

HTA

Asociada mayormente a la ERC, con más del 75% de los pacientes con ERC. Es a la vez causa y consecuencia de la ERC. En general, se recomiendan cifras de presión arterial clínica < 140/90mmHg en el paciente con ERC, pudiéndose reducir este objetivo a 130/80mmHg en pacientes diabéticos o con proteinuria.

Diabetes

Es un potente factor iniciador, siendo la causa más frecuente de ERC terminal. En consultas de ERCA su prevalencia pueda alcanzar actualmente al 40-50% de los pacientes.

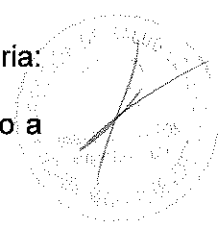
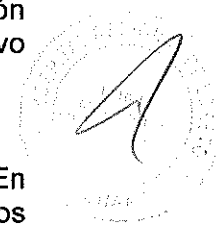
Como factor de progresión, la proteinuria condicionada por la nefropatía diabética es el principal predictor.

El grado de progresión depende directamente de la magnitud de la proteinuria: diabéticos y no diabéticos progresan igual a similares niveles de proteinuria, asimismo, en estudios poblacionales los niveles elevados de HbA1. se han asociado a mayor riesgo de ERC. El control de la diabetes debe ser un objetivo prioritario.

Obesidad

El sobrepeso y la obesidad son cada vez más frecuentes en los pacientes con ERC como reflejo de lo que ocurre en la población general, siendo además la antesala de la diabetes.

Estudios poblacionales han demostrado una fuerte asociación entre obesidad y riesgo de ERC. El exceso de peso se asocia a hiperfiltración glomerular. Además del riesgo de



deterioro renal, generan un problema adicional para incluir a un paciente en lista de espera de trasplante. Es por ello, que las medidas nutricionales combinadas con ejercicio físico acorde son preceptivas en estos enfermos.

Dislipemia

En la ERC existe elevada prevalencia de dislipemia y hay evidencias experimentales de que influye adversamente en la progresión del daño renal, aunque no se ha verificado en estudios clínicos controlados.

Tabaquismo

El tabaquismo es un reconocido factor de riesgo cardiovascular, y se propone como factor independiente de riesgo renal, aunque sus mecanismos no están establecidos. Debe considerarse uno de los más importantes factores de riesgo remediables, por ello la abstinencia al tabaco es una recomendación prioritaria en la ERC.

Hiperuricemia

La hiperuricemia, se considera cuando sus valores séricos son > 7 mg/dl. Puede ser asintomática u ocasionar enfermedades como nefrolitiasis úrica, nefropatía por ácido úrico, gota tofácea, artritis gotosa aguda e hiperuricemia asintomática. En la ERC existen varios factores que pueden aumentar los niveles de ácido úrico: Uso de diuréticos, aumento de la resistencia renal vascular, o coexistencia de resistencia a la insulina.

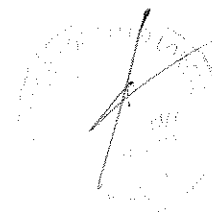
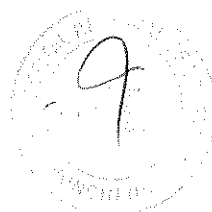
VI. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS

6.1. CUADRO CLINICO

6.1.1. SIGNOS Y SINTOMAS

Tabla 4. Manifestaciones clínicas y bioquímicas más frecuentes en la ERC

Sistema nervioso	
Encefalopatía urémica	Dificultad de concentración, obnubilación, mioclonias, astenxis.
Polineuropatía periférica	Difusa, simétrica y principalmente sensitiva. Síndrome de las piernas inquietas de predominio nocturno
Neuropatía autonómica	Hipotensión ortostática, respuesta anormal a la maniobra de Valsalva y trastornos en la sudoración
Sistema hematológico	
Anemia	Palidez, astenia, taquicardia, angor hemodinámico
Disfunción plaquetaria	Equimosis, menorragias, sangrado prolongado después de pequeñas heridas
Déficit inmune	Inmunidad celular y humoral. Respuesta a antígenos víricos y vacunas disminuida. Número de linfocitos B reducido. Anergia cutánea.
Sistema cardiovascular	
HTA	Pericarditis
Insuficiencia cardíaca congestiva	Claudicación intermitente
Angina de pecho	Accidentes cerebrovasculares
Aritmias	Edemas
Aparato digestivo	
Anorexia	Hemorragia digestiva alta o baja
Nauseas y vómitos	Diverticulitis
Sistema locomotor	
Prurito	Trastornos del crecimiento
Dolores óseos	Debilidad muscular
Sistema endocrino	
Dislipemia	Alteraciones función sexual y reproductora
Hiperglucemia	Ginecomastia (aumento prolactina)
Hiperinsulinemia	Resistencia periférica a la insulina
Trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido-base	
Hiperfosfalemia	Hiponatremia
Hipocalcemia	Hiperpotasemia
Hipermagnesemia	Acidosis metabólica



6.1.2. IMPERACION CRONOLOGICA

No aplica.

6.1.3. GRAFICOS, DIAGRAMAS, FOTOGRAFIAS

Figura 1: Factores de inicio y/o progresión de ERC

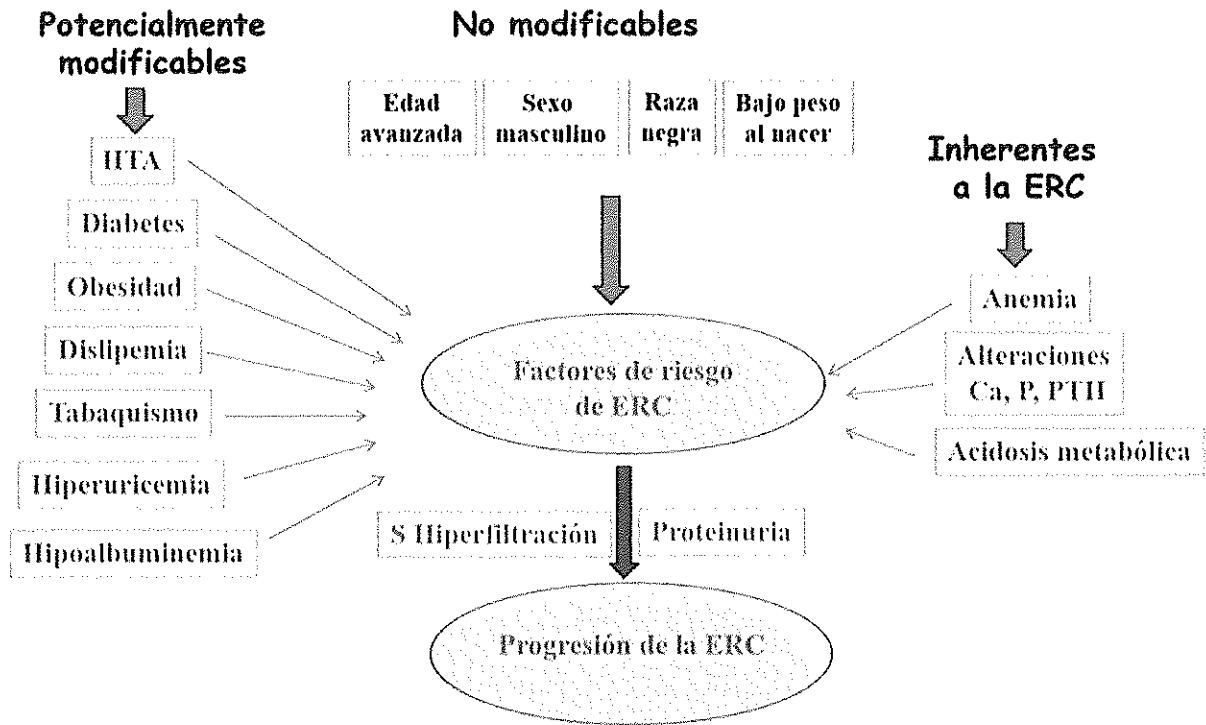


Tabla 1. Clasificación de los grados de ERC en función del FG y la albuminuria o proteinuria

Categoría ERC	FG (ml/min/1,73 m ²)	Descripción	
G1	≥ 90	Normal o elevado	
G2	60-89	Ligeramente disminuido	
G3a	45-59	Ligera o moderadamente disminuido	
G3b	30-44	Moderada o gravemente disminuido	
G4	15-29	Gravemente disminuido	
G5	< 15	Fallo renal	
Categorías albuminuria y proteinuria	Orina 24 hs mg/24 hs	Muestra aislada Alb/Cre mg/g	Muestra aislada Pro/Cre mg/mg
A1: Normal o levemente elevada	< 30	< 30	< 0,15
A2: Moderadamente elevada	30-300	30-300	> 150-500
A 3: Muy elevada	> 300	> 300	> 500

6.2. DIAGNOSTICOS

6.2.1. CRITERIOS DIAGNOSTICOS

CONFIRMACIÓN DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA TERMINAL

Medida de la Tasa de Filtración Glomerular (TFG) mediante la Depuración de Creatinina sérica y estimación de la tasa de filtración glomerular a partir de ella con cualquiera de las fórmulas validadas para inferir la TFG. Para nuestro hospital recomendamos la fórmula de Cockcroft-Gault excepto en las siguientes situaciones donde la Creatinina no refleja de forma precisa la función renal:

- Individuos que siguen dietas especiales: Vegetarianos estrictos.
- Individuos con alteraciones importantes en la masa muscular; amputaciones, pérdida de masa muscular, en enfermedades musculares.
- Individuos con un índice de masa corporal inferior a 19Kg/m^2 ó superior a 35kg/m^2
- Presencia de hepatomegalia grave, edema generalizado o ascitis.
- Edades extremas.
- Riñón único.

Una TFG estimada de $<15\text{ml/min}$ repetido por lo menos en dos oportunidades.

6.2.2. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Insuficiencia cardiaca.
- Anemia crónica
- Desnutrición crónica
- Neoplasia oculta

6.3. EXAMENES AUXILIARES

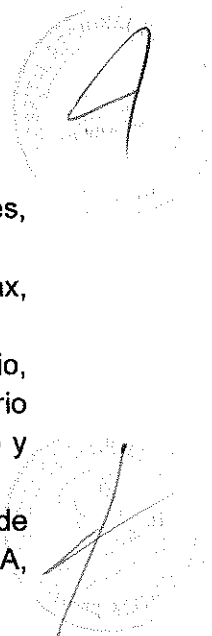
6.3.1. DE PATOLOGIA CLINICA

Todo paciente en quien se realiza el diagnóstico de ERCT como parte de su evaluación de las posibles complicaciones relacionadas a esta condición, debería tener en forma rutinaria los siguientes exámenes auxiliares.

- Evaluación hematológica: Hemograma completo, constantes corpusculares, ferritina, saturación de transferrina.
- Evaluación cardiovascular: Electrocardiografía, radiografía de Tórax, ecocardiografía transtorácica, ácido úrico.
- Evaluación del Medio Interno y del estado ácido base: Electrolitos (Sodio, Potasio, Cloro), Gasometría venosa (En caso exista compromiso respiratorio podrá optarse por la gasometría arterial) o reserva alcalina, Calcio, Fósforo y Magnesio.
- Evaluación de Riesgo de Enfermedades Infectocontagiosas: Antígeno de Superficie para Hepatitis B, Anticuerpos contra el virus de la Hepatitis C, ELISA, VIH, VDRL, HTLV I y II.

6.3.2. DE IMÁGENES

Ecografía Renal: Con evaluación del grosor del parénquima y de la corteza renal, medida del diámetro longitudinal y horizontal, volumen y presencia de masas, quistes e hidronefrosis.



6.3.3. DE EXAMENES ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS

No aplica

6.4. MANEJO Y TRATAMIENTO

6.4.1. MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS

1. Estabilizar la situación hemodinámica y ventilación del paciente.
2. Corregir las alteraciones hidroelectrolíticas y ácido básicas.
3. Optimizar el nivel de hemoglobina del paciente según su situación clínica.
4. Definir la emergencia, urgencia, tratamiento crónico dialítico.
5. Evaluación para la probabilidad de trasplante renal.

6.4.2. TERAPEUTICA.

Indicaciones para para iniciar terapia de Diálisis Crónica.

Una vez realizado el diagnóstico confirmatorio de ERCT el tratamiento deberá estar orientado a la sustitución de la función renal, la misma que podrá realizarse con algunas de las siguientes modalidades:

- Hemodiálisis: Utiliza para la depuración y ultrafiltración, una membrana capilar, instalada en circuito extracorpóreo.
- Diálisis peritoneal: Utiliza para la depuración y ultrafiltración, la membrana peritoneal.
- Trasplante renal: utiliza un órgano proveniente de un sujeto vivo o cadáver, el que se injerta preferentemente a los vasos iliacos.

La oferta de las terapias sustitutivas renales debe estar en relación con la valoración individual de cada paciente con criterios clínicos precisos y con la valoración de objetivos y probabilidad de éxito de cada terapia en cada paciente de forma individualizada.

Recomendaciones para indicar o no el uso de diálisis:

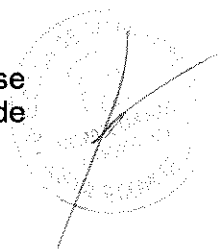
- Información médica del diagnóstico
- Toma de decisiones comparativas
- Evaluación del pronóstico
- Decisiones anticipadas
- Criterios de inclusión o exclusión

6.4.3. EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES CON EL TRATAMIENTO

El paciente que ingresa a terapia de reemplazo renal puede presentar complicaciones específicas del tratamiento (Hemodiálisis, diálisis peritoneal, trasplante renal), las cuales son detalladas explícitamente cuando firma su consentimiento informado para el inicio de estas terapias.

6.4.4. SIGNOS DE ALARMA

Estos corresponden a descompensación de la insuficiencia renal y son los que se encuentran detallado como indicación de necesidad de terapia de reemplazo renal de emergencia.



6.4.5. CRITERIOS DE ALTA

El paciente con diagnóstico de insuficiencia renal crónica terminal, debe mantener un control periódico (mensual) para evaluar su evolución clínica y de laboratorio.

6.4.6. PRONOSTICO

El pronóstico implica, anticipar el futuro del paciente en relación a la insuficiencia renal, la enfermedad renal causal y enfermedades concomitantes, así como la expectativa de vida y los requerimientos de soporte familiar.

Se debe considerar algunas variables de pobre pronóstico de vida o de su calidad de vida, antes de decidir el inicio de diálisis. Se debe considerar los siguientes casos, como factores de mal pronóstico:

- Edad mayor de 75 años.
- Múltiples comorbilidades
- Marcado deterioro de la calidad de vida del enfermo.
- Malnutrición crónica severa (albúmina plasmática <2.5g/dl)
- Abandono social.

Los pacientes con estas características deben ser informados que la diálisis no dará ventajas adicionales para mejorar su expectativa de vida o calidad de vida, sobre el tratamiento exclusivamente médico y hasta podría ocasionar un mayor deterioro de la calidad de vida del paciente. Para facilitar la decisión, se debe estimar y discutir el pronóstico en función de parámetros objetivos relativos al mismo, aceptando sus limitaciones.

6.5. COMPLICACIONES.

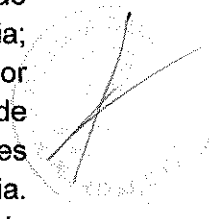
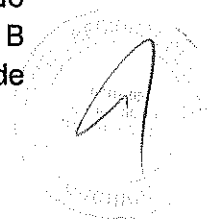
La mayoría de los pacientes con ERC son asintomáticos hasta que la enfermedad se encuentre en estadios avanzados. Cuando la tasa de filtración glomerular disminuye a menos de 15ml/min, aparecen síntomas y/o signos que reflejan una disfunción orgánica generalizada expresada como síndrome urémico.

1. Manifestaciones cutáneas:

La piel es habitualmente pálida (debido a la anemia) e hiperpigmentada (debido al incremento en la producción de la hormona estimulante de melanocitos tipo B y a la retención de urocromos y carotenos). El prurito es frecuente y se puede acompañar de lesiones excoriativas.

2. Manifestaciones cardiovasculares:

Constituyen una de las causas más comunes de morbilidad y mortalidad entre los pacientes con ERC, incluyen: sobrecarga de volumen, edema, hipertensión primariamente por sobrecarga de volumen, otros factores son las hiperreninemia y el uso de eritropoyetina; enfermedad isquémica coronaria, hipertrofia de ventrículo izquierdo, que contribuyen a ellos la hipertensión y la anemia; insuficiencia cardíaca, anomalías del ritmo cardíaco precipitados por cambios electrolíticos, acidosis metabólica, calcificación de los sistemas de conducción, disfunción miocárdica. El proceso de arterioesclerosis en pacientes con ERC, en adición a los factores tradicionales (Hipertensión, hiperlipidemia. Tabaquismo) se da por efecto de alteraciones metabólicas, intolerancia a la glucosa, hiperparatiroidismo.



3. Manifestaciones neurológicas:

Los accidentes cerebrovasculares son frecuentes en pacientes con ERC debido al fenómeno de arteriosclerosis acelerada. La encefalopatía urémica se caracteriza por insomnio, cambios en los patrones del sueño, inhabilidad para concentrarse, pérdida de la memoria, confusión, desorientación, labilidad emocional, ansiedad, depresión y ocasionalmente alucinaciones. Pueden ocurrir convulsiones e incluso la muerte.

Las anormalidades sensitivas pueden consistir en sensación urente de plantas. Las anormalidades motoras incluyen debilidad, disminución de los reflejos tendinosos profundos, paraparesia, paraplejía.

4. Manifestaciones gastroenterológicas:

Son frecuentes las náuseas; predominantemente en las mañanas, vómitos y anorexia, generalmente intermitente. Asociado a dichos síntomas, las anormalidades en el metabolismo de las proteínas, efectos secundarios de medicamentos, gastroparesia, contribuyen a la malnutrición.

5. Manifestaciones Hematológicas:

Anemia normocítica, normocrómica es frecuente. Se relacionan a la poca respuesta a la eritropoyetina, deficiencias de vitaminas, pérdidas de hierro.

6. Manifestaciones óseas:

La enfermedad metabólica ósea comprende la osteomalacia, la enfermedad ósea adinámica, osteítis fibrosa. También puede haber calcificaciones subcutáneas, articulares, vasculares vistas en pacientes con pobre control del producto calcio fósforo.

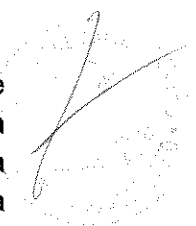
7. Manifestaciones endocrinas y metabólicas:

La disfunción sexual es frecuente. También se asocia la presencia de hiperprolactinemia. Pueden darse episodios de hipoglicemia debido a un mayor tiempo de vida media de la insulina secundaria a una disminución del catabolismo y las gluconeogénesis renales. Las anormalidades lipídicas consisten en incrementos de triglicéridos y de lipoproteínas de muy baja densidad, disminución de proteínas de alta densidad.

8. Alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base:

Alteraciones del balance de Agua: El paciente nefrópata presenta nicturia y poliuria, especialmente en nefropatías tubulointersticiales. La sobrecarga de agua se traducirá en hiponatremia, y si ocurriera una disminución en la ingesta, se traducirá en hipernatremia.

Alteraciones del balance de sodio: La depleción de volumen por pérdida renal de sodio ocurre en restricciones bruscas en la ingesta de sal en la ERC avanzada y, es más frecuente en algunas enfermedades renales tubulointersticiales. La sobrecarga de volumen se expresa como edema, hipertensión e insuficiencia cardiaca.

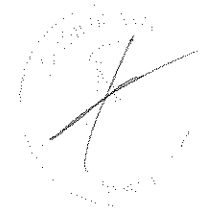


Alteraciones del balance de Potasio: Se produce hipercalemia, que es lo más frecuente, y pueden desencadenarse por los siguientes: IECA, ARAII, AINE, antialdosterónicos, betabloqueantes no selectivos, trimetropin, anticalcineurínicos. Se pueden presentar alteraciones electrocardiográficas como taquiarritmias y trastornos de repolarización.

Trastornos ácido-base en la ERC: La acidosis metabólica es habitual con filtrados glomerulares inferiores a 20ml/min, ocurre por limitación para la generación de amonio y por daño tubular que impide la reabsorción de bicarbonato.

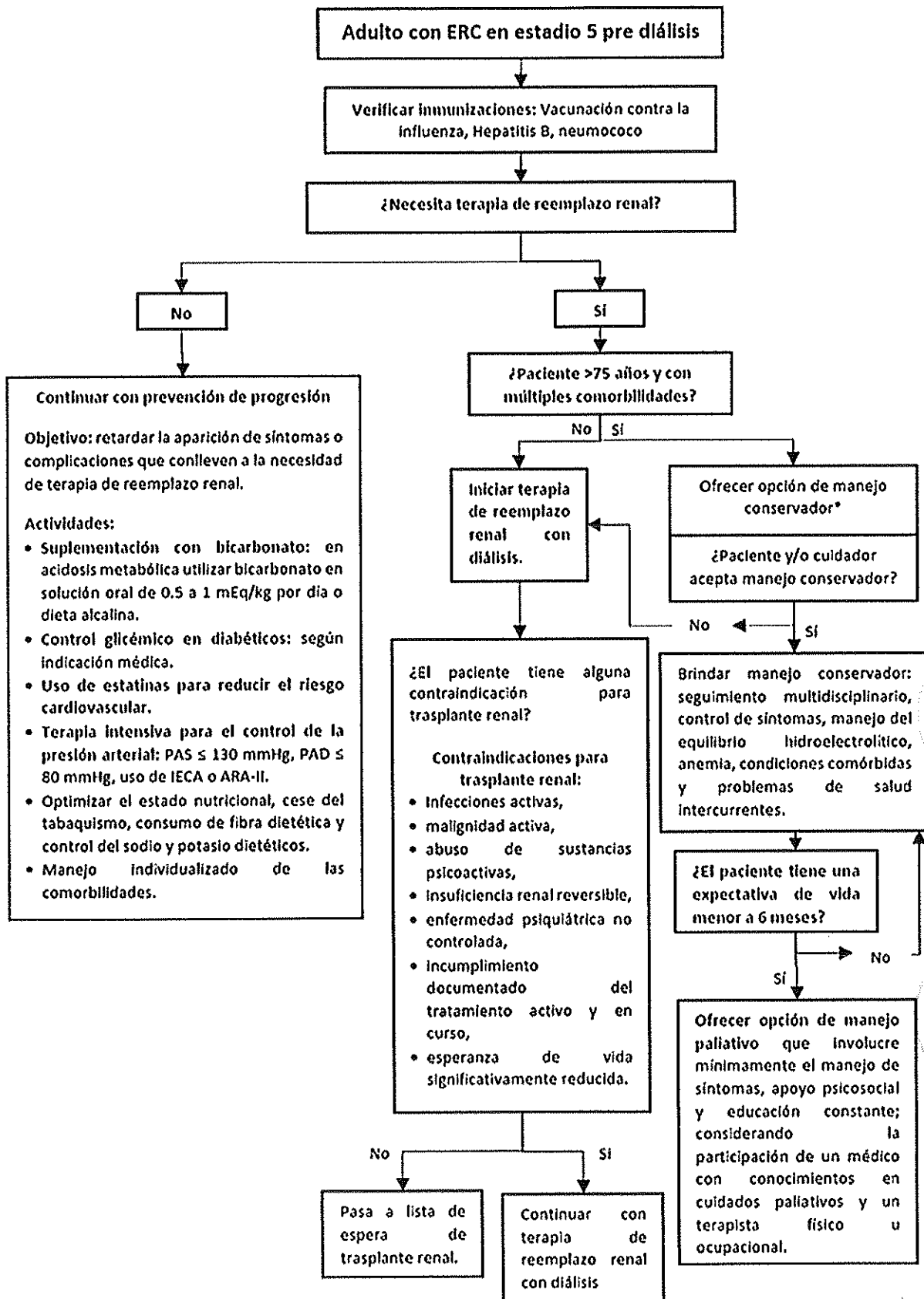
6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

El Hospital Regional de Loreto "Felipe Arriola Iglesias", es un hospital de referencia de todo el departamento de Loreto. Tendrá como prioridad la atención de los pacientes de requieran de la atención de la terapia de reemplazo renal, en las modalidades disponibles dentro del hospital. Si la demanda sobrepasara su capacidad; se referirá a los centros de hemodiálisis de apoyo en la ciudad, así mismo aquellos casos especiales que requieran atención especializada en los centros de mayor resolución (Trasplante renal y otros casos especiales).

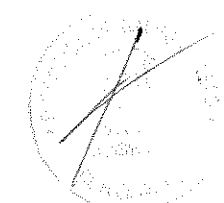
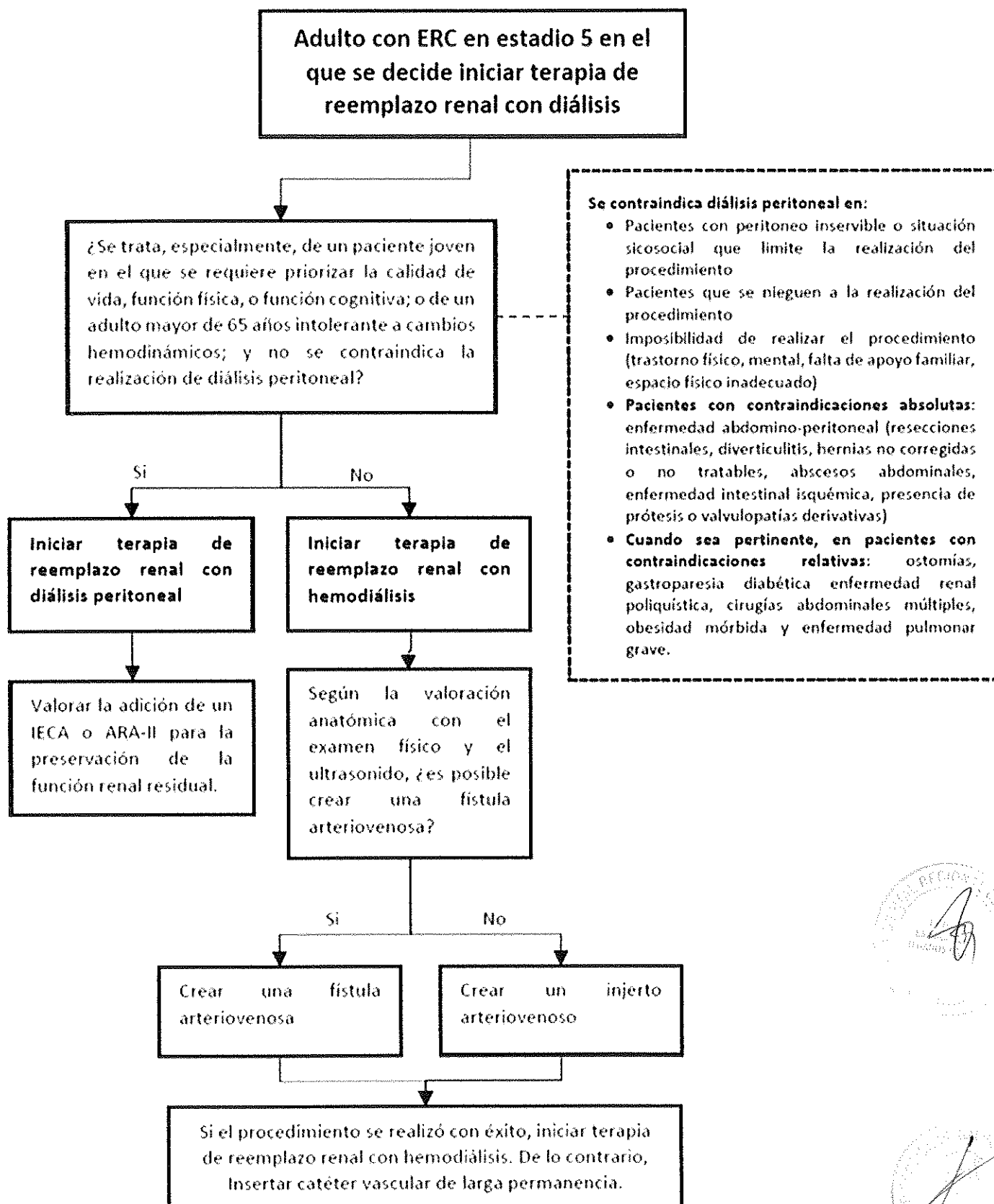


6.7. FLUXOGRAMA/ALGORITMO

FLUJOGRAMA 01



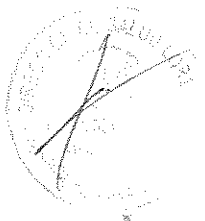
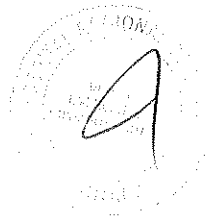
FLUJOGRAMA 02



VII. ANEXOS

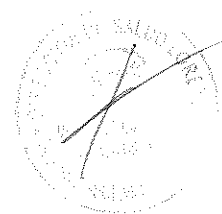
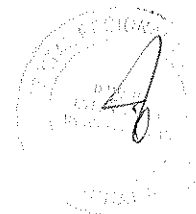
Tabla 5. Factores potencialmente reversibles capaces de empeorar el grado de daño renal

Factores	Causas frecuentes. Actitud
Depleción de volumen	Uso excesivo de diuréticos
	Perdidas digestivas por vomitos y diarreas
	Prevenir deshidratación en añosos y época estival
Obstrucción	Realizar tacto rectal o ecografía. Eventualmente sonda vesical o nefrostomía
Trastornos metabólicos	Más frecuentes: hipoNa, hiperK, acidosis, hiperCa
Infecciones	Facilitadas por catéteres y sondas.
Agentes diagnósticos nefrotóxicos, otros	Contrastes iodados.
	Gadolinio
	Preparados intestinales colonoscopias
Fármacos que deben evitarse o ajustar dosis	AINE, Digoxina, Aminoglucósidos.....
	Ver "Ajuste de Fármacos en la Insuficiencia renal"

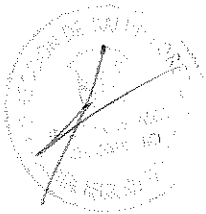
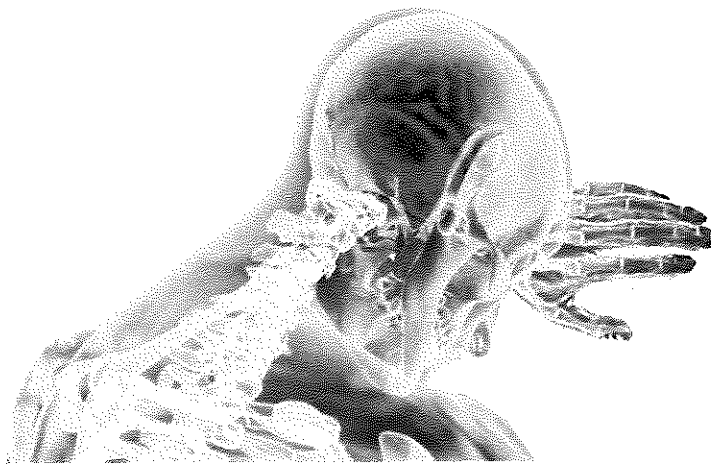


VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int Suppl* 2013; 3:1.
2. Bravo-Zúñiga J, Hinostosa-Sayas J, Goicochea-Lugo S, Dolores-Maldonado G, Brañez-Condorena A, Taype-Rondan A, et al. Guía de práctica clínica para el tamizaje, diagnóstico y manejo de la enfermedad renal crónica en estadios 1 al 3 en el Seguro Social del Perú (EsSalud). *Acta Méd Peru.* 2020; 37(4):518-531. doi:10.35663/amp.2020.374.1843.
3. Lopez-Vargas PA, Tong A, Howell M, Craig JC. Educational Interventions for Patients With CKD: A Systematic Review. *Am J Kidney Dis.* 2016;68(3):353-70. doi: 10.1053/j.ajkd.2016.01.022.
4. Navaneethan S, Shao J, Buysse J, Bushinsky DA. Effects of Treatment of Metabolic Acidosis in CKD: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2019;14(7):1011-1020. doi: 10.2215/CJN.13091118.
5. Phongtankuel V, Meador L, Adelman RD, Roberts J, Henderson CR Jr, Mehta SS, Del Carmen T, Reid MC. Multicomponent Palliative Care Interventions in Advanced Chronic Diseases: A Systematic Review. *Am J Hosp Palliat Care.* 2018;35(1):173-183. doi: 10.1177/1049909116674669



GUIA DE PRACTICA CLINICA N° 10
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO SEVERO
EN EL ADULTO.





**'AÑO DEL BICENTENARIO, DE LA CONSOLIDACIÓN DE NUESTRA
INDEPENDENCIA, Y DE LA CONMEMORACIÓN DE LAS HEROICAS BATALLAS
DE JUNÍN Y AYACUCHO'**

Equipo de Gestión del Hospital Regional de Loreto

M.C Cesar Ramal Asayag

Director General

M.C CAROLINA ZAMBRANO SAENZ

Subdirector Adjunto

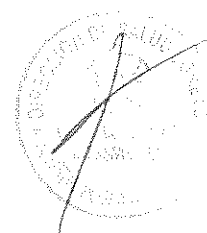
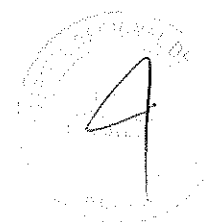
**Grupo Elaborador de Guía de Procedimiento Asistencial para el diagnóstico y
tratamiento de trauma craneoencefálico severo en el Paciente Adulto del Hospital
Regional de Loreto**

MC. JOHAN MARIN LIZARRAGA

JEFE SERVICIO UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.

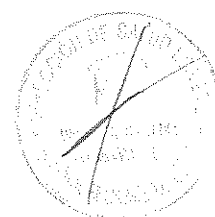
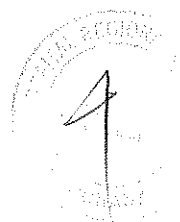
MC. JOHNNY LESTER CANAYO LOPEZ.

**MEDICO RESIDENTE MEDICINA DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y
TROPICALES**



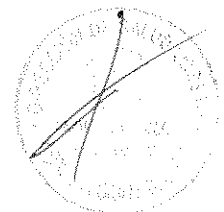
INDICE

CARATULA	i
EQUIPO DE GESTIÓN Y GRUPO ELABORADOR DE GPA.....	ii
INDICE.....	iii
INTRODUCCION	iv
I. NOMBRE Y CODIGO.....	1
II. DEFINICIÓN.....	1
III. FACTORES DE RIESGO.....	1
IV. CUADRO CLINICO	1
4.1. EVALUACIÓN CLÍNICA:	1
4.2. GRAVEDAD SEGÚN CRITERIO CLÍNICO.....	1
4.3. DIAGNÓSTICO DEL COMA EN EL TEC ESCALA DE COMA DE GLASGOW	2
V. V. DIAGNÓSTICO.....	3
5.1. DIAGNOSTICO CLINICO:	3
5.2. EXAMEN CLÍNICO DEL TEC	3
5.3. EVALUACION INICIAL	4
VI. EXAMENES AUXILIARES:.....	4
VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD	5
7.1. Monitorización y manejo de la presión intracraneana (PIC)	5
VIII. COMPLICACIONES:	7
IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA:	7
X. FLUJOGRAMA EN EL MANEJO DEL TEC	7
XI. REFERENCIAS.....	8



INTRODUCCION

El trauma craneoencefálico (TCE) se define como una enfermedad caracterizada por una alteración cerebral secundaria a una lesión traumática producida por la liberación de una fuerza externa ya sea en forma de energía mecánica, química, térmica, eléctrica, radiante o una combinación de éstas. Esta transmisión de energía a la cavidad craneana resulta en un daño estructural del contenido de ésta, incluyendo el tejido cerebral y los vasos sanguíneos que irrigan este tejido. El TCE puede ser clasificado de diversas maneras, incluyendo si es penetrante o cerrado y dependiendo del área anatómica comprometida. De acuerdo con el consenso de lineamientos para unificación de variables en estudios de neurotrauma, la Escala de Coma de Glasgow es una de las más apropiadas para asociar la presentación clínica con los desenlaces, teniendo en cuenta que esta clasificación fue una de las primeras que permitió asociar hallazgos de la evaluación clínica, la imagenología y la patología macroscópica post mortem. Esta es la clasificación más utilizada en el ámbito nacional e internacional y selecciona al paciente de acuerdo al grado de severidad. Esta escala, ha sido desarrollada en base a la evaluación clínica de 3 parámetros: apertura palpebral, respuesta verbal y respuesta motora. En el mundo, existen estimaciones aproximadas, con incidencias cercanas a los 200 casos por cada 100.000 habitantes, pero la poca disponibilidad de bases de datos epidemiológicas, especialmente en los países de mediano y bajo ingreso (donde se concentra alrededor del 90% de la población con TCE), hacen que estas estimaciones sean poco exactas. Por todo lo anterior, es claro que el TCE como enfermedad es un problema de salud pública y que es fundamental, el desarrollar guías de práctica clínica para disminuir la variabilidad en su manejo, dirigidas a realizar un manejo integral con la mejor evidencia científica y afianzando la política pública hacia una atención en salud de alta calidad.



GUÍA DE PRACTICA CLINICA TRAUMATISMO ENCÉFALO CRANEANO

I. NOMBRE Y CODIGO

TRAUMATISMO ENCÉFALO CRANEANO CIE 10: S06.9

II. DEFINICIÓN

Lesión física o deterioro funcional del contenido craneal debido a un intercambio brusco de energía mecánica (1).

III. FACTORES DE RIESGO

- Actividad laboral.
- Deportes considerados de riesgo (alpinismo, paracaidismo, etc.)
- Edad media de la vida.
- Vida cosmopolita

IV. CUADRO CLINICO

Está en relación con la severidad del traumatismo encéfalo craneano:

- Cefalea
- Nauseas, vómitos.
- Heridas por contusión.
- Visión doble, visión borrosa.
- Vértigo.
- Convulsiones.
- Alteración del estado de conciencia. (confusión, estupor, coma).
- Fractura craneal simple (sin defecto de piel) o compuesta (con defecto cutáneo)
- Lesión de nervios craneales.
- Compromiso facial asociado (órbita, nariz).
- Compromiso de otros órganos y otros sistemas incluido el raquis y médula.

4.1. EVALUACIÓN CLÍNICA:

Se utiliza fundamentalmente la escala de Coma de Glasgow, para determinar el tratamiento inicial y la conducta a seguir. El objetivo del tratamiento es mantener al paciente de modo tal de permitir la máxima recuperación de la Lesión Primaria y revertir o prevenir la lesión secundaria. Producida la lesión primaria comienza el periodo de la lesión secundaria que puede presentarse minutos, horas, e incluso, en los días posteriores al traumatismo consistiendo en una serie de agresiones sistémicas o intracraneanas, las cuales magnifican y/o producen nuevas lesiones cerebrales. Por lo tanto, el perioperatorio se caracteriza por ser un periodo de reanimación y vigilancia activa y orientada, al lado del paciente tanto como así lo requiera, tratando de ir un paso adelante de las complicaciones potenciales más frecuentes de acuerdo con cada patología neuroquirúrgica.

4.2. GRAVEDAD SEGÚN CRITERIO CLÍNICO

1.- Traumatismo encéfalo craneano leve

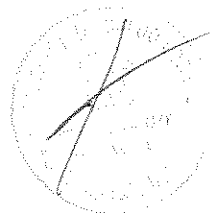
- Compromiso leve de algunas variables. Sin fractura craneal, disfunción renal, respiratoria, Cardiovascular, medio interno, sin lesión neurológica.

2.- Traumatismo encéfalo craneano moderado

- Compromiso moderado de algunas variables. Con o sin fractura craneal. Sin disfunción renal, respiratoria, Cardiovascular o del medio interno.
- Generalmente alteración de conciencia, confusión o agitación psicomotriz. Sin otro déficit neurológico.

3.- Traumatismo encéfalo craneano grave

- Compromiso severo de tres o más variables Con o sin fractura craneal. Con disfunción renal, respiratoria, cardiovascular, o del medio interno. Generalmente compromiso de conciencia (estupor, coma o estado vegetativo). Con o sin déficit neurológico.



4.3. DIAGNÓSTICO DEL COMA EN EL TEC ESCALA DE COMA DE GLASGOW

Tabla 1. Escala de Coma de Glasgow

Respuesta ocular o Apertura palpebral	Respuesta verbal	Respuesta motora
Sin apertura ocular (1)	Sin respuesta verbal (1)	Sin respuesta motora (1)
Al estímulo doloroso (2)	Sonidos incomprensibles o guturales (2)	Respuesta anormal en extensión o descerebración (2)
Al estímulo auditivo (3)	Palabras fuera de contexto (respuesta inapropiada) (3)	Respuesta anormal en flexión o decorticación (3)
Espontánea (4)	Desorientado en alguna de las 3 esferas (confuso) (4)	Retira ante estímulos nociceptivos o dolorosos (4)
	Orientado en 3 esferas (5)	Localiza estímulos nociceptivos o dolorosos (5)
		Obedece órdenes o realiza movimientos espontáneos (6)

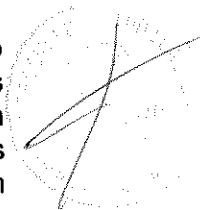
La escala de coma de Glasgow permite asociar el estado clínico del paciente con la severidad de la lesión. El puntaje debe ser medido luego de la reanimación inicial. Estas definiciones se correlacionaron desde su descripción original con probabilidad de deterioro clínico que genera un desenlace quirúrgico o mortalidad.

El primer parámetro (apertura palpebral u ocular), correlaciona el grado de estímulo necesario para llevar a cabo esta acción, siendo puntuado con 1, el paciente que es incapaz de realizar la apertura ocular ante un estímulo nociceptivo (doloroso). Se asignan 2 puntos al paciente con apertura al estímulo nociceptivo, 3 al paciente con apertura al estímulo auditivo y 4 al paciente con apertura espontánea. En la evaluación de la respuesta verbal, el puntaje de 1 se asigna al paciente incapaz de emitir sonidos ante el estímulo nociceptivo, 2 al paciente que emite sonidos incomprensibles, 3 al paciente que responde de una manera incoherente, 4 al que responde con desorientación y 5 al que responde apropiadamente ante una pregunta del examinador. En el último parámetro (el que es considerado uno de los más importantes por no ser alterado por el uso de medicamentos sedantes o tóxicos), se evalúa la actividad motriz del paciente. Se da un puntaje de 1 al paciente que no realiza ningún tipo de movimiento ante un estímulo nociceptivo, 2 al paciente que responde con un movimiento anormal de extensión (descerebración), 3 al paciente que responde con un movimiento anormal de flexión (decorticación), 4 al paciente que realiza un movimiento de retirada ante el estímulo, 5 al paciente que localiza el estímulo y 6 al paciente que realiza movimientos espontáneos o inducidos al obedecer una orden verbal. Por lo anterior, y al sumar las calificaciones de los 3 parámetros, se establecen 3 categorías:

- TCE Leve (Glasgow 13-15)
- TCE Moderado (Glasgow 9-12)
- TCE Severo (Glasgow 3-8)

Estas categorías han sido correlacionadas con mortalidad, discapacidad y requerimiento de intervención quirúrgica, siendo mayor en el grupo de TCE severo.

Adicionalmente, un segundo método de clasificación de severidad ha sido sugerido especialmente para la comparación de registros de pacientes atendidos en centros especializados. La comparación de estos registros, permiten establecer diferencias en pacientes con múltiples tipos de lesiones y establecer métodos y modelos matemáticos para determinar sobrevida. El puntaje más utilizado es el puntaje abreviado de lesión (AIS por sus siglas en inglés: Abbreviated Injury Score). Este puntaje va de 1 a 5, siendo 1 las lesiones más superficiales y menos complejas y 5 las lesiones más severas (ver tabla 2). Se considera que todos los pacientes con puntaje de lesión de cabeza mayor a 2 son severos y están asociados a una mayor mortalidad y discapacidad.



ESCALA ABREVIADA DE LESIÓN (AIS) EN TRAUMA CERRADO

ESCALA A.I.S	1 MENOR	2 MODERADO	3 GRAVE	4 SEVERO	5 CRÍTICO
CABEZA	Cefalea o vértigo secundarios a TCE.	Amnesia del accidente. Letárgico/estuporoso o despertable por estímulo verbal. Incontinencia menor de una hora- Fractura simple de bóveda craneana.	Incontinencia de 1-6 horas. Incontinencia <1 hora con déficit neurológico. Fx base craneana. Contusión cerebral/hemorragia subaracnoidea.	Incontinencia 1-6 horas con déficit neurológico. Incontinencia de 6-24 horas. Respuesta apropiada sólo con él estímulo doloroso. Fx bóveda craneana con depresión de >2cm. Ruptura de la duramadre. Hematoma intracraneal de 100cc.	Incontinencia con movimientos inapropiados. Incontinencia de >24 horas. Lesión del tallo cerebral. Hematoma intracraneal >100cc.

ESCALA ABREVIADA DE LESIÓN (AIS) EN TRAUMA PENETRANTE

ESCALA A.I.S	1 MENOR	2 MODERADO	3 GRAVE	4 SEVERO	5 CRÍTICO
CABEZA			Trauma penetrante cervical complejo con poca pérdida tisular sin lesión orgánica. Laceración menor de la arteria Carótida vertebral o la vena Yugular interna. Transección más o menos pequeña de la vena Yugular.	Laceración mayor de la arteria Carótida y/o vertebral. (Signos neurológicos positivos). Transección de la arteria Carótida o vertebral.	Trauma penetrante craneano con herida de entrada y salida. Trauma penetrante de cerebro o cerebelo. Pérdida segmentaria de la arteria carótida vertebral.

La escala abreviada de lesión (AIS) permite establecer correlaciones pronósticas de acuerdo con la severidad de la lesión. Esta contiene criterios evaluables clínicamente al ingreso del paciente al servicio de urgencias o durante el manejo intrahospitalario, incluyendo hallazgos imagenológicos o intraoperatorios.

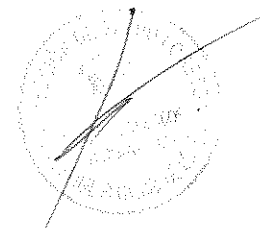
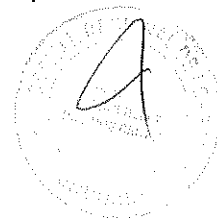
V. V. DIAGNÓSTICO

5.1. DIAGNOSTICO CLINICO:

- Naturaleza de la lesión y del proyectil
- Velocidad de impacto aceleración y desaceleración
- Tipo de fractura en calota y/o base de cráneo
- Estado de nivel de conciencia
- Observar vómitos y convulsiones
- Variaciones de FC o pulso, de la PIC y PA
- Medio interno hidroelectrolítico

5.2. EXAMEN CLÍNICO DEL TEC

- ABC NEUROQUIRURGICO
- Niveles de conciencia



- Patrón respiratorio
- Pupilas
- Reflejo óculo encefálico/óculo vestibular
- Respuesta motora

5.3. EVALUACION INICIAL

VIAS AEREAS

- Garantizar adecuada y libre ventilación.
- Uso tubo de Mayo si es necesario.
- Se recomienda oxigenación con máscara Venturi o carpa a un promedio de 3 a 5 lt/min En caso de 8 pts. o menos en la ECG, colocar de inmediato tubo endotraqueal. Se agrega ventilación volumétrica, si la saturación de oxígeno arterial está debajo de 80%. Es ideal la posición corporal lateral para evitar la neumonía aspirativa post vómito

SATURACION DE OXIGENO

- Utilizar sistema de oximetría transcutánea o dosaje de sangre arterial, para todo paciente con TEC grave.

VIA ENDOVENOSA PERIFERICA Y CENTRAL

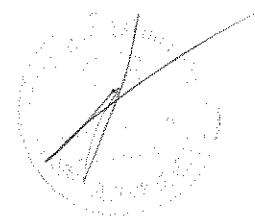
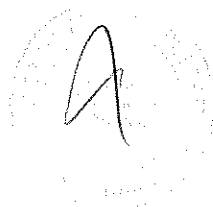
- Todo paciente con TEC moderado o grave, tendrá una vía EV periférica. Los casos más graves, pasarán a la UCI y se instalarán, una vía central, para medir PVC, perfundir expansores plasmáticos, dopamina y nutrición parenteral.
- Administración de líquidos EV y mantener PAM >80 mmHg

DIAGNOSTICO TOMOGRAFICO DEL TEC: ESCALA DE MARSHALL

	GRADO	DIAGNÓSTICO INJURIA	DEFINICIÓN EN LA TAC
TEC LEVE	I	DIFUSA	No se ve patología intracranea
	II	DIFUSA	Se ve cisterna mesencefálica desplazada 0- 5 mm de línea media y/o lesiones densas presentes No lesiones de densidad alta o mixta mayor de 25 cc. Puede incluir fragmentos óseos, metal , etc.
TEC MODERADO	III	DIFUSA Y SANGRADO	Cisterna comprimida o ausente, desplazamiento de línea media de 0 a 5 mm. No lesiones de densidad alta o mixta mayor de 25 cc
	IV	DIFUSA Y DESPLAZAMIENTO	Desplazamiento de línea media mayor de 5 mm No lesiones de densidad alta o mixta mayor de 25 cc
TEC GRAVE	V	LESIÓN DE MASA EVACUABLE	Algunas lesiones son evacuadas quirúrgicamente
	VI	LESIÓN DE MASA NO EVACUABLE	Lesiones de densidad alta o mixta mayor de 25 cc. No evaluable quirúrgicamente.

VI. EXAMENES AUXILIARES:

- Para evaluar a un paciente con TEC se realiza en forma inicial si se determina en la evolución un estudio radiográfico craneal de frente y perfil, si se sospecha de lesión de víscera hueca o del raquis, radiografías del segmento respectivo.



- Si el paciente presenta compromiso del sensorio con disminución en la Escala de coma de Glasgow 2 puntos se indica estudio tomográfico de urgencia para establecer conducta quirúrgica.

Realización de exámenes neuroradiológicos: (monitoreo y equipamiento sugerido)

- Hay que asegurar que al paciente se le realizará inmediatamente la Tomografía Axial Computada (TAC) al llegar a radiología. El paciente nunca debe esperar en el servicio de radiología para la realización de un examen.
- Disponer del equipamiento de manejo respiratorio necesario para el transporte. Idealmente utilizar un ventilador de transporte.
- Revisar el equipo de transporte que debe contar con los medicamentos y accesorios necesarios.
- Preparar el equipo de monitoreo para el transporte. Punto cero, calibración y programar las alarmas. El monitoreo mínimo de transporte incluye ECG, presión arterial y saturación periférica de O₂.
- Si está indicado, administrar el tratamiento para la hipertensión intracraneana.
- Conectar al paciente al ventilador de transporte. Si tal ventilador no está disponible, ventilar manualmente con ambú y O₂ al 100%.
- Transportar al paciente al servicio de radiología y luego directamente a la camilla del tomógrafo.
- Disponer del equipo de monitoreo de modo que pueda ser visualizado desde la sala de control del tomógrafo. Revisar la condición de las alarmas.
- Realizar una rápida evaluación neurológica. Indicar tratamiento médico al paciente según lo requiera.
- Iniciar el examen.
- Continuar la observación del paciente y los parámetros de los monitores durante el examen. En presencia de un hallazgo adverso, detener inmediatamente el examen y corregir la situación.

Disponer de un informe preliminar de la tomografía por el personal responsable previo a la conclusión del mismo. Antes del término de la tomografía el equipo a cargo debe determinar el lugar adecuado a donde deberá ser trasladado a continuación.

Indicaciones neuroquirúrgicas de urgencia:

- Hematoma intracraneano accesible y responsable de deterioro neurológico y/o de un efecto de masa.
- Hidrocefalia aguda.
- Lesión cráneo cerebral.
- Hundimiento muy desplazado, nocivo para el parénquima subyacente



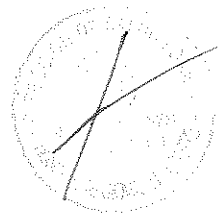
VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD

En establecimientos de nivel 1 y 2 se evalúa al paciente y se refiere si el paciente es valorado como TEC GRAVE el que requiere manejo especializado en Establecimientos nivel 3 y 4.

En emergencia se establecen las medidas generales de atención:

1. Establecer una vía aérea permeable
2. Colocar una vía de acceso periférico venoso adecuada con catéter 18 f.
3. Evaluar los puntos de sangrado activo y controlarlos, sea externos o internos.

Determinar la actitud quirúrgica de acuerdo a evolución del paciente (hallazgos tomográficos)



**7.1. Monitorización y manejo de la presión intracraneana (PIC)
Edema cerebral post TEC.**

Ventajas de la monitorización continua

- Identificación de la hipertensión intracraneana.
- Alarma precoz de la aparición de complicaciones (especialmente en pacientes comatosos o con parálisis muscular farmacológica). Entre los pacientes con daño

grave, con puntaje de Glasgow inicial de 3-5, la tasa de mortalidad podría disminuir significativamente según evidencian algunos trabajos publicados cuando se utiliza monitorización de PIC.

- También tiene valor pronóstico en la recuperación después del TEC. Los pacientes con elevación intratable de PIC mueren o tienen un muy mal pronóstico.

Técnicas de monitorización:

- Catéteres intraventriculares
- Catéteres Subdurales (monitorización postoperatoria)

La monitorización se mantiene por lo menos hasta 24 horas después de normalizada la PIC y ya no sean necesarias las medidas tales como la hiperventilación y la administración de manitol.

Mientras se mantenga la monitorización invasiva intracraneana es aconsejable la profilaxis antibiótica con cobertura antiestafilocócica.

Manejo de la hipertensión intracraneana

Realizada la reanimación básica, se debe considerar los siguientes aspectos:

- Hiperventilación controlada.
- Manitol (0,25 – 1,0 g/kg en bolos IV).
- Furosemida.
- Elevación de la presión de perfusión cerebral.
- Elevación de la cabecera 10° - 20° - 30°.
- Analgesia y sedación para el reposo.
- Parálisis en la agitación grave.
- Uso de barbitúricos.

La autorregulación cerebral se encuentra abolida o alterada en un 57% de los pacientes con TEC y lesiones difusas.

Hiperventilación

La PaCO₂ se mantiene entre 30-35 mmHg (en casos excepcionales y en que idealmente se cuente con monitoreo metabólico o exista riesgo vital, se lleva a rangos entre 20-30 mmHg) para producir vasoconstricción cerebral, pero al grado que no reduzca el flujo sanguíneo cerebral bajo los niveles necesarios para la mantención de un metabolismo normal (evidenciado parcialmente por la diferencia arteriovenosa (AVDO₂)).

La hiperventilación NO debe utilizarse en:

- Prevención del aumento de la PIC,
- En forma aislada para el manejo de la PIC.

Una excepción a estas recomendaciones puede ser el caso de los niños pequeños, quienes después de un TEC grave pueden presentar una hiperemia difusa y un aumento del flujo y volumen sanguíneo cerebral.

Coma barbitúrico

- Medida extrema para el manejo de un síndrome de hipertensión intracraneana intratable.

Mecanismos

- Disminución del metabolismo cerebral, disminución del flujo sanguíneo, con disminución del volumen sanguíneo cerebral y finalmente disminución de la PIC.

Uso de anticonvulsivantes

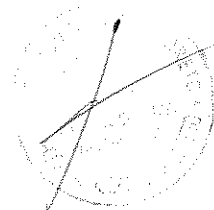
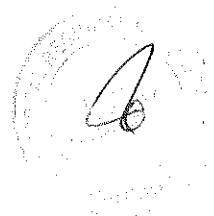
Se indica generalmente a los pacientes con:

- TEC grave
- Lesiones importantes intracraneanas.
- Confusión hemorrágica en áreas corticales

Pero, estas dosis son para pacientes adultos cuyo peso sea mayor o igual a 60 kg.

ALTA:

Paciente con evolución favorable, el mayor porcentaje, ECG 15 puntos, control por consultorio externo, con indicación de vigilar signos de alarma.



VIII. COMPLICACIONES:

PRECOCES:

1. Cefalea.
2. Vértigo.
3. Hipertensión endocraneana
4. Hidrocefalia.
5. Hemorragia subaracnoidea.
6. Infección de herida, si hay herida contusa u otra lesión asociada.
7. Infecciones por fístula de LCR.

TARDIAS

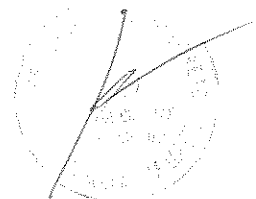
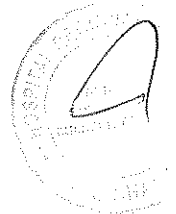
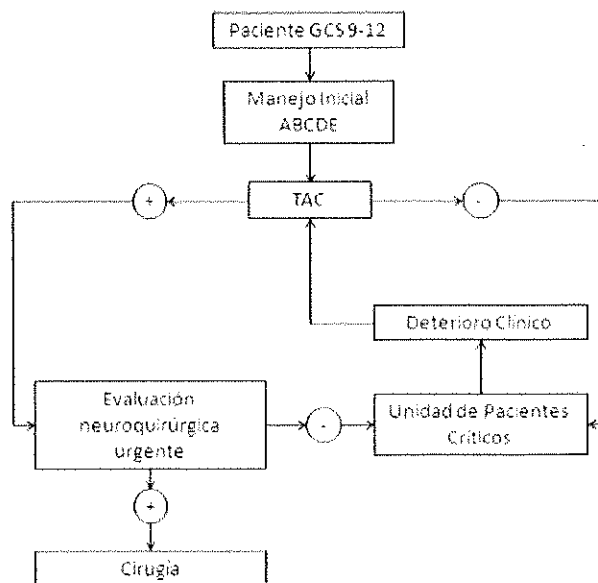
- Hidrocefalia.
- Convulsiones.
- Síndrome postTEC
- Vértigo.
- Trastornos psiquiátricos.
- Depresión.
- Cefalea crónica.
- Hipoacusia, acusia, fistula LCR.
- Deformidad craneofacial.
- Neumonía, infecciones urinarias (pacientes con secuela neurológica por TEC grave)

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA:

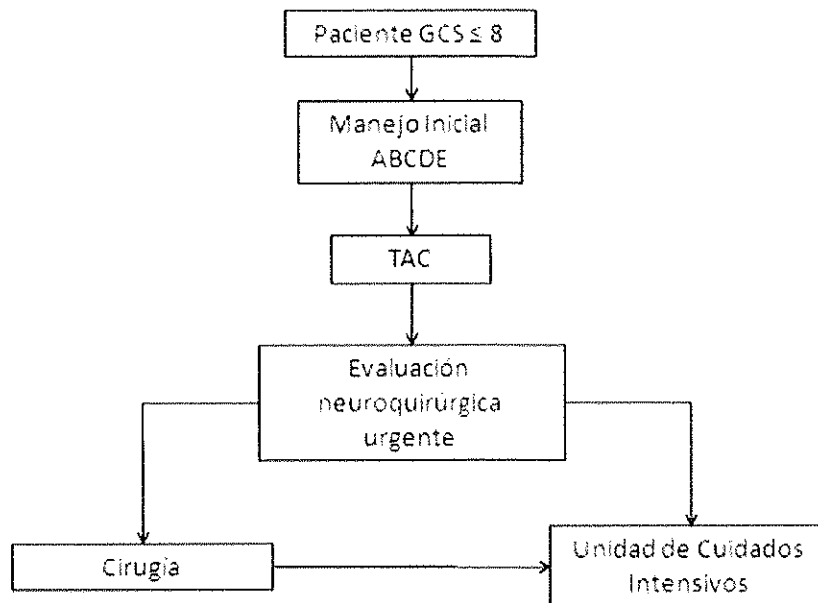
- Pacientes se contrarrefieren cuando se han manejado quirúrgicamente y se encuentran estables hemodinámicamente, aquellos que fueron sometidos a manejo médico de manera similar, cuando la condición del paciente es estable en cuanto a las funciones vitales y se permite un grado de independencia completa o asistida por un cuidador adiestrado.
- Terapia complementaria si hay secuela neurológica que lo requiera.

X. FLUJOGRAMA EN EL MANEJO DEL TEC

ALGORITMO DE MANEJO DE PACIENTES CON GLASGOW 9 -12



ALGORITMO DE MANEJO CON PACIENTES CON GLASGOW < 8



XI. REFERENCIAS

1. Guía Clínica AUGE – Traumatismo Cráneo Encefálico moderado o grave MINSAL 2023.
2. Guía de Práctica Clínica – Traumatismo Encéfalo craneano – Diresa Cusco - 2023
3. Guías de Prácticas Clínicas – Departamento de Neurocirugía – Hospital de Emergencias “José Casimiro Ulloa” - 2023.
4. Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento de pacientes adultos con trauma craneoencefálico severo – Sistema General de Seguridad Social en Salud Colombia - 2023.

