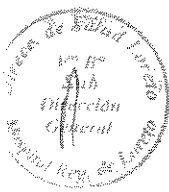


RESOLUCIÓN DIRECTORAL

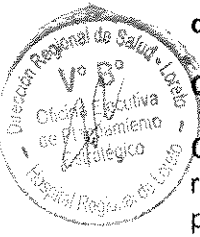
N° 309 -2024-GRL-GRS-L/30.50

Punchana, 18 de julio del 2024




Visto, el MEMORANDO N°755-2024-GRL-GRS-L/30.50, emitido por la Dirección General que contiene el OFICIO No.050-2024-GRL-GRS-L/30.50.12 e INFORME TÉCNICO N°001-2023-GRL-GRS-L/30.50.12, remitido por el Jefe del Departamento de Medicina, en el cual sustenta técnicamente la aprobación de las **"Guías de Prácticas Clínicas del Departamento de Medicina del Hospital Regional de Loreto "Felipe Arriola Iglesias"**.


CONSIDERANDO:




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 términos socialmente aceptable de seguridad, oportunidad y calidad;




Que mediante Resolución Ministerial N°302-2015/MINSA, que aprueba la Norma Técnica de Salud N°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 evidencia científica, ofreciendo el máximo beneficio y el mínimo riesgo para los usuarios de las prestaciones en salud, así como la optimización y racionalización del uso de los recursos;



Que, mediante Decreto Legislativo N°1161 se aprueba la Ley de Organización y Funciones del Ministerio de Salud y establece en su artículo 12°, inciso a) Formular, proponer, implementar, ejecutar, evaluar y supervisar la política de salud sectorial relacionada a la organización y gestión de la prestación de servicios de salud, al acceso a la atención y al aseguramiento de la salud;



Que, mediante Resolución Ministerial N°826-2021-MINSA del 05 de julio del 2021 se aprueba las "Normas para la elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud", con el objetivo de establecer las disposiciones relacionadas con las etapas de planificación, formulación o actualización, aprobación, difusión, implementación y evaluación de los Documentos Normativos que expide el Ministerio de Salud;




Que, el Reglamento de Organización y Funciones del Hospital Regional de Loreto "Felipe Arriola Iglesias", aprobado con Resolución Ejecutiva Regional N°728-2015-GRL-P y ratificado con Ordenanza Regional N°008-2016-GRL-CR, en el artículo 49° desarrolla las funciones del Departamento de Medicina, siendo los encargados de la atención médica integral y especializada de los pacientes; para la cual tiene asignada varias funciones entre ellas el literal e) Proponer, ejecutar y evaluar protocolos y procedimientos de atención médica integral y especializada, orientados a proporcionar un servicio eficiente y eficaz;

Que, conforme a lo propuesto por el Departamento de Medicina, resulta ineludible la aprobación de las "Guías de Prácticas Clínicas del Departamento de Medicina del Hospital Regional de Loreto "Felipe Arriola Iglesias"; ya que cuenta con opinión favorable de la Oficina de Gestión de la Calidad mediante el OFICIO No.152-2024-GRL-GRS-L/30.50.06 y la Oficina de Asesoría Legal sustentado mediante INFORME No.077-2024-GRL-GRSL-30.50.04-OAJ/GABA;

RESOLUCIÓN DIRECTORAL


N° 309 -2024-GRL-GRS-L/30.50

Punchana, 18 de julio del 2024




Con el visado de la Sub Dirección General, Departamento de Medicina, 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, el documento técnico denominado "Guías de Prácticas Clínicas del Departamento de Medicina del Hospital Regional de Loreto "Felipe Arriola Iglesias", con una vigencia de dos años (02), documento que desarrolla procedimientos de Medicina, en un total doscientos cincuenta y nueve (259) folios y desarrolla catorce (14) ítems, que como anexos forman parte de la presente resolución.



Artículo 2°.- Encargar, al Departamento de Medicina conjuntamente con la Oficina de Gestión de la Calidad, liderar mediante comité o equipo de trabajo la supervisión, monitoreo, implementación, aplicación y distribución del acto resolutorio aprobado en el artículo 1°.



Artículo 4°.- 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
C.M.P.: 50534
DIRECTOR GENERAL

JRMLL/RCHH/COMR/MGV/SAF/JLBR/HAC/claire.

HOSPITAL REGIONAL DE LORETO
"FELIPE ARRIOLA IGLESIAS"



**GUIAS DE PRACTICA
CLINICA**

DEPARTAMENTO DE MEDICINA

IQUITOS – PERÚ

2023

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

Dr. Jorge Luis Baldeón
Médico Internista
C.M. 26449-RNE. 14472
Jefe del Dpto. de Medicina

INTRODUCCION

Junto a un equipo multidisciplinario, compuesto por Médicos especialistas se ha elaborado esta guía de práctica clínica, basada en la evidencia actual a nivel nacional e internacional, para el manejo estandarizado de las causas de morbilidad más frecuentes en nuestro Departamento, y así beneficiar a nuestros pacientes.

Agradezco profundamente al equipo que fue parte de la conformación de esta guía, por su tiempo y empeño; así mismo a cada uno de nuestros pacientes, que son el motivo de este proyecto.

M.C. Jorge Luis Baldeon Rios
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA

Hospital Regional de Loreto
"Felipe Arriola iglesias"
2023

Comunidad Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
"Felipe Arriola Iglesias"
Dr. Jorge Luis Baldeon Rios
Médico Internista
C.M.P. 14472-RNE 14472
Jefe del Dpto. de Medicina

Elaborado por:

- GPC HEMATOLOGIA** : M.C. Luis Arteaga Mendoza
(Esp. Hematología)
- GPC REUMATOLOGIA** : M.C. Rucella López Lastres
(Esp. Reumatología)
- GPC MEDICINA INTERNA** : M.C. Hernando Padilla Vargas
(Esp. Medicina Familiar)
M.C. Marilia Nair Montes de Oca Luna
(Esp. Medicina Interna)
- GPC GASTROENTEROLOGIA** : M.C. José Salinas Morales
(Esp. Gastroenterología)
- GPC GERIATRIA** : M.C. Carlos Eduardo De La Puente Olortegui
(Esp. Geriatria)
M.C. Jheny Betzabe Rojas
(Esp. Geriatria)
- GPC CARDIOLOGIA** : M.C. Andres Ayquipa Antezana
(Esp. Cardiología)
- GPC NEUROLOGIA** : M.C. Guillermo Donayre Vasquez
(Esp. Neurología)
- GPC DERMATOLOGIA** : M.C. Hugo Zamora Perea
(Esp. Dermatología)
- GPC NEFROLOGIA** : M.C. Edwin Mendoza Mendoza
(Esp. Medicina Interna)
M.C. Sandy Raquel Del Aguila Del Aguila de
Paredes
(Esp. Medicina Interna)
- GPC ENDOCRINOLOGIA** : M.C. Marcos Hugo Parimango Alvarez
(Esp. Endocrinología)

Revisado Y Editado por:

- M.C. Jorge Luis Baldeon Rios
M.C. Marilia Nair Montes de Oca Luna
M.C. Sandy Raquel Del Aguila Del Aguila de
Paredes

Carolina Revilla de Sandoval
Médica Especialista
Hospital Regional de Loreto
Falta de
D. Jorge Luis Baldeon Rios
Médico Internista
C.M.P. 20140202000114202
Jefe del Dpto. de Medicina

INDICE

Pág.

1. GUIA DE LA PRACTICA CLINICA DEL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA INMUNE.....	1
2. GUIA DE LA PRACTICA CLINICA DEL DIAGNOSTICO Y MANEJO DE LA ANEMIA.....	14
3. GUIA DE LA PRACTICA CLINICA PARA DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE ARTRITIS REUMATOIDE.....	30
4. GUIA DE LA PRACTICA CLINICA PARA DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO.....	45
5. GUIA DE LA PRACTICA CLINICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD.....	69
6. GUIA DE LA PRACTICA CLINICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS AGUDA.....	89
7. GUIA DE LA PRACTICA CLINICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA.....	112
8. GUIA DE LA PRACTICA CLINICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE DELIRIO EN EL ADULTO MAYOR.....	145
9. GUIA DE LA PRACTICA CLINICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL INFARTO DE MIOCARDIO ST NO ELEVADO.....	169
10. GUIA DE LA PRACTICA CLINICA PARA EL DIAGNOSTICO Y MANEJO DEL ICTUS.....	179
11. GUIA DE LA PRACTICA CLINICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA PSORIASIS.....	192
12. GUIA DE LA PRACTICA CLINICA PARA EL MANEJO Y DIAGNOSTICO DE LA URTICARIA.....	211
13. GUIA DE LA PRACTICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA ESTADIO 5.....	229
14. GUIA DE LA PRACTICA CLINICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE CRISIS HIPERGLICEMICA.....	244

GUIA DE LA PRACTICA CLINICA DEL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LA PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA INMUNE (PTI)

I. FINALIDAD

La presente guía tiene como finalidad estandarizar los criterios diagnósticos y tratamiento de acuerdo con la evidencia actual internacional recientemente publicada, adaptada a la capacidad resolutive de esta institución.

II. OBJETIVO

- Actualizar y adaptar las recomendaciones internacionales en el diagnóstico y tratamiento de la Purpura Trombocitopénica Inmune.
- Servir de herramienta útil en la práctica clínica diaria de los profesionales de la salud encargados de la atención de pacientes en el Hospital.

III. AMBITO DE APLICACIÓN

Esta guía se aplicará en el Departamento de Medicina del Hospital Regional de Loreto.

IV. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

4.1. NOMBRE Y CODIGO CIE-10

D69.3 PURPURA TROMBOCITOPENICA INMUNE

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1. DEFINICION

PTI es un trastorno autoinmune adquirido que se caracteriza por la destrucción inmune de plaquetas por lo demás normales. Se define por un recuento de plaquetas $<100000/dl$ en ausencia de otras causas de trombocitopenia que justifiquen el descenso de las plaquetas.

- PTI PRIMARIA: no tiene desencadenante conocido ni causa obvia, diagnóstico de exclusión.
- PTI SECUNDARIA: todas las trombocitopenias de mecanismo autoinmune de causa conocida.
- PTI DE RECIENTE DIAGNÓSTICO: persistencia de la trombocitopenia hasta por 3 meses de realizado el diagnóstico.
- PTI PERSISTENTE: trombocitopenia se mantiene entre 3 a 12 meses de realizado el diagnóstico.
- PTI CRÓNICO: trombocitopenia se mantiene por más de 12 meses de realizado el diagnóstico.

5.2. ETIOLOGIA

La causa de la trombocitopenia es inmune, pues los propios anticuerpos actúan sobre las proteínas de membrana de las plaquetas; la mayoría de los anticuerpos están dirigidos en contra de las glicoproteínas: IIb/IIIa, Ib/IIIa y Ib/IX, siendo principalmente de tipo IgG. PTI primaria en adultos no tiene desencadenante conocido ni causa obvia.

PTI secundaria puede desarrollarse debido:

- Trastornos autoinmunes:
 - Lupus eritematoso sistémico
 - Síndrome Anti fosfolipídico
- Trastorno Linfoproliferativo:
 - Leucemia linfocítica crónica

Dr. Jorge Luis Salcedo Rios
Médico Internista
C.M.P.: 26449-RNE: 14472
Jefe del Depto. de Medicina

Comercio Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
"Felipe Arce y Reyes"

- Infecciones:
 - Helicobacter Pylori
 - Infección por VIH, VHC, CMV
 - TBC activa
 - Varicela zoster
 - Virus Epstein-Barr
- Vacunas recientes:
 - Sarampión, Paperas, Rubéola
 - Inmunizaciones con virus vivo atenuado
- Medicamentos:
 - Quinina
 - Antibióticos: Penicilina, Cefalosporinas, Rifampicina, Vancomicina, sulfonamidas
 - Agentes Antiplaquetarios, Inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa (Tirofiban, Eptifibatide, Abciximab).
 - Agentes antirreumáticos (Sales de oro, D-Penicilamina)
 - Antiepilépticos (Valproato de sodio, Fenitoína)
 - Amrinona
 - Infliximab, Rituximab
 - Acetaminofeno, Aspirina, Diclofenaco, Naproxeno
 - Digoxina, Procainamida
 - Tiazida

5.3. FISIOPATOLOGIA

Los mecanismos involucrados incluyen el aumento de la destrucción plaquetaria y la producción inadecuada de plaquetas. Estas alteraciones son causadas por una anomalía de la inmunidad humoral que origina autoanticuerpos contra antígenos plaquetarios y también por un desequilibrio en la inmunidad celular que involucra linfocitos T reguladores, helper, citotóxicos y NK.

En el PTI los anticuerpos se unen a las plaquetas circulantes y median el aclaramiento de las plaquetas por los macrófagos tisulares (principalmente en el bazo, pero también en el hígado) a través de los receptores cristalizables del fragmento superficial (Fc) los anticuerpos pueden afectar la función plaquetaria, lo que da como resultado un sangrado desproporcionado al recuento de plaquetas además los anticuerpos se pueden unir a los megacariocitos, lo que produce una disminución de la producción de plaquetas.

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS

En Perú se realizó un perfil epidemiológico de estos pacientes entre enero de 1998 a diciembre del 2002 en el Hospital 2 De mayo encontrando un total de 154 casos con picos de presentación entre 21 y 30 años y entre 60 años, sin predominancia por sexo, 70% idiopático, seguido de infecciones 14,9% y SIDA 13.9%. El 42.8% presento algún tipo de anemia, siendo la ferropenia la más frecuente 25,23%. El 63,6% presento recuento de plaquetas $<10 \times 10^9 / l$ y el 44,6% Evoluciono a la cronicidad.

A nivel mundial la forma de la infancia más frecuente es entre las edades de 1 y 7 años. La incidencia de PTI primaria similar en hombres y mujeres, excepto entre las edades de 30 y 60 años, cuando las mujeres son más comúnmente afectadas. PTI de inicio adulto presenta una incidencia estimada 1.6-3.9 por 100,000 personas / año y una prevalencia estimada 9.5-23.6 por 100,000 personas.

Gerencia Regional de Salud - 2005
 Hospital Regional del Cusco
 Felipe Arce de Alvarado
 Dr. Jorge Luis Sánchez Ríos
 Médico Internista
 C.M.P. 26449 - R.N.E. 14472
 Jefe del Dpto. de Medicina

5.5. FACTORES DE RIESGOS ASOCIADOS

- **MEDIO AMBIENTE:** No está condicionado por el medio ambiente.
- **ESTILOS DE VIDA:** No está condicionado por estilos de vida.
- **FACTORES HEREDITARIOS:** No está condicionado por factores hereditarios.

VI. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS

6.1. CUADRO CLINICO

6.1.1. SIGNOS Y SINTOMAS

Típicamente manifestaciones de sangrado:

- Piel y mucosas: petequias, púrpura y equimosis.

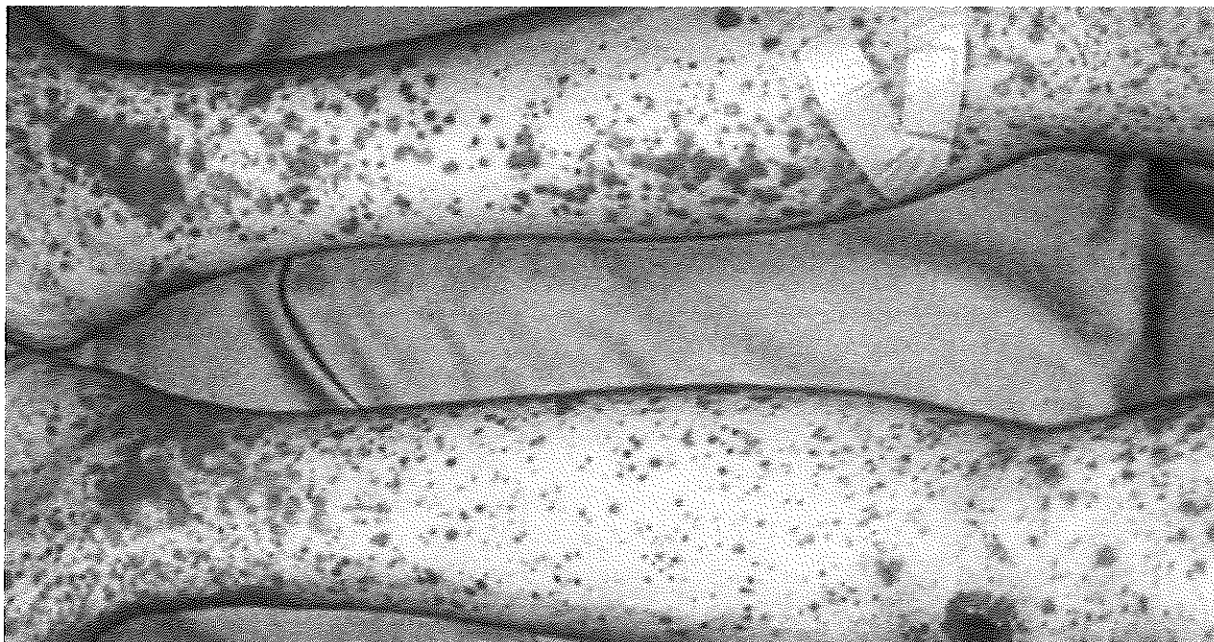
La hemorragia suele ser temprana, inmediatamente después del trauma y de localización mucocutánea, La lesión cutánea por excelencia es la petequia que es una hemorragia en la piel a punto de partida de la microcirculación (capilares o vénulas), rara vez mayor de 5 mm de diámetro, las zonas de mayor presión (miembros inferiores), que no hacen relieve, que no son pruriginosas, que no desaparecen a la digitopresión y que evolucionan en varios días hasta desaparecer. No siempre hay correlación entre el número de plaquetas y la intensidad del sangrado, aunque estas son más frecuentes con plaquetas menores a 10000 /dl.

La intensidad y la frecuencia del sangrado guarda relación con el nivel de caída de las plaquetas de 150000 hasta 30000, no suelen generar sangrado de manera espontánea, pero si con traumas. Recuentos plaquetarios menores de 30000 presentarán hemorragia espontánea. Si las plaquetas bordean las 10000, la posibilidad de complicaciones hemorrágicas severas se incrementa significativamente.

6.1.2. IMPERACION CRONOLOGICA

No hay tiempo de aparición de los signos y síntomas en los pacientes

6.1.3. GRAFICOS, DIAGRAMAS, FOTOGRAFIAS



PETEQUIAS y HEMATOMAS

Gerente Corporativo Salud Laboral
Hospital General de Leones
"Temple Airco" (Venezuela)
Dr. Jorge L. Baldeón Ríos
Médico Internista
C.M.P.: 26449 - R.N.E.: 14472
Jefe del Depto. de Medicina



GINGIVORRAGIA

6.2. DIAGNOSTICOS

6.2.1. CRITERIOS DIAGNOSTICOS

El diagnóstico de PTI es de exclusión, primero debiendo buscar una causa probable de la disminución de plaquetas mediante la historia clínica completa identificando antecedentes patológicos, uso de medicamentos, luego realizar el examen físico completo y los exámenes auxiliares complementarios.

6.2.2. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Enfermedad hepática, incluida la cirrosis alcohólica
- Enfermedad de la médula ósea: Síndrome mielodisplásico, Leucemia linfocítica aguda, Leucemia linfocítica crónica, leucemia linfocítica pequeña (LME), Mielofibrosis, Anemia aplásica.
- Púrpura de Henoch-Schonlein
- Microangiopatía Trombótica: CID, SUH, PTT
- Trombocitopenia inducida por heparina (HIT)
- Trastornos Asociados al Embarazo: Trombocitopenia gestacional, Preeclampsia, Síndrome HELLP, Deficiencia de folato, Hemorragia obstétrica masiva (posparto) Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos.
- Reacciones Transfusionales, púrpura post transfusión
- Trombocitopenia Familiar
- Pseudotrombocitopenia debida a la aglutinación plaquetaria dependiente del ácido etilendiaminotetraacético (EDTA)
- Sepsis Meningocócica

6.3. EXAMENES AUXILIARES

6.3.1. DE PATOLOGIA CLINICA

Exámenes iniciales:

- Hemograma completo
- Recuento de Reticulocitos
- Frotis de sangre periférica
- Perfil de coagulación
- Pruebas de VIH y virus de la hepatitis C (VHC)

Comunidad Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
"Felipe Ayllón Torres"
Dr. Jorge Luis Saldívar Ríos
Médico Internista
C.M.P.: 26449 - R.N.E.: 14472
Jefe del Depto. de Medicina

Se podría considerar:

- Prueba de *Helicobacter pylori* (prueba de aliento con urea o prueba de antígeno fecal) en adultos donde puede tener un impacto clínico (en casos donde se usaría terapia de erradicación)
- Examen de médula ósea en adultos con PTI, recomendaciones de Informe de consenso internacional:
 - > 60 años de edad
 - No responden a la terapia de primera línea
 - Pacientes que recaen después de la remisión
 - Cuando se considera esplenectomía

Las pruebas con beneficio incierto:

- Anticuerpos antiplaquetarios
- Estudio de supervivencia plaquetaria
- Anticuerpos antifosfolípidos
- Anticuerpos antinucleares
- Coombs directo
- Anticuerpos Antitiroideos
- Función Tiroidea: TSH, T4 libre
- Niveles de Trombopoyetina
- Complemento sérico

6.3.2. DE IMÁGENES

- Ecografía abdominal.
- Rayos x de tórax.

6.3.3. DE EXAMENES ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS

- Citometría de flujo.

6.4. MANEJO Y TRATAMIENTO

6.4.1. MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS

- Restringir actividad física y deportes de contacto.
- Contraindicado uso de AINES, Metamizol y medicamentos que influyan en la actividad plaquetarias.
- Evitar aplicación de intramusculares, en caso estrictamente necesario o bajo supervisión médica.
- Evitar constipación y/o realizar maniobras de valsalva.

6.4.2. TERAPEUTICA

Inicio de Tratamiento:

- Valores de plaquetas < 30 × 10⁹/L
- Valores de plaquetas entre 30 - 50 × 10⁹/L: No se recomienda iniciar el tratamiento en ausencia de hemorragia, Se recomienda tratamiento si: Diatesis hemorrágica, necesidad de cirugía o de técnicas invasoras (colocación de catéter venoso, punción lumbar), estilo de vida que predisponga a traumatismos.
- Valores de plaquetas > 50 × 10⁹/L: En general no está indicado el tratamiento, En caso de hemorragia, se recomienda buscar otras causas que la expliquen, Considerar realizar tratamiento: cirugía del SNC u ocular, disfunción plaquetaria que facilite la diátesis, necesidad de administrar anticoagulantes a dosis plenas.

Comandancia Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
Fisico Asistencial
Dr. Jorge Luis Bardeón Ríos
Médico Hematista
C.M.P.: 26449-RNE-14472
Jefe del Dpto. de Medicina

- Considerar: Gravedad del sangrado, comorbilidades que predisponen al sangrado (Edad avanzada, uremia e hipertensión), nivel de actividad (Deportes de contacto), efectos secundarios anticipados del tratamiento, tolerancia de los efectos secundarios, accesibilidad de la atención, medicamentos habituales del paciente que puedan predisponer a la hemorragia (Coumadin en pacientes con fibrilación auricular o aspirina en pacientes con enfermedad arterial coronaria).
- Estimular la producción de plaquetas: Agonistas del Receptor de Trombopoyetina.
- Disminuir la destrucción de plaquetas: Esplenectomía, Corticosteroides, Inmunoglobulina IV (IgIV), Inmunoglobulina anti-D (anti-D).
- Disminuir la producción de anticuerpos: Esplenectomía, Inmunosupresores, Rituximab, Corticosteroides.

TRATAMIENTO DE PRIMERA LÍNEA:

1. Corticosteroides:

Indicaciones: Son la terapia inicial estándar en adultos recién diagnosticados.

- **Prednisona:** 0.5-2 mg / kg / día (1 mg/Kg) por vía oral durante 14-28 días (hasta Plaquetas \geq 30-50 \times 10⁹/L), luego disminuya rápidamente durante aproximadamente 4 semanas.

Respuesta 70% - 80%, tiempo hasta la respuesta inicial 4-14 días, tiempo hasta la respuesta máxima 7-28 días, respuesta duradera en 10% -30%.

- **Dexametasona:** 40 mg por vía oral o vía endovenosa una vez al día durante 4 días, seguida de Prednisona 1 mg/kg/día hasta por 28 días, luego con descenso progresivo; también se puede usar Dexametasona 40 mg vía oral o endovenosa una vez al día cada 14-28 días durante 1-4 ciclos

Respuesta Hasta 90% informaron que respondieron inicialmente, tiempo hasta la respuesta inicial 2-14 días, tiempo hasta la respuesta máxima 4-28 días.

- **Metilprednisolona:** 30 mg / kg / día (máximo 1 gr día) durante 2-3 días

Respuesta: Hasta el 95% de los pacientes informaron responder, tiempo para responder unos 5 días, las respuestas suelen ser a corto plazo y puede ser necesario el mantenimiento de corticoesteroides orales

2. Inmunoglobulinas intravenosas (IVIG):

Indicaciones: Primera línea para adultos con contraindicaciones para los esteroides (ASH Grado 2C), No responde a los esteroides, Sangrado o alto riesgo de sangrado, que requiere una respuesta más rápida en el recuento de plaquetas.

- **IVIG:** Inicial de 1 g / kg IV una vez; puede repetirse si es necesario (ASH Grado 2B), 0.4 g / kg / día IV durante 5 días o 1 g / kg / día por vía intravenosa durante 1-2 días.

Respuesta 80% de los pacientes informaron tener una respuesta inicial (50% conteos de plaquetas normales), tiempo hasta la respuesta inicial 1-3 días, tiempo hasta la respuesta máxima 2-7 días, respuesta sostenida generalmente transitoria, los recuentos de plaquetas vuelven a los niveles previos al tratamiento 14-28 días después del tratamiento. La IGIV seguida de Prednisona oral puede ser más efectiva que la dosis alta de Metilprednisolona seguida de prednisona oral en adultos con PTI grave no tratada.

3. Globulina inmune anti-D:

Indicaciones: Pacientes Rh (D) -positivos con bazo intacto, primera línea para los adultos recién diagnosticados con sangrado con alto riesgo de sangrado que no responden a la prednisona, con contraindicaciones para los esteroides.

Evitar: En pacientes con anemia hemolítica autoinmune

- **Globulina inmune anti-D:** Dosis recomendada 50-75 mcg / kg IV

Respuesta: Inicial informada en aproximadamente el 80% de los pacientes, tiempo hasta la respuesta inicial 1-3 días, tiempo hasta la respuesta máxima 3-7 días:

Gerencia Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 "Felipe Alvarado Iglesias"
 Dr. Jorge Luis Sotolongo Ríos
 Médico Internista
 CMP: 25448-RNE: 14472
 Jefe del Departamento de Medicina

TRATAMIENTO DE SEGUNDA LÍNEA:

1. Esplenectomía:

Considerar la esplenectomía como terapia de segunda línea o para el manejo de emergencias en adultos.

Indicaciones: Adultos que no responden al tratamiento con corticoesteroides. Pacientes sintomáticos con PTI asociada al VIH que no responden a la inmunoglobulina IV (IgIV), anti-D o corticoesteroides.

Considerar: Esperar por lo menos 6 meses antes de realizar la operación debido a la posibilidad de remisión espontánea. El tejido esplénico accesorio es común y debe considerarse en pacientes que recaen después de la respuesta inicial a la esplenectomía.

Recomendaciones previas a la realización de una esplenectomía: Proporcione la vacunación adecuada contra *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* y *Haemophilus influenzae* por lo menos 2 semanas antes de la esplenectomía. (la terapia previa con rituximab puede interferir con la eficacia), El escaneo de plaquetas autólogo con marca de indio puede ser útil antes de la esplenectomía para confirmar el sitio de secuestro de plaquetas.

Respuesta: Asintomáticos después de la esplenectomía con recuento de plaquetas $> 30 \times 10^9 / L$ no deben tratarse más. Más del 80% respondieron. Tiempo reportado para la respuesta inicial 1-56 días, Aproximadamente 2 de cada 3 pacientes lograron respuesta durante 5-10 años.

Recomendaciones posteriores a la realización de una esplenectomía: Infección post esplenectomía, aconsejar al paciente que busque atención médica inmediata si tiene fiebre > 38 grados C, prevención de la infección después de la esplenectomía, Administrar las vacunas profilácticas neumocócica polivalente, conjugada C meningocócica y H. influenzae b al menos 2 semanas después de la esplenectomía. Revacunar según los requisitos específicos del país. En pacientes que recibieron rituximab en los 6 meses anteriores, la vacunación puede no ser efectiva, considerar el suministro domiciliario de antibióticos en caso de enfermedad febril (como penicilina, eritromicina o levofloxacina). Las tarjetas de alerta, los colgantes o las pulseras deben llevar / llevar los pacientes para alertar al personal de emergencias de que el paciente es esplénico.

2. Agonistas del receptor de Trombopoyetina (TPO)

Considerada Terapia de mantenimiento. Cuando se interrumpe, el recuento de plaquetas generalmente disminuye, Los agonistas del receptor de TPO proporcionan respuesta tanto en pacientes esplenectomizados como no esplenectomizados.

Indicaciones: Recaída después de una esplenectomía. Con contraindicación para la esplenectomía y que no ha Respondido ≥ 1 otra terapia.

3. Romiplostim y Eltrombopag

Son estructuralmente diferentes y se unen a diferentes regiones del receptor de trombopoyetina, y por lo tanto se pueden usar secuencialmente en pacientes sin resistencia cruzada.

- **Eltrombopag:** Dosis inicial recomendada 50 mg por vía oral una vez al día, dosis inicial más baja (25 mg día) en pacientes de Asia oriental y pacientes con insuficiencia hepática moderada o grave, dosis máxima 75 mg / día, tomar 1 hora antes o 2 horas después de las comidas. Dosificación separada de Eltrombopag y productos que contienen cationes polivalentes (Hierro, calcio, magnesio) por 4 horas.

Respuesta: $> 80\%$ de los pacientes que recibieron 50 o 75 mg / día tuvieron un recuento de plaquetas aumentado el día 15, Tiempo hasta la respuesta inicial 7-28

Gerencia Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
Felipe Arcoy Iglesias
Dr. José Luis Saldaña Ríos
Médico Internista
CNP: 26429-RNE-1447
Jefe del Dept. de Medicina

días, tiempo hasta la respuesta máxima 14-90 días, respuesta sostenida por hasta 1.5 años con administración continua.

4. Rituximab

Anticuerpo monoclonal anti-CD20 que actúa sobre las células B

Indicaciones: Falla la línea de tratamiento inicial (como IGIV, corticosteroides o esplenectomía).

Contraindicación: Verificar el estado de la hepatitis B antes del tratamiento (Contraindicado en infección activa por hepatitis B)

Dosis: 375 mg / m² / semana IV durante 4 semanas:

Respuesta: Aproximadamente 60% -70%. Tiempo de respuesta 1-8 semanas. Respuesta sostenida en 30% -40% de respondedores después de 2 años.

5. Agentes Inmunosupresores

Considerar los agentes inmunosupresores como terapia de segunda línea en pacientes refractarios a otros tratamientos; las opciones incluyen.

- **Azatioprina:** Dosificación en adultos 1-2 mg / kg, máximo 150 mg / día. Tiempo reportado para respuesta lento; el tratamiento puede necesitar ser continuado por 3-6 meses.
- **Ciclosporina A:** Solo o en combinación con prednisona, dosis recomendada en adultos 5 mg / kg / día durante 6 días y luego 2.5-3 mg / kg / día Tiempo reportado para responder 3-4 semanas, limitar el uso en algunos pacientes con insuficiencia renal o edad avanzada.
- **Ciclofosfamida:** Pacientes refractarios a prednisona y / o esplenectomía, Dosificación para adultos 1-2 mg / kg / día por vía oral durante \geq 16 semanas, 0.3-1 g / m² IV por 1-3 dosis cada 2-4 semanas, tiempo reportado a la respuesta 1-16 semanas, respuesta sostenida reportada en hasta 50%.
- **Micofenolato Mofetilo:** Dosificación para adultos de 250 mg a 1 g dos veces al día durante \geq 3-4 semanas. Respuesta 75% y hasta 45% de respuesta completa, tiempo reportado para responder 4-6 semanas, respuesta sostenida por breve tiempo después de la interrupción de la medicación.

6. Otros medicamentos:

- **Dapsona:** un moderado agente ahorrador de corticosteroides que puede ayudar a retrasar la esplenectomía en pacientes que no han respondido al corticosteroide de primera línea dosis para adultos 75-100 mg / día por vía oral, hasta 50% de tasa de respuesta informada, tiempo reportado a respuesta 3 semanas. Considerar en pacientes ancianos cuando la esplenectomía está contraindicada.
- **Danazol:** un agente ahorrador de corticosteroides que puede ser útil en pacientes de edad avanzada cuando la esplenectomía está contraindicada andrógeno oral atenuado dosis para adultos de 200 mg por vía oral 2-4 veces al día (10-15 mg / kg / día) tasa de respuesta informada del 40% al 67% (completa o parcial) tiempo reportado para responder 3-6 meses. Las mujeres mayores y los pacientes asplénicos pueden tener la mejor respuesta al tratamiento.

Oficina Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
Hospital de Especialidades
Jefe del Depto. de Medicina
Dr. JORGE LUIS BARBON RIOS
Médico Internista
C.M.P.: 26449-RNE: 14472

6.4.3. EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES CON EL TRATAMIENTO

Tratamiento	Efecto Secundario	Opciones de manejo
Corticoesteroides	Aumento de peso	Disminuir ingesta de sal
		Cuidados dietéticos
	Perdida de masa muscular	Aumento de actividad física
	Gastrointestinales	Administrar con alimentos
		Uso de inhibidores de bomba de protones
	Edemas	Uso de diuréticos
		Disminuir ingesta de sal.
	Hiperglicemia / Diabetes	Cuidados dietéticos
		Monitorización de glucosa
		Se puede requerir uso de hipoglucemiantes
Acne	Usar jabones no irritantes	
	Se puede usar antibióticos tópicos u orales	
Inmunosupresión	Monitorización de infecciones	
	Educación a paciente	
Otros	Control de presión arterial	
	Control de densidad mineral ósea.	
IVIg	Reacciones a la infusión	Disminuir velocidad de infusión
		Advertir a los pacientes de posibles reacciones alérgicas
Inmunosupresores	Inmunosupresión	Monitorización de infecciones
		Educación a los pacientes
	Falla hepática (azatioprina)	Monitorización de función hepática
Esplenectomía	Infecciones	Se pueden requerir uso de antibióticos
		Vacunación antes de la esplenectomía y posteriormente cada 5 años para Neumococo, Meningococo y Hemophilus
Rituximab	Síntomas similares a la gripe	Sintomáticos
	Reacciones a la infusión	Uso de premedicación
		Suspensión de la infusión
Agonistas de los receptores de la	Cefalea	Sintomáticos: paracetamol

6.4.4. SIGNOS DE ALARMA

- Sangrado activo.
- Plaquetas menores a 20000.
- Trastorno del sensorio.
- Dolor abdominal.

Gerencia Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 "Palacio Arzobispal Iglesias"
 Dr. Jorge Luis Baldeón Ríos
 Médico Internista
 C.M.P.: 26949--RNE 14472
 Jefe del Dpto. de Medicina

6.4.5. CRITERIOS DE ALTA

- **Remisión completa (RC)** Recuento plaquetario $>100 \times 10^9/L$ y ausencia de hemorragia
- **Respuesta (R)** Recuento plaquetario $\geq 30 \times 10^9/L$, incremento en más de dos veces la cifra basal y ausencia de hemorragia
- **No respuesta (NR)** Recuento plaquetario $<30 \times 10^9/L$ o incremento inferior a dos veces la cifra basal o presencia de síntomas hemorrágicos
- **Perdida de respuesta** Recuento plaquetario $<100 \times 10^9/L$ o hemorragia (si RC previa) o recuento $<30 \times 10^9/L$ o menos de dos veces del valor basal o hemorragia (si R previa)
- **Corticoddependencia** Necesidad de dosis repetidas o mantenidas de glucocorticoides para mantener un recuento plaquetario $\geq 30 \times 10^9/L$ y/o evitar la hemorragia
- **PTI refractaria** No alcanzar respuesta o pérdida de respuesta tras esplenectomía, con necesidad de tratamiento continuado para disminuir el riesgo de hemorragia.

6.5. COMPLICACIONES.

Las complicaciones están basadas en el nivel de plaquetas:

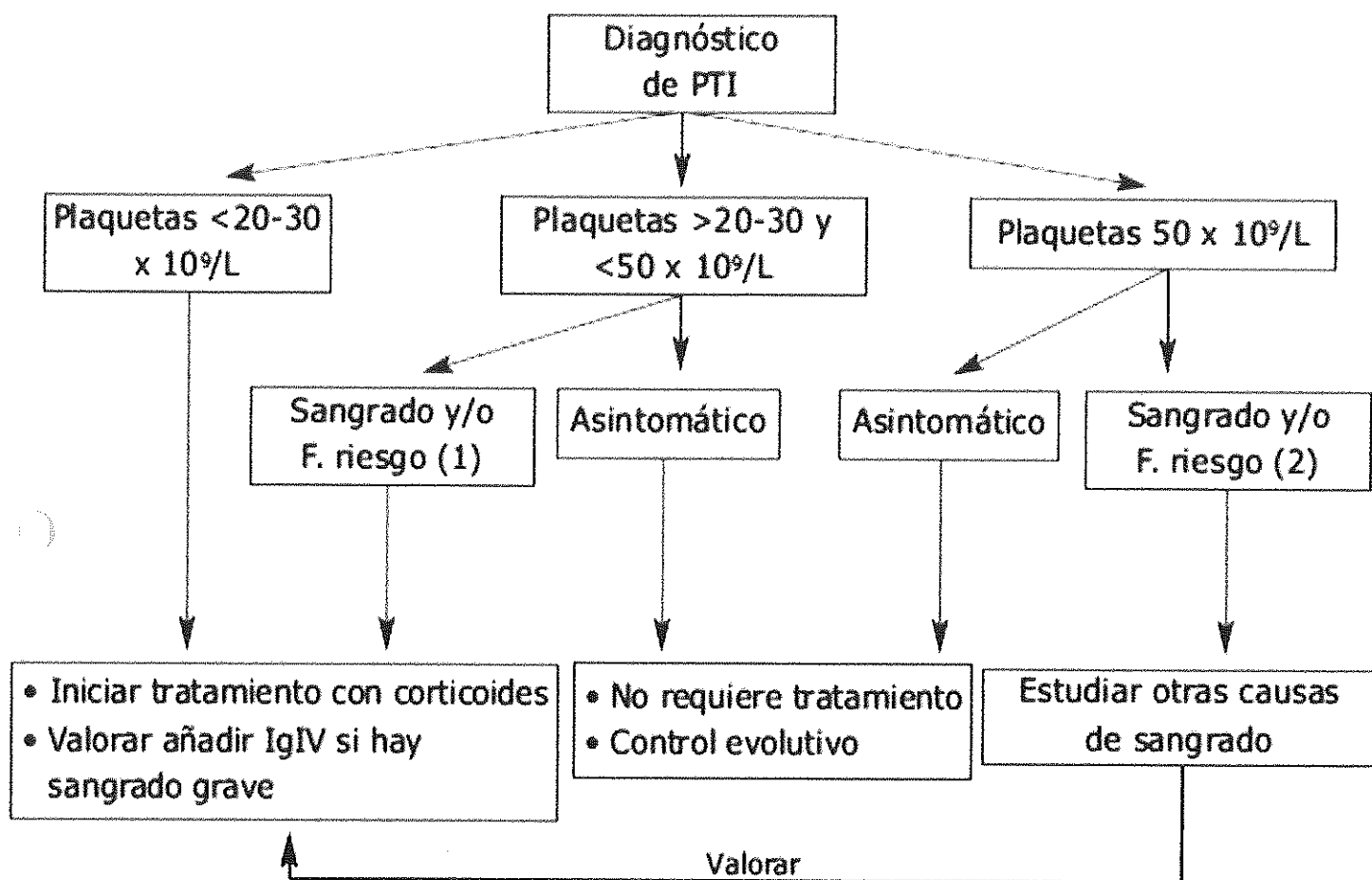
- > 50000 ninguno.
- Entre 30000 – 50000: Hematomas excesivos con trauma.
- Entre 10000 – 30000: Petequias y hematomas espontáneos.
- < 10000 Riesgo de sangrado que compromete la vida: Hemorragia digestiva, hemorragia intracerebral.

6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

- En situaciones que ponen en riesgo de vida al paciente: hemorragias del sistema nervioso central, hemorragias digestivas masivas.
- Pacientes con indicación de esplenectomía como tratamiento de segunda línea.

Comunidad Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
"Felipe Ayllón Icales"
Dr. José Luis Saldón Rúa
Médico Internista
C.M.P. 26449-R.N.E. 14472
Jefe del Dpto. de Medicina

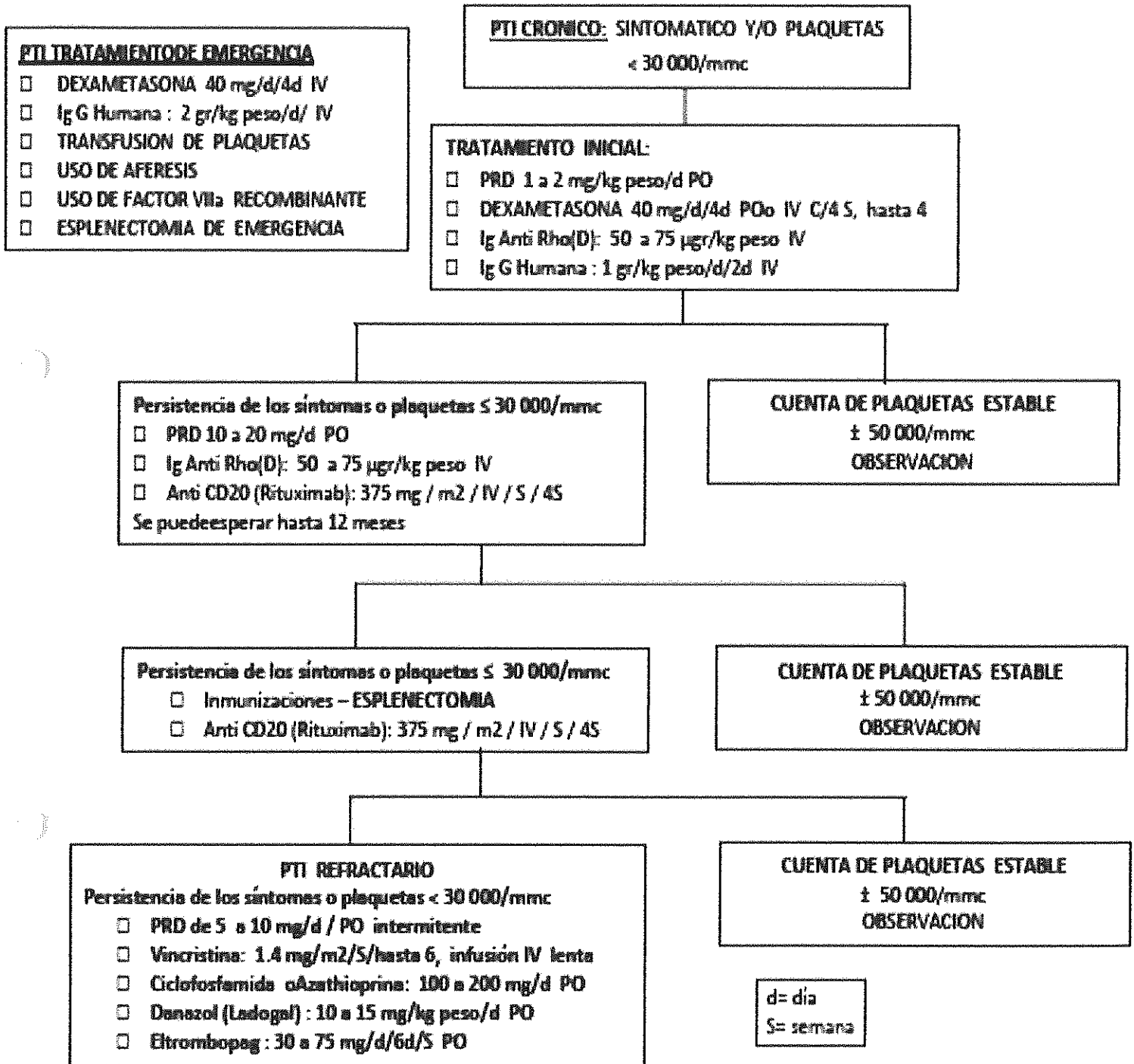
6.7. FLUXOGRAMA/ALGORITMO



(1) Requerimiento de cirugía o técnicas invasivas (colocación de CVC, PL, etc.) estilo de vida que predisponga a traumatismos, etc.

(2) Cirugía de SNC u ocular, presencia de disfunción plaquetaria que facilite la diátesis, requerimiento de uso de anticoagulantes a dosis plenas.

Gerencia Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 Felipe Ariflo Iglesias
 Dr. Jorge Luis Barco Ríos
 Médico Internista
 C.M.P.: 26449-RNE: 14472
 Jefe del Dpto. de Medicina



Dirección Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 Felipe Antonio Iglesias
 Dr. Jorgeluis Baldeón Ríos
 Médico Internista
 C.M.P.: 26449-R.N.E.: 19472
 Jefe del Depto. de Medicina

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Wilson Ruiz. Diagnóstico y tratamiento de la púrpura trombocitopénica inmunológica. *Rev Med Hered.* 2015; 26:246-255.
2. Drew Provan, John W. Semple. Recent advances in the mechanisms and treatment of immune thrombocytopenia. *EBioMedicine* 2022;76: 103820
3. Perfil Epidemiológico en el Hospital 2 de Mayo: 1998 – 2002. David Diaz. UNMSM 2003.
4. E. Monteagudoa, R. Fernández-Delgadob, A. Sastrec, T. Tolld, A. Llorte, J. Molinaf, I. Astigarragag, M.A. Dasía y A. Cervera. Protocolo de estudio y tratamiento de la trombocitopenia inmune primaria (PTI-2010). *An Pediatr (Barc).* 2011;74(6):414.e1—414.e8.
5. Xin-guang Liu, Yu Hou, Ming Hou. How we treat primary immune thrombocytopenia in adults. *Journal of Hematology & Oncology* (2023) 16:4.
6. Nicola Cooper, Waleed Ghanima. Immune Thrombocytopenia. *N Engl J Med.* 2019 Sep 5;381(10):945-955.
7. Drew Provan, Donald M. Arnold, James B. Bussel, Beng H. Chong y col. Updated international consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia. *Blood Advances* 26 November 2019 x Volume 3, Number 22.
8. Gaurav Kistanguri, M.D., Keith R. McCrae, M.D. Immune Thrombocytopenia. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2013 Jun; 27(3): 495–520.
9. José Ramón González-Porras María Eva Mingot-Castellano Marcio M. Andrade Rafael Alonso Isabel Caparrós María Carmen Arratibel Fernando Fernández-Fuertes. Use of eltrombopag after romiplostim in primary immune thrombocytopenia. *British Journal of Haematology.* Vol 169 (1): 111-116.
10. Ayesha M. Khan, PharmD, BCPS; Halina Mydra, PharmD; and Ana Nevarez, PharmD. Clinical Practice Updates in the Management Of Immune Thrombocytopenia. *P&T.* Vol. 42 No. 12 • December 2017: 756-763.
11. Ken Takasea,b*, Akiko Kadab, Hiromi Iwasakia, Isao Yoshidac, Morio Sawamurad, Nobuyuki Yoshioe, Shinichiro Yoshidaf, Hiroatsu Iidag, Maki Otsukah. High-dose Dexamethasone Therapy as the Initial Treatment for Idiopathic Thrombocytopenic Purpura: Protocol for a Multicenter, Open-label, Single Arm Trial. *Acta Médica Okayama,* 2018 Vol 72, N° 2: 197-201.
12. Xin-guang Liu, Xiao-chuan Bai, Fang-ping Chen, Yun-feng Cheng, Ke-sheng Dai, Mei-yun Fang, Jian-Ming Feng, Yu-ping Gong. Chinese guidelines for treatment of adult primary immune Thrombocytopenia. *International Journal of Hematology.* <https://doi.org/10.1007/s12185-018-2445-z>.
13. Rajeev Sandal, Kundan Mishra, Aditya Jandial, Kamal Kant Sahu, Ahmad Daniyal Siddiqui. Update on diagnosis and treatment of immune thrombocytopenia. *Expert Rev Clin Pharmacol* . 2021 May;14(5):553-568.

Generada por el Sistema de Información Hospital Regional de Loreto "Felipe Arriola" - Muestas.
Dr. Jorge Luis BARRALIAS
Médico Titular
C.M.P. 26445-RNE 14472
Jefe del Depto. de Medicina

GUIA DE LA PRACTICA CLINICA DEL DIAGNOSTICO Y MANEJO DE LA ANEMIA

I. FINALIDAD

La elaboración de esta guía tiene como finalidad definir criterios para el diagnóstico y tratamiento del paciente con anemia ferropénica y así mejorar su calidad de vida.

II. OBJETIVO

El objetivo de la guía es brindar recomendaciones basadas en bibliografía certificada y actualizada que permita orientar el diagnóstico y manejo de las diferentes poblaciones con anemia (niños, gestantes, adultos, ancianos), para reducir la incidencia de esta patología en nuestro medio.

III. AMBITO DE APLICACIÓN

La presente Guía de Práctica Clínica es de aplicación y cumplimiento obligatorio en todas las unidades de organización del Hospital Regional de Loreto – Felipe Arriola Iglesias.

IV. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

4.1. NOMBRE Y CODIGO CIE-10

D50.9 ANEMIA FERROPENICA

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1. DEFINICION

La anemia es una patología donde el número de eritrocitos y la capacidad de transporte de oxígeno es insuficiente para satisfacer las necesidades del organismo, las cuales varían en función de la edad, sexo, altitud sobre el nivel del mar y las diferentes etapas del embarazo.

De acuerdo con los criterios dados por la OMS, la anemia está presente cuando la hemoglobina se encuentra por debajo de 13g/L en los hombres o 12g/L en las mujeres. Esta regla no aplica para niños ni para mujeres embarazadas para los cuales existen sus propias tablas de límites de concentración de hemoglobina.

Se denomina anemia ferropénica cuando esta se produce por un déficit en los depósitos de hierro en el organismo, sea por un déficit en el aporte, un exceso de pérdidas o la combinación de ambas causas.

5.2. ETIOLOGIA

La causa principal varía según la edad, sexo y el nivel socioeconómico. La deficiencia de hierro puede ser secundaria a un aporte inadecuado, disminución de la absorción o pérdidas sanguíneas crónicas, esta última es la principal causa sobre todo en pacientes adultos mayores por pérdidas digestivas ocultas, y en mujeres en edad fértil durante la menstruación. Así mismo podemos observar un incremento del requerimiento durante la gestación. Así como una absorción deficiente como en el caso de la enfermedad celiaca o infecciones parasitarias.

Las enfermedades principales cuyas condiciones provocan la posibilidad de tener anemia ferropénica son:

i. Absorción insuficiente

- 1) Ingesta dietética insuficiente o inadecuada
- 2) Por causas socioeconómicas
- 3) Por causas personales (bulimia/anorexia, etc.)

Oficina Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
"Felipe Arriola Iglesias"
Dr. Jorge Luis Salazar Ríos
Médico Internista
C.M.P. 26449 - R.N.E. 14972
Jefe del Dpto. de Medicina

- ii. *Síndrome de malabsorción*
 - 1) Enfermedad celíaca
 - 2) Resección intestinal
 - 3) Otras patologías de tubo digestivo
- iii. *Pérdidas aumentadas*
 - 1) Evidentes
 - a. Pérdidas menstruales excesivas
 - b. Epistaxis reiteradas
 - c. Hemorragias digestivas
 - d. Pérdidas de sangre por otros órganos
 - e. Hemorragias perinatales (placenta previa, desprendimiento normoplacentario, etc.)
 - 2) Ocultas
 - a. Parasitosis intestinales (uncinariasis)
 - b. Patologías de tubo digestivo (reflujo, gastritis, úlcera, pólipos, divertículos, etc.) o de riñón.
- iv. *Depósitos Disminuidos*
 - 1) Prematuros
 - 2) Gemelares
 - 3) Hemorragia intrauterina
- v. *Aumento de requerimientos*
 - 1) Crecimiento acelerado
 - 2) Lactantes
 - 3) Adolescentes
 - 4) Embarazo

5.3. FISIOPATOLOGIA

El depósito de hierro depende de la cantidad ingerida, la composición de la dieta y la regulación de la absorción por la mucosa intestinal. La biodisponibilidad depende del estado químico en el que se encuentre (hemo, no hemo), finalmente ingresará al interior de la célula duodenal donde se almacenará en forma de ferritina de la mucosa o saldrá gracias a transportador hacia la circulación, donde se unirá a la transferrina para ser transportada hacia el hígado, almacenándose en forma de ferritina o llevada a la médula ósea para ser utilizada en la eritropoyesis. El desbalance entre la absorción y utilización de este por un estado de ferropenia condiciona el desarrollo de anemia.

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS

Según estadísticas actuales aproximadamente el 25% de las personas en todo el mundo tienen anemia. La deficiencia de hierro, la causa más común, es responsable del 50% de todas las anemias.

Actualmente en el Perú el 40.1% de los niños, de 6 a 35 meses, sufre de anemia; es decir estamos hablando de casi 700 mil niños menores de 3 años anémicos de 1.6 millones a nivel nacional. Los grupos de riesgo que pueden desarrollar anemia ferropénica son: gestantes, niños de los 6 meses hasta los 3 años, mujeres en edad reproductiva. Los casos relacionados con hemorragia de tubo digestivo alto representan del 21% al 41%, la de tubo digestivo bajo se observa en 13% a 34% y en un alto porcentaje de pacientes.

La Anemia es un problema de Salud pública en nuestro país, según la última encuesta ENDES del 2017 el 21,0% de las mujeres de 15 a 49 años padeció de algún tipo de anemia, proporción mayor en 3,3 puntos porcentuales al valor reportado en el año 2012

Ospeda Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 Felipe Arco Iris Torres
 Dr. Jorge Luis Baldeon Rios
 Médico Internista
 C.M.P.: 25449-R.N.E.: 14472
 Jefe del Dpto. de Medicina

(17,7%). Importante tener en cuenta que la anemia afectó en mayor proporción a las mujeres embarazadas (29,6%), luego le siguen las mujeres que tuvieron de 6 a más hijos nacidos vivos (24,9%), las mujeres que están dando de lactar (23,3%), y aquellas que residen en Lima Metropolitana (23,1%) y la Selva (22,9%).

En el año 2000, el porcentaje de niños de 6 a 35 meses de edad que padecía anemia fue 60,9%, disminuyó hasta 41,6% en el año 2011, este porcentaje aumentó 5,2 puntos porcentuales en el año 2014 (46,8%).

En el año 2017, entre las niñas y niños de 6 a 35 meses de edad el 43,6% sufrió de anemia. En el área rural este porcentaje fue mayor en comparación con el área urbana (53,3% y 40,0%, respectivamente).

En el año 1996, el porcentaje de niños de 6 a 59 meses de edad con anemia fue 56,8% disminuyendo a través de los años, alcanzando 30,7% en el año 2011, este porcentaje aumentó 4,9 puntos porcentuales en el año 2014 (35,6%).

En el año 2017, entre las niñas y niños menores de cinco años el 34,1% sufrió de anemia. En el área rural este porcentaje fue mayor en comparación con el área urbana (43,0% y 30,7%, respectivamente).

Según el último reporte del área de estadística de nuestra institución, se han registrado 317 casos nuevos de anemia ferropénica durante el año 2021, teniendo en cuenta que dicho registro sólo contempla pacientes de consulta externa de hematología, no considerando pacientes de otras especialidades que evalúan y manejan a pacientes con este diagnóstico, por lo cual hay un subregistro de los casos reales diagnosticados.

5.5. FACTORES DE RIESGOS ASOCIADOS

- **Medio Ambiente:** Se puede observar prevalencia de anemia por deficiencia de hierro en zonas de nivel socioeconómico bajo, ya que la falta de educación e instrucción en un adecuado estilo de vida incluyendo una dieta saludable y la ausencia de una adecuada concientización tiene un impacto directo en la salud de las personas.
- **Estilos de Vida:** Se detalla en el punto 5.2
- **Factores Hereditarios:** Es conocido que el riesgo de anemia ferropénica en los niños aumenta significativamente si es que la madre sufre anemia sobre todo durante su estado de gestación sin un tratamiento adecuado.

Por otro lado, enfermedades que tengan repercusión sobre el estado nutricional del paciente como la presencia de un cuadro de malabsorción, que afecten el de metabolismo ó que predisponga pérdidas serán factores decisivos en el desarrollo de la enfermedad.

VI. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS

6.1. CUADRO CLINICO

6.1.1. SIGNOS Y SINTOMAS

La presentación de la anemia puede ser asintomática ó sintomática, esta última con manifestaciones muy variadas y a veces inespecíficas. Teniendo en cuenta que esta patología puede generar repercusiones a nivel sistémico, radica la importancia de evaluar dichas manifestaciones clínicas; las cuales pueden ir desde manifestaciones hematológicas a no hematológicas, estas últimas pueden ser causadas por la anemia o por la ferropenia, sin necesidad de que se produzca anemia.

Algunas manifestaciones pueden ser reversibles, mientras que otras son permanentes si aparecen en los primeros años de vida. Se distinguen las siguientes manifestaciones:

Comarca Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
Felipe Arango Iglesias
Dr. Jorge Luis Saldaon Rios
Medico Hematista
C.M.P. 2649-RNE-14472
Jefe del Dpto. de Medicina

1. *Síntomas generales:*
 - a. Palidez de piel y mucosas
 - b. Decaimiento
 - c. Anorexia
2. *Manifestaciones circulatorias:*
 - a. Taquicardia
 - b. Hipotensión arterial
3. *Manifestaciones neuromusculares:*
 - a. Cefalea
 - b. Sensación de mareo y vértigo
 - c. Visión nublada
 - d. Disminución de la capacidad de concentración
 - e. Cansancio precoz
 - f. Dolor muscular
4. *Manifestaciones respiratorias*
 - a. Disnea
5. *Síntomas de sideropenia:*
 - a. Piel seca, uñas frágiles (coiloniquia)
 - b. Alteraciones del gusto (pica)
 - c. Queilitis, Glositis
6. *Otras manifestaciones:*
 - a. Hipersensibilidad al frío
 - b. Nauseas

6.1.2. IMPERACION CRONOLOGICA

No aplica.

6.1.3. GRAFICOS, DIAGRAMAS, FOTOGRAFIAS

ÓRGANOS O SISTEMA AFECTADO	SÍNTOMAS Y SIGNOS
Síntomas generales	Sueño incrementado, astenia, hiporexia (inapetencia), anorexia, irritabilidad, rendimiento físico disminuido, fatiga, vértigos, mareos, cefaleas y alteraciones en el crecimiento. En prematuros y lactantes pequeños: baja ganancia ponderal.
Alteraciones en piel y fanereas	Piel y membranas mucosas pálidas (signo principal), piel seca, caída del cabello, pelo ralo y uñas quebradizas, aplanadas (platoniquia) o con la curvatura inversa (coiloniquia).
Alteraciones de conducta alimentaria	Pica: Tendencia a comer tierra (geofagia), hielo (pagofagia), uñas, cabello, pasta de dientes, entre otros.
Síntomas cardiopulmonares	Taquicardia, soplo y disnea del esfuerzo. Estas condiciones se pueden presentar cuando el valor de la hemoglobina es muy bajo (< 5g/dL).
Alteraciones digestivas	Queilitis angular, estomatitis, glositis (lengua de superficie lisa, sensible, adolorida o inflamada, de color rojo pálido o brillante), entre otros.
Alteraciones inmunológicas	Defectos en la inmunidad celular y la capacidad bactericida de los neutrófilos.
Síntomas neurológicos	Alteración del desarrollo psicomotor, del aprendizaje y/o la atención. Alteraciones de las funciones de memoria y pobre respuesta a estímulos sensoriales.

Fuente: Ministerio de Salud, Dirección General de Intervenciones Estratégicas en Salud Pública, Dirección de Intervenciones Estratégicas por Etapas de Vida (2016), adaptado de las referencias bibliográficas^(18,19).

Dr. Jorge Luis Balleón Rojas
 Médico Internista
 C.M.P. 26649-RNE.14472
 Jefe del Depto. de Medicina

Caracas Regional de Salud Local
 Hospital Regional de Loro
 "Estipe Ayupá Iglesias"

6.2. DIAGNOSTICOS

6.2.1. CRITERIOS DIAGNOSTICOS

Este se basa en criterios clínicos y laboratoriales.

Clinicos:

- Basados en la anamnesis y el examen físico del paciente.
- Evaluar la presencia de manifestaciones clínicas de anemia
- Antecedentes del tipo de alimentación
- Tipo de lactancia
- Prematuridad
- Zona de procedencia (sospecha uncinariasis)
- Anemia previa
- Pérdidas crónicas, como en el caso del sangrado digestivo alto, bajo, los sangrados menstruales abundantes en las mujeres en edad fértil.
- Historia de suplementación adecuada durante las etapas de la vida (niños, gestantes, puérperas).
- Se complementa con la exploración en el examen físico:
 - Evaluando la presencia de palidez de piel y mucosas, evaluar la sequedad de piel, caída del cabello, aspecto de las uñas, alteraciones en comisura labial, lengua, ojos.

Laboratoriales:

- Determinación de hemoglobina, hematocrito
- Constantes corpusculares: los que estarán disminuidos, en relación con la edad y sexo del paciente.

Es así que, anemia la definimos con un valor de hemoglobina por debajo de los siguientes parámetros:

Varones (mayores de 15 años)	< 13 gr/dl
Mujeres (no embarazadas >15 años)	< 12 gr/dl
Gestantes	< 11 gr/dl
Valores en niños varían según la edad	
6 a 59 meses	< 11 gr/dl
5 a 11 años	< 11.5 gr/dl
12 a 14 años	< 12 gr/dl

Carretera Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
Felipe Arriola Iglesias
Jefe del Depto. de Medicina
Dr. Jorge Luis Caldeón Rios
Médico Internista
C.M.P.: 26449-RNE-14472

El VCM y HCM: se encuentran disminuidos. Los valores normales de referencia de estos se encuentran a continuación.

Adultos	80 a 100 ft
Al nacimiento	108 (98)
1 mes	104 (85)
2 meses	96 (77)
De 3 a 6 meses	91 (74)
De 6 a 23 meses	77 (70)
De 2 a 4 años	79 (73)
De 5 a 7 años	81 (75)
De 8 a 11 años	83 (76)
De 12 a 14 años	Mujer: 85 (78) / Varón: 84 (77)
De 15 a 17 años	Mujer: 87 (79) / varón 86 (78)

Para ser considerada anemia ferropénica debe haber estudios que evalúan estado del hierro y cumplirse los siguientes criterios:

- Hierro sérico:** evalúa el compartimiento funcional, y se encuentra disminuido.
- Porcentaje de saturación de transferrina:** disminuida (menor al 20%).
- Ferritina sérica:** evalúa el compartimiento de depósito de hierro. La ferritina baja es un marcador confiable de deficiencia de hierro. Sin embargo, un nivel de ferritina que se encuentra dentro del rango de referencia o elevado no es muy útil en pacientes con afecciones inflamatorias tales como neoplasias, infecciones y enfermedad del colágeno, ya que es un reactante de fase aguda, para poder diferenciarlo requeriremos complementarlo con PCR, para establecer su confiabilidad.

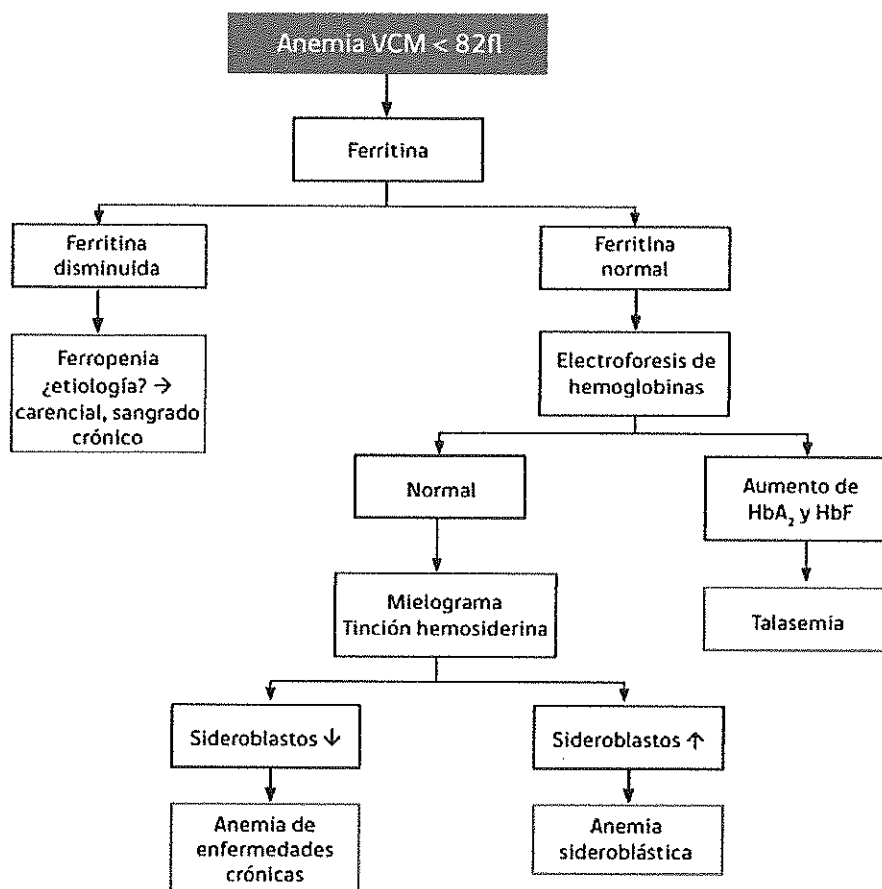
El siguiente cuadro resume los valores ajustados para la edad para establecer el diagnóstico.

Edad	Ferremia* (µg/L)	Saturación de transferrina* (%)	Ferritina sérica (ng/mL)
De 6 meses a 2 años	---	---	< 10
De 2 a 4 años	< 60	< 12	< 10
De 5 a 10 años	< 60	< 14	< 10
De 11 a 14 años	< 60	< 16	< 10
> 15 años	< 60	< 16	< 12

* No se recomiendan estas determinaciones antes de los 2 años de vida por el amplio rango de distribución de los valores normales a esa edad.

6.2.2. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

En el diagnóstico diferencial debe considerarse otras anemias, según este resumido esquema



6.3. EXAMENES AUXILIARES

6.3.1. DE PATOLOGIA CLINICA

- Recuento de leucocitos y plaquetas: los leucocitos los encontramos en valores normales. Las plaquetas pueden encontrarse incrementadas de manera reactiva a la ferropenia, probablemente debidos a un incremento de los niveles de epo, aunque también podemos encontrarlos disminuidas.
- En el Frotis de sangre periférica, la morfología eritrocitaria: muestra hipocromía, microcitosis, ovalocitosis, policromatofilia, anisocitosis, eventualmente punteado basófilo.
- Reticulocitos: se encuentran en valores normales, si se encontraran incrementados debería investigarse otras causas, como hemorragias agudas, ó hemólisis.

6.3.2. DE IMÁGENES

Los estudios de imágenes como parte de la evaluación de la anemia ferropénica se limitan a ciertas circunstancias donde se sospeche que esta sea secundaria a una patología de fondo tales como pérdidas.

- Ecografía abdominal
- Ecografía transvaginal

Gerencia Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
"Felipe Arzúa Iglesias"
Dr. Jorge Luis Baldoon Rios
Médico Internista
C.M.P.: 26449-R.N.E. 14472
Jefe del Dpto. de Medicina

- Tomografía axial computarizada

6.3.3. DE EXAMENES ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS

Se sugiere complementar estudios de acuerdo con criterio médico con:

- Thevenon y estudios endoscópicos según evaluación clínica.
- Parasitológico seriado
- Creatinina, urea: evalúa la función renal, para complementar el estudio y descartar anemia por enfermedad renal, que muchas veces podemos encontrar asociada.
- Receptor soluble de transferrina
- Aspirado de médula ósea: es una prueba confiable, permite evaluar el depósito de hierro medular, no se altera con estados inflamatorios, sin embargo, es un método invasivo, por lo cual se hace poco factible de realizar para este tipo de diagnóstico 8.
- Prueba terapéutica. Se administra sulfato ferroso en dosis terapéuticas (3-6 mg/kg/día) y se evalúa la respuesta al tratamiento. La prueba es positiva si se detecta un pico reticulocitario (recuento $\geq 2\%$) a los 5-10 días u observando un aumento de hemoglobina ≥ 1 g/dL a los 30 días

6.4. MANEJO Y TRATAMIENTO

6.4.1. MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS

Está centrado en programas y estrategias sanitarias, recomendadas a nivel mundial y nacional, basadas en evaluaciones periódicas en población de riesgo, con la adecuada suplementación profiláctica de hierro.

- Suplementación preventiva en gestantes con sulfato ferroso 300 mg 1 tableta día (puede incrementarse a 2 tabletas día en el 3 trimestre, según evaluación de riesgo).
- Suplemento en edades pediátricas según esquema MINSA.

CONDICIÓN DEL NIÑO	EDAD DE ADMINISTRACIÓN	DOSIS ¹ (Vía oral)	PRODUCTO A UTILIZAR	DURACIÓN
Niños con bajo peso al nacer y/o prematuros	Desde los 30 días hasta los 6 meses	2 mg/kg/día	Gotas Sulfato Ferroso o Gotas Complejo Polimaltosado Férrico	Suplementación diaria hasta los 6 meses cumplidos
	Desde los 6 meses de edad	1 sobre diario	Micronutrientes: Sobre de 1 gramo en polvo	Hasta que complete el consumo de 360 sobres
Niños nacidos a término, con adecuado peso al nacer	Desde los 4 meses de edad hasta los 6 meses	2 mg/kg/día	Gotas Sulfato Ferroso o Gotas Complejo Polimaltosado Férrico	Suplementación diaria hasta los 6 meses cumplidos
	Desde los 6 meses de edad	1 sobre diario	Micronutrientes*: Sobre de 1 gramo en polvo	Hasta que complete el consumo de 360 sobres

Dr. Jorge Luis Salcedo Ríos
 M.D. (Médico) - IRONISTA
 C.M.P.: 25419 - R.N.E. 14472
 Dpto. de Medicina
 Hospital Regional de Loreto
 "Felipe Arce Milla Iglesias"
 Oficina Regional de Salud Loreto

6.4.2. TERAPEUTICA

El tratamiento de la anemia ferropénica incluye tratar la causa subyacente de esta ferropenia, normalizar los niveles de hemoglobina y los índices de Wintrobe (VCM, HCM) y reponer las reservas de hierro, mediante la suplementación de hierro para corregir la anemia.

a. Tratamiento vía oral

Los suplementos de hierro vía oral deben tomarse sin alimentos y con un pH ácido que facilite su absorción.

Las 2 sales ferrosas más recomendadas son el sulfato y el gluconato ferroso. En el caso de la administración de sulfato ferroso se recomienda la administración junto a bebidas que contengan ácido ascórbico, para facilitar su absorción por la mucosa digestiva, además debe administrarse alejado de las comidas –media hora antes o dos horas después–, ya que muchos alimentos disminuyen la absorción de hierro hasta un 40-50%.

1. En el caso de niños prematuros hasta los 6 meses de edad.
Dosis: 4 mg/kg/día con sulfato ferroso o hierro polimaltosado
2. En niños a término de 6 meses a 11 años:
Dosis: 3 mg/kg/día, con una dosis máxima 40 mg/día.
3. Adolescentes 12 a 17 años (hombres y mujeres)
Dosis: 2 tabletas/día sulfato ferroso de 300 mg.
4. Gestantes:
Dosis: 2 tabletas de sulfato ferroso 300 mg + ácido fólico 800 ug/día.
5. Adultos: *Dependiendo del nivel de anemia la dosis se pautará similar a las anteriores.*

En todos los casos el tratamiento durará entre 3 a 6 meses, con controles periódicos a los 3 y 6 meses de iniciado el tratamiento, ya que una vez alcanzados valores normales de hemoglobina y hematocrito, debe continuarse, en igual dosis, durante un tiempo igual al que fue necesario para alcanzar la normalización.

En caso de pacientes con dificultad para deglutir (enfermedad de Plummer Vinson) se puede considerar utilizar sulfato ferroso en presentación de jarabe 75mg/5ml, con dosis diaria de 40ml o vía endovenosa.

b. Tratamiento con hierro parenteral

Se recomienda su utilización en caso de intolerancia oral al hierro, alguna patología digestiva que lo contraindique ó según la severidad de la anemia que condicione insuficiente el aporte por vía oral.

Para calcular el déficit de hierro se utiliza la fórmula de Ganzoni:

$$\text{Déficit de hierro (mg)} = [\text{peso (kg)} \times (\text{Hb ideal} - \text{Hb paciente g/L}) \times 2,4] + 500$$

b.1. Tratamiento Hierro Sacarato:

Fue aprobado por la FDA en el año 2000; ha demostrado ser seguro y eficaz. Se administra por vía endovenosa. Se recomienda hacer una prueba en la primera dosis,

Comunidad Regional de Salud Los Ríos
Hospital Regional de Los Ríos
Filipe Arceola Iglesias
Dr. Jorge Luis Baldeón Ríos
Médico Internista
C.M.P.: 26419-R.N.E. 14472
Jefe del Dpto. de Medicina

administrando los primeros 25 ml de infusión en 60 minutos, si se tolera aumentar la infusión a un ritmo de hasta 4 mg de hierro/minuto.

Se recomiendan dosis máximas 600 mg EV semanal (200 mg por sesión por 3 sesiones Inter diario), ya que puede generar efectos adversos como: dolor en el sitio de inyección, linfadenitis regional, hipotensión arterial, shock anafiláctico, cefalea, malestar general, urticaria, fiebre, mialgias, artralgias. Se recomienda suspender la administración de este si el paciente presentara alguno de estos efectos adversos.

b.2. Tratamiento con Hierro Carboximaltosa:

La carboximaltosa férrica es un complejo de hidratos de carbono de hidróxido férrico macromolecular, que permite la entrega controlada de hierro dentro de las células del sistema reticuloendotelial, con un riesgo mínimo de liberación de grandes cantidades de hierro iónico en el suero.

Dosis: se calcula según el déficit de hierro. Se pueden administrar en una dosis endovenosa de 1000 mg/semanal

Beneficio: menor frecuencia de administración de hierro EV y menor número de visitas a consulta.

Determinación del hierro necesario:

Peso corporal	35Kg o < 70 kg		>70 kg	
	Hb /gr/dl)	>10	<10	>10
Dosis total hierro	1000mg	1500mg	1500mg	2000mg
Administración semana 1	1000mg	1000mg	1000mg	1000mg
Administración Semana 2	-----	500mg	500mg	1000mg

Dilución:

Hierro Carboximaltosa	Solución máxima de cloruro Na 0.9%	Tiempo de Administración
<= 500 mg	100ml	6 min
> 500mg	250ml	15min

6.4.3. EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES CON EL TRATAMIENTO

Los efectos adversos del hierro oral incluyen

- Estreñimiento
- Náuseas
- Disminución del apetito
- Dolor abdominal y diarrea.

Gerencia Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 Felipe Arias Iyositas
 Dr. José Luis Baldeón Ríos
 Médico Internista
 C.M.P.: 2643-7NE-14472
 Jefe del Depto. de Medicina

Tratamiento con hierro sacarato EV

- Dolor en el sitio de inyección
- Linfadenitis regional
- Hipotensión arterial
- Shock anafiláctico
- Cefalea
- Malestar general
- Urticaria
- Fiebre
- Mialgias
- Artralgias.
- Otros efectos: hipofosfatemia, cefalea, rubefacción, mareos e hipertensión. Adversos son: fiebre, hipersensibilidad y reacciones anafilácticas (angioedema, broncoespasmo).

6.4.4. SIGNOS DE ALARMA

- Pacientes con anemia severa sintomática: valores de hemoglobina < 7 gr/dl,
- Descompensación hemodinámica
- Si coexiste con insuficiencia respiratoria
- Si hay factores agravantes (desnutrición, infección, diarrea crónica)
- Si hb < 5 gr/dl

Si se presentaran signos de alarma, el paciente deberá ser transfundido de acuerdo con directrices establecidas.

6.4.5. CRITERIOS DE ALTA

Normalización de los parámetros de Hemoglobina según la edad y sexo, Ferritina y/o Saturación de transferrina

6.4.6. PRONOSTICO

El pronóstico dependerá de la evolución del paciente y la resolución de la etiología de la Anemia ferropénica. Por lo que se debe investigar la causa de Ferropenia para valorar el tratamiento y seguimiento a largo plazo.

6.5. COMPLICACIONES

- En las anemias ferropénicas se pueden observar complicaciones como disnea, taquicardia, inestabilidad hemodinámica.
- Puede condicionar incremento del riesgo de hemorragias y complicaciones durante y después del parto. Además de favorecer partos prematuros y bajo peso al nacer.
- La fatiga constante puede conllevar a estados de baja productividad laboral y bajo rendimiento escolar
- En casos más severos se puede observar síndrome de Plummer Vinson, que lleva a la formación de membranas en esófago que dificulta la deglución e incrementa el riesgo de padecer cáncer de esófago a largo plazo.

Gerencia Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
"Felipe Arcovaliz Guevara"
Dr. Jorge Luis Barboza Rios
Médico Internista
C.M.P.: 26449-RNE-14472
Jefe del Dpto. de Medicina

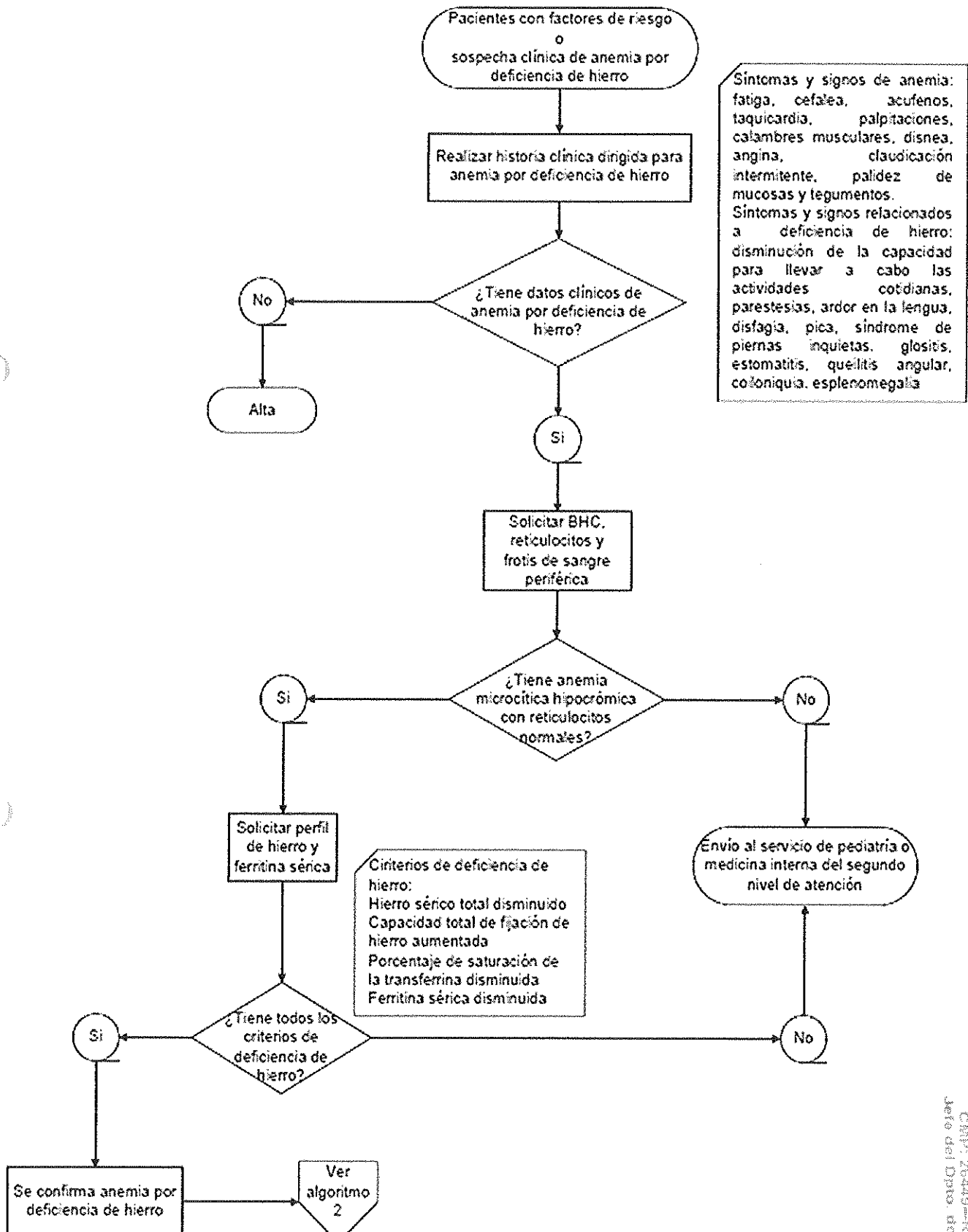
6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

Basados en las recomendaciones de la norma técnica del sistema de referencia y contrarreferencia del ministerio de salud. Se toman en cuenta las siguientes pautas:

- Paciente debe ser referido al servicio de hematología si tiene diagnóstico de anemia ferropénica secundaria a pérdidas agudas, crónicas o por falta de aporte, independientemente del grupo etario, que no haya respondido al tratamiento inicial en el primer nivel de atención.
- Paciente será contrarreferido una vez que curse con normalización del nivel de hemoglobina y de sus parámetros de hierro. Además, debe cursar con buena tolerancia y adherencia al tratamiento con hierro vía oral y con bajo riesgo de recaída.

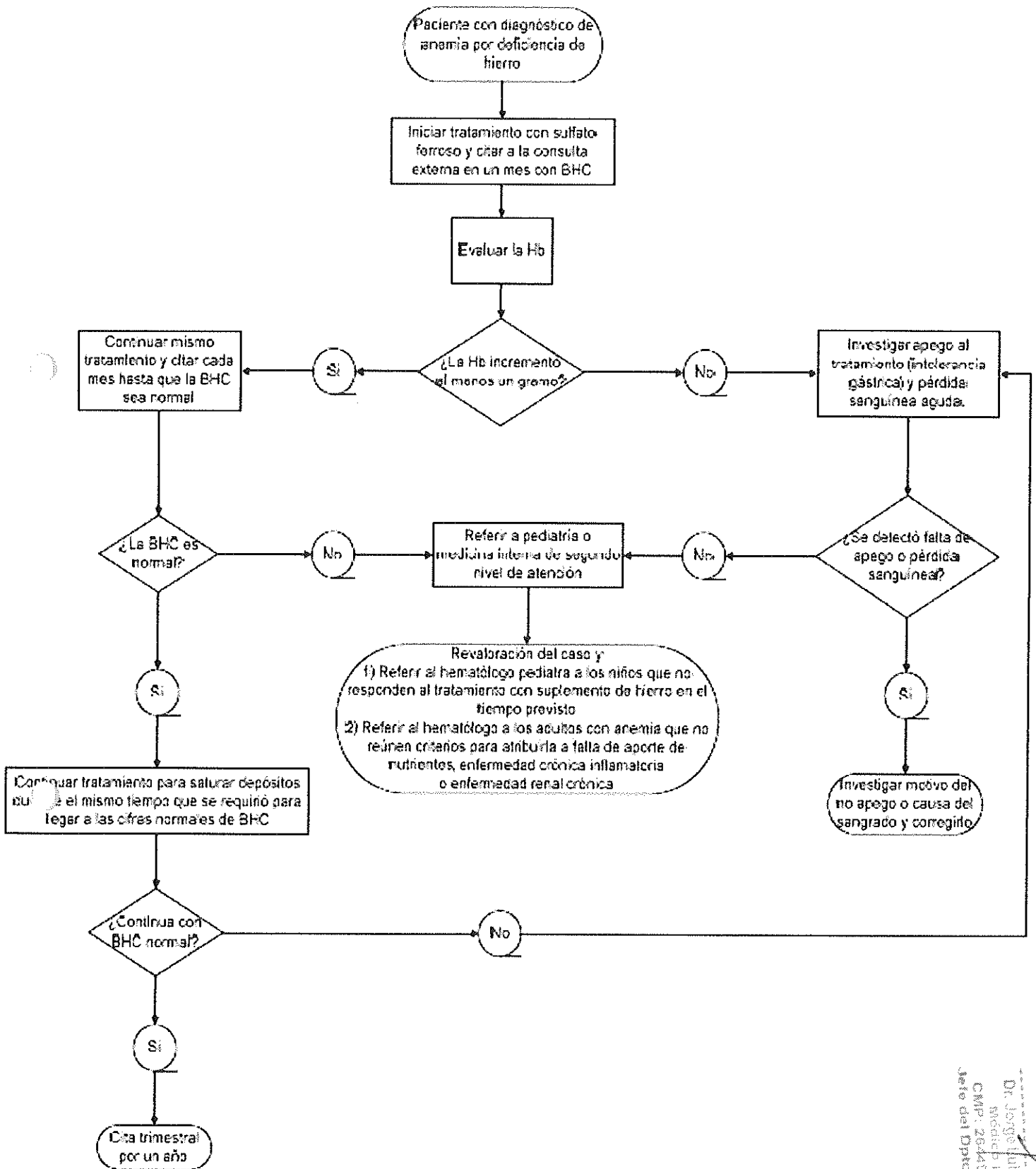
Gerencia Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
Calle Arica 1000
Jefe del Dpto. de Medicina
Dr. Jorge Luis Baldeon Rios
Médico Internista
C.M.P. 2849 - R.N.E. 1477

6.7. FLUXOGRAMA/ALGORITMO DIAGNOSTICO DE ANEMIA FERROPÉNICA



Dr. Jorge Luis Barboza Rios
 Medicina Interna
 C.M.P.: 26449-R.N.E.: 4472
 Jefe del Depto. de Medicina
 Gerencia Regional de Salud - Centro
 Hospital Regional de Loreto
 "Popeye Arturo Iglesias"

SEGUIMIENTO Y TRATAMIENTO DE PACIENTES CON ANEMIA FERROPENICA



Gerencia Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 "Félix Arana y Iglesias"
 Dr. Jorge Luis Baidon Ríos
 Médico Internista
 C.M.P.: 26343 - R.N.E.: 14472
 Jefe del Dept. de Medicina

VI. ANEXOS

ANEXO 1 AJUSTE DE HEMOGLOBINA SEGÚN LA ALTURA SOBRE EL NIVEL DEL MAR

Nivel de HB ajustado = hb ajustada – factor de ajuste por altura

Altura (msnm)	Factor de Ajuste por altura
1000	0.1
1100	0.2
1200	0.2
1300	0.3
1400	0.3
1500	0.4
1600	0.4
1700	0.5
1800	0.6
1900	0.7
2000	0.7

2100	0.8
2200	0.9
2300	1.0
2400	1.1
2500	1.2
2600	1.3
2700	1.5
2800	1.6
2900	1.7
3000	1.8

Altura (msnm)	Factor de Ajuste por altura
3100	2.0
3200	2.1
3300	2.3
3400	2.4
3500	2.6
3600	2.7
3700	2.9
3800	3.1
3900	3.2
4000	3.4
4100	3.6

4200	3.8
4300	4.0
4400	4.2
4500	4.4
4600	4.6
4700	4.8
4800	5.0
4900	5.2
5000	5.5

Gerencia Regional de Salud - Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 Felipe Araya Iglesias
 Dr. Jorge Luis Ealdedón Ríos
 Médico Internista
 C.M.P. 26449-RNE.1472
 Jefe del Opco. de Medicina

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. WHO. Concentraciones de hemoglobina para diagnosticar la anemia y evaluar su gravedad. Ginebra. 2011. 1-6.
2. sociedad argentina hematología. Guías de diagnóstico y tratamiento de anemia ferropénica. 2019. 13-24.
3. Warner MJ, Kamran MT. La anemia por deficiencia de hierro. [Actualizado el 11 de agosto de 2021]. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021enero-. : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448065/>
4. Sociedad Argentina de Pediatría Subcomisiones, Comités y Grupos de Trabajo. Deficiencia de hierro y anemia ferropénica. Guía para su prevención, diagnóstico y tratamiento. 2017;115 Supl 4:s68-s82
5. Nolberto Quezada Velásquez. Texto de hematología clínica. 1era edición. Colegio médico del Perú. Lima – Perú. 2017.
6. Ministerio de salud. Instituto nacional de salud. Instituto nacional de estadística e informática 2020. Encuesta demográfica y de salud familiar (ENDES) 2019.
7. Hospital Nacional arzobispo Loayza. Servicio de oncohematología. Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento de Anemia Ferropénica. 2019.
8. G. Barragán-Ibañez, A. Santoyo-Sánchez, CO. Ramos-Peñañiel. Iron deficiency anaemia. 2015.Vol. 79. Número 2. 88-97.
9. Norma técnica manejo terapéutico y preventivo de la anemia en niños, adolescentes, mujeres gestantes y púerperas. 2017.
10. M. Torres. Cell Blood Count Clinical Interpretation. Volume 26, Issue 6, 2015,(713-725).
11. Directiva Sanitaria N° 050 - Minsaidgsp-V.01 Directiva Sanitaria Que Establece La Suplementación Preventiva Con Hierro En Las Niñas Y Niños Menores De Tres Años. Guía técnica 2012. (13-17).

República Nacional de Salud
Resolución Regional de Loreto
Fecha: 10/04/2023

Dr. Jorgelina Baldeón Ríos
Médico Internista
C.M.P.: 25349-RNE-1472
Jefa del Dpto. de Medicina

GUIA DE LA PRACTICA CLINICA PARA DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE ARTRITIS REUMATOIDE (AR)

I. FINALIDAD

Esta guía se ha desarrollado según los siguientes principios:

- Constituir un instrumento útil para los profesionales implicados en la asistencia de personas con Artritis Reumatoide (AR).
- Considerar las perspectivas de las personas con AR.
- Fundamentarse en los principios de Medicina Basada en la Evidencia.

II. OBJETIVO

El objetivo de esta Guía es brindar recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible, de una forma clara, concisa, de fácil entendimiento para el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con Artritis Reumatoide en Perú. Esta Guía de Práctica Clínica será la referencia para la aplicación de procesos asistenciales en centros integrales y habilitados para la atención de este tipo de pacientes.

- Mejorar la calidad de vida, el desempeño laboral y social y la salud de los pacientes con artritis reumatoide.
- Direccionar el manejo integral de los pacientes con artritis reumatoide en las diferentes etapas de la enfermedad y en los diferentes niveles de atención.
- Sensibilizar a las autoridades implicadas en el manejo de recursos de la utilización en nuestro hospital y en nuestros pacientes del uso de Biológicos e inhibidores de la Janus quinasa (JAKs) el tratamiento y control de esta discapacitante enfermedad.

III. AMBITO DE APLICACIÓN

Esta guía de práctica clínica está dirigida a los profesionales de la salud que atienden directamente a los pacientes con artritis reumatoide, pero también indirectamente a quienes toman decisiones en salud tanto en el medio asistencial como a quienes generan políticas en salud.

IV. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

4.1. NOMBRE Y CODIGO CIE-10

M05.0	Síndrome de Felty.
M05.1	Enfermedad reumatoide del pulmón.
M05.2	Vasculitis reumatoide.
M05.3	Artritis reumatoide con compromiso de otros órganos o sistemas.
M05.8	Otras artritis Reumatoidea seropositivas.
M05.9	Artritis Reumatoidea seropositiva, sin otra especificación.
M06.0	Artritis reumatoide seronegativa.
M06.1	Enfermedad de Still de comienzo en el adulto.
M06.8	Otras artritis reumatoides especificadas.
M06.9	Otras artritis reumatoides no especificadas
J84.9	Compromiso pulmonar intersticial secundario a EDTC (incluye AR).

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1. DEFINICION

La Artritis Reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune y crónica que causa la inflamación de las articulaciones sinoviales, principalmente periféricas, produce destrucción progresiva con distintos grados de deformidad e incapacidad funcional, produciendo discapacidad física permanente y aumento en el riesgo de muerte, cáncer, infecciones, osteoporosis, y enfermedades cardio metabólicas.

Dr. Jorge Luis Balboa Rios
Médico Internista
C.M.P. 28449 - P.N.E. 14472
Jefe del Dept. de Medicina
Hospital Regional de Loreto
"Felipe Arco Iris Iglesias"
Gerencia Regional de Salud Loreto

5.2. ETIOLOGIA

La expresión de la AR depende de la interacción de factores:

- Genéticos
- Epigenéticos
- Ambientales.

El Epítotope compartido (EC), es el determinante genético de mayor impacto en la susceptibilidad y curso clínico de la AR. Los genes no asociados al Complejo Mayor de Histocompatibilidad de tipo 11 (HLA-11) tienen un menor impacto. El tabaquismo y la Enfermedad Periodontal influyen en la expresión de la enfermedad. La heredabilidad genética total (conferida por genes HLA y No HLA) se calcula entre un 40% a 66%.

5.3. FISIOPATOLOGIA

La inflamación articular en AR es iniciada y perpetuada por la migración, activación y retención de células inflamatorias en la membrana sinovial, incluyendo células T, células B, células plasmáticas, células dendríticas, macrófagos y células mastocíticas; también ocurre angiogénesis y la membrana sinovial se convierte en hiperplásica.

Esta gran proliferación celular se acompaña de una plétora de moléculas pro inflamatorias, incluyendo citoquinas inflamatorias como IL-6, IL-1, TNF- α , los cuales estimulan varios mediadores de inflamación y de destrucción celular, incluyendo prostaglandinas y metaloproteasas. Estas últimas Isoenzimas que pueden degradar componentes de la matriz extracelular y son secundariamente responsables del daño del cartílago de forma directa, a pesar de que el tejido diana en esta enfermedad es la membrana sinovial y la formación del PANUS su complicación final en las articulaciones

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS

La distribución de la AR es mundial y varía en diferentes regiones geográficas. En la población europea caucásica, la prevalencia de AR es cerca del 1%, publicaciones recientes demuestran una prevalencia en España y Francia del 0.5%5.

En el Perú la prevalencia reportada es de 0.5% en un estudio COPCORD, mientras que en otro estudio se reportó una prevalencia de 1.8 a 2%.

El Grupo Latinoamericano de Estudio de la Artritis Reumatoide (GLADAR) y de Lupus Eritematoso Sistémico (GLADEL), muestran la heterogeneidad étnica característica de la población latinoamericana, existiendo una alta prevalencia de AR en individuos áfrico-americanos y afrocaribeñas, en comparación con poblaciones negras africanas. En Latinoamérica la edad de presentaciones de 40 años, 10 años más joven que la edad de presentación en Estados Unidos.

Existe un predominio del género femenino con una relación que varía entre 7 a 8 mujeres por cada varón.

5.5. FACTORES DE RIESGOS ASOCIADOS

- Infecciones por Micoplasma, por virus de la Hepatitis, por otros virus como Epstein Barr. tabaquismo.
- ingesta excesiva de alcohol
- deficiencias nutricionales
- bajo nivel cultural
- Femenina de edad joven
- Nivel socioeconómico bajo
- Comorbilidades
- Compromiso humoral I:FR positivo, Anti CCP positivo, PCR elevada persistentemente, presencia de Epítotope HLA DR1 y DR4

Dr. Jorge Luis Salazar Rios
Médico Internista
C.M.P. 26249--R.N.E. 14472
Jefe del Dpto. de Medicina
Gerencia Regional de Salud - Centro
Hospitalario Regional de Loreto
"Venita Ayala Iglesias"

- Mayor actividad de enfermedad
- Mayor compromiso de la Capacidad funcional
- Presencia de Daño Estructural: determinado por imágenes como: RX, US, RMN
- Compromisos extraarticulares
- Comorbilidades
- Niveles inadecuados de Vitamina D

VI. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS

6.1. CUADRO CLINICO

6.1.1. SIGNOS Y SINTOMAS

Manifestaciones articulares

- Dolor articular, hinchazón de articulaciones
- Limitación del rango de movimiento articular.
- Rigidez matutina que limita las actividades al amanecer que excede la hora.
- El cuadro clásico de presentación es una Poliartritis crónica simétrica aditiva de grandes y pequeñas articulaciones en un tiempo mayor a seis semanas.
- Síntomas generales pueden estar asociados como pérdida ponderal, astenia, fiebre e impotencia funcional, los Nódulos reumatoides subcutáneos en superficies extensoras de extremidades.

"Grandes Articulaciones" se refieren a hombros, codos, caderas, rodillas y tobillos. "Pequeñas Articulaciones" se refiere a articulaciones metacarpofalángicas, articulaciones interfalángicas proximales, articulaciones de la segunda a la quinta metatarsfalángicas, articulaciones interfalángicas del primer dedo de pies, y muñecas.

El compromiso articular se refiere a cualquier articulación hinchada o dolorosa al examen, las que pueden ser confirmadas por imágenes que evidencien sinovitis. Articulaciones interfalángicas distales, articulaciones de la primera carpo-metacarpal y articulaciones de la primera metatarsfalángicas son excluidas desde la evaluación.

Categorías de la distribución articular son clasificadas de acuerdo con la localización y al número de articulaciones involucradas, con colocación en la categoría más alta posible basada en el patrón de compromiso articular.

Manifestaciones extraarticulares

- *Compromiso respiratorio*: dolor torácico tipo pleurítico, disnea de esfuerzo que con ayuda de imágenes sugieran efusión pleural y/o compromiso intersticial o alveolar por AR.
- *Compromiso ocular*: ojo rojo con o sin dolor sugerente de epiescleritis, escleritis o úlceras corneales. Sensación de cuerpo extraño sugerente de queratoconjuntivitis sicca.
- *Lesiones dérmicas* o úlceras en extremidades secundarias a Vasculitis reumatoide
- *Compromiso neurológico*: mononeuritis múltiple, neuropatía periférica secundaria a Vasculitis reumatoide. Parestesias con sensación de hinchazón y/o disminución de fuerza muscular en manos por neuropatía por atrapamiento.

Generala, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay
 Hospital de Diagnóstico y Referencia Epidemiológica
 Dr. Jorge Luis Baldón Ríos
 Médico Internista
 C.M.P.: 26449-RME/14472
 Jefe del Dpto. de Medicina

- **Compromiso hematológico:** anemia, principalmente normocítica, normocrómica trombocitopenia, trombotosis, también linfadenopatía, esplenomegalia, con neutropenia (felty).
- **Compromiso hepático:** transaminitis inespecífica principalmente.
- **Compromiso Cardiovascular:** pericarditis, aterosclerosis acelerada, HTA refractaria, vasculitis de pequeños y medianos y grandes.
- **Compromiso Renal:** nefropatía glomerular membranosa leve. Amiloidosis

6.1.2. IMPERACION CRONOLOGICA

No Aplica.

6.1.3. GRAFICOS, DIAGRAMAS, FOTOGRAFIAS

CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN AR SEGÚN ACR/EULAR 2010

Criterio articular	Puntaje
1 Articulación grande	0
2 – 10 articulaciones grandes	1
1-3 articulaciones pequeñas (con o sin compromiso de las grandes)	2
4-10 articulaciones pequeñas (con o sin compromiso de las grandes)	3
>10 articulaciones (al menos 1 pequeña)	5
Criterio serológico (al menos un test es necesario)	
RA test y ACCP negativos	0
RA test positivo bajo ó ACCP positivo bajo	2
Ra test positivo alto ó ACCP positivo alto	3
Reactantes de fase aguda (al menos un test es necesario)	
VSG y PCR normal	0
PCR anormal o anormal VSG	1
Duración de los síntomas	
< 6 semanas	0
≥ 6 semanas	1

Dirigidos para la clasificación de pacientes con nueva presentación de la enfermedad. Los pacientes con enfermedad típica erosiva de AR con una historia compatible con el cumplimiento previo de los criterios 2010 deberían ser clasificados como AR.

Pacientes con enfermedad de larga data, incluyendo quienes tienen enfermedad inactiva (con o sin tratamiento) quienes, basados en datos retrospectivos disponibles, y tienen un cumplimiento previo de los criterios 2010 deben ser clasificados como AR.

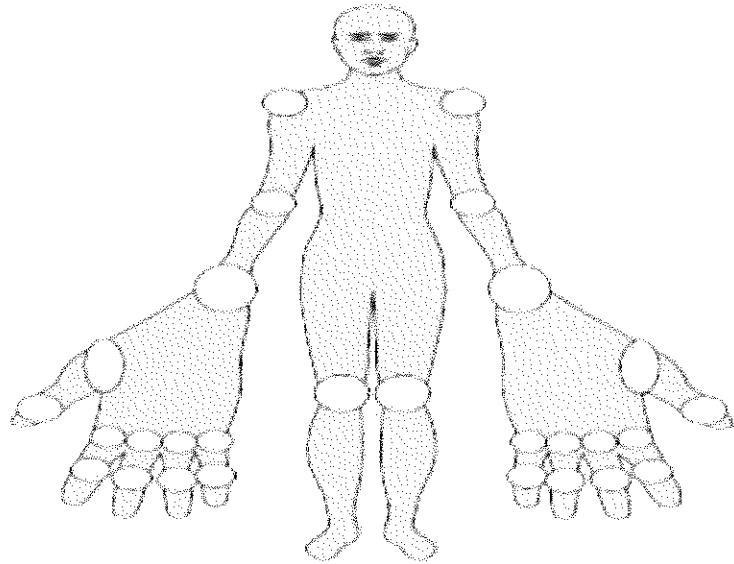
Dr. Jorge Luis BARRÓN OCHOA
 Médico Internista
 C.M.P. 26449-RNE 14472
 Jefe del Depto. de Medicina
 Hospital Regional de Occidente
 Hospital Regional de Occidente
 Felipe Arce Iglesias

DAS 28 EVALUACIÓN DE LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD

DAS
28

ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD: DAS 28

Puntaje	Actividad
>5,1	Actividad alta
>3,2 y ≤5,1	Actividad Moderada
<3,2	Actividad baja



DEFORMIDAD ARTICULAR



Gerencia Regional de Salud - Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 "Felipe Arco Iris Iglesias"
 Dr. Jorgelina Barrios Rios
 Médico Internista
 C.M.P.: 25449 - R.N.E. 14472
 Jefe del Dpto. de Medicina

6.2. DIAGNOSTICOS

6.2.1. CRITERIOS DIAGNOSTICOS

El diagnóstico de AR se realizará ante un paciente con dolor articular, se pueden utilizar 2 consultas médicas ambulatorias para llegar al diagnóstico.

Con la finalidad de permitir un diagnóstico de AR en estadios tempranos, el Comité Ejecutivo del Colegio Americano de Reumatología (ACR) y la Liga Europea contra el Reumatismo (EULAR) han propuesto nuevos criterios de clasificación para el diagnóstico de AR³⁵. Esta clasificación, utilizada actualmente desde el 2010, incluye la definición de AR definitiva: *presencia confirmada de sinovitis en al menos una articulación, en ausencia de diagnósticos alternativos que expliquen mejor la sinovitis* (Previamente descartada alguna otra condición clínica que pudiese cursar con artritis), *y que alcancen un puntaje total de 6 o más en 4 ítems:*

1. Número y sitio de articulaciones involucradas (rango: 0-5)
2. Anormalidades serológicas (rango: 0-3)
3. Respuesta elevada de reactantes de fase aguda (rango:0-1)
4. Duración de los síntomas (2 niveles: rango 0-1).

Los criterios están dirigidos para la clasificación de pacientes con nueva presentación de la enfermedad. Además, los pacientes con enfermedad típica erosiva de AR con una historia compatible con el cumplimiento previo de los criterios 2010 deberían ser clasificados como AR. Pacientes con enfermedad de larga data, incluyendo quienes tienen enfermedad inactiva (con o sin tratamiento) quienes, basados en datos retrospectivos disponibles, y tienen un cumplimiento previo de los criterios 2010 deben ser clasificados como AR.

6.2.2. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Es imprescindible un exhaustivo diagnóstico diferencial, tomando en cuenta el orden cronológico de aparición de los síntomas, características de la artritis si es simétrica o no, migratriz o no y síntomas acompañantes.

- EMTC
- Lupus Eritematoso Sistémico
- Polidermatomiositis
- Enfermedades hematológicas
- Enfermedades inflamatorias intestinales
- vasculitis
- Sarcoidosis
- Artritis Psoriásica
- Gota.
- Artritis séptica

6.3. EXAMENES AUXILIARES

6.3.1. DE PATOLOGIA CLINICA

- Hemograma completo,
- Reactantes de fase aguda como Proteína C Reactiva y Velocidad de Sedimentación Globular
- Pruebas Inmunológicas Específicas: Factor Reumatoide (cuantitativo), Anticuerpos contra el Péptido Citrulinado Cíclico (Anti-CCP), Anticuerpos Antinucleares (ANA).
- Glicemia sérica basal.
- Transaminasas: TGO y TGP.

Dr. JORGE LUIS BALDEÓN RÍOS
Médico Internista
C.M.P. 26449-RNE-14472
Jefe del Opio. de Medicina
Hospital Regional de Loroño
Felipe Arfop Iglesias

- Fosfatasa alcalina.
- Urea y Creatinina sérica.
- Calcio sérico.
- Perfil lipídico.
- Examen de orina completo.
- Parasitológico seriado con énfasis en descartar de strongiloides stercoralis (sobre todo en pacientes con factor epidemiológico).
- Marcadores para hepatitis viral B y C
- Aglutinaciones en tubo para Brucella.
- TSH, T4 Libre.
- Elisa HIV.
- Prueba de tuberculina/Quantiferon Gold.

6.3.2. DE IMÁGENES

- Radiografía de manos, 2 vistas
- Radiografía de pies, 2 vistas
- Radiografía de articulación problema

6.3.3. DE EXAMENES ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS

ECOGRAFÍA MUSCULOESQUELÉTICA: permite una evaluación precisa y detallada de las alteraciones morfoestructurales que ocurren en el curso de la AR, el uso de la técnica Doppler de Poder (PO) permite la valoración y cuantificación del grado de inflamación y daño de estructuras intra y periarticulares en pacientes con AR.

LA RESONANCIA MAGNÉTICA (RM): Es posible tener una evaluación en conjunto de las articulaciones, membrana sinovial, tejidos blandos periarticulares. Los equipos de bajo campo se perfilan como equipos de particular utilidad en la evaluación de pacientes con AR, sobre todo por la posibilidad del diagnóstico precoz, ya que es la única técnica por imágenes que permite diagnóstico de edema óseo.

6.4. MANEJO Y TRATAMIENTO

6.4.1. MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS

- Educar al paciente para que mantenga o adquiera un estilo de vida saludable que incluya:
 - Mantener un peso adecuado para la talla
 - Tener una dieta balanceada que incluya verduras, frutas, granos, menestras y tubérculos, rica en alimentos que proporcionen calcio y en pescado, baja en grasas polinsaturadas, que evite alimentos irritantes de la mucosa gástrica.
 - Ejercicios físicos, al menos 30 minutos diarios de caminata, realizar actividades al aire libre.
 - No tener hábitos nocivos como son el fumar, consumir alcohol o café, dormir al menos 8 horas diarias.

6.4.2. TERAPEUTICA.

Antes de iniciar el tratamiento con Drogas Modificadoras de la Artritis Reumatoide (DMARD) el paciente requiere una evaluación integral que comprende la verificación de una adecuada función renal, hepática, de médula ósea y el descartar de infecciones latentes o activas, asimismo es importante que se verifique la no existencia de neoplasias ocultas.

Dirección Regional de Salud - Cusco
 Hospital Regional de Cusco
 Felipe A. Mora Ibarra
 Dr. Jorgeluis Eddison Riva
 Médico Internista
 C.M.P. 26449-R.N.E. 14472
 Jefe del Depto. de Medicina

En la atención del paciente con AR es fundamental realizar un enfoque integral por lo cual son necesarias las siguientes evaluaciones:

- Evaluación de Nutrición
- Evaluación de Medicina física y Rehabilitación
- Evaluación de Neumología
- Evaluación de Oftalmología
- Evaluación de Neurología
- Evaluación por Ginecología
- Evaluación por Traumatología
- Evaluación por Psicología
- Educación del paciente y la familia.
- Apoyo Psicológico.
- Apoyo Social.
- Orientación sexual.
- Apoyo laboral adecuación, reubicación, rehabilitación ocupacional.
- Medicina Física y Rehabilitación.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

Tratamiento Precoz: Se demostró que el daño articular comienza a principios de la AR (principalmente en el primer año) y que el tratamiento precoz con fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FARMEs) es la base para el manejo de la enfermedad, estos suprimen el proceso inflamatorio, reducen la velocidad de cambio erosivo de la enfermedad. Influyendo en el curso de la enfermedad (retrasan la progresión natural de la AR y mejoran la calidad de vida), así mismo el esquema de tratamiento está compuesto por y glucocorticoides, pudiendo incluirse terapia biológica acorde a la respuesta del tratamiento, algunas opciones se detallan a continuación:

Antiinflamatorios no esteroideos (AINES) COX1:

- Naproxeno: 550mg c/12h.
- Ibuprofeno hasta 3g x día
- Diclofenaco: 75-150mg/día.
- Meloxicam: 15mg/día.
- Indometacina: hasta 150mg día (dividida cada 8h).

Inhibidores Selectivos COX2:

- Etoricoxib: 60mg/120mg/día por 7 /10 días, luego va a 90 mg/día.
- Celecoxib: 200-400mg /día.

Otros analgésicos:

- Paracetamol: 500mgrs c/8h o c/12 h (terapia de rescate).
- Tramadol: 50 -100 mg c/8h.

Corticoides:

- Prednisona 5-10mg c/24h (Dosis bajas).
- Metilprednisolona 125mg/24h EV o IM x 3días (para pacientes con HAQ grado alto y recuento articular alto).
- Corticoide local intraarticular, valorando cada caso, toda vez que necesite disminuir rápidamente el proceso inflamatorio de una articulación.

Carretera Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
"Felipe Arcoña Iglesias"
Jefe del Depto. de Medicina
Dr. Jγγελlis Baldeon Rio
Médico Internista
C.M.P.: 26449, R.N.S. 44472

El uso de los corticoides está dirigido hacia una AR muy activa que comprometa las obligaciones laborales o cuando se está esperando la acción de los fármacos de segunda línea.

FARMES:

- Metotrexate (MTX) a dosis de 15-25mg VO QS, esta medicación se da concomitantemente (no juntos) con ácido fólico de 1mg VO al día los días que no toma metotrexate
- Si persiste actividad de enfermedad se agregará a la terapia con MTX otros 2 FARMES de manera secuencial:
- Sulfasalazina (SSZ) a dosis de 2 a 3 g VO al día.

Antimaláricos:

- Hidroxicloroquina (HCQ) 400 mg VO al día o Cloroquina (CQ) 250 mg VO al día. Otra alternativa terapéutica es agregar al MTX, Leflunomida (LEF) a dosis de 20 mg VO al día.

Otra alternativa terapéutica es desde el inicio:

- Terapia combinada desde el inicio con 3 FARMES: MTX + SSZ + HCQ.
- Otra alternativa terapéutica en estos pacientes es: MTX+ LEF.

TERAPIA BIOLÓGICA:

- Infliximab 100 mg a dosis de 3 a 5 mg/kg EV en un esquema terapéutico en la semana 0, 2, 6, y luego cada 8 semanas,
- Adalimumab 40 mg SC cada 15 días.
- Golimumab 50 mg SC mensual.
- Etanercept 50 mg SC semanal.
- Certolizumab Pegol 400 mg se semanal. O, 2 y 4 semanas; luego 200mg c/2sem.

BIOLÓGICOS NO-ANTI TNF

- Rituximab 1 gr día 0 y semana 2 y luego, 1 gr. EV cada 6 meses.
- Abatacept 250 mg a dosis según el peso; <60kg: 500mg, 60- 100kg: 750mg y >100kg: 1000mg EV en un esquema terapéutico en la semana 0, 2, 4 y luego cada 4 semanas
- Tocilizumab 200 mg/10ml y de 80 mg/4ml, a dosis según el peso: 8 mg/kg EV cada 4 semanas

Anti JAKs

- Tofacitinib 5 mg c/12h vía oral de acuerdo a los estándares internacionales.

Consideraciones antes, durante el uso de terapia biológica:

- Antes de iniciar el tratamiento se debe investigar la presencia de tuberculosis latente, Si estas pruebas dan positivas el paciente deberá recibir profilaxis para erradicar el bacilo tuberculoso con:
 - Isoniacida 5mg/Kg/d hasta un máximo de 300mg/d junto con suplementos de vitamina B durante 9 meses.
 - Si existe intolerancia a la Isoniacida se recomienda Rifampicina 10mg/Kg/d durante 4 meses).
 - Se puede iniciar el tratamiento biológico al mes de iniciar el tratamiento antituberculoso o incluso antes si su médico así lo considere.

Dr. Jorge Luis Baldeón Ríos
Médico Internista
C.M.P. 2549-RNE 1472
Jefe del Depto. de Medicina
Gerencia Regional de Salud Larco
Hospital Regional del Larco
"Felipe Ayala Iglesias"

- Infección crónica por virus de hepatitis B: se recomienda no administrar el tratamiento biológico.
- No existe contraindicación en el caso de infección por el virus de hepatitis C, pero se recomienda vigilar las transaminasas y administrarlo en monoterapia.
- Vacunación antineumocócica y antigripal en los pacientes que realicen tratamiento biológico. Se evitarán las vacunas antigripales de virus atenuados.
- En los casos de insuficiencia cardiaca congestiva o antecedente de enfermedad desmielinizantes la mejor opción es: Anakinra, ya que con los tratamientos anti-TNF, se ha visto que se incrementa la mortalidad.
- La presencia de infección activa sistémica o localizada (úlceras en los pies, antecedentes de infección de prótesis articular, etc.) se debe retirar la medicación. En infecciones intercurrentes se debe suspender la medicación temporalmente y poner tratamiento específico.

6.4.3. EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES CON EL TRATAMIENTO

- **Corticoides:** Síndrome de Cushing, Hiperglicemia, Dislipidemia, Osteoporosis inducida por glucocorticoides, Cataratas, Acné, Necrosis avascular ósea, Hipertricosis, Estrías.
- **AINES:** Epigastralgia, gastritis, úlcera gastroduodenal, Urticaria, Meningismo.
- **Hidroxiclороquina:** Gastritis, Hepatopatía, Miopatía, Compromiso macular.
- **Metotrexate:** Náuseas-vómitos, Dolor abdominal, Cefalea, Alopecia, Malestar general, Citopenias: plaquetopenia, leucopenia, elevación Transaminasas, Hematuria.
- **Ciclofosfamida:** Alopecia, Cistitis hemorrágica, Amenorrea, Neoplasia intraepitelial, uroteliales; Fallo ovárico, Infecciones.
- **Leflunomida:** Infecciones: por Herpes zoster, Hipertensión arterial, Alopecia, Trastornos menstruales.
- **Terapia Biológica (Rituximab y Belimumab):** Alergia, Lupus like, Enfermedades desmielinizantes, Neoplasias, Alteración de Pruebas hepáticas, Dislipidemia, Insuficiencia cardíaca.

6.4.4. SIGNOS DE ALARMA

- Todo paciente con índice de actividad moderada o severamente activo a pesar del tratamiento médico, según DAS28.
- Paciente con Artritis Reumatoide y cuadro clínico sugerente de compromiso sistémico.

6.4.5. CRITERIOS DE ALTA

Importante evaluar criterios de actividad de enfermedad y de remisión para decidir el alta, podemos emplear scores de actividad de enfermedad, el más utilizados es DAS 28: Disease Activity Score 28 Joints.

Puntuación de Actividad de Enfermedad DAS28 (Disease Activity Score)

Se recomienda usar este índice para toma de decisiones en la práctica diaria.

El DAS es un índice combinado que ha sido desarrollado para medir la actividad de enfermedad en pacientes con artritis reumatoide; este índice incluye los siguientes parámetros: Índice de Ritchie (IR), número de articulaciones tumefactas sobre 44 articulaciones (NAT44), velocidad de sedimentación globular y evaluación global de la salud efectuada por el paciente (EGP):

El DAS28 es un DAS modificado basado en los recuentos de 28 articulaciones dolorosas (NAD28) y tumefactas (NAT28) que es mucho más útil en la práctica clínica y el que recomienda EULAR:

$$\text{Formula: DAS 28} = 0.56 \text{ AD28} + 0.28 \text{ AT28} + 0.7 \text{ Log (VSG)} + 0.014 \text{ (EGP)} \text{ (44)}$$

AD y AT: Hacer la cuenta articular incluyendo: 2 Hombros, 2 Codos, 2 Muñecas, 2 rodillas, 10 MCF, 10 IFP.

Se diferencian categorías de actividad clásicamente definidas como baja, moderada y alta. Se puede usar también el DAS28 con PCR como reactante de fase aguda, en vez de VSG.

Criterios de buena respuesta terapéutica.

Se considera buena respuesta terapéutica cuando se consigue una actividad de enfermedad leve según *DAS28* (<3.2) y una reducción de puntuación *DAS* ≥ 1.2

Criterios de pobre respuesta terapéutica.

Se considera pobre respuesta terapéutica cuando el *DAS28* es mayor de 5.1 o la mejoría es menor de 0.6 puntos.

6.4.6. PRONOSTICO

La AR es una enfermedad que por generar destrucción articular y deformaciones óseas conlleva a discapacidad y a pérdida laboral, ocasionando múltiples problemas socioeconómicos a nivel personal, familiar y al estado.

Los pacientes con artritis reumatoide tienen un riesgo incrementado de mortalidad, las causas más frecuentes son las enfermedades cardiovasculares y las infecciones. El riesgo de infartos al miocardio y eventos cerebrovasculares se incrementa en pacientes con AR.

CRITERIOS DE MAL PRONÓSTICO:

- Sexo femenino
- Factor Reumatoide o anti-CCP positivo
- Reactantes de fase aguda persistentemente elevados
- Erosiones por imágenes, en fases tempranas
- Compromiso de articulaciones grandes
- Compromiso de múltiples articulaciones
- Capacidad funcional disminuida desde el inicio

6.5. COMPLICACIONES

- Vasculitis Reumatoide: Pacientes con enfermedad de larga evolución pueden presentar compromiso dérmico y neurológico, como mononeuritis múltiple, con indicación de Electromiografía más velocidad de conducción nerviosa (EMGNCN) y Biopsia de Nervio comprometido, idealmente del nervio sural.
- Neumopatías por Artritis Reumatoide: comprende cuadros como Neumonitis intersticial, Fibrosis Pulmonar, Efusión Pleural, nódulos reumatoides pulmonares.
- Compromiso ocular: en algunos pacientes puede presentarse escleritis, epiescleritis, uveítis, escleromalacia perforante.

Gerencia Regional de Salud - Loreto
Hospital Regional de Loreto
Felipe Arco Iris
Dr. Jorge Luis Baldeón Ríos
Medicofarmacista
C.M.P.: 26449-R.M.E. 14472
Jefe del Depto. de Medicina

- Compromiso Renal: En pacientes con enfermedad de larga evolución puede presentarse Amiloidosis sistémica con afectación renal.
- Complicaciones musculoesqueléticas: las deformaciones y limitaciones de los rangos de movimiento que llevan a la incapacidad y mayor morbimortalidad se presentan con frecuencia cuando se demora el diagnóstico y el tratamiento de la AR. En estos casos, se deriva al paciente a una evaluación por traumatología para posibilidad de tratamiento quirúrgico. La subluxación atlanto-axoidea debe de ser sospechada en pacientes con enfermedad de larga evolución y con cervicalgia y limitación funcional, radiografías de columna cervical de frontal y perfil deben ser tomadas.
- Eventos infecciosos: la AR predispone a una mayor frecuencia de procesos infecciosos como tuberculosis, infecciones por hongos o patógenos atípicos, que se incrementa con el uso de drogas inmunosupresoras y con la terapia biológica.
- Eventos cardiovasculares debido a enfermedad aterosclerótica acelerada desencadenando un incremento de infartos agudos del miocardio y evento cerebrovasculares.
- Neoplasias, existe una mayor asociación en pacientes con AR y procesos neoproliferativos como linfoma como consecuencia del tratamiento.
- Síndrome de Felty en pacientes con enfermedad de larga evolución puede ocurrir la aparición de neutropenia y esplenomegalia.

6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

CONSULTA AMBULATORIA:

- Todos los pacientes, con Diagnóstico de AR ameritan atención en nivel III- IV.
- Manejo integral liderado por Reumatólogo, que incluye a Servicio Social, Psicología, Traumatología y Medicina Física y Rehabilitación.
- Mantener atención en nivel III-IV.
- Aquellos con menor compromiso y menores requerimientos terapéuticos, pueden ser atendidos en nivel II, que cuenten con Reumatólogo.
- Los pacientes con AR deben ser seguidos de forma indefinida: los casos con AR establecida y en remisión completa de la enfermedad deben ser evaluados cada 6- 12 meses; los pacientes con brotes frecuentes o con actividad persistente y los que presentan enfermedad de reciente comienzo, deben ser valorados "a demanda" (en general, de una semana a tres meses), enfatizándose el CONTROL ESTRICTO E INTENSIVO de la actividad de enfermedad, para conseguir el objetivo establecido.

HOSPITALIZACIÓN:

- Pacientes con actividad sostenida e incapacidad física que requieran procedimientos diagnósticos o terapéuticos médicos o quirúrgicos especiales.
- Pacientes con manifestaciones sistémicas, como vasculitis o pulmón reumatoide, etc., que requieran manejo especializado.
- Pacientes con criterio de actividad sostenida e incapacidad física que requieran procedimientos terapéuticos, incluyendo cirugías correctoras o situaciones
- Especiales considerados por su médico de asistencia.

Gerencia Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional del Loreto
 Felipe Ayllón Tabares
 Dr. José Luis Baldaón Ríos
 Acercio Interno
 CMO: 2648-RNE: 1437
 Jefe del Depto. de Medicina

CRITERIOS DE ALTA HOSPITALARIA:

- Cuando se ha resuelto clínica, humoral e imagenológicamente la causa de la Hospitalización.
- Cuando el paciente ha logrado remisión por más de un año sin medicación.

REFERENCIA:

Todos los pacientes con este diagnóstico deben ser referidos precozmente al Reumatólogo con el fin del tratamiento precoz y evitar complicaciones y deformidades discapacitantes. Todo paciente que requiera inicio de terapia con FARME biológico será derivado a Nivel III (Hospital Nacional o Instituto Especializado).

Hospital Nacional de Loreto
"Dr. Felipe Arce y Gualdos"
Dr. Jorge Luis Baldeón Ríos
Médico Internista
C.M.P. 26449-R.N.E. 14972
Jefe del Dpto. de Medicina

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. CIE - 10 según Organización Mundial de la Salud, www.who.int/classifications/icd/en/htm
2. Helmick CG, Felson DT, et al. Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States: part I. *Arthritis Rheum* 2008; 58:15- 25.
3. Iain B. McInnes and Georg Schett. The Pathogenesis of Rheumatoid Arthritis. *The New England Journal of Medicine* 2015; 365:2205-19.
4. Senna ER et al. Prevalence en rheumatic disease in Brazil: a study using, the COPCORD approach. *J Rheumatol* 2004; 31: 594-97.
5. Cardiel MH, Rojas-Serrano J. Community based study to estimate prevalence, burden of illness and help seeking behavior in rheumatic diseases in Mexico city. A COPCORD study. *Clin Exp Rheumatol* 2012; 20:617-24.
6. Gamboa R., Medina M., Acevedo E. et al. Prevalencia de Enfermedades Reumatológicas y discapacidad en una comunidad urbano-marginal: Resultados del primer estudio COPCORD en el Perú. *Revista Peruana de Reumatología* 2012; 15(1): 40-46.
7. Pons- Estel BA et al. The GLADEL: Multinational Latin American prospective inception cohort of 1214 patients with systemic lupus erythematosus ethnic and disease heterogeneity among Hispanics. *Medicine (Baltimore)* 2014; 83:1-17.
8. Anaya JM, Correa PA et al. Rheumatoid Arthritis in African Colombians in Quibdo. *SeminArthritis Rheum* 2011; 31:191-8.
9. Angulo J, Miraval T et al. Epitope Reumatoide y alelo HLA-DRB1*0404 se asocian con susceptibilidad para artritis reumatoide en mestizos peruanos, alelo HLA-DRB1*1402 en duda y en combinación maligna *0401/0404 ausente. *Revista Peruana de Reumatología* 2013; 9:26-32.
10. Liao K., Alfredsson L., Karlson E. Environmental influences on risk for rheumatoid arthritis. *Curr Opin Rheumatol* 2019; 21: 279-83.
11. Wegner N, Wait R, et al. Peptidylarginine deiminase from *Porphyromonas gingivalis* citrullinates human fibrinogen and alfa-enolasa: Implications for autoimmunity in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2019; 62:2662-72.
12. Scher JU, Ubeda C, et al. Characteristic oral end intestinal microbiota in rheumatoid arthritis: A trigger for autoimmunity? *Arthritis Rheum* 2019; 62 Sup.
13. Hart J., Landen F., Puett r., et al. Exposure to traffic pollution and increased risk of rheumatoid arthritis. *Environ Health Perspect* 2009; 117(7): 1065-9.
14. Silman A., Pearson J. Epidemiology and genetics of rheumatoid arthritis. *Arthritis Res* 2018; 4(S3): S265-S272.
15. Carlens C., Hergens M., Grunewald J. Et al Smoking, use of moist snuff, and risk of chronic inflammatory diseases. *Am J Resp Crit Care Med* 2019; 181: 1217- 20.-Tobón G., Youinoi P., Saraux A. The environment, geo-epidemiology, and autoimmune disease : Rheumatoid Arthritis. *Autoimmunity Rev* 2017 ; 9:A288- A292.
16. Scott DL. Prognostic factors in early rheumatoid arthritis. *Rheumatology (Oxford)* 2018; 39 (S1): 24-9.
17. Anderson JJ, Wells G, Verhoeven AC, Felson DT. Factors predicting response to treatment in rheumatoid arthritis. The importance of disease duration. *Arthritis and Rheum* 2018;43:22-29
18. Aletaha D, et al. Disease activity early in the course of treatment predicts response to therapy after one year in rheumatoid arthritis patients. *Arthritis Rheum* 2017; 56: 3236-35.
19. Markatseli T., Papagoras A., Drosos A. Prognosis factors for erosive rheumatoid arthritis. *Clin Exp Rheumatol* 2019; 28: 114-123.

Oficina Regional de Salud Lince
Hospital Regional de Lince
"Felipe de Albornoz"
Dr. Jorge Luis Salcedo Ruiz
Médico Internista
C.M.P.: 26449-R.N.E. 1447
Jefe del Depto. de Medicina

21. Palosaari K., et al. Bone oedema predicts erosive progression on wrist MRI in early RA-a 2 years observational MRI and NC scintigraphy study. *Rheumatology (Oxford)* 2016;45: 1542-1548.
22. López B., Bernreuter R., Moreland W. Ultrasound detection of bone erosions in rheumatoid arthritis: a comparison to routine radiographs of the hands and feet. *Skelet Radiol.* 2014; 33: 80-84.
23. Turesson C., et al. Incidence and predictors of severe extra-articular disease manifestations in an early rheumatoid arthritis inception cohort. *Ann Rheum Dis* 2017; 66: 1744-49.
24. Lindvist E. et al. Prognostic laboratory markers of joint damage in rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 2015; 64(2): 196-201.
25. Pruijn G., Allan W., Van Venrooij W., The use of citrullinated peptides and proteins for the diagnosis of rheumatoid arthritis. *Arthritis Research and Therapy* 2010;12(1): 203.
26. Kaufmann J., Kielstein V., Kilian S., et al Relation between body mass index and radiological progression in patients with rheumatoid arthritis. *J Rheumatol* 2003; 30: 2350-5.
27. Manfredsdottir F., et al. The effects of tobacco smoking and rheumatoid factor seropositivity on disease activity and joint damage in early rheumatoid arthritis. *Rheumatol* 2006; 45(6): 734-40.
28. Actualización de las guías de práctica clínica en el tratamiento de la artritis reumatoide. Grupo de estudio de artritis reumatoide. Sociedad Argentina de Reumatología 2013.
29. Aletaha D, Neogi T, Silman A et al. 2010 Rheumatoid Arthritis Classification Criteria. An American College of Rheumatology/ European League Against Rheumatism Collaborative Initiative. *Arthritis and Rheumatism* 2010; 62 (9): 2569-81.
30. Smolen J.S., Landewé R., Breedveld F. et al. EULAR recommendations far the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease modifying antirheumatic drugs. *Ann Rheum Dis* 2010;69: 964-75.
31. EULAR recommendations far the management of Rheumatoid Arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2016 Update. Josef S. Smolen et al. *Ann Rheum Dis* 2017; 0:1-18.
32. American College of Rheumatology Guidelines for the treatment of Rheumatoid Arthritis. Jasvinder A. Singh et al. *Arthritis Care & Research* 2015.
33. Recommendations of the French Society for Rheumatology for managing Rheumatoid Arthritis. Cécile Gaujoux-Viala et al. *Join Bone Spine* 2014; 81:287- 297.
34. One year in review 2020: Novelties in the treatment of rheumatoid arthritis.
35. Silvagni, E, W, Huizinga, THJ., et al. *Clin Exp Rheumatol* 2020;38:181-194.
36. EULAR Recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2019 Update. Smolen, JS, Bijlsma, JWJ., et al. *Ann Rheum Dis* 2020;0:1-15.
37. Musculoskeletal Ultrasound including definitions for ultrasonographic pathology OMERACT 7 Special Interest Group. Wakefield RJ, Balint PV, Filipucci E, Backhaus M, D'Agostino MA, et al. *J Rheumatol* 2005;32:2485-7.
38. EULAR Recommendations for a core data set to support observational research and clinical care in Rheumatoid Arthritis. Radner, H., Chatzidionysiou, K., et al. *Ann Rheum Dis* 2018;0:1-14.
39. Glucorticoids in rheumatoid arthritis: current status and future studies. Charlotte Hua et al. *Rheum & Musculoskeletal Disease Open* 2020;6:e000536.

Gerencia Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 Felipe Arco Iris
 Dr. Jorge Luis Salcedo Ríos
 Médico Internista
 C.M.P.: 26449-R.N.E.: 14472
 Jefe del Dept. de Medicina

GUIA DE LA PRACTICA CLINICA PARA DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO (LES)

I. FINALIDAD

Esta guía tiene la finalidad de constituir un instrumento útil para los profesionales involucrados en la atención médica a pacientes con lupus eritematosos sistémico, garantizando diagnóstico y tratamiento precoz.

II. OBJETIVO

El objetivo de esta guía es estandarizar la atención de pacientes con diagnóstico de lupus eritematoso sistémico, según la información actual disponible. Pretendemos también direccionar el manejo de nuestros pacientes con LES y garantizar una mejor calidad de vida y desempeño laboral, además de evitar el retraso en el diagnóstico, severidad y persistencia de actividad de la enfermedad en pacientes con bajo nivel socioeconómico y sin acceso fácil a sistemas de salud.

III. AMBITO DE APLICACIÓN

Esta guía está dirigida directamente a los profesionales que atienden a los pacientes con lupus eritematoso e indirectamente a otros profesionales que elaboran políticas de salud.

IV. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

4.1. NOMBRE Y CODIGO CIE-10

M32	Lupus Eritematoso Sistémico
M32.0	Lupus Eritematoso Sistémico, Inducido por drogas
M32.1	Lupus Eritematoso Sistémico, con compromiso de órganos o sistemas
M32.8	Otras formas de Lupus Eritematoso Sistémico incluido Síndrome Antifosfolípido
M32.9	Lupus Eritematoso Sistémico, sin otra especificación

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1. DEFINICION

El Lupus Eritematoso Sistémico es una enfermedad autoinmune inflamatoria crónica de etiología desconocida con manifestaciones clínicas proteiformes y evolución y pronóstico variables. Afecta principalmente a mujeres en edad reproductiva.

5.2. ETIOLOGIA

Autoinmune, de causa desconocida, no órgano específico, que en su patogenia intervienen muchos factores genéticos, hormonales, ambientales. En ocasiones es posible detectar factores desencadenantes como la luz ultravioleta, estrés y algunos fármacos.

5.3. FISIOPATOLOGIA

Múltiples factores que dan lugar a una pérdida de la tolerancia del organismo a sus propios antígenos ocasionando la producción de autoanticuerpos y la formación de complejos inmunes y daño tisular propio.

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS

Afecta predominantemente a mujeres en edad fértil, en una relación mujer: hombre de 9:1. Habitualmente el debut es entre la 2da y 4ta década de la vida, aunque puede verse a cualquier edad y en todas las razas, parece ser más severa en algunas etnias como

Comisaría Regional de Salud Luján
Hospital Regional de Luján
"Felipe Arco y Aguirre"
Jefe del Depto. de Medicina
Dr. Jorge Luis Baldeón Ríos
Médico Internista
C.M.P.: 2649-R.N.E. 14472
Jefe del Depto. de Medicina

la negra o en personas de origen hispano, existe una predisposición genética por lo que es más frecuente en miembros de una misma familia.

5.5. FACTORES DE RIESGOS ASOCIADOS

- Sexo femenino
- Edad fértil
- Embarazos
- Tratamientos con hormonas y otros fármacos
- Estrés mantenido
- Exposición solar
- Predisposición genética familiar

VI. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS

6.1. CUADRO CLINICO

6.1.1. SIGNOS Y SINTOMAS

Síntomas constitucionales:

- Astenia
- Anorexia
- Fatiga crónica
- Pérdida de peso
- Fiebre

Manifestaciones cutáneas:

- Específicas:
 - Eritema malar o eritema en alas de mariposas (LES cutáneo agudo) que respetan los surcos nasogenianos.
 - Lesiones eritematoescamosa en áreas expuestas (LES subagudo)
 - Lesiones correspondientes al LES crónico: lesiones discoides hipertróficas, escamosas, y la paniculitis lúpica.
 - Inespecíficas: Fotosensibilidad, Aftas orales, Nódulos subcutáneos, Alopecia, Livedo reticulares, Infartos periungueales, Lesiones de piel de vasculitis leucocitoclasticas.

Manifestaciones del aparato locomotor: se presenta en el 90 % de los pacientes:

- Artralgias
- Rigidez matinal
- Oligo o Poliartritis no erosiva
- Artropatía de Jaccoud
- Roturas tendinosas de manos y pies.

Manifestaciones hematológicas: Las tres series pueden verse afectadas:

- Leucopenia, concretamente linfopenia
- Trombocitopenia autoinmune
- Anemia, si bien la más característica es la anemia hemolítica autoinmune, mediada por A IgG con prueba de coombs positivo, también puede presentarse anemias principalmente la que corresponde a un proceso crónico y estas son las más frecuentes.
- Alargamiento del tiempo parcial de tromboplastina y sugiere la presencia de síndrome antifosfolípido.

Gerencia Regional de Salud - Lora
Hospital Regional de Lora
Felipe Arcoya Iglesias
Dr. Jorge Luis Bardeón Ríos
Medicina Interna
C.M.P.: 26449 - R.N.E.: 14472
Jefe del Depto. de Medicina

Manifestaciones cardiacas:

- Pericarditis, es la manifestación más frecuente
- Miocarditis
- Insuficiencia cardiaca
- Valvulopatías: endocarditis de Libman- Sacks.
- Enfermedad coronaria: es muy prevalente en estos pacientes probablemente multifactorial por la aterosclerosis, vasculitis y esteroides.

Manifestaciones Pulmonares: son frecuentes las manifestaciones pleurales y pulmonares:

- Neumonitis lúpica suele estar al principio de la enfermedad,
- Pleuritis: hasta en el 50% de los casos, con o sin derrame
- Hemorragia pulmonar (menos frecuente)
- Síndrome de pulmón encogido (menos frecuente)
- Hipertensión pulmonar en 1% de los casos con mal pronóstico.
- Fibrosis pulmonar aparece de forma insidiosa a lo largo de meses.

Manifestaciones Gastrointestinales: Son poco frecuentes

- Dolor abdominal: debe hacer pensar en vasculitis, peritonitis aséptica: que es una forma de serositis, pancreatitis. Puede presentarse hepatitis con elevación de transaminasas como expresión de actividad de la enfermedad.

Manifestaciones Renales: la afectación renal es muy frecuente. un 50 % de los pacientes la presentan en los primeros 6 a 36 meses de la enfermedad, siendo la causa más frecuente de mal pronóstico y mortalidad de los pacientes.

Manifestaciones Neuropsiquiatricas: Son muy frecuentes, pueden ser:

- Centrales: cefalea, meningitis aséptica, enfermedad cerebrovascular, síndromes desmielinizantes, trastornos del movimiento como la corea, mielopatías, trastornos cognitivos, epilepsias.
- Periféricas: Polirradiculopatías inflamatoria desmielinizante, Neuropatías, Polineuropatías, Plexopatías, Miastenia Gravis y la Disfunción autonómica.
- Las manifestaciones Psiquiátricas más frecuentes son los trastornos de ansiedad, depresión y pueden presentarse hasta Psicosis.

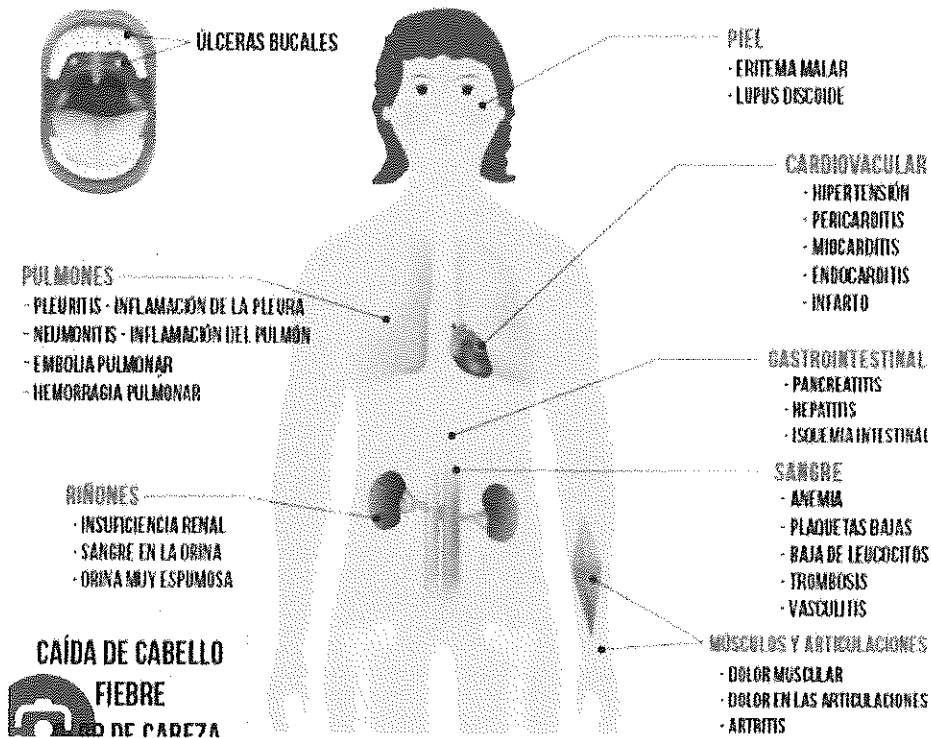
6.1.2. IMPERACION CRONOLOGICA

No Aplica.

Carretera Regional de Salud Local
Hospital Regional de Loroño
Calle Arroyo Higueras
Dr. Jorge Luis Baldeón Ríos
Médico Internista
C.M.P. 26449-RNE 14472
Jefe del Opto. de Medicina

6.1.3. GRAFICOS, DIAGRAMAS, FOTOGRAFIAS

MANIFESTACIONES CLINICAS



NUEVOS CRITERIOS EULAR/ACR

Manifestaciones clínicas	Puntos	Parámetros inmunológicos	Puntos
Manifestaciones constitucionales		Anticuerpos antifosfolípidos	
Fiebre	2	Anticardiolipin IgG > 40 GPL o anti-β2GP1 IgG > 40 unidades o lupus anticoagulant	2
Manifestaciones cutáneas		Complemento	
Alopecia	2	C3 o C4 bajo	3
Úlceras orales	2	C3 y C4 bajo	4
Lupus cutáneo subagudo o lupus discoide	4	Anticuerpos altamente específicos	
Lupus cutáneo agudo	6	Anti-dsDNA anticuerpos	6
Manifestaciones articulares		Anti-Sm anticuerpos	6
Sinovitis o dolor en al menos 2 articulaciones	6		
Manifestaciones neuropsiquiátricas			
Delirios	2		
Psicosis	3		
Convulsiones	5		
Serositis			
Derrame pleural o pericárdico	5		
Pericarditis aguda	6		
Manifestaciones hematológicas			
Leucopenia	3		
Thrombocitopenia	4		
Hemolisis autoinmune	4		
Manifestaciones renales			
Proteinuria >0,5 g/24h	4		
Class II o V nefritis lúpica	8		
Class III o IV nefritis lúpica	10		

REFERENCIA: Aringer et al. Abstract #2928, 2012 ACR/ARHP Annual Meeting

- ✓ Los criterios de clasificación no son criterios de diagnóstico.
- ✓ Todos los pacientes deben tener ANA ≥ 1:80 (criterio de entrada)
- ✓ Los pacientes deben tener ≥ 10 puntos para ser clasificados como LES
- ✓ Los puntos solo se pueden contar si no hay una causa más probable
- ✓ Solo cuenta el criterio más alto en una categoría dada
- ✓ La clasificación de SLE requiere puntos de al menos un dominio clínico

@Lupusreference

ÍNDICES HISTOLÓGICOS DE ACTIVIDAD Y CRONICIDAD DE LA NEFRITIS LÚPICA

Índice de Actividad (Límites 0-24)

Lesiones glomerulares:

- Proliferación celular
- Necrosis fibrinoide / cariorrexis
- Trombos hialinos
- Semilunas celulares
- Infiltración por leucocitos

Lesiones tubulointersticiales

- Infiltración de células mononucleadas

Índice de Cronicidad (Límites 0-12)

Lesiones glomerulares

- Glomérulos esclerosados
- Semilunas fibrosas

Lesiones tubulointersticiales

- Atrofia tubular
- Fibrosis intersticial

ÍNDICE DE ACTIVIDAD DEL LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO SLEDAI. (2004)

¿CUÁL ES LA DEFINICIÓN DE REMISIÓN EN

Lupus!

**CSLEDAI
= 0**

El índice de Actividad de la Enfermedad del Lupus Eritematoso Sistémico (SLEDAI) debe ser igual a cero

La valoración global de la actividad por parte del médico (VGM) debe ser baja

**VGM
< 0,5**

**Pred
≤ 5mg**

La cantidad de prednisona que el paciente tome debe ser menor o igual a 5 mg al día

La terapia con antimaláricos, inmunosupresores y biológicos debe ser estable

**Inmunosupresores
estables**

Analya

Gerencia Regional de Salud - Loreto
Hospital Regional de Loreto
Equipo Análisis
Dr. Jorgeluis Baldeón Ríos
Médico Internista
C.M.P. 26445-ENE.14472
Jefe del Dept. de Medicina

INDICE DE ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD: SLEDAI

Fecha: / /

NOMBRE: _____

Puntuación	SLEDAI	Descriptor	Definición
8		Convulsiones	De comienzo reciente. Excluir causas infecciosas, metabólicas y fármacos
8		Psicosis	Habilidad alterada para la función diaria debido a alteración grave en la percepción de la realidad. Incluye alucinaciones, incoherencia, asociaciones ilógicas, contenido mental escaso, pensamiento lógico raro, desorganizado y comportamiento catatónico. Excluir renal y fármacos
8		Síndrome orgánico-cerebral	Función mental alterada con falta de orientación, memoria, u otras funciones intelectuales, de comienzo rápido y manifestaciones clínicas fluctuantes. Incluye disminución del nivel de conciencia con capacidad reducida para focalizar, e inhabilidad para mantener la atención en el medio, más, al menos dos de los siguientes: alteración de la percepción, lenguaje incoherente, insomnio o mareo matutino, o actividad psicomotora aumentada o disminuida. Excluir causas infecciosas, metabólicas y fármacos.
8		Alteraciones visuales	Retinopatía lúpica. Incluye cuerpos ditioides, hemorragias retinianas, exudados serosos y hemorragias en la coroides, o neuritis óptica. Excluir HTA, infección o fármacos
8		Añ Pares craneales	De reciente comienzo, motor o sensitivo.
8		Cefalea lúpica	Grave, persistente; pueda ser migrañosa pero no responde a analgésicos narcóticos
8		AVC	De reciente comienzo. Excluir arteriosclerosis.
8		Vasculitis	Ulceración, gangrena, nódulos dolorosos sensibles, infartos perifungueales, hemorragias en astilla o biopsia o angiografía que confirme la vasculitis.
4		Miositis	Debilidad proximal/dolor asociado a elevación de las CKP/a dosasa o EMG sugestivo o miositis comprobada por biopsia
4		Artritis	Más de dos articulaciones dolorosas y con signos inflamatorios
4		Cilindros urinarios	Cilindros hemáticos o granulosos.
4		Hematuria	>5 hematies/c. Excluir litiasis, infección u otras causas.
4		Proteinuria	> 0.5 g/24 h. De reciente comienzo o aumento de la proteinuria ya conocida en más de 0.5 g/24 h.
4		Piuria	> 5 leucocitos/c. Excluir infección.
2		Exantema nuevo	Comienzo reciente o recurrente. Exantema inflamatorio.
2		Alopecia	De comienzo reciente o recurrente. Pérdida difusa o en placas.
2		Úlceras bucales	De comienzo reciente o recurrente. Úlceras bucales o nasales.
2		Pleuritis	Dolor pleurítico con roce o derrame, o engrosamiento pleural
2		Pericarditis	Dolor pericárdico con al menos uno de los siguientes: roce, derrame, cambios electrocardiográficos o confirmación ecocardiográfica.
2		Complemento	Descenso de CH50, C3, C4 por debajo del límite inferior del laboratorio.
2		Anti DNA	> 25% Técnica de Farr o por encima del valor habitual del laboratorio
1		Fiebre	> 38°C. Excluir infección.
1		Trombopenia	< 100 000 plaquetas/mm ³
1		Leucopenia	< 3.000 células/mm ³ . Excluir fármacos
PUNTUACION TOTAL		<i>Nota: puntúa en la escala SLEDAI si el descriptor está presente en el día de la visita o 10 días antes.</i>	

Dr. Jorge Luis Galdon Rio
 Médico Internista
 CMR: 26448-RNE 14472
 Médico Dpto. de Medicina
 Hospital Regional de Luján
 Hospital Regional de Luján
 Hospital Regional de Luján

**CLASIFICACIÓN ISN/RPS DE LA NEFRITIS LÚPICA
(J AM SOC NEPHROL 2004)**

Clase I	Nefritis lúpica mesangial mínima
Clase II	Nefritis lúpica proliferativa mesangial
Clase III	Nefritis lúpica focal (<50% glomérulos) III (A) lesiones activas III (A/C) lesiones activas y crónicas III (C) lesiones crónicas
Clase IV	Nefritis lúpica difusa (≥50% glomérulos) segmentaria (IV-S) o global (IV-G) IV (A) lesiones activas IV (A/C) lesiones activas y crónicas IV (C) lesiones crónicas
Clase V	Nefritis lúpica membranosa
Clase VI	Nefritis lúpica esclerosante avanzada (más del 90% de los glomérulos esclerosados sin actividad residual)

6.2. DIAGNOSTICOS

6.2.1. CRITERIOS DIAGNOSTICOS

Ver punto 6.1.3.

6.2.1. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico constituye un reto del ejercicio médico incluso para el médico Reumatólogo, pues no todos los datos clínicos y de exámenes de laboratorio son de especificidad para el LES.

En el diagnóstico diferencial deben considerarse otras enfermedades del tejido conectivo:

- FELTY
- Sjogrem
- Esclerodermia
- AR
- Síndrome Anti fosfolípido
- PTI
- PTT
- Cirrosis Biliar Primaria
- Fiebre Reumática
- Tiroiditis Autoinmune
- Espondiloartropatías

Deben descartarse además enfermedades infecciosas bacterianas, virales, Endocarditis infecciosas, Tuberculosis, brucelosis, enfermedad de Lyme Fibromialgia, Leucemias, síndromes Linfoproliferativos, Paraneoplásicos.

Gerencia Regional de Salud - Loreto
 Hospital Regional del Loreto
 "Felipe Arco Iris"
 Dr. Jorgeluis Saldon Rios
 Médico Internista
 CNP: 26449 - RNE 14472
 Jefe del Dpto. de Medicina

6.3. EXAMENES AUXILIARES

6.3.1. DE PATOLOGÍA CLÍNICA

- Hemograma
- Prueba de coombs directo
- Función hepática
- Función renal
- Reactantes de fase aguda
- Pruebas de coagulación
- Perfil de lípidos en sangre
- Examen de sedimento urinario
- Proteinuria de 24h
- VDRL
- Factor Reumatoideo (positivo en el 30 % de los pacientes con LES).
- ANA (Anticuerpos antinucleares): alta especificidad en el diagnóstico del LES
- ENA (anticuerpos antinucleoextraibla): Alta especificidad en el diagnóstico del LES
- Más específicos: Anti-Smith, Anti-DNA DS (muy relacionado con la nefritis lúpica), anti-Ro, Anti La, Anti-RNP.
- Complemento C3 y C4 (Hipocomplementemia se relaciona con la actividad de la enfermedad).
- Anticoagulante Lúpico y anticuerpos Anticardiolipinas IgG e IgM.

6.3.2. DE IMÁGENES

- Radiografía de tórax
- Ecografía renal

6.3.3. DE EXAMENES ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS

- Biopsia renal: permitirá clasificar el grado de nefritis de acuerdo con el índice histológico de actividad o cronicidad.
- Electroencefalograma, velocidades de conducción nerviosa, electromiografía, punción lumbar, pruebas neuropsicológicas, potenciales evocados somatosensoriales y resonancia magnética nuclear de encéfalo o espinal: ante la presencia de manifestación neurológica o psiquiátrica.

6.4. MANEJO Y TRATAMIENTO

6.4.1. MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS

- Los pacientes con LES que se encuentren bajo tratamiento inmunosupresor tienen un mayor riesgo de infecciones, por esto ante la presencia de síntomas constitucionales y fiebre debe descartarse la posibilidad de una infección antes de atribuirlos a actividad de la enfermedad.
- Para determinar si la fiebre está asociada a actividad del LES tomar en consideración que la fiebre por actividad suele cursar con niveles bajos de complemento, elevación de títulos de anti-ADN y elevación discreta de la PCR. en estos casos se indican cultivos, hemograma, reactantes de fase aguda, recuento de reticulocitos en sangre periférica, estudio bioquímico, complemento, radiografía de tórax y de articulaciones inflamadas, si fuera el caso y ecografía abdominal.

- Vacunación: *aspecto importante a tener en cuenta*, se prohíben vacunas con virus vivos atenuados por los riesgos de padecer la enfermedad por el tratamiento inmunosupresor. Se indica la vacunación contra la influenza tanto estacional, como epidémica, contra neumococo, virus del papiloma humano, vacuna de virus y refuerzo de la hepatitis B, Tétano y Haemophilus influenzae B más sus refuerzos (la vacunación recomendada se debe efectuar con dosis bajas de esteroides y con SLEDAI entre 2 y 4).
- Se recomienda la suspensión del hábito de fumar.
- Se prohíbe la exposición al sol.
- Se desaconseja los tratamientos con acupuntura, fototerapia.
- Se indica ejercicios físicos tanto aeróbico como isométrico por 15 minutos 3 veces por semana para disminuir la fatiga y garantizar el tono y trefismo muscular cuando el paciente en remisión o con baja actividad.
- Se recomienda el uso de calciferol 50.000 UI semanales para el tratamiento de la fatiga y prevención de la osteoporosis.
- Si el paciente requiere una intervención quirúrgica y es electiva se requiere que el paciente este en remisión con sledai entre 0 y 3.
- Se recomienda la planificación familiar en un momento en que la enfermedad este en remisión por lo menos 6 meses antes con SLEDAI en 0 a 2 y sin presencia en el tratamiento de fármacos citotóxicos.
- Se sugiere no utilizar como método de anticoncepción ningún producto hormonal por el riesgo de activación de la enfermedad.
- Controles por consulta externa de forma periódica con exámenes de laboratorio de sedimento urinario, hemograma, Anti-DNA, complemento, perfil lipídico.

6.4.2. TERAPEUTICA.

El tratamiento basado en la evidencia es personalizado para cada paciente.

GLUCOCORTICOIDES

Los GC son la piedra angular del tratamiento en LES. Es frecuente que se administren bolos de GC que, para fines de este documento y a menos que sea especificado de otra manera, serán definidos como la administración de dosis elevadas de esteroide por vía intravenosa.

Dosis: 1 g de Succinato de Metilprednisolona en un lapso de 2 h / administrando en promedio 3 bolos, uno/día, por 3 días consecutivos.

Observaciones:

- Si bien no hay un consenso sobre recomendaciones estandarizadas, en pacientes tratados con GC se deben evaluar las comorbilidades y factores de riesgo para eventos adversos y tratarlos si está indicado. Durante el tratamiento el paciente debe ser monitorizado en cuanto a peso corporal, presión sanguínea, edema periférico, insuficiencia cardíaca, lípidos y glucosa séricos y evaluación oftalmológica.
- Debido a la inducción de resorción ósea, si el paciente tiene una dosis > 7,5 mg/día de prednisona y requiere tratamiento por más de 3 meses, se deberá iniciar tratamiento con suplemento de calcio y vitamina D y antiresortivo.
- Son frecuentes las lesiones de la mucosa gástrica y sangrado digestivo por erosión de la mucosa gástrica.

Gerencia Regional de Salud - Centro
 Hospital Regional de Loreto
 Felipe Arana Iglesias
 Dr. JOSE LUIS BAIGORRI RIOS
 Médico Internista
 CAMP: 26448-RNE: 14472
 Jefe del Depto. de Medicina

ANTIMALÁRICOS

Los antimaláricos se han usado en el tratamiento del LES desde el siglo XIX y, aunque hay pocos estudios dirigidos a demostrar su eficacia, la evidencia actual hace que se recomiende el uso de hidroxicloroquina o cloroquina.

Dosis: Hidroxicloroquina (HCQ) de 200 a 400 mg al día, o Cloroquina (de 150 a 300 mg al día) (no hay evidencia de que las dosis más altas sean más efectivas que las bajas y se deja al juicio del clínico la dosis oportuna).

Observaciones:

- Los antimaláricos tienen efectos fotoprotectores, hipolipemiantes, antiangiogénicos, antitrombóticos y, además, inhiben la función del factor activador de células B y de la fosfolipasa A2, lo que permite que estén indicados en el tratamiento de LES cutáneo, de LES con actividad leve a moderada, como tratamiento concomitante para prevenir recaídas y el daño a órganos mayores.
- Siempre que no haya contraindicaciones para el uso de antimaláricos, se recomiendan en todos los pacientes con LES.
- El uso de HCQ se asocia con una sobrevida libre de daño mayor a la de los que no la usaron en quienes los usan en comparación con los que no. También son útiles en la prevención de la morbilidad por aterosclerosis y en el manejo del síndrome de anticuerpos Antifosfolípido asociado a LES.
- Se ha reportado que la suspensión de HCQ aumenta el riesgo relativo de recaída en un periodo de 6 meses.

ANTINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

Los AINES se recomiendan para el tratamiento de dolor e inflamación en enfermedades reumáticas. En el consenso del uso de AINE de la Sociedad Española de Reumatología y el CMR se recomienda individualizar el uso con base en la variabilidad en la respuesta, los factores de riesgo de toxicidad gastrointestinal, cardiovascular, renal y hepática de cada paciente. No es posible considerar que un AINE sea mejor que otro (tanto tradicionales como COXIB).

Hay que evitar el uso simultáneo de más de un AINE, pues esto solo aumenta la toxicidad, pero no incrementa la eficacia (efecto de techo).

En procesos agudos, se deben usar durante el menor tiempo posible a la dosis máxima recomendada y, en procesos crónicos, se deben usar a la dosis mínima necesaria para mantener la respuesta clínica deseada. Periódicamente se deben evaluar los factores de riesgo, efectos adversos y la indicación de su uso.

El uso concomitante con GC aumenta la toxicidad gastrointestinal.

Se deben evaluar las interacciones con otros fármacos como antihipertensivos, hipoglucemiantes, anticoagulantes orales, etc, por su mecanismo de acción de unión a proteínas plasmáticas e inhibición de las Prostaglandinas, sobre todo E, causante de la mayoría de sus efectos adversos.

INMUNOSUPRESORES

La mayor parte de los reumatólogos está de acuerdo con el uso de inmunomoduladores para el LES moderado a grave durante un periodo de terapia inmunosupresora intensa conocida como terapia de inducción, seguido por un periodo más largo de terapia de mantenimiento.

Comunidad Regional de Salud I y II
Hospital Regional de León
"Dr. Felipe Arriaga" de León
Dr. Jorge Luis Saldaño Ríos
Médico Internista
C.M.P. 26498-RNE-14472
Jefe del Depto. de Medicina

Los 3 principales objetivos de la terapia de inducción son: detener el daño, recuperar la función y controlar la actividad inmunológica.

La terapia de mantenimiento se usa para consolidar la remisión y prevenir las recaídas con un programa de tratamiento que tenga un bajo riesgo de complicaciones y sea el más conveniente para el paciente, bajo el concepto actual de «tratamiento personalizado».

Los fármacos tradicionalmente utilizados para estos objetivos son los siguientes:

- *Ácido micofenólico (MMF)*: la dosis varía ampliamente dependiendo del órgano involucrado y de la gravedad de la manifestación; esta puede variar de 1 a 3 g.
- *Ciclofosfamida (CFM)*: la dosis puede variar de 500 a 1.000 mg/m² de superficie corporal. Este fármaco a pesar de ser de primera línea para el tratamiento de casi todas las manifestaciones clínicas del LES no está disponible para nuestros pacientes, en si está disponible para los pacientes oncológicos.
- *Azatioprina*: la dosis varía entre 1 y 3 mg/kg/día.
- *Metotrexato*: puede utilizarse en dosis de 7,5 a 25 mg por vía oral o parenteral.
- *Ciclosporina*: se utiliza principalmente en nefropatía resistente

BIOLÓGICOS

Otros fármacos que se utilizan en el LES son los biológicos como el Belimumab y Rituximab, Ambos fármacos tienen potencialmente una mayor cuota de utilización en el LES en la actualidad.

- *Belimumab*: Primer agente biológico a utilizar, se usan en casos resistentes al tratamiento inmunosupresor estándar con manifestaciones clínicas no mayores, especialmente pacientes con artritis, manifestaciones cutáneas y quizá cuadros vasculíticos no críticos. La ausencia de indicación en casos graves de nefritis o afectación del SNC no debe tomarse como una contraindicación, sino como una falta de datos sobre su utilidad en estos casos.
- *Rituximab*: utilizado cuando hay afección articular resistente a tratamiento convencional, en manifestaciones hematológica, del sistema nervioso central o en nefritis resistente, puede ser útil en los pacientes que fracasen al tratamiento con BLM y fundamentalmente en los pacientes con manifestaciones clínicas mayores (nefritis, SNC, citopenias graves) que no hayan respondido a los inmunosupresores adecuados.

TRATAMIENTO DE LA NEFRITIS LÚPICA

Nefritis I y II

Tratamiento con inmunosupresor, que curse con deterioro de la función renal, sedimento activo o proteinuria ≥ 1 g/día; valorando toxicidad/beneficio, se podría usar:

- Azatioprina (de 1 a 2 mg/kg/día)
- Ácido Micofenólico (de 1 a 2 g/día)
- Ciclofosfamida (de 0,750 a 1 g/m² de superficie corporal por mes)
- Junto a Glucocorticoides en dosis medias (0,5 g/kg prednisona) con reducción gradual, por un periodo mínimo de 6 meses.

Comité Nacional de Salud Laboral
Hospital Regional del Centro
"Pío Barrios"
D. Jorge Luis Saldaña Ríos
Médico Internista
C.M.P. 2848-RNE 14472
Jefe del Dpto. de Medicina

Nefritis III/IV y V con componente proliferativo

Requieren un esquema de tratamiento de inducción a la remisión que puede consistir en:

- Ácido Micofenólico (2 a 3 g/día) ó
- Ciclofosfamida (bolos mensuales de 1 g/m² superficie corporal o dosis reducida de acuerdo con Euro lupus)
- Junto a Glucocorticoides en bolos (1 g metilprednisolona por 3 días) o por vía oral (de 0,5 a 1 g/kg de prednisona) como tratamiento inicial concomitante, con reducción gradual por un periodo mínimo de 6 meses.
- En caso de no respuesta a estos esquemas, se recomienda optar por el uso de rituximab, tacrolimus, azatioprina o terapia combinada con diferentes blancos terapéuticos.

Nefritis V sin componente proliferativo

- Ácido Micofenólico (de 2 a 3 g/día) ó
- Azatioprina (de 1 a 3 mg/kg).
- Se puede considerar el uso de Tacrolimus, ciclosporina A, ciclofosfamida o Rituximab en pacientes refractarios a tratamiento (No tenemos en la región los 2 primeros fármacos)

Terapia de Mantenimiento para Nefritis III/IV y V con Componente Proliferativo

- Ácido Micofenólico (de 2 a 3 g/día) ó
- Azatioprina (de 1 a 3 mg/kg/día) a largo plazo, como mínimo de seguimiento)
- Se recomienda manejo de inducción con Ciclofosfamida 750 a 1 g/m² de superficie corporal mensual, o bien Acido Micofenólico (de 2 a 3 g/día por 6 meses). Ambas opciones con administración de bolos de metilprednisolona 1 g/día por 3 días o prednisona en dosis altas (1 g/kg/día con reducción gradual según evolución).
- Puede considerarse el uso de rituximab o terapia dirigida a diferentes blancos terapéuticos en el manejo de casos refractarios, valorando riesgo sobre beneficio
- *Tratamiento de mantenimiento:* Acido Micofenólico (de 2 a 3 g/día), Azatioprina (de 2 a 3 mg/kg/día) y Prednisona en dosis de reducción.

Manejo adyuvante

- Control de peso en pacientes obesos debido a los beneficios para evitar la progresión de la enfermedad renal y control de la presión arterial.
- Uso de IECA y ARAII como antiproteinúricos.
- Control estricto de la presión arterial con metas por debajo de 130/80 mmHg y control de otros factores de riesgo cardiovascular como tabaquismo.
- Control de la dislipidemia.
- Hidroxicloroquina: 5mg/kg/día de forma permanente para disminuir la probabilidad de recaída renal y por sus beneficios sobre la dislipidemia.

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN PULMONAR

- Glucocorticoides: a dosis de 0,5 a 1 mg/kg/día por 4 semanas con reducción gradual a dosis mínimas de 5 mg diarios para mantenimiento o hasta su suspensión. El uso de bolos de metilprednisolona a dosis de 1 g/día por 3 días

General Hospital de Salud Local
Hospital Regional de Loro
Unidad de Nefrología
Dr. Jorge Luis Barrón Ríos
Médico Internista
C.M.P. 2643-...R.N.E. 14472
Jefe del Depto. de Medicina

se ha propuesto en casos graves cuando coinciden con afección a otros órganos y recaídas.

- Ciclofosfamida: a dosis de 600 mg/m² de superficie corporal por 3 a 6 meses como tratamiento inmunosupresor asociado a GC, vasodilatadores, diuréticos y otras medidas de soporte. Otros esquemas propuestos son de 500 a 1.000 mg/m² de superficie corporal de forma mensual por 3 a 6 meses.
- Ácido micofenólico: de 2 a 3 g/día como mantenimiento posterior a Ciclofosfamida o en caso de intolerancia o contraindicación a ciclofosfamida IV.
- Sildenafil a dosis inicial de 25 mg 3 veces al día.

TRATAMIENTO DE LAS MANIFESTACIONES CUTANEAS

- Foto protección: es uno de los pilares del tratamiento del Lupus Eritematoso Crónico.
- Esteroides tópicos: cuando se trata de lesiones más limitadas y localizadas
- Antimaláricos: a dosis de hidroxicloroquina 400mg diario de preferencia en la noche y Cloroquina 150mg diario, también la noche.
- Glucocorticoides: se utilizan junto a los antimaláricos por VO a dosis bajas o hasta intermedias según el cuadro clínico presente, cuando se trata de lesiones de piel muy extensas o con componente vascular (vasculitis)
- No se recomienda el uso de esteroides crónicos para el tratamiento de lesiones de piel exclusivamente.
- El resto de los medicamentos que se proponen en el tratamiento tienen utilidad limitada de acuerdo con la evidencia, excepto la talidomida en el tratamiento del LEC (sin embargo, es un fármaco teratogénico acumulativo con efectos adversos graves siendo los neurológicos los más frecuentes, así como las recaídas con la suspensión del tratamiento).
- En caso de severidad de lesiones cutáneas se indica: azatioprina a 1mg/kg/día, Metotrexato a dosis de 10/20mg semanales y Micofenolato de Mofetilo a la dosis de 2g día.
- Algunas lesiones por extensión y gravedad pueden requerir Pulsos de metilprednisolona a razón de 1g /m²sc x 3 días.

TRATAMIENTO DE LAS MANIFESTACIONES OSTEOMIOARTICULARES

- Infiltración articular con acetonido de triamcinolona 40/50mg intrarticular, en los casos de Monoartritis es la elección.
- Medidas locales de reposo y rehabilitación para garantizar conservar ángulos de movimiento.
- AINES: Si el paciente tiene buena función renal, a dosis plenas.
- Glucocorticoides: a dosis bajas.
- FARMES: Metotrexate 15mg semanales con suplemento de ácido fólico 5mg el día siguiente y/o Lefunomide 20mg diarios; en caso la artritis le genere limitación discapacitante para las actividades de la vida diaria y laborales.

TRATAMIENTO DE LAS MANIFESTACIONES CARDIOVASCULARES

- AINES: En pericarditis leve, aguda o crónica, con o sin derrame: Acido Acetil Salicílico (500 mg vía oral cada 12 h) o Indometacina (50 mg cada 12 h vía oral) o Ibuprofeno (600 mg cada 8 h vía oral) hasta la mejoría de los síntomas clínicos

Gerencia Regional de Salud - Lyora
Hospital Regional de Lyora
Unidad de Medicina Interna
Dr. JORGE LUIS BARRÓN RÍOS
Médico Internista
C.M.P.: 26449-RNE-14472
Jefe del Dpto. de Medicina

- **Glucocorticoides:**
 - Pericarditis agudas o crónicas con derrame pericárdico: prednisona (0,5 mg/kg/día). En pericarditis grave o constrictiva: bolos de metilprednisolona (1 g/día por 3 días).
 - Miocarditis: glucocorticoides en bolos: metilprednisolona (1g/día por 3 días); en casos de miocarditis graves con arritmias, FEVI <55%: prednisona (de 0,5 a 1 mg/kg/día) después de la administración de los bolos.
- Colchicina: En pericarditis recurrente o de reciente inicio: Colchicina 1 mg (durante al menos 1 mes para evitar recaídas), en combinación con glucocorticoides e inmunosupresores hasta alcanzar la remisión.
- Antimaláricos: en caso de miocarditis: Hidroxicloroquina a dosis de 200 a 400 mg/día, o cloroquina (de 150 a 300 mg/día) para la etapa de mantenimiento.
- Ciclofosfamida: Miocarditis grave con arritmias o FEVI <40%: Ciclofosfamida EV a dosis de 0,5 a 1 g/m² de superficie corporal por 3 a 10 meses en forma conjunta con esteroides (Primera línea). de no haber respuesta al tratamiento al tercer mes se suspende, por riesgo de toxicidad.
- Ácido micofenólico: En miocarditis a dosis de 2 g/día en dosis divididas, como terapia de mantenimiento después de ciclo, para reducir las recaídas.
- Azatioprina: 2 a 3 mg/kg/día, como terapia de mantenimiento después de Ciclofosfamida en aquellos pacientes con intolerancia al Acido micofenolico.
- Gamaglobulina: En el caso de miocarditis complicada que no responde a la terapia de inducción estándar con glucocorticoides VO/EV o ciclofosfamida, se emplea a dosis de 400 mg/kg/día por 5 días.
- Cirugía: en caso de pericarditis resistente a tratamiento o tamponade que no responde a tratamiento farmacológico.

TRATAMIENTO DE LAS MANIFESTACIONES RESPIRATORIAS

- AINES: en pleuritis con o sin derrame pleural: naproxeno en dosis de 250 a 500 mg cada 12 h por 1 a 2 semanas, aunque cualquier AINE es aceptable.
- Glucocorticoides:
 - En pleuritis con o sin derrame pleural en los que no existe respuesta terapéutica con AINES por un lapso de 1 a 2 semanas: Prednisona a dosis de 20 mg al día y reducción en un lapso de 2 a 3 semanas.
 - En caso de Neumonitis lúpica aguda: prednisona a dosis de 1 mg/kg/día por 3 días y evaluar respuesta clínica; si no existe, considerar bolos de metilprednisolona en dosis de 1 g/día por 3 días.
 - En caso de Neumopatía intersticial crónica en lupus eritematoso sistémico: prednisona en dosis de 0,5 a 1 mg/kg/día.
- Ciclofosfamida: En casos de Neumonitis lúpica aguda refractarios al uso de GC: en bolos mensuales (de 0,5 a 1 g/m² de superficie corporal; de 3 a 6 bolos mensuales).
- Inmunoglobulina EV: en casos de Neumonitis lúpica aguda refractarios o con contraindicación para tratamiento con inmunosupresores: a una dosis de 2 g/kg durante 5 días (400 mg/kg/día).
- Inmunosupresores: en caso de Neumopatía intersticial crónica en lupus eritematoso sistémico, se utilizan como ahorradores de esteroides,

General Regional de Salud - Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 "Felipe Arriola Iglesias"
 Dr. JOSE LUIS BALDEON RIOS
 Médico Internista
 CMP: 26449-RNE-14472
 Jefe del Depto. de Medicina

Ciclofosfamida en bolos mensuales, azatioprina a dosis mencionadas anteriormente; Rituximab: en casos refractarios: a dosis habituales de 375 mg/m² de superficie corporal en 4 dosis semanales o 1 g dosis total por aplicación en 2 aplicaciones separadas por 15 días una de la otra.

- OTROS:
 - Suspender tabaquismo, considerar oxígeno suplementario por razón necesaria y esquema de vacunación para influenza y neumococo, en Neumopatía intersticial crónica en lupus eritematoso sistémico.

TRATAMIENTO DE LAS MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS

Paciente con LES con alguna manifestación neurológica o psiquiátrica debe ser estudiado de la misma forma que un paciente sin LES y ser tratado según protocolo con anticonvulsivantes, de corea, de meningitis o de la manifestación clínica presente.

- Glucocorticoides: Metilprednisolona EV a dosis 1 g/día por 3 días, seguida de prednisona (1 mg/kg/día por no más de 3 meses) y disminución de acuerdo con la actividad de la enfermedad.
- Ciclofosfamida: De manera concomitante: EV 0,75 g/m² de superficie corporal cada mes durante 12 meses.
- Inmunoglobulina: EV a dosis de 2 g/kg dividido en 5 días.

TRATAMIENTO DE LAS MANIFESTACIONES HEMATOLÓGICAS

- Rituximab (en casos refractarios a tratamiento):
 - Anemia hemolítica autoinmune: ante la falla al tratamiento con otros inmunosupresores. Se puede utilizar el esquema de 375 mg/m² de superficie corporal (intravenoso) cada semana por 4 semanas o esquema de 1 g intravenoso en día cero y día 4 (4 dosis, una por semana). La mejor respuesta de este esquema se observa al asociarse con gc orales 1 mg/kg/día de prednisona o su equivalente, con dosis de descenso en 3 meses o menos.
 - Neutropenia: en enfermedad refractaria.
 - Púrpura trombocitopénica trombótica: en casos refractarios, aumentando el porcentaje de respuesta. La dosis recomendada es 375 mg/m² de superficie corporal semanal por 4 semanas.
- Glucocorticoides:
 - Anemia hemolítica autoinmune que ponga en riesgo la vida del paciente: Para obtener respuestas rápidas (en aprox 48 a 72 h): uso de bolos de metilprednisolona intravenosa (1 g al día, de 3 a 5 días, según la gravedad de la anemia). Se recomienda que al pasar el gc vo (1 mg/kg/día prednisona o su equivalente), se mantenga esta dosis por 4 semanas al menos y posteriormente el descenso sea lento y paulatino para evitar recaídas, hasta tener algún otro inmunosupresor y la cifra de hemoglobina sea estable y mayor de 7 g/dl.
 - Neutropenia: dosis entre 0,5 y 1 mg/kg/día de prednisona o su equivalente.
 - Púrpura trombocitopénica trombótica: en combinación con plasmaféresis. Bolos de metilprednisolona (1 g diario por 5 días) o prednisona (o equivalente) a dosis de 1 mg/kg/día.

Centro Regional de Salud Luján
Hospital Regional de Luján
"Volpato Arizola" Iglesias
Dr. Jorge Luis Baldeón Ríos
Médico Internista
CME: 26445-RNE-14472
Jefe del Depto. de Medicina

- Azatioprina:
 - Anemia hemolítica autoinmune: se puede emplear agente ahorrador de GC y en los casos en los que existan recaídas al retiro o descenso de estos: a dosis de 0,5 a 2 mg/kg día, según tolerancia y respuesta clínica.
 - Neutropenia: Se recomiendan dosis hasta 2,5 mg/kg/día, según respuesta y tolerancia.
- Micofenolato de mofetilo:
 - Anemia hemolítica autoinmune refractario al resto de las líneas de tratamiento: Dosis de 1 a 2,5 g/día, según tolerancia y respuesta clínica. Puede también funcionar como ahorrador de GC
 - Púrpura trombocitopénica trombótica: uso ante contraindicación o efecto máximo de Ciclofosfamida: a dosis de 1 /VO/día.
- Ciclofosfamida
 - Anemia hemolítica autoinmune: En pacientes que no han respondido a los tratamientos de primera o segunda línea, a dosis entre 500 y 1,2 g/mes (intravenoso) por 3 a 6 meses, según gravedad de la anemia y respuesta clínica
 - Púrpura trombocitopénica trombótica: a dosis de seguridad según Eurolupus de 500mg cada 2 semanas x 3 meses.

TRATAMIENTO DE OTRAS CONDICIONES

Anemia Hemolítica Autoinmune:

- Esplenectomía: No se recomienda mientras no se tenga información disponible sobre su eficacia y seguridad excepto en pacientes refractarios en los que se considere que el posible beneficio supera los riesgos.
- Transfusión sanguínea: No se recomienda su uso excepto en los casos en los que se encuentre en riesgo la vida o con condiciones como bajo gasto cardiaco, cardiopatía isquémica, alteraciones neurológicas graves, etc., siempre y en conjunto con supervisión de médicos hematólogos previamente al uso de paquetes globulares.

Neutropenia

- Infección y manifestación de la enfermedad: Es necesario primero descartar infección y efecto tóxico de medicamentos, respectivamente, antes de atribuir la manifestación a actividad de la enfermedad.
- Factor estimulante de colonias de granulocitos: En neutropenia <1.000/μl, asociada a fiebre o infección se recomienda iniciar con 300 μg/día y continuar con la dosis mínima efectiva para alcanzar cifra de neutrófilos mayores a 1.000/μl.

Púrpura trombocitopénica trombótica

- Plasmaféresis: Se recomienda iniciar la plasmaféresis tan pronto como se sospeche el diagnóstico (en las primeras 4-8 h). El reemplazo debe ser con plasma fresco congelado. Adicionalmente se recomienda la plasmaféresis, pero por lo menos 4 h después de la infusión de Rituximab.

Gerencia Regional de Salud - Loreto
 Hospital Regional del Dr. Felipe Aycoña Iñiarrain
 Dr. Jorge Luis Saldaon Rios
 Médico Internista
 C.M.P.: 26249 - R.N.E.: 14472
 Jefe del Depto. de Medicina

TRATAMIENTO DE LAS MANIFESTACIONES GASTROINTESTINALES. (INFRECIENTES)

- Glucocorticoides:
 - Pancreatitis autoinmune: Se debe considerar el uso de GC a dosis altas (equivalentes a prednisona 1 mg/kg/día) en pacientes con pancreatitis aguda. En los pacientes que no responden a la dosis inicial de prednisona a 1 mg por kg de peso se pueden utilizar bolos de metilprednisolona 1 g intravenoso cada 24 h por 3 dosis (22,23)
 - Vasculitis intestinal: Se debe considerar el uso de GC a dosis altas de metilprednisolona: 1 g intravenoso cada 24 h por 3 a 5 días seguido del equivalente a prednisona 1 mg/kg/día) en pacientes con vasculitis intestinal
- Inmunosupresores:
 - Pancreatitis autoinmune: Se recomienda considerar el uso concomitante de GC e inmunosupresores como CFM, Metotrexato o Azatioprina.
 - Vasculitis intestinal: Se debe considerar el uso concomitante de GC y Ciclofosfamida EV en pacientes con vasculitis intestinal asociada a otras manifestaciones graves de la enfermedad (LES) o en pacientes con recurrencia de la vasculitis.
- OTROS:
 - Plasmaféresis: Se debe considerar el uso de plasmaféresis en pacientes refractarios.
 - Cirugía: en el caso de Vasculitis intestinal, considerar laparotomía exploratoria, si no existe una mejoría del dolor en las primeras 48 - 72 h del inicio de la terapia con GC en bolos.

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO EN EL EMBARAZO

Las mujeres con LES tienen las mismas tasas de fertilidad en comparación con el resto de las mujeres, con excepción de aquellas pacientes con un compromiso de la función renal importante (tasa de filtrado glomerular < 50 mL/min), enfermedad activa o amenorrea inducida por terapia citotóxica. Sin embargo, las mujeres embarazadas con lupus tienen un riesgo elevado de desenlaces adversos tanto maternos como fetales, dentro de los que se incluyen mayores tasas de parto pretérmino, muerte fetal, restricción del crecimiento intrauterino, bajo peso al nacimiento, preeclampsia y hemorragia obstétrica. Aproximadamente de 10 a 25% de las pacientes con enfermedad reumática sistémica que acuden a valoración a un servicio de urgencias, requieren ser hospitalizadas, y la mortalidad de estas pacientes varía de 47 hasta 79%, a pesar del incremento de la supervivencia en pacientes con LES.

Las principales afecciones reportadas durante el embarazo incluyen enfermedades hipertensivas (preeclampsia, eclampsia), síndrome de HELLP, restricción de crecimiento intrauterino y pérdidas fetales recurrentes. Adicionalmente, se ha reportado aumento en la actividad lúpica durante el embarazo, así como aumento en el número de cesáreas en pacientes con lupus y embarazo.

PERIODO PRECONCEPCIONAL

Desde la primera vez que se tiene contacto con una paciente en edad reproductiva con diagnóstico de LES, se debe abordar el tema de planeación familiar con la finalidad de determinar el tiempo adecuado para embarazarse (remisión de la enfermedad por lo

Dr. Jorge Luis Balleón Ríos
Medico Internista
C.M.P.: 28049-4828E-14472
Jefe del Depto. de Medicina

Gerencia Regional de Salud - Eje
Hospital Regional del Cerro
Calle 10 de Agosto 1955

menos seis meses antes del embarazo), así como el tratamiento compatible para el control de la enfermedad durante el embarazo.

FACTORES DE RIESGO PRECONCEPCIONAL EN MUJERES CON LES

- Remisión de la enfermedad en los 6 a 12 meses antes de la concepción
- Nefritis Lupica
- Actividad serológica (Elevación del Anti-DNA e hipocomplementemia)
- Antecedente de trombosis
- PAc Antifosfolípidos positivos
- Ac anti Ro y anti La positivo
- Edad materna por debajo de 20 años y por encima de 35.
- HTA
- DM
- Tabaquismo o alcohol.

MEDIDAS ANTICONCEPTIVAS

Se debe asesorar a las pacientes acerca de la anticoncepción con la finalidad de prevenir embarazos no deseados en periodos de alta actividad de la enfermedad, o con la ingesta de medicamentos teratogénicos. Se debe individualizar a cada paciente para poderle ofrecer la mejor opción anticonceptiva.

Control prenatal: debe ser llevado a cabo tanto por el ginecólogo especialista en medicina materno-fetal, como por un reumatólogo. Se recomienda una visita mensual hasta la semana 28, y posteriormente cada dos semanas hasta la semana 36, para continuar en forma semanal, En la primera visita o en cuanto se confirme el embarazo se deben llevar a cabo una serie de recomendaciones que incluyen: Monitorización de la presión arterial. Los estudios recomendados:

- Biometría hemática: en búsqueda de Anemia hemolítica, trombocitopenia.
- Pruebas de función renal (creatinina sérica, examen general de orina, y relación proteína urinaria/ creatinina)
- Pruebas de funcionamiento hepático
- Ácido úrico
- Anticuerpos anti-dna de doble cadena (dsd- na)
- Anti-ro
- Anti-la
- Anticoagulante lúpico
- Anticuerpos anticardiolipinas
- Niveles de complemento (C3, C4 O CH 50)

TRATAMIENTO DE LA PACIENTE LÚPICA GESTANTE

Los fármacos contraindicados en el embarazo son:

- Metotrexato
- Micofenolato de mofetilo
- Ciclofosfamida
- Anticoagulantes orales
- Rituximab
- Inhibidores de enzima convertidora de angiotensina
- Bloqueadores del receptor de angiotensina.

Gerencia Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
"Vicente de la Cruz Iglesias"
Dr. JORGE LUIS SALDÓN ROS
Médico Internista
C.M.P. 25449--RNE 14472
Jefe del Depto. de Medicina

- Los AINEs pueden ser usados en el embarazo para el control de manifestaciones articulares. Sin embargo, es bien sabido que se deben evitar en el segundo y tercer trimestre por el efecto que tienen en el cierre prematuro del ducto arterioso, y recientemente se asociaron a defectos congénitos en el primer trimestre.
- El ácido acetilsalicílico empleado a dosis bajas tiene un perfil de seguridad bueno, e inclusive se ha asociado a un riesgo menor de parto pretérmino, pero no tiene efecto a nivel de mortalidad y retraso en el crecimiento intrauterino.
- La prednisona y la prednisolona son los esteroides preferidos en caso de brote o exacerbación moderada a severa del lupus, se requerirán dosis mayores de esteroides, pero por un tiempo corto, metilprednisolona 1 g vía EV por tres días puede ayudar a controlar rápidamente la sintomatología.
- Los Agentes antimaláricos: se recomienda la continuación de hidroxicloroquina, ya que no incrementa el riesgo teratogénico y tiene efectos benéficos en relación a los brotes, desenlaces fetales o neonatales.
- Agentes inmunosupresores: Tanto la azatioprina, como la ciclosporina y el tacrolimus son compatibles con el embarazo, y se deben tener en cuenta cuando se necesitan agentes ahorradores de esteroide.
- El perfil de seguridad de la azatioprina es bueno; sin embargo, se debe limitar a una dosis máxima de 2 mg/kg/ día para evitar citopenias e inmunosupresión fetal. Se recomienda continuar con el medicamento en pacientes que ya lo usaban, y como alternativa a tratamiento con micofenolato al querer embarazarse.
- La ciclosporina no confiere un mayor riesgo de anomalías congénitas, y también constituye una opción terapéutica, en la nefritis lúpica activa en el embarazo.
- El resto de los medicamentos inmunosupresores están contraindicados, y deben suspenderse tres meses antes de la concepción.
- Inmunoglobulina intravenosa: es seguro y efectivo, sobre todo en pacientes que han cursado con pérdidas fetales, ya que se transfieren cantidades muy pequeñas al feto.
- Esteroides debe limitarse a un mínimo durante el embarazo (prednisona < 20 mg/día), ya que altas dosis se asocian a un mayor riesgo de diabetes, hipertensión, preeclampsia y ruptura prematura de membranas.

6.4.3. EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES CON EL TRATAMIENTO

- *Antimaláricos*: monitorizar eventos adversos debe realizarse una evaluación oftalmológica basal y posteriormente, anual y vigilar el EKG por su efecto conocido de prolongar el intervalo QT, también erupción cutánea, cambios en el cabello.
- *Inmunosupresores*: Los principales efectos adversos están relacionados con depresión de la medula ósea y citopenias derivadas, infecciones, lesiones de piel entre otras.
- *Ácido micofenólico*: diarrea y teratogenicidad.
- *Ciclofosfamida*: citopenias, infertilidad teratogenicidad, trastornos mieloproliferativos, cistitis hemorrágica y cáncer de vejiga.
- *Azatioprina*: hepatotoxicidad, trastornos linfoproliferativos y teratogenicidad.
- *Metotrexato*: y los eventos adversos que deben vigilarse son mielosupresión, hepatotoxicidad, neumonitis, alopecia, estomatitis y teratogenicidad.

Hospital Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 Oficina de Medicina Interna
 Dr. Jorge Luis Echeverri Ríos
 Médico Internista
 C.M.P.: 26443-ERNIE-14472
 Jefe del Depto. de Medicina

- *Ciclosporina*: y sus principales eventos adversos son hiperplasia gingival, hipertensión arterial, hirsutismo, insuficiencia renal y anemia.
- *Biológicos*: Depleción de linfocitos B, riesgo de infecciones.
- *Rituximab*: alergia, enfermedad del suero y leucoencefalopatía multifocal progresiva.

6.4.4. SIGNOS DE ALARMA

- Presencia de Fiebre persistente
- Fatiga extrema
- Pérdida de peso progresiva
- Cefalea intensa
- Trastorno del sensorio
- Convulsiones
- Dificultad respiratoria
- Dolor precordial
- Hipertensión arterial refractaria a tratamiento
- Progresión de la nefritis expresada por oligoanuria, aumento de la proteinuria.
- Exámenes de laboratorio con anemia severa, hipocomplementemia marcada y elevación del Anti-DNA.

6.4.5. CRITERIOS DE ALTA

El alta hospitalaria debe indicarse cuando la condición de la hospitalización fue resuelta y no hay compromiso para la vida.

6.4.6. PRONOSTICO

Es una enfermedad de carácter crónico caracterizada por periodos de remisión y actividad, en estos momentos a la luz de los conocimientos actuales, la supervivencia del LES a los 20 es del 80 %, esto particularizado en sexo, edad del diagnóstico, inicio precoz del tratamiento y disponibilidad de los servicios de salud y nivel educacional de los pacientes.

6.5. COMPLICACIONES.

Constituyen complicaciones la severidad de cada una de las manifestaciones clínicas descritas, así como las derivadas del tratamiento, principalmente las infecciones, la mielo supresión.

6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

REFERENCIA: Todo paciente con diagnóstico de LES de debut debe referirse a nivel III (Hospitales IV, Nacionales e Institutos, pacientes con enfermedad activa moderada a severa, con complicaciones de la enfermedad y/o del tratamiento, pacientes que requieran procedimientos diagnósticos o terapéuticos médicos o quirúrgicos especiales.

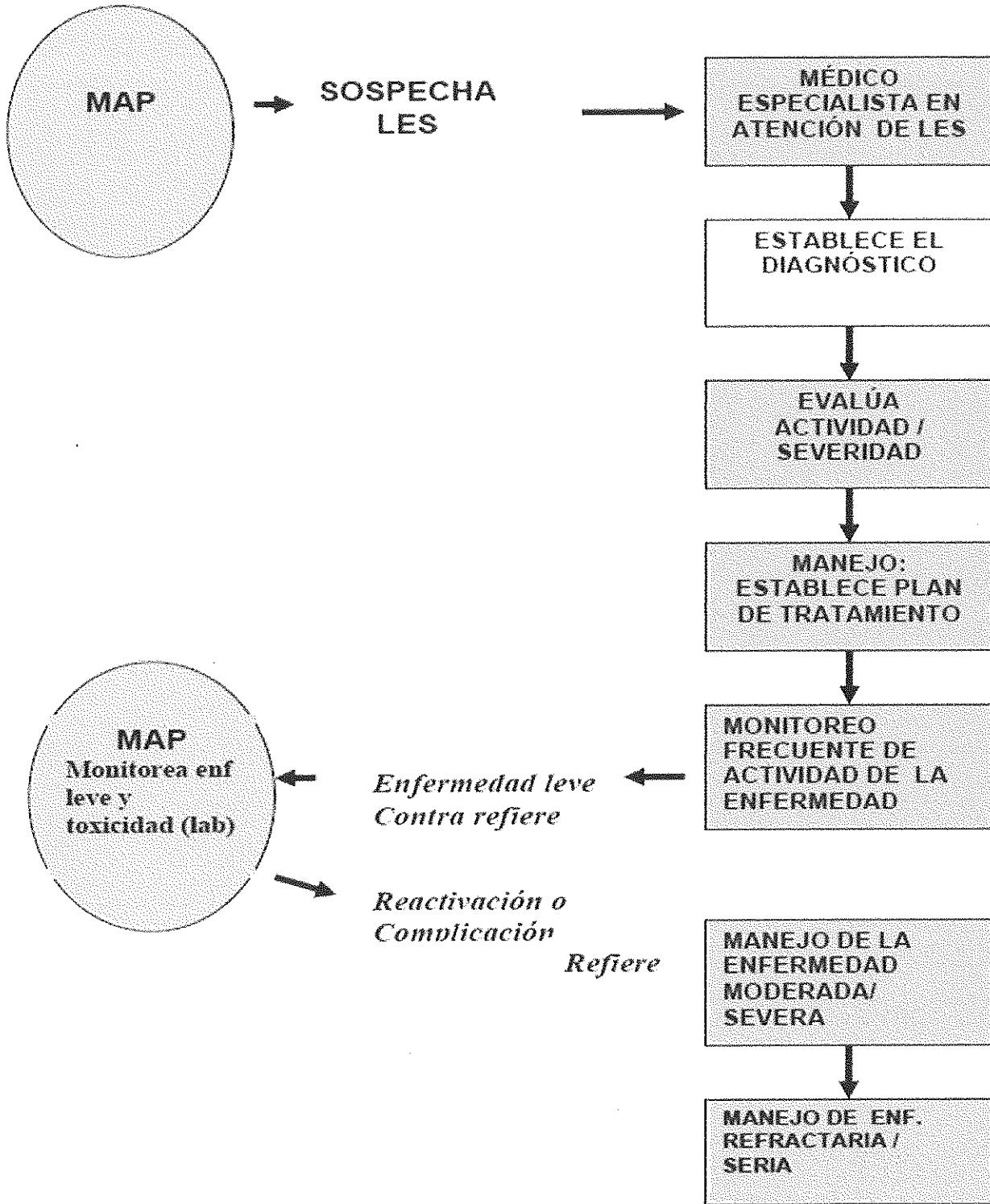
CONTRAREFERENCIA: Pacientes con diagnóstico de LES en estado de remisión para seguimiento por atención primaria e interconsulta periódica con el Reumatólogo de forma personalizada según evolución del paciente

Gerencia Regional de Salud Loretana
 Agencia Regional de Lucha
 contra el Cáncer
 Felipe Arroya Iglesias

 Dr. Jorge Luis Balboa Mico
 Médico Internista
 C.M.P.: 25248-RNE-14472
 Jefe del Dpto. de Medicina

6.7. FLUXOGRAMA/ALGORITMO

FLUJOGRAMA DEL PROCESO DE ATENCION Y ALGORITMOS DE LAS DECISIONES CLINICAS



Adaptado de: Guidelines for Referral and Management of Systemic Lupus Erythematosus in Adults (ACR ad hoc Committee on SLE Guidelines. Arthritis and Rheumatism 1999; 42:1785-1796

Gerencia Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 Felipe Ayta Iglesias
 Dr. Jorge Luis Balboa Ríos
 Médico Internista
 CMP: 26449-RNE: 14472
 Jefe del Depto. de Medicina

VI. ANEXOS

CLASIFICACIÓN DE LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN EL LES CON BASE EN EL IMPACTO QUE TIENEN SOBRE EL PACIENTE

Manifestaciones Menores	Manifestaciones Moderadas	Manifestaciones Graves
No suponen una amenaza para la función o la vida	No son una amenaza para la vida	Afectan a un órgano mayor y ponen en riesgo la vida o la función
No generan un daño irreversible o una secuela relevante (ej. fatiga, fiebre, artralgias, artritis leve o intermitente, algunas manifestaciones cutáneas y serositis leve)	Generan limitación funcional (ej., artritis persistente, lesiones cutáneas graves o extensas, trombocitopenia leve y serositis moderada)	Tienen riesgo de daño crónico con secuela orgánica importante (ej., glomerulonefritis lúpica, afección neurológica grave, hemorragia pulmonar, vasculitis, lupus ampolloso, etc.
Pueden ser tratadas con AINE, antimaláricos y GC a dosis bajas	Pueden ser tratadas con GC a dosis bajas a medias, antimaláricos e inmunosupresores orales como metotrexato, leflunomida o azatioprina	El tratamiento de estas manifestaciones puede ser con GC a dosis altas o con bolos de ciclofosfamida o ácido micofenólico u otros inmunosupresores

Gerencia Regional de Salud Loro
 Hospital Regional de Loro
 Paipa, Arriba, 100000
 Dr. Jorgeluis Baldeón Ríos
 Médico Internista
 C.M.P.: 26449-RNE-14472
 Jefe del Dpto. de Medicina

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Somers E, Marder W, Cagnoli P, Lewis E, DeGuire P, Gordon E, et al. Population-based incidence and prevalence of systemic lupus erythematosus. The Michigan Lupus Epidemiology and Surveillance Program. *Arthritis Rheumatol*. 2014; 66:369–78.
2. Danchenko N, Satia JA, Anthony MS. Epidemiology of systemic lupus erythematosus: A comparison of worldwide disease burden. *Lupus*. 2015 608–18.
3. Pons-Estel GJ, Catoggio LJ, Cardiel MH, Bonfa E, Caeiro F, Sato E, et al. Lupus in Latin-American patients: Lessons from the GLADEL cohort. *Lupus*. 2015; 24: 536–45.
4. Diagnóstico y tratamiento de lupus eritematoso mucocutáneo. CENETEC [consultado 7 Dic 2017]. Disponible en: [http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/533_GPC_Lupusmucocutxneo/GER_Lupus Eritematoso.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/533_GPC_Lupusmucocutxneo/GER_Lupus_Eritematoso.pdf).
5. Saavedra-Salinas MA, Barrera Cruz A, Cabral Castañeda AR, Jara Quezada LJ, Arce-Salinas CA, Álvarez Nemegyei J, et al. Guías de práctica clínica para la atención del embarazo en mujeres con enfermedades reumáticas autoinmunes del Colegio Mexicano de Reumatología. *Reumatol Clin*. 2015 ;11:295–304.
6. Práctica clínica sobre lupus eritematoso sistémico. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Servicio de Evaluación del Servicio Canario de la Salud; 2015 [consultado 7 Dic 2017]. Disponible en: http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_549_Lupus_SESCS_compl.pdf.
7. Hahn BH, McMahon MA, Wilkinson A, Wallace WD, Daikh DI, Fitzgerald JD, et al. American College of Rheumatology guidelines for screening, treatment, and management of lupus nephritis. *Arthritis Care Res*. 2017;64: 797–808.
8. Burgos PI, McGwin G Jr, Pons-Estel GJ, Reveille JD, Alarcón GS, Vilá LM. US patients of Hispanic and African ancestry develop lupus nephritis early in the disease course: Data from LUMINA, a multiethnic US cohort (LUMINA LXXIV). *Ann Rheum Dis*. 2017;70:393–4.
9. Pons Estel B, Catoggio LJ, Cardiel MH, Soriano ER, Gentiletti S, Villa AR, et al. The Gladel Multinational Latin American prospective inception cohort of 1,214 patients with systemic lupus erythematosus. Ethnic and disease heterogeneity among «Hispanics». *Medicine*. 2018.1117.
10. Barile L, Lavallo C. Transverse myelitis in SLE. The effect of IV cyclophosphamide and methylprednisolone. *J Rheumtol*. 1992; 19:370.
11. Barile L, Pons-Estel B, on behalf of GLADEL (Grupo Latinoamericano para el Estudio del Lupus). Clinical characteristics of neuropsychiatric involvement in an inception cohort of 1214 Latin-American patients with SLE. *Lupus*. 2018;10 Suppl: S51.
12. Perez-Guerrero EE, Gamez-Nava JI, Muñoz-Valle JF, Cardona-Munoz EG, Bonilla-Lara D, Fajardo-Robledo NS, et al. Serum levels of P-glycoprotein and persistence of disease activity despite treatment in patients with systemic lupus erythematosus. *Clin Exp Med*. 2018; 18:109–17.
13. Mejía-Vilet JM, Arreola-Guerra JM, Córdova-Sánchez BM, Morales-Buenrostro LE, Uribe-Uribe NO, Correa-Rotter R. Comparison of lupus nephritis induction treatments in a Hispanic population: A single-center cohort analysis. *J Rheumatol*. 2020;42: 2082–91.
14. Garcia-Carrasco M, Mendoza-Pinto C, Sandoval-Cruz M, Soto-Vega E, Beltrán-Castillo A, Jimenez-Hernandez M, et al. Anti-CD20 therapy in patients with refractory systemic lupus erythematosus: A longitudinal analysis of 52 Hispanic patients. *Lupus*. 2020 Feb;19 :213–9.
15. Shekelle PG, Woolf SH, Eccles M, Grimshaw J. Developing clinical guidelines. *West J Med*. 1999;170: 348–51.

Comunidad Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
Unidad de Diagnóstico e Ingestas
Dr. José Luis Saldaño Ríos
Médico Internista
C.M.P. 26449-RNE.14472
Jefe del Depto. de Medicina

16. Guyatt G, Oxman AD, Akl EA, Kunz R, Vist G, Brozek J, et al. GRADE guidelines: 1 Introduction-GRADE evidence profiles and summary of findings tables. *J Clin Epidemiol.* 2019; 64:383–94.
17. Woolf S, Schünemann HJ, Eccles MP, Grimshaw JM, Shekelle P. Developing clinical practice guidelines: Types of evidence and outcomes; values and economics, synthesis, grading, and presentation and deriving recommendations. *Implement Sci.* 2012;7: 61.
18. Shukla V, Bai A, Milne S, Wells G. Systematic review of the evidence grading system for grading level of evidence. *German J Evidence Qual Health Care.* 2018;102: 43.
19. Guyatt G, Vist G, Falck-Ytter Y, Kunz R, Magrini N, Schunemann H. An emerging consensus on grading recommendations? *ACP J Club.* 2016;144: A8–9.
20. Guyatt GH, Schünemann HJ, Djulbegovic B, Akl EA. Guideline panels should not GRADE good practice statements. *J Clin Epidemiol.* 2018; 68:597–600. 29. Smith KG, Jones RB, Burns SM, Jayne DR. Long-term comparison of rituximab treatment for refractory systemic lupus erythematosus and vasculitis: Remission, relapse, and re-treatment. *Arthritis Rheum.* 2006 Sep;54(9):2970-82
21. Vigna-Perez M, Hernández-Castro B, Paredes-Saharopulos O, Portales-Pérez D, Baranda L, et al. Clinical and immunological effects of Rituximab in patients with lupus nephritis refractory to conventional therapy: a pilot study. *Arthritis Res Ther.* 2006;8(3): R83. Epub 2006 May 5.
22. Nobuyuki Miyasaka, Shinichi Kawai, Hiroshi Hashimoto. Efficacy and safety of tacrolimus for lupus nephritis: a placebo-controlled double-blind multicenter study. *Mod Rheumatol* (2009) 19:606–615
23. Zandman-Goddard G, Levy Y, Shoenfeld Y. Intravenous immunoglobulin therapy and systemic lupus erythematosus. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2005 Dec;29(3):219-28.
24. Austin HA, Illei GG. Membranous lupus nephritis. *Lupus.* 2005;14(1):65-71.
25. Moroni G, Doria A, Mosca M, Alberighi OD, Ferraccioli G et al. A randomized pilot trial comparing cyclosporine and azathioprine for maintenance therapy in diffuse lupus nephritis over four years. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2006 Sep;1(5):925-32.
26. Leroux M, Desveaux C, Parcevaux M et al. Impact of hydroxychloroquine on preterm delivery and intrauterine growth restriction in pregnant women with systemic lupus erythematosus: a descriptive cohort study. *Lupus.* 2015; 24: 1384-1391.
27. Ugarte A, Villar I, Ruiz-Irastorza G. Manejo del embarazo en pacientes con lupus eritematoso sistémico. *Rev Clin Esp.* 2012; 212 (10): 491-498
28. Baer AN, Witter FR, Petri M. Lupus and pregnancy. *Obstet Gynecol Surv.* 2011; 66: 639-653.
29. Sammaritano L. Management of systemic lupus erythematosus during pregnancy. *Annu Rev Med.* 2017; 68: 271-285.
30. Petri M. The Hopkins lupus pregnancy center: ten keys issues in management. *Rheum Dis Clin North Am.* 2007; 33 (2): 227-235.
31. Lateef A, Petri M. Managing lupus patients during pregnancy. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2013; 27 (3): 435-447.
32. Ostensen M, Khamashta M, Lockshin M, Parke A, Brucato A, Carp H et al. Anti-inflammatory and immunosuppressive drugs and reproduction. *Arthritis Research & Therapy.* 2006; 8 (3): 209.
33. Ruiz-Irastorza G, Lima F, Alves J, Khamashta MA, Simpson J, Hughes GR et al. Increased rate of lupus flare during pregnancy and the puerperium: A prospective study of 78 pregnancies. *Br J Rheumatol.* 1996; 35: 133-138.
34. Webster P, Wardle A, Bramham K et. al. Tacrolimus is an effective treatment for lupus nephritis in pregnancy. *Lupus.* 2014; 23: 1192- 1196.

Categoría: Tratamiento de Salud - Lupus
 Responsable: Dr. José Luis Saldaña Ríos
 Médico Internista
 C.M.P.: 28449 - R.N.E.: 14472
 Jefe del Depto. de Medicina

GUIA DE LA PRACTICA CLINICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD (NAC)

I. FINALIDAD

Orientar a los Médicos del Departamento de Medicina del Hospital Regional de Loreto sobre el diagnóstico temprano y manejo oportuno e integral, uniformizando criterios sobre la Neumonía adquirida en la comunidad.

Reducir la morbilidad y mortalidad de los pacientes con Neumonía adquirida en la comunidad en el Departamento de Medicina del Hospital Regional de Loreto.

II. OBJETIVO

- Establecer los criterios técnicos para el diagnóstico, tratamiento y control de la neumonía adquirida en la comunidad en el Departamento de Medicina del Hospital Regional de Loreto.
- Adaptar y actualizar las recomendaciones de diagnóstico y tratamiento para los pacientes con Neumonía adquirida en la comunidad.
- Formular recomendaciones específicas para establecer la detección oportuna y el manejo integral en los pacientes con Neumonía adquirida en la comunidad.
- Establecer criterios de referencia en pacientes con Neumonía adquirida en la comunidad para los servicios de cuidados intensivos generales en el tercer nivel.
- Establecer el seguimiento en los pacientes con Neumonía adquirida en la comunidad.

III. AMBITO DE APLICACIÓN

La presente Guía de Práctica Clínica y Tratamiento tiene como ámbito de aplicación el Departamento de Medicina del Hospital Regional de Loreto, teniendo como criterios de inclusión y exclusión los siguientes:

Criterios de Inclusión:

- Pacientes mayores de 15 años

Criterios de Exclusión:

- Pacientes menores de 15 años
- Gestantes

IV. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

4.1. NOMBRE Y CODIGO CIE-10

J12 – J18 NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1. DEFINICION

Neumonía adquirida en la comunidad (NAC), es una enfermedad respiratoria aguda, de origen infeccioso, que compromete el parénquima pulmonar, ocasionada por la invasión de microorganismos patógenos (bacterias, virus, hongos y parásitos) que fueron adquiridos fuera del ambiente hospitalario.

DEFINICIONES OPERATIVAS

Las categorías comunes de neumonía incluyen:

- **Neumonía:** infección pulmonar aguda que compromete los alveolos, intersticio, pleura visceral, vías respiratorias y estructuras vasculares, causada por virus,

Comité Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
Departamento de Medicina
Jefe del Dpto. de Medicina
DR. JORGE LUIS SALDÓN RÍOS
Médico Internista
C.M.P. 26449-RNE-14472

bacterias u otros patógenos como hongos y parásitos.

- **Neumonía adquirida en la comunidad:** Neumonía adquirida en un ambiente extrahospitalario, incluye aquellas neumonías que se inician dentro de las primeras 48 horas del ingreso.
- **Neumonía Intrahospitalaria:** Neumonía adquirida 48 - 72 horas después del ingreso hospitalario o hasta los 7 días después del alta.
- **Neumonía grave:** Neumonía asociada a dificultad respiratoria marcada, cianosis central, alteración del estado de sensorio o saturación de oxígeno (SO₂) <92% (de 0 a 2500 msnm), <85% (a más de 2500 msnm).
- **Neumonía complicada:** Neumonía asociada a derramé para neumónico, empiema, abscesos, necrosis, enfermedad multilobar, neumotórax, fístula broncopleural o sepsis.
- **Neumonía aspirativa:** Neumonía causada por la entrada de una sustancia extraña en la vía respiratoria, proveniente de la vía digestiva. Las manifestaciones dependen de el tipo de sustancia y volumen aspirado.

5.2. ETIOLOGIA

- **Virus:** influenza, Virus Sincicial Respiratorio (VSR), para influenza, adenovirus, SARS COV-2, menos comunmente, metapneumovirus humano (MPVH), varicela.
- **Bacterias:** El *Streptococcus pneumoniae* es el principal agente responsable, *Legionella* spp. suele ser el segundo o tercer microorganismo identificado, precisan ingreso en UCI, se encuentra cada vez con mayor frecuencia NAC por *Staphylococcus aureus* y bacilos gramnegativos.
- **Hongos:** histoplasmosis, coccidioidomycosis
- **Parásitos**
- **Otros:** como *M. tuberculosis*, *C. psittaci*, *C. burnetti*, *F. tularensis*

En torno a un 5% de los pacientes presenta neumonía por aspiración, y en el 40%- 60% de los casos no se encuentra el agente etiológico. Se reportan más de 100 microorganismos (bacterias, virus, hongos y parásitos) que causan NAC. La mayoría de los casos de neumonía son causados por cuatro o cinco microorganismos, pero la distribución de patógenos varía con el escenario clínico. Los patógenos "atípicos" (*M. pneumoniae*, *Legionella* spp, *C. pneumoniae*, *C. psittaci*) no son identificados en la práctica clínica, porque no hay pruebas estandarizadas para su detección con excepción de *L. pneumophila*.

5.3. FISIOPATOLOGIA

La exposición constante al aire contaminado y la frecuente aspiración de la flora nasofaríngea hacen que el parénquima pulmonar sea susceptible a microorganismos virulentos.

La mayoría de los microorganismos alcanzan el tracto respiratorio inferior como microgotitas inhaladas y contaminadas. Las interacciones complejas entre virulencia y la cantidad de microorganismos aspirados o inhalados, que llegan al tracto respiratorio inferior, la integridad de las barreras de defensa e inmunidad del huésped, determinan la aparición de neumonía.

Aunque la micro aspiración es el mecanismo más común a través del cual los patógenos alcanzan el pulmón, la diseminación hematógena desde un sitio infectado distante, la diseminación directa desde un foco contiguo y la macro aspiración son otros mecanismos.

Comunidad Regional de Salud - Lirio
Hospital Regional de Lirio
Dr. Felipe Arce, M.D.
Dr. José Luis Balcón Ríos
Medicina Interna
C.M.P. 20449-R.N.E. 14472
Jefe del Dpto. de Medicina

Las partículas con diámetro superior a 100 μm precipitan fácilmente y no se inhalan. Las partículas mayores de 10 μm quedan atrapadas en las secreciones nasales. La mayoría de las partículas aumentan de tamaño debido a la humidificación en la traquea y están atrapadas en los bronquios mayores. Las partículas con un diámetro menor de 5 μm alcanzan los alveolos. Tales partículas pueden transportar un inóculo bacteriano de hasta 100 microorganismos dependiendo del tamaño bacteriano. Aunque el diámetro de la mayoría de las bacterias es de 1 μm o más, *Mycoplasma*, *Chlamydomphila* y *Coxiella* son 5 a 100 veces más pequeños.

La mayoría de las neumonías adquiridas en la comunidad son de origen bacteriano y, a menudo, siguen a una breve infección viral del tracto respiratorio superior. En posición vertical, los Lóbulos inferiores están mejor ventilados, por lo que el depósito de microorganismos inhalados es mayor en estos lóbulos. La neumonía por inhalación se debe a menudo a microorganismos que pueden: permanecer suspendidos en el aire para ser transportados lejos, sobrevivir lo suficiente durante el transporte, tener un tamaño menor de 5 μm , alto inóculo, y evadir mecanismos de defensa locales del huésped.

La infección por bacterias intracelulares como *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydomphila psittaci* y *pneumoniae*, *Legionella pneumophila* y *Coxiella burnetii* se producen vía de inhalación de aerosoles contaminados. NAC por *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus*, anaerobios y bacilos gramnegativos se produce por micro-aspiración. *Staphylococcus aureus* por diseminación hematológica. *Mycobacterium tuberculosis*, *Pneumocystis jirovecii* por reactivación de microorganismos latentes.

5.3.1. MECANISMOS DE DEFENSA RESPIRATORIOS

Una serie de mecanismos de defensa respiratorio inmune y no inmune, trabajan eficazmente en diferentes niveles, mantiene el pulmón normal en una zona libre de bacterias. Los diferentes mecanismos de defensa se encuentran a diferentes niveles:

- a) Nasofaringe: cornetes y vellos nasales, aparato y secreción mucociliares.
- b) Traquea y bronquios: tos, reflejo epiglótico, aparato mucociliar, secreción de inmunoglobulinas (IgG, IgM, IgA),
- c) Vías aéreas terminales y alveolos: macrófagos alveolares, linfáticos pulmonares, fluido de revestimiento alveolar-surfactante, complemento, Ig, fibronectina, citocinas -IL 1, FNT-, leucocitos polimorfonucleares, inmunidad mediada por células.

El fracaso de estos mecanismos de defensa y la presencia de ciertos factores predisponentes hacen que la persona sea susceptible a la infección causante de la NAC. Algunas de estas condiciones se describen a continuación:

Alteración de la flora orofaríngea normal: La presencia de inmunoglobulinas locales, especialmente la inmunoglobulina A, el complemento y la flora normal también impide la colonización de la orofaringe por microorganismos virulentos. La diabetes, desnutrición, alcoholismo y otros trastornos sistémicos crónicos reducen los niveles de fibronectina salival y aumentan la colonización por bacilos gramnegativos. La supresión asociada con antibióticos de la flora oral normal también facilita la colonización por bacilos gramnegativos resistentes.

Depresión de la tos y reflejos de la glotis: Esto puede permitir aspiración de contenido gástrico especialmente en la vejez, pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cirugía toracoabdominal o enfermedad neuromuscular.

Alteración de la conciencia: Los adultos sanos tienen de 10 a 100 millones de bacterias por mililitro de secreciones orofaríngeas y hasta el 50% de los adultos sanos

Departamento Regional de Salud Lomita
Hospital Regional de Lomita
Vialpote Arica Iglesias
Dr. José Luis Salazar Ríos
Médico Internista
CMI: 2649...RME: 14772
Jefe del Dpto. de Medicina

aspiran pequeños volúmenes de secreciones faríngeas durante el sueño profundo, estos pueden ser aspirados con más frecuencia en coma, convulsiones, accidentes cerebrovasculares, alcoholismo y sobredosis de fármacos depresores del sistema nervioso central.

Mecanismo del aparato mucociliar deteriorado: El aclaramiento mucociliar efectivo depende del movimiento ciliar efectivo y de las propiedades físicas del moco. Las glándulas submucosas y las células en copa de la superficie epitelial producen fluido de la superficie de las vías respiratorias. Este fluido consiste en una capa superior de mucina similar a un gel y un líquido no gel inferior. Los cilios se baten en este medio especial y propulsan el gel hacia la boca. La protección ofrecida por el moco que cubre el epitelio ciliado de la laringe a los bronquiolos terminales se ve afectada en muchas situaciones como el tabaquismo crónico, infecciones respiratorias virales, exposición al aire caliente / frío u otros gases nocivos, síndrome de cilios inmóviles, obstrucción endobronquial y edad avanzada. Estas situaciones favorecen así el paso de microorganismos al parénquima pulmonar.

Disfunción de macrófagos alveolares: Los monocitos, después de la transmigración, se diferencian rápidamente en macrófagos "inflamatorios" para complementar las actividades y funciones de los "macrófagos residentes". Además de otros constituyentes del suero, la 1-25-dihidroxitamina 03 y la interleuquina-10 son particularmente capaces de inducir esta respuesta. Los macrófagos alveolares son células fagocíticas altamente efectivas capaces de eliminar un amplio espectro de material particulado.

La mayoría de los microorganismos se descomponen rápidamente dentro del sistema lisosómico de los macrófagos alveolares. Las sustancias incapaces de tal disolución se aíslan dentro de los lisosomas secundarios y residen allí durante el resto de la vida de los macrófagos. Otros mecanismos microbicidas importantes de los macrófagos incluyen las proteínas Toll Like Receptor, la generación de especies reactivas de oxígeno y la formación de óxido nítrico. Se sabe que el tabaquismo crónico, anemia crónica, inanición prolongada, hipoxemia e infecciones respiratorias virales causan deterioro de los macrófagos alveolares y ayudan a la aparición de neumonía.

Disfunción inmunológica: La respuesta inmune es el modo principal de defensa contra la infección por microorganismos patógenos, incluyendo aquellos que vienen a través, y residen en, el tracto respiratorio. Estas respuestas inmunitarias dependen del reconocimiento específico de los antígenos por los linfocitos T y B. Tales respuestas también se regulan y complementan con células inflamatorias inespecíficas del sistema inmune, tales como células dendríticas pulmonares, macrófagos, neutrófilos, eosinófilos y mastocitos. El trastorno de granulocitos, linfocitos, inmunodeficiencias congénitas como las adquiridas y la terapia inmunosupresora predisponen a la neumonía.

5.3.2. FACTORES DE VIRULENCIA

Algunos microorganismos han desarrollado mecanismos específicos para superar las defensas del huésped y poder establecerse la infección en el huésped, Los ejemplos incluyen:

- *Chlamydia pneumoniae* (*C. pneumoniae*) produce un factor ciliostático.
- *Mycoplasma pneumoniae* (*M. pneumoniae*) puede desprender cilios.
- El virus Influenza reduce notablemente la velocidad del moco traqueal dentro las horas posteriores a la infección y hasta 12 semanas después de la infección.
- *S. Pneumoniae* y *Neisseria meningitidis* producen proteasas que pueden dividir a IgA secretoria. Además, el neumococo produce otros factores de virulencia, como la capsula que inhibe la fagocitosis, neumolisinas, una citolisina tiol-activada que interactúa con el colesterol en las membranas celulares del hospedero,

Carolina Rodríguez de Sandoval López
Médica y Especialista en Neumología
Especialista en Neumología
Dr. Carlos Luis Balboa Ríos
Médico Internista
C.M.P.: 25449-F.N.E. 14472
Jefe del Depto. de Medicina

hyaluronidasa y neuraminidasa.

- Mycobacterium spp, Nocardia spp, y Legionella spp son resistentes a la actividad microbica de la fagocitosis.

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS

La Organización Mundial de la Salud estima que las infecciones del tracto respiratorio inferior son la causa infecciosa más común de muerte en el mundo (tercera causa de muerte más común en general), con casi 3,5 millones de muertes anuales. Nuestro país reportó a la neumonía como segunda causa de muerte, representando el 13.8% de todas las causas registradas en el año 2014. Está considerada dentro las patologías que producen mayor hospitalización en los establecimientos del Ministerio de Salud y Essalud.

La incidencia y la prevalencia de patógenos en la NAC varían en toda América Latina, pues no está sujeta a monitoreo epidemiológico y hay datos mínimamente confiables sobre su incidencia y etiología entre los adultos. La literatura en América Latina se ha centrado en las poblaciones pediátricas, y su impacto en los adultos es insuficientemente reconocido e informado.

En la mayoría de las regiones del mundo, se ha documentado que la NAC está asociada a una carga clínica y económica significativa de la enfermedad. En América Latina hay la necesidad de sistemas estandarizados de vigilancia y reporte para monitorear dicha carga (clínica y económica) en adultos.

En el 2005, la Organización Neumonía Adquirida en la Comunidad (CAPO) reportó que el Streptococcus pneumoniae fue el patógeno más común, representando hasta un 35% de los casos de NAC en el adulto, en América Latina.

La proporción de NA por S. pneumoniae resistente a la penicilina fue del 39%. La mortalidad en América Latina por infecciones de las vías respiratoria inferior ha sido de 6%, en comparación con 4% en regiones desarrolladas, y fue la tercera causa de muerte en adultos en 31 países latinoamericanos en 2001-2003. S. pneumoniae causó la mayoría de la NAC, similar a otras regiones del mundo, pero la mortalidad por NAC en América Latina fue sustancialmente mayor que en los países desarrollados.

5.5. FACTORES DE RIESGOS ASOCIADOS

Condiciones en el hospedero pueden conllevar al compromiso de defensa pulmonar e incrementar el riesgo de NAC. Estas condiciones incluyen lo siguiente:

- Alteraciones en el nivel de la conciencia
- Tabaquismo, alcohol
- Hipoxemia
- Acidosis
- Inhalaciones tóxicas
- Edema pulmonar
- Uremia
- Malnutrición
- Administración de agentes inmunosupresores
- Obstrucción mecánica de un bronquio
- Edad avanzada; hay un marcado incremento en la tasa de neumonía en personas \leq 65 años
- Fibrosis quística

Gerencia Regional de Salud, Loreto
Hospital Regional de Loreto
Módulo Anexo 1050101
Dr. Jorge Luis Galdames
Médico Internista
C.M.P.: 26469-RNE-14472
Jefe del Depto. de Medicina

- Bronquiectasias
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- Episodio previo de neumonía o bronquitis crónica
- Síndrome del cilio inmóvil
- Síndrome de Kartagener (disfunción ciliar, situs inversus, sinusitis, bronquiectasias)
- Síndrome de Young (azoospermia, sinusitis, neumonía)
- Disfagia debido a lesiones esofágicas y problemas de la motilidad
- Infección VIH (especialmente para neumonía neumocócica)
- Infección viral del tracto respiratorio, especialmente Influenza; la influenza puede causar neumonía viral y predispone a los pacientes a neumonía bacteriana
- Cáncer pulmonar
- Obstrucción bronquial debido a estenosis, tumor o cuerpo extraño

MEDIO AMBIENTE

El tabaquismo se asocia con la colonización por bacterias patógenas y un mayor riesgo de infecciones pulmonares, especialmente en el caso de neumonía neumocócica. Los fumadores con neumonía neumocócica a menudo desarrollan sepsis y requieren hospitalización a una edad más temprana a pesar de tener menos condiciones comórbidas. El tabaquismo pasivo en el hogar es un factor de riesgo para la neumonía adquirida en la comunidad en adultos mayores.

ESTILOS DE VIDA

Los pacientes diabéticos pueden tener una mayor susceptibilidad a la neumonía por varias razones: aumento del riesgo de aspiración, hiperglucemia, disminución de la inmunidad y deterioro de la función pulmonar, y morbilidad coexistente. La diabetes tipo 1 y tipo 2 son factores de riesgo para la hospitalización relacionada con la neumonía, la diabetes pre-existente se asoció con un mayor riesgo de muerte después de la hospitalización de NAC en comparación con los hospitalizados por enfermedades no infecciosas. Además, el riesgo de desarrollar bacteriemia neumocócica grave es mayor en estos.

FACTORES HEREDITARIOS

Una de estas enfermedades es la agammaglobulinemia, que se caracteriza por el defecto básico en la maduración de los linfocitos B. El portador de este tipo de inmunodeficiencia, que está vinculado al cromosoma X (XLA), ha tenido neumonías primarias que han evolucionado a neumonía crónica con secuelas después del tercer o cuarto año de vida. Se describen los factores de riesgo y/o condiciones epidemiológicas en relación con patógenos específicos, que serán de utilidad al momento de valorar la terapia.

VI. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS

6.1. CUADRO CLINICO

6.1.1. SIGNOS Y SINTOMAS

Síntomas:

- Fiebre
- Escalofríos

Gerencia Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 Pedro Antonio Utrilla
 Dr. Jorge Luis Galindo Rios
 Médico Internista
 C.M.P. 26449 - S.N.E. 14472
 Jefe del Depto. de Medicina

- Sudoración
- Dolor torácico de características pleuríticas
- Tos
- Expectoración purulenta
- Disnea

En pacientes geriátricos los síntomas suelen ser inespecíficos y raramente aparece fiebre. Puede aparecer confusión.

Signos:

- Taquipnea
- Taquicardia
- Matidez a la percusión
- Crepitaciones
- Broncofonía
- Pectoriloquia Áfona
- Abolición de las vibraciones vocales
- Disminución de los ruidos respiratorios

6.1.2. IMPERACION CRONOLOGICA

El tiempo de aparición e inicio de síntomas y signos es directamente proporcional a los factores de riesgo como el agente etiológico, puede ir de leve y progresar hasta formas graves, en el curso de la enfermedad.

6.1.3. GRAFICOS, DIAGRAMAS, FOTOGRAFIAS

MICROORGANISMOS CAUSANTES DE NAC EN SALA DE HOSPITALIZACION Y UCI

MICROORGANISMOS	HOSPITALIZADOS	UCI
	Intervalo de frecuencias (%)	
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	20-30	15-25
<i>Haemophilus Influenzae</i>	3-7	4-8
<i>Legionella spp</i>	3-10	7-12
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	3-8	1-2
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	3-8	<1
Virus	6-12	3-6
<i>Staphylococcus aureus</i>	1-3	5-10
<i>Enterobacterias</i>	1-5	3-8
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1-3	3-8
<i>Sin etiología identificada</i>	40-60	50-60

Gerencia Regional de Salud - Iquitos
Hospital Regional de Iquitos
Felipe Arce Argüelles
Dr. Jorge Luis Balleón Ríos
Médico Internista
C.M.A. 4040 - R.N.E. 14472
Jefe del Depto. de Medicina

CRITERIOS DE NEUMONIA GRAVE ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

Criterios Menores	Criterios Mayores
<ul style="list-style-type: none"> • Frecuencia Respiratoria > 30 por minuto • PaO₂/FiO₂ < 250 • Infiltrados multilobares • Confusión/desorientación • Uremia (BUN > 20 mg/dl) • Leucopenia (leucocitos <4000 cel/ml) • Trombocitopenia (plaquetas <100 000 cel/ml) • Hipotermia (T₀ < 36°C) • Hipotensión que requiere resucitación agresiva con fluidos 	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia respiratoria que requiere ventilación mecánica Invasiva • Shock Septico con necesidad de vasopresores

Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas y Sociedad Toracica americana 2007

Se propone nueve criterios de gravedad para orientar la decisión de hospitalización en la UCI. La definición validada incluye un criterio mayor o tres o más criterios menores.

General Regional de Ciudad Luján
 Hospital Regional de Luján
 Felipe Arce 1950
 Luján, Mendoza
 Dr. José Luis Baldeón Ríos
 Médico Internista
 C.M.P. 28469-R.N.E. 14472
 Jefe del Dpto. de Medicina

**CONDICIONES EPIDEMIOLÓGICAS Y/O FACTORES DE RIESGO
RELACIONADOS A PATÓGENOS ESPECIFICOS EN NAC**

CONDICION	PATOGENOS ENCONTRADOS COMUNMENTE
Alcoholismo	<i>Streptococcus pneumoniae</i> , anaerobios orales, <i>Klebsiella pneumoniae</i> , especies de <i>Acinetobacter</i> , <i>Mycobacterium tuberculosis</i>
EPOC y/o tabaquismo	<i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Pseudomona aeruginosa</i> , especies de <i>Legionella</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> , <i>Chlamydomphila pneumoniae</i>
Aspiración	Patógenos entericos Gram-negativos, anaerobios orales
Absceso pulmonar	CA-MRSA, anaerobios orales, neumonía fúngica endémica, <i>M. tuberculosis</i> , micobacterias atípicas
Exposición a excremento de murciélagos o pajaros	<i>Histoplasma capsulatum</i>
Exposición a las aves	<i>Chlamydomphila psittaci</i> (si aves de corral: influenza aviar)
Exposición a conejos	<i>Francisella tularensis</i>
Infección VIH (temprana)	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. Influenzae</i> , <i>M. tuberculosis</i>
Infección VIH (tardia)	Los patógenos listados para infección temprana mas <i>Pneumocystis jirovecii</i> , <i>Cryptococcus</i> , <i>Histoplasma</i> , <i>Aspergillus</i> , micobacteria atípica (especialmente <i>Mycobacterium kansasii</i>), <i>P. aeruginosa</i> , <i>H. influenzae</i>
Estancia en hotel o crucero en las 2 últimas semanas	Especies de <i>Legionella</i>
Viaje o resistencia en el suroeste de EEUU	Especies <i>Coccidioides</i> , <i>Hantavirus</i>
Viaje al sudeste y este de Asia	<i>Burkholderia pseudomallei</i> , influenza aviar, SARS
Influenza activa en la comunidad	Influenza, <i>S. pneumoniae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>H. influenzae</i>
Tos >2 semanas con chillido o vómito posterior a la tos	<i>Bordetella pertussis</i>
Enfermedad estructural pulmonar (p.e. bronquiectasias)	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Burkholderia cepacia</i> , <i>S. aureus</i>
Obstrucción endobronquial	Anaerobios, <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i>
En el contexto de bioterrorismo	<i>Bacillus anthracis</i> (antrax), <i>Yersinia pestis</i> (plaga), <i>Francisella tularensis</i> (tularemia)

Dra. Yanet Luis Guillón Ríos
 Médico Internista
 CMI: 20443-RNE: 14472
 Jefe del Dpto. de Medicina
 Hospital Regional de Loroño
 Hospital Regional de Loroño
 "Policlinica Inesiana"
 Gerencia Regional de Salud Loroño

**TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO PARA LA NEUMONIA DOCUMENTADA
MICROBIOLÓGICAMENTE**

Patógeno	ATB Preferido	ATB Alternativo
S. Pneumoniae	Amoxicilina, Cefuroxima, Ceftriaxona. Levofloxacino	Clindamicina, Doxiciclina Vancomicina, Linezolid
Haemophilus influenzae	Amoxicilina, Cefuroxima, ceftriaxona, Amoxicilina - Ac. clavulámico	Levofloxacino, Doxiciclina
Mycoplasma pneumoniae	Macrólido	Doxiciclina
Chlamydophila pneumoniae		Fluoroquinolona
Legionella spp	Fluoroquinolona	Macrólido, Doxiciclina
Chlamydophila psittaci y Coxiella Burnetii	Doxiciclina	Macrólido
Francisella tularensis	Doxiciclina	Gentamicina, Estreptomina
Bacillus anthracis	Ciprofloxacino, Levofloxacino Doxiciclina	Otras fluoroquinolonas, rifampicina, Clindamicina
Enterobacteriaceae	Cefuroxima, Ceftriaxona Carbapenem	Betalactámico + inh. Betalactamasa, Fluoroquinolonas
Pseudomona aeruginosa	Betalactámico anti pseudomona, mas (Ciprofloxacino ó aminoglucosido)	Colistina
Acinetobacter species	Carbapenem	Ampicilina - Sulbactam Colistina
Staphylococcus aureus: Sensible	Oxacilina +/- rifampicina Vancomicina +/- rifampicina	Clindamicina, Cefazolina Linezolid, Ceftarolina, TMP- SMX
MRSA Bordetella pertussis	Macrólido	TMP-SMX
Neumonía aspirativa	Betalactámico + inhibidor de betalactamasa	Carbapenem

Dr. JAVIER LUIS SALDÓN RÍOS
 Médico Internista
 CMF: 26449-RNE-14472
 Jefe del Dpto. de Medicina

Clínica Regional de Salud Lirio
 Hospital General de Lirio
 Hospital General de Lirio

6.2. DIAGNOSTICOS

6.2.1. CRITERIOS DIAGNOSTICOS

El diagnóstico de neumonía se basa en:

- Evidencia o sospecha de infección
- Síntomas
- Signos respiratorios
- Hallazgo radiológico compatible.

En ausencia de otras causas que expliquen los síntomas.

6.2.2. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Fundamentalmente, se debe realizar entre la distinta etiología genérica de neumonía, bacterias "típicas", bacterias "atípicas" y virus, ya que el tratamiento es distinto. También se deben considerar:

- Tuberculosis pulmonar
- Insuficiencia cardiaca congestiva
- Tromboembolismo pulmonar
- Atelectasia pulmonar
- Neumonitis por hipersensibilidad
- Daño pulmonar por farmacos
- Daño pulmonar por radioterapia
- Enfermedad pulmonar neoplasica primaria y metastasica
- Linfangiosis carcinomatosa
- Enfermedad colágeno-vascular: LES, artritis reumatoidea, granulomatosis de Wegener, síndrome de Churg-Strauss.
- Sarcoidosis
- Neumonía eosinofílica
- Neumonía en organización criptogénica
- Atelectasias por tapones de moco (bronquitis aguda, crisis asmática), en el contexto de un cuadro febril: sospecha por antecedentes y semiología respiratoria.
- Tuberculosis de ganglios mediastínicos.
- Condensaciones debidas a la aspiración de un cuerpo extraño
- Malformaciones congénitas broncopulmonares.

6.3. EXAMENES AUXILIARES

6.3.1. DE PATOLOGIA CLINICA

En la evaluación del paciente con Neumonía se debería solicitar:

- Hemograma completo,
- Glucosa,
- Urea,
- Creatinina
- PCR
- VSG
- Procalcitonina
- Tiempo de protrombina
- Perfil hepático
- Gases arteriales
- Electrolitos

Comité Regional de Salud
Hospital Regional de Loja
Hospital General "García"
Dr. JORGE LUIS ESPINOSA ROSA
Médico Internista
CNP: 26449-RNE 14472
Jefe del Dpto. de Medicina

Consideraciones:

Se suele presentar leucopenia o leucocitosis con o sin desviación izquierda, sin embargo, la presencia o ausencia no confirma ni descarta el diagnóstico. Se ha encontrado que la presencia de leucopenia indica mal pronóstico.

Los reactantes de fase aguda como proteína C reactiva y velocidad de sedimentación pueden estar aumentados, pero no son sensibles ni específicos y no se recomienda su uso de manera rutinaria.

El nivel de procalcitonina se correlaciona con la mortalidad y la carga bacteriana. El punto de corte para diferenciar pacientes con neumonía bacteriana versus una etiología no infecciosa debe ser 0.1 ng/dl. No se recomienda su uso de manera rutinaria, salvo que exista duda diagnóstica.

6.3.1. DE IMÁGENES

Radiografía De Tórax: Solicitar dicho estudio a:

- Pacientes con sospecha de neumonía que serán manejados ambulatoriamente, aunque esto podría ser opcional según criterio clínico
- Todo paciente que será hospitalizado con sospecha de neumonía, para confirmar el diagnóstico, evaluar comorbilidades, complicaciones y severidad del compromiso respiratorio
- Realizar nueva radiografía de tórax en pacientes con evolución clínica desfavorable o cuando se sospeche de alguna complicación
- No se recomienda realizar una nueva radiografía de tórax en pacientes con evolución favorable
- Realizar una radiografía de tórax control a todo paciente que se sospeche de malignidad (varón mayor de 50 años o fumador)
- Al inicio hasta el 20% de radiografías de tórax pueden ser normales en pacientes con neumonía, si la sospecha diagnóstica es alta, se recomienda realizar una nueva radiografía de tórax luego de 24 - 48 horas.

La radiografía de tórax no permite diferenciar entre neumonía bacteriana y no bacteriana; tampoco permite identificar al agente causal, muestra opacidades parenquimatosas (alteraciones típicas de la etiología neumocócica: consolidación que ocupa un segmento o un lóbulo; estafilocócica: alteraciones multifocales con tendencia a la necrosis con formación de abscesos que pueden asociarse a neumotórax espontáneo; *Klebsiella pneumoniae*: alteraciones en los lóbulos superiores, sobre todo el lóbulo derecho, a menudo con signos de necrosis y formación de abscesos). Se recomienda el uso de tomografía de tórax cuando exista duda diagnóstica, se sospeche de alguna complicación o se quiera descartar un diagnóstico alternativo

Ecografía de Tórax: es más precisa y eficiente que la radiografía de tórax para el diagnóstico de neumonía, sin embargo, su uso no está muy difundido, además de ser operador dependiente.

Tomografía de Tórax: La exploración por TAC del tórax se utiliza para:

- Examinar anomalías encontradas en rayos X convencionales de tórax
- Detectar y evaluar el alcance de las imágenes que aparezcan en Rayos X de tórax.
- Evaluar si hay respuesta o resistencia al tratamiento
- Evaluar lesiones en el tórax, incluyendo el corazón, los vasos sanguíneos, los pulmones, las costillas y la columna vertebral

Gerencia de Atención Primaria - Centro
Médico del Sector de Laborato-
rio y Diagnóstico
Dr. Jorge Luis Saldaña Rojas
Médico Internista
C.M.P. 20449 - F.N.E. 14472
Jefe del Depto. de Medicina

- Para detectar neumonía en pacientes asintomáticos, probablemente la radiografía no tendría ningún valor, porque los hallazgos podrían ser tan sutiles que no se vería en una radiografía de tórax y ahí la TAC sería muy relevante dada su alta sensibilidad.
- La TAC ha demostrado ser una técnica de imagen con muy buenos resultados para identificar la afectación pulmonar por SARS-CoV-2 (COVID- 19), incluso en pacientes asintomáticos. La afectación en vidrio deslustrado, aislada o en combinación con consolidaciones pulmonares, es el hallazgo radiológico mas común.
- En el caso de pacientes hospitalizados con sospecha clínica elevada de neumonía y una radiografía de tórax sin datos de lesión pleural o pulmonar, por consenso se considera razonable iniciar tratamiento antibiótico empírico y repetir la radiografía de tórax en 24 a 48 horas.
- No se recomienda para la evaluación inicial de un paciente con neumonía, pero resulta muy útil en casos seleccionados o en los que no hay un diagnóstico preciso con la radiografía frontal de tórax.

6.3.2. DE EXAMENES ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS

- Muestras de secreción nasofaríngea: Permite identificar la etiología viral mediante inmunofluorescencia o por reacción en cadena polimerasa, no son determinantes para el manejo, sin embargo, su identificación permitiría la disminución de la transmisión intrahospitalaria y menor uso de antibióticos en caso de infecciones virales.
- Despistaje de tuberculosis: Se planteará baciloscopia (BK) en esputo o aspirado gástrico y prueba intradérmica (PPD) en pacientes con sospecha clínica epidemiológica.
- Prueba rápida de VIH.
- Análisis de Gases Arteriales: En pacientes en los que se sospeche hipercapnia o hipoxia, o en aquellos con deterioro clínico significativo.
- Cultivo de secreciones bronquiales: En neumonía complicada o que no responden a la terapia empírica.
- Análisis citoquímico y cultivo de líquido pleural: En casos de derrame pleural. o Pruebas rápidas mediante reacción en cadena polimerasa o inmunofluorescencia.
- Broncoscopia: Utilizada para obtener el material para exámenes, en el diagnóstico diferencial (en caso de la sospecha de estenosis bronquial, cáncer de pulmón, aspiración de contenido de vía aérea, recidiva de la neumonía) y para la aspiración de secreciones.
- Toracocentesis pruebas bioquímicas, citológicas y microbiológicas del líquido pleural, si están indicadas (aparición del derrame para neumónico).

6.4. MANEJO Y TRATAMIENTO

6.4.1. MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS

- Monitorización de funciones vitales, el estado mental, la saturación de oxígeno y la fracción inspirada de oxígeno. Deberá realizarse con más frecuencia si la neumonía es severa.
- Reposo, buena hidratación y no fumar.

Gerencia Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 Calle 10 de Agosto 1015mas
 Dr. Juan Luis Saldaña Rios
 Médico Internista
 C.M.P.: 26443-R.N.E.: 14472
 Jefe del Depto. de Medicina

- Tratamiento antibiótico empírico, oxigenoterapia, profilaxis para trombosis, soporte nutricional, manejo de las secreciones.

6.4.2. TERAPEUTICA.

TERAPIA ANTIBIOTICA: La elección del antibiótico empírico dependerá si el paciente es hospitalizado. del tipo de germen, del riesgo de resistencia bacteriana y de las comorbilidades del paciente.

- El tipo de germen más probable dependerá de los factores epidemiológicos.
- El riesgo de resistencia bacteriana dependerá de los siguientes factores: Edad \geq 65 años, uso previo de antibióticos en los últimos 3 meses, alcoholismo, inmunosupresión y comorbilidades.

PACIENTE CON NAC MANEJADO AMBULATORIAMENTE

1.- Paciente sin comorbilidades, ni exposición a antibióticos y no riesgo de resistencia:

- Amoxicilina 500mg cada 8 horas por 7 días.
- Alternativas: Doxicilina 200 mg de carga luego 100 mg cada 12 horas. Azitromicina 500 mg primer día luego 250 mg cada 24 horas hasta completar 5 días ó Claritromicina 500mg cada 12 horas por 5 días.

2.- Paciente con comorbilidades y/o exposición a antibióticos, y/o alto riesgo de resistencia.

- Levofloxacino 750 mg cada 24 horas por 5 días o La combinación de Amoxicilina altas dosis (1gr) cada 8 horas ó amoxicilina clavulámico (1gr/125) de liberación prolongada cada 12 horas ó Cefuroxima 500 mg cada 12 horas más un macrólido (Azitromicina o Claritromicina) ó Doxicilina 200 mg de carga luego 100 mg cada 12 horas por 5 días.

La duración de tratamiento recomendada es 5 días, no debería extenderse si el paciente persiste con tos o algún otro malestar que no implique complicación o evolución desfavorable.

No está recomendada realizar una radiografía de tórax control puesto que los cambios radiográficos pueden persistir por varias semanas dependiendo del tipo de agente infeccioso.

Se deba evaluar al paciente luego de 48 horas del tratamiento a no ser que presente alguna complicación o empeoramiento del cuadro inicial.

PACIENTE CON NAC HOSPITALIZADO

- La elección del antibiótico empírico dependerá de la severidad de la neumonía, el antecedente de antibiótico usado en los últimos 3 meses, el agente más probable, el riesgo de resistencia y de las comorbilidades del paciente.
- El tratamiento empírico debe ser iniciado rápidamente luego del diagnóstico, idealmente dentro de las primeras 4 horas.
- Fluoroquinolonas no deberían ser usadas cuando exista riesgo de tuberculosis pulmonar.

Gerencia Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 "Pablo A. Arco Reyes"
 Dr. Jorge Luis Baldeón Ríos
 Médico Internista
 C.R.P. 26469-S.M.E. 14472
 Jefe del Depto. de Medicina

- Cuando exista riesgo de neumonía aspirativa, deben usarse antibióticos que cubran anaerobios de la cavidad oral.
- Si se logra identificar el germen causante de la neumonía, se debería administrar el antibiótico más específico y efectivo contra dicho germen.
- Según la severidad el paciente será manejado en pabellones de hospitalización y en UCI.

En sala de Hospitalización:

- Ceftriaxona 2 gr EV cada 24 horas, ó ampicilina sulbactam 3 gr EV cada 6 horas ó Cefuroxima 750 mg EV cada 8 horas más Azitromicina 500 mg primer día luego 250 mg cada 24 horas o Usar Levofloxacino 750 mg VO cada 24 horas. Se recomienda que el tratamiento dure en promedio 7 días

En Unidad de Cuidados Intensivos o Intermedios:

- Ceftriaxona 2 gramos EV cada 24 horas ó Cefotaxima 1 gr EV cada 8 horas mas Azitromicina 500 mg primer día luego 250 mg cada 24 horas. ó Levofloxacino 750 mg VO cada 24 horas.
- Si el paciente es alérgico a penicilinas, se recomienda usar mas Levofloxacino 750 mg VO cada 24 horas mas Aztreonam 2 gr EV cada 8 horas.

Situaciones Especiales:

A.- Si existe alto riesgo de infección por Pseudomona

Cuando el paciente tiene bronquiectasias, EPOC, uso frecuente de antibióticos o corticoides.

- Antibiótico anti-pseudomona: (Piperacilina-Tazobactan, Ceftazidima, Cefepime, imipenem, Meropenem) mas un Aminoglucósido (Amikacina) mas Azitromicina ó Un antibiótico anti-pseudomona (Piperacilina-Tazobactan, Ceftazidima, Cefepime, Imipenem, Meropenem) mas un Aminoglucósido (Amikacina) mas una fluoroquinolona respiratoria anti-neumococo (levofloxacino, moxifloxacino).
- Si el paciente es alérgico se puede sustituir el betalactámico por Aztreonam.

B.- Si existe alto riesgo de infección por Staphylococcus aureus meticilino resistente. Se debe adicionar Vancomicina o Linezolid.

Consideraciones:

- En pacientes donde se aisle al germen responsable, se procederá a des escalar el tratamiento antibiótico empírico a uno más específico.
- El cambio de vía Endovenosa a vía Oral se realizará cuando el paciente este hemodinamicamente estable, tenga mejoría clínica, sea capaz de tomar medicación por vía oral y no tenga alguna alteración del tracto gastrointestinal que altere la absorción de los antibióticos. No se ha encontrado que el cambio a vía oral aumente la mortalidad, ni que disminuya la tasa de curación; pero si se asocia a una disminución de la estancia hospitalaria.
- Se recomienda que la duración del tratamiento sea 7 días en promedio. Sin embargo, si el paciente tiene infección extrapulmonar (Ej. Meningitis o endocarditis), o si la terapia inicial no fue la adecuada para el germen encontrado, o si la infección es por Pseudomona aeruginosa, S. aureus, Legionella o por algún germen raro, o si tiene una neumonía complicada (neumonía necrotizante, empiema o absceso pulmonar); la terapia se prolongará por 2 o más semanas según la condición de cada paciente.

General Hospital de Salud Laboral
 Hospital Regional de Loreto
 Unidad de Medicina Interna
 Dr. Jovencio Salcedo Rios
 Médico Internista
 C.M.P. 2849-RNE 14472
 Jefe del Opio. de Medicina

Oxigenoterapia

Se recomienda administrar oxígeno suplementario para mantener una saturación 94 %; Con dispositivos de bajo flujo (Ej. Cánula binasal) si la frecuencia respiratoria es ≤ 25 veces por minuto. Optar por dispositivos de alto flujo (Máscara de Venturi) cuando la frecuencia respiratoria sea > 25 veces por minuto. Con el fin de evitar la falla respiratoria y disminuir el trabajo respiratorio.

En pacientes con riesgo de falla respiratoria hipoxémica y/o hipercapnica, la oxigenoterapia debe ser guiada por la gasometría arterial.

Soporte Nutricional

Se recomienda soporte nutricional para paciente con enfermedad prolongada o neumonía severa.

Profilaxis de trombosis

Se recomienda profilaxis para trombosis venosa profunda con heparinas de bajo peso molecular para todos los pacientes que no son capaces de moverse o con factores de alto riesgo de trombosis.

Terapia Adyuvante:

A.- Glucocorticoides: su uso es controversial, existen publicaciones en las que se ha demostrado la mejoría de parámetros clínicos con la consecuente menor estancia hospitalaria, menor riesgo de distrés respiratorio y necesidad de soporte ventilatorio, tanto en neumonías severas como no severas, sin embargo, deben ser usados tomando en cuenta la inmunosupresión y agente etiológico ya que son perjudiciales cuando el microorganismo es aspergillus o el virus de la influenza.

Metilprednisolona 0.5 mg/Kg EV cada 12 horas o prednisona 50 mg cada 24 horas por un total de 5 días como máximo

B.- Otros: No se recomienda el uso de estatinas, ni del inhibidor del factor tisular porque la evidencia no soporta beneficios

6.4.3. EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES CON EL TRATAMIENTO

- Efectos adversos cardiovasculares: alto riesgo de QT prolongado cuando se usa al mismo tiempo fluoroquinolonas y azitromicina.
- Sobrecarga hídrica
- Nefrotoxicidad: asociado a uso de terapia antibiótica

6.4.4. SIGNOS DE ALARMA

CRITERIOS DE HOSPITALIZACION

La decisión de la hospitalización depende principalmente del criterio clínico del médico. Pueden emplearse scores para identificar a los pacientes que necesitan hospitalización en base a su riesgo de muerte, así como la necesidad de manejo en Áreas Críticas (UCI).

- **PSI (Pneumonia Severity Index):** evalúa el riesgo de muerte a los 30 días y el requerimiento de UCI.
- **CURB-65:** es más práctico y aplicable, pero tiene una menor potencia predictiva que el PSI.
- **CRB-65** que a diferencia del CURB-65 no cuenta con criterio de nitrógeno ureico (tan preciso como el CURB-65 y sin necesidad de esperar por algún examen de laboratorio para aplicarlo).

Gerencia Operativa de Salud Local
Hospital General de Acajutla
Equipo de Vigilancia
Dr. Jorge Luis Saldaña Ríos
Médico Internista
C.M.P.: 26449-R.N.E. 14472
Jefe del Depto. de Medicina

CRITERIOS DE ADMISION A UNIDAD CRITICA: INTERMEDIOS/UCI

La decisión de manejo en Área Crítica depende principalmente del criterio médico. Se podrían implementar scores para identificar a los pacientes con el más alto riesgo de muerte que podrían ser admitidos en Unidad de cuidados Intermedios o UCI.

- *SCAP (Severe Community Acquired Pneumonia)*: con valor discriminativo semejante al PSI y al CURB-65.
- *Score ATS/IDSA*: mayor poder discriminativo para identificar a los pacientes que deberían ser manejados en Área Crítica, usando tanto los criterios mayores como menores, (el más recomendado).
- *SMART-COP*: mide la probabilidad de necesitar ventilación mecánica o soporte con vasopresores, (sensibilidad 92%); sin embargo, limitante ya que debe ser usado en pacientes mayores de 50 años.

6.4.5. CRITERIOS DE ALTA

Se recomienda dar de alta apenas el paciente tolera vía oral, este clínicamente estable de la neumonía y no tenga otro problema médico; con el fin de reducir la estancia hospitalaria y los riesgos de esta (aumento de los costos, riesgo de resistencia bacteriana, complicaciones iatrogénicas).

El control por consulta externa debería ser dentro de la semana del alta.

No se recomienda un control radiográfico luego del alta, Sólo se tomará una radiografía control a los pacientes con alto riesgo o sospecha de neoplasia pulmonar. (entre las 4 a 8 semanas de la neumonía)

6.4.6. PRONOSTICO

Para evaluar el pronóstico se podrían usar los scores de CURB-65, PSI, El SMART-COP y ATS/IDSA junto al criterio clínico. Asimismo, el score PIRO ha sido diseñado para evaluar pronóstico en pacientes con neumonía con mejor performance que los anteriores

6.5. COMPLICACIONES.

CAUSAS DE FALLA AL TRATAMIENTO

Diagnóstico incorrecto o complicaciones

Causas comunes:

- Tromboembolia pulmonar/infarto
- Edema pulmonar
- Cancer broncogenico
- Bronquiectasias
- Mejoria lenta en pacientes de edad avanzada

Causas no frecuentes:

- Neumonía eosinofílica
- Neumonía organizada criptogenica
- Hemorragia alveolar
- Cuerpo extraño

Garraza Rodríguez, Juan Carlos
Hospital Regional de Linares
Equipo Asesor IGSSSA
Dr. Juan Luis Daldón Ríos
Médico Internista
C.M.P. 20549-9-09-09-01-14472
Jefe del Depto. de Medicina

- Malformaciones congénitas (secuestro lobar)

Patógeno no esperado o no cubierto por el antibiótico

- Patógenos resistentes o atípicos

Causas relacionadas al antibiótico

- Mala absorción del antibiótico por vía oral
- Dosis inadecuada
- Hipersensibilidad al antibiótico
- Falta de adherencia al tratamiento

Alteración de los mecanismos de defensas locales o sistémicos

- Local (bronquiectasias, obstrucción endobronquial, aspiración)
- Deficiencia inmune sistémica (HIV, hipogammaglobulinemia)

Complicaciones locales o a distancia de NAC Pulmonares

- Derrame pleural para neumónico
- Empiema
- Absceso pulmonar
- Síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto

Extrapulmonares

- Flebitis
- infección metastásica
- Septicemia
- Insuficiencia renal

6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

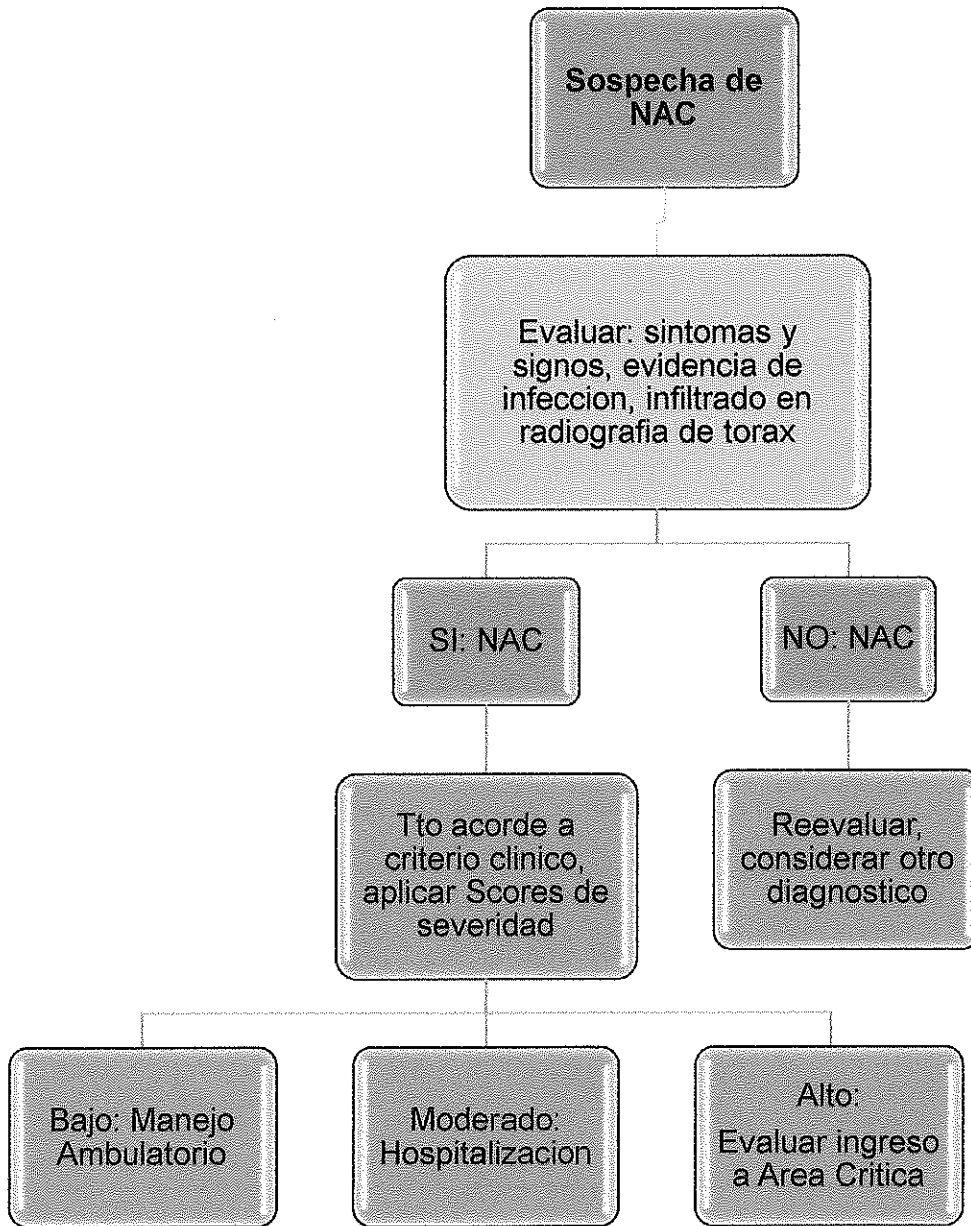
REFERENCIA: acorde a la capacidad resolutoria del establecimiento de salud, así mismo de la necesidad de intervenciones y/o estudios especializados.

CONTRAREFERENCIA: al resolverse el motivo de la referencia para continuar el manejo y monitoreo respectivo.

Gerencia Regional de Salud - Centro
 Hospital Regional de La Oroya
 Hospital Av. Juan Ignacio
 Dr. JOSÉ LUIS SANCHEZ RIOS
 Médico Internista
 C.M.P.: 26449 - R.N.E. 14472
 Jefe del Depto. de Medicina

6.7. FLUXOGRAMA/ALGORITMO

ALGORITMO DE MANEJO DE NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD



Gerencia Regional de Salud - Arequipa
Hospital Regional de Arequipa
Oficina de Asesoría Técnica
Dr. Jorge Luis Estrella Ríos
Medicina Interna
C.M.P. 28345 - R.N.E. 14472
Jefe del Depto. de Medicina

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Atkins, D., Best, D., Briss, P.A., et al., Grading quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ*, 2004. 328: 1490.
2. Saldías, F., Díaz, O., Evaluación y Manejo de la Neumonía del Adulto Adquirida en la Comunidad. *Rev. Med. Clin. Condes*, 2014. 25(3): p. 553-64.
3. Restrepo, M.I., Mortensen, E.M., Velez, J.A., et al., A comparative study of community-acquired pneumonia patients admitted to the Ward and the ICU. *Chest*, 2008: p. 133:610.
4. Cillóniz, C., Ewig, S., Polverino, E., et al., Microbial aetiology of community-acquired pneumonia and its relation to severity. *Thorax*, 2011. 66: p. 340.
5. Johanson, N., Kalin, M., Tiveljung-Lindell, A., et al., Etiology of community acquired pneumonia: increased microbiological yield with new diagnostic methods. *Clin Infect Dis*, 2010. 50: p. 202.
6. Shibli, F., Chazan, B., Nitzan, O., et al., Etiology of community-acquired pneumonia in hospitalized patients in northern Israel. *Isr Med Assoc J*, 2010. 12: p. 477.
7. Song, J.H., Oh, W.S., Kang, C.I., et al., Epidemiology and clinical outcomes of community-acquired pneumonia in adult patients in Asian countries: a prospective study by the Asian network for surveillance of resistant pathogens. *Int J Antimicrob Agents*, 2008. 31: p. 107.
8. Ramirez, J.A., Community-Acquired Pneumonia Organization (CAPO) Investigators. Worldwide perspective of the quality of care provided to hospitalized patients with community-acquired pneumonia: results from the CAPO International Cohort Study. *Semin Respir Crit Care Med*, 2005. 26: p. 543-52.
9. Gabastou, J.M., Agudelo, C.I., de Cunto Brandileone, M.C., Castaneda, E., Silva de Lemos, A.P., Di Fabio, J.L., SIREVA II Laboratory Group. [Characterization of invasive isolates of *S. pneumoniae*, *H. influenzae* and *N. meningitidis* in Latin America and the Caribbean: SIREVA II, 2000-2005]. *Rev Panam Salud Publica*, 2008. 24: p. 1-14.
10. Arnold, F.W., Summersgill, J.T., LaJoie, A.S., Peyrani, P., Marrie, T.J., Rossi, P., et al., A worldwide perspective of atypical pathogens in community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med*, 2007. 175: p. 1086-93.
11. Diaz, A., Barria, P., Niederman, M., Restrepo, M.I., Dreyse, J., Fuentes, G., et al., Etiology of community-acquired pneumonia in hospitalized patients in Chile: the increasing prevalence of respiratory viruses among classic pathogens. *Chest*, 2007. 131: p. 779-87.
12. Sociedad Peruana de Enfermedades Infecciosas y Tropicales; Organización Panamericana de la Salud. *Guía de Práctica Clínica: Neumonía Adquirida en la Comunidad en Adultos*. 2009.

Organización Panamericana de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
Centro de Diagnóstico y Referencia Epidemiológica
Dr. Jorgeluis Saldaño Ríos
Medicina Interna
C.M.P. 26449-RNE-14472
Jefe del Depto. de Medicina

GUIA DE LA PRACTICA CLINICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS AGUDA (PA)

I. FINALIDAD

Identificar, diagnosticar y brindar de forma oportuna el tratamiento de esta patología, con el fin de contribuir a reducir la mortalidad, mejorar la calidad de vida, y reducir las complicaciones de los pacientes con esta condición.

II. OBJETIVO

Brindar información para el manejo de la pancreatitis aguda, El conocimiento de la patología, diagnóstico y tratamiento oportuno, al personal de salud que labora en emergencia y el departamento de Medicina.

III. AMBITO DE APLICACIÓN

Está dirigida al personal médico y no médico del servicio de emergencia y el Departamento de Medicina, que participa en la atención multidisciplinaria del paciente con pancreatitis aguda.

IV. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

4.1. NOMBRE Y CODIGO CIE-10

K85.0 PANCREATITIS AGUDA

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1. DEFINICION

La pancreatitis aguda se define como una inflamación del páncreas caracterizada por una activación anormal de las enzimas pancreáticas, que provoca una reacción inflamatoria con edema, daño vascular y muerte de las células acinares. El sistema de clasificación más utilizado para la pancreatitis aguda es la revisión de 2012 de la clasificación de Atlanta y las definiciones basadas en el consenso internacional. Esta clasificación identifica dos fases (temprana y tardía). La gravedad se clasifica en leve, moderada o grave.

5.2. ETIOLOGIA

- Cálculos biliares 40 - 70%
- Abuso de alcohol 25- 35%
- Otros 1 – 4%
 - Traumatismos
 - Post quirúrgicas:
 - Post colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.
 - Fármacos:
 - Salicilatos, paracetamol, fármacos citotóxicos (l-asparginasa), corticosteroides, inmunosupresores (azatioprina 6-mp), tiazidas, valproato de sodio, tetraciclina, eritromicina, ranitidina, furosemida, sulfonamidas, estrógeno, antirretrovirales, ácido valproico, DDI (2',3' - didesoxiinosina).
 - Agentes infecciosos:
 - Cosackie virus, parotiditis, virus de Epstein - Barr, sarampión, rotavirus, citomegalovirus, influenza a, rubéola, hepatitis A, B, E; mycoplasma, leptospira, malaria, ascariasis, cryptosporidium.
 - Causas metabólicas
 - Hipertrigliceridemia (>1000 mg/dl)
 - Hipercalcemia

Gerencia de Tecnología de Salud
Hospital General de Medellín
Calle 100 No. 100-100
Medellín, Antioquia, Colombia

Dr. Jorge Luis Saldaña Rios
Médico Internista
C.M.P. 2449-RNE-14472
Jefe del Depto. de Medicina

- Hiperparatiroidismo
- Deficiencia de alfa-1 antitripsina
- Obstrucción peri ampular:
 - Quiste de colédoco, obstrucción del conducto pancreático, Anomalías congénitas del páncreas (páncreas divisum), duplicación intersticial, tumores pancreato biliares, disfunción del esfínter de Oddi.
- Toxinas
 - Escorpión
- Misceláneas inflamatorias/sistémicas:
 - Pancreatitis por realimentación
 - Síndrome urémico - hemolítico
 - Síndrome de Reye
 - Enfermedad de kawasaki
 - Enfermedad inflamatoria intestinal
 - Púrpura de Schönlein- Henoch
 - Lupus eritematoso sistémico.

5.3. FISIOPATOLOGIA

La activación prematura de las enzimas digestivas se ha considerado la piedra angular de la lesión pancreática; Independientemente de su origen, se desencadena una activación intra pancreática de enzimas digestivas líticas, produciéndose una auto digestión por las propias enzimas pancreáticas.

La causa de esta activación precoz e inadecuada de enzimas líticas no está del todo clara, aunque la presencia de contenido biliar y duodenal en los ductos pancreáticos es considerada como el más probable desencadenante inicial. Algunos agentes causales como la bilis o el alcohol inhiben la exocitosis de los gránulos de zimógenos que darán lugar a las enzimas líticas, llevando a una acumulación intracitoplásmica de los mismos.

Al fusionarse dichos gránulos con lisosomas (portadores de abundantes enzimas hidrolíticas) se produce la activación de enzimas en cascada y un fenómeno de retroalimentación por lesión-activación. En este contexto, la tripsina va a actuar como catalizador enzimático en el paso de quimotripsinógeno a quimotripsina, procarboxipeptidasa a carboxipeptidasa, proelastasa a elastasa, profosfolipasa a lipasa y caliceinógeno a caliceína, con la consiguiente activación de todas estas enzimas, que comenzarán a actuar: la elastasa produce lesión vascular, favoreciendo la hemorragia; la caliceína produce dolor y aumenta la permeabilidad vascular participando activamente en la generación de shock. La fosfolipasa activada favorece el paso de lecitina a lisolecitina, que a su vez es capaz de escindir los fosfolípidos generando necrosis por coagulación.

En la PA grave se produce un desbalance proteasas-antiproteasas con activación del complemento y del sistema de las quininas. Además, el daño pancreático va a provocar liberación de radicales libres de O₂, activando la quimiotaxis y, por tanto, la llegada de polimorfonucleares y de macrófagos, que van a incrementar la liberación de metabolitos oxigenados como ClOH, o de enzimas proteolíticas como la elastasa leucocitaria, incrementando aún más el proceso inflamatorio.

Todo ello conlleva a la liberación de citoquinas proinflamatorias como el FNT alfa, o las IL 1, 6, 8, metabolitos del ácido araquidónico como prostaglandinas y leucotrienos (exacerban la lesión pancreática inicial y aumentan la permeabilidad vascular); lo que

Secretaría Nacional de Salud - Centro
Hospitalario de León
Departamento de Medicina
D. JUAN LUIS SALAS ROS
Medicina Interna
C.M.F. 26449 - R.N.E. 14472
Jefe del Depto. de Medicina

induce a la propagación de cascadas inflamatorias a través de la circulación linfática y sistémica hacia el hígado, pulmones, corazón, riñones y tracto gastrointestinal; produciéndose un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

La inflamación y el daño del tracto gastrointestinal provocan translocación bacteriana, endotoxemia y bacteriemia portal, infección de necrosis pancreática y exacerbación de la inflamación sistémica, todo lo cual puede provocar insuficiencia multiorgánica y muerte.

Mecanismos similares de liberación de segundos mensajeros son inducidos en la pancreatitis aguda asociada al alcohol mediante ésteres etílicos de ácidos grasos (FAEE), y por ácidos grasos liberados de FAEE o lipólisis de triglicéridos en la hipertrigliceridemia, para inhibir las mitocondrias y la producción de ATP aeróbico.

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS

Tiene una incidencia anual que varía de 4.9-73.4 casos por 100 000 habitantes a nivel mundial, es la enfermedad gastrointestinal más común de los pacientes que se hospitalizan en los Estados Unidos (más de 270 000 casos que generan costos anuales de hasta 2.6 mil millones de dólares).

En el Perú, se ha registrado una incidencia anual de pancreatitis aguda de 28 casos por cada 100 000 habitantes durante el 2009. La mayoría de los pacientes (80-85%) desarrollan un curso leve de la enfermedad (autolimitado, mortalidad <1-3%), pero alrededor del 20% tendrá un episodio moderado o grave de PA, con una tasa de mortalidad del 13 al 35%.

5.5. FACTORES DE RIESGOS ASOCIADOS

- Litiasis vesicular
- Obesidad
- Consumo de alcohol
- Hipertrigliceridemia
- Edad > 55 años
- Tabaquismo

VI. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS

6.1. CUADRO CLINICO

6.1.1. SIGNOS Y SINTOMAS

La presentación clínica de la PA es similar a otros procesos abdominales agudos:

- **Dolor Abdominal:** El síntoma más frecuente y que debe hacernos sospechar el cuadro, suele estar presente desde el comienzo, aunque su ritmo puede ser variable. Es agudo, progresivo, constante y de intensidad moderada a muy intenso. Suele localizarse en todo el hemi abdomen superior en la profundidad del epigastrio, aunque puede ser meso epigástrico, situarse en el cuadrante superior derecho, o en algunas ocasiones en el izquierdo. En la mitad de los pacientes se produce una irradiación "en cinturón" hacia la espalda. El dolor que se produce en una PA es consecuencia de la dilatación de la cápsula pancreática debido al edema.
- **Náuseas y Vómitos:** Cerca del 80-90% de los pacientes presenta náuseas y vómitos, en ocasiones son continuos y no alivian el dolor. Pueden ser alimentarios, biliosos, cero mucosos o incluso hemáticos por presentar lesiones agudas de mucosa gástrica o por desarrollar un síndrome de Mallory-Weiss.

Gerencia Regional de Salud
Hospital Regional de Leona
Rodríguez Alvarado Iglesias
Dr. Jorge Luis Escobar Rios
Especialista
CMP: 26649-RNE: 14472
Jefe del Depto. de Medicina

- **Distensión Abdominal:** Es relativamente frecuente que el paciente presente distensión abdominal por hipomotilidad secundaria a la PA, pudiendo llegar a presentar un íleo completo, aunque más frecuentemente el íleo es solo regional.
- **Disnea:** En ocasiones el paciente refiere disnea o taquipnea secundaria a la gravedad del proceso inflamatorio o al dolor.
- **Icteria:** Con cierta frecuencia el paciente presenta ictericia conjuntival secundaria a un proceso biliar como agente etiológico de la PA.
- **Fiebre:** En un 25% de los casos aparece fiebre, que en las etapas iniciales puede ser secundaria al proceso inflamatorio, sin que sea necesariamente secundario a una infección.

Examen físico: En la exploración física, podemos hallar:

- **Dolor a la palpación en hemi abdomen superior:** que habitualmente presenta reacción de defensa, pero no es habitual que presenten rigidez abdominal.
- **Los ruidos intestinales** están disminuidos o ausentes. La posición antiálgica que suele adoptar el paciente es en reposo y flexión ventral (posición fetal).
- **Otros hallazgos:** podemos encontrar equimosis en flancos (signo de Grey Turner) o en el área periumbilical (signo de Cullen) por extravasación del exudado hemorrágico y son indicativas de pancreatitis grave.
- **En el tórax:** podemos auscultar hipoventilación basal secundaria a derrame pleural, estertores basales de despegamiento por hipoventilación o disminución del murmullo vesicular por atelectasias.

6.1.2. IMPERACION CRONOLOGICA

Tipos y Fases: Existen 2 tipos y 2 fases de PA:

- **PA intersticial edematosa:** Ocurre en 80-90% de los casos. Consiste en la inflamación aguda del parénquima pancreático y/o peri-pancreático sin tejido necrótico identificable por TC. Resuelve durante la primera semana.
- **PA necrotizante:** Inflamación asociada a necrosis pancreática y/o peri pancreática detectable por TC con contraste. Es la forma más agresiva.

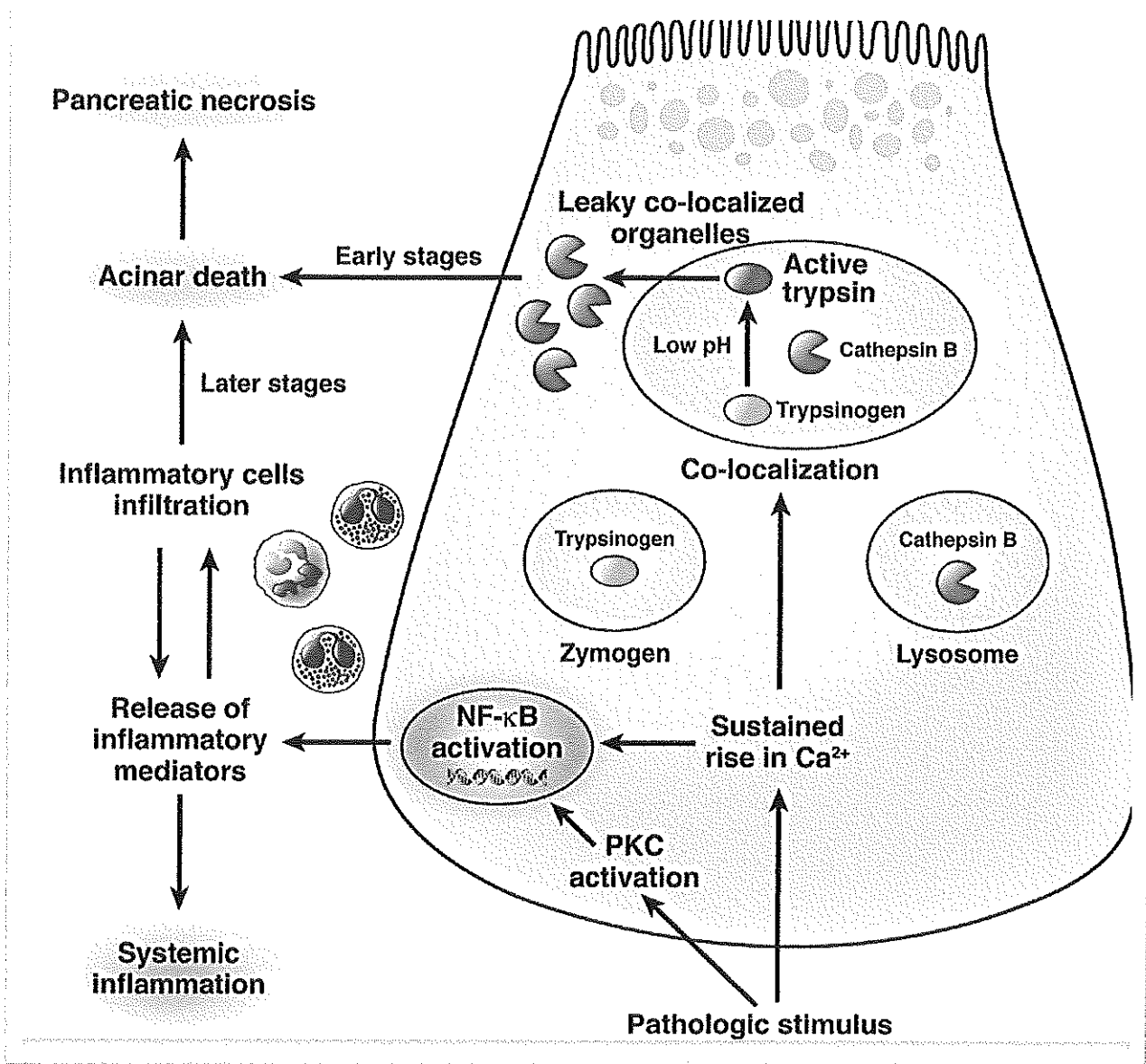
Fases:

- **Fase temprana:** que remite en 1 semana y puede extenderse hasta por 2 semanas, caracterizada por el SRIS y/o Falla Orgánica.
- **Fase tardía:** que dura semanas o meses y se caracteriza por signos sistémicos de inflamación, complicaciones locales y sistémicas, y/o Falla Orgánica persistente.

Ordenada, Registrada, Señal, Legible
 Hecho y Reconocido de Legible
 Legible, Reconocido, Señal, Legible
 Dr. José Luis Saldaón Ríos
 Médico Internista
 C.M.P.: 25449-RNE-14472
 Jefe del Dept. de Medicina

6.1.3. GRAFICOS, DIAGRAMAS, FOTOGRAFIAS

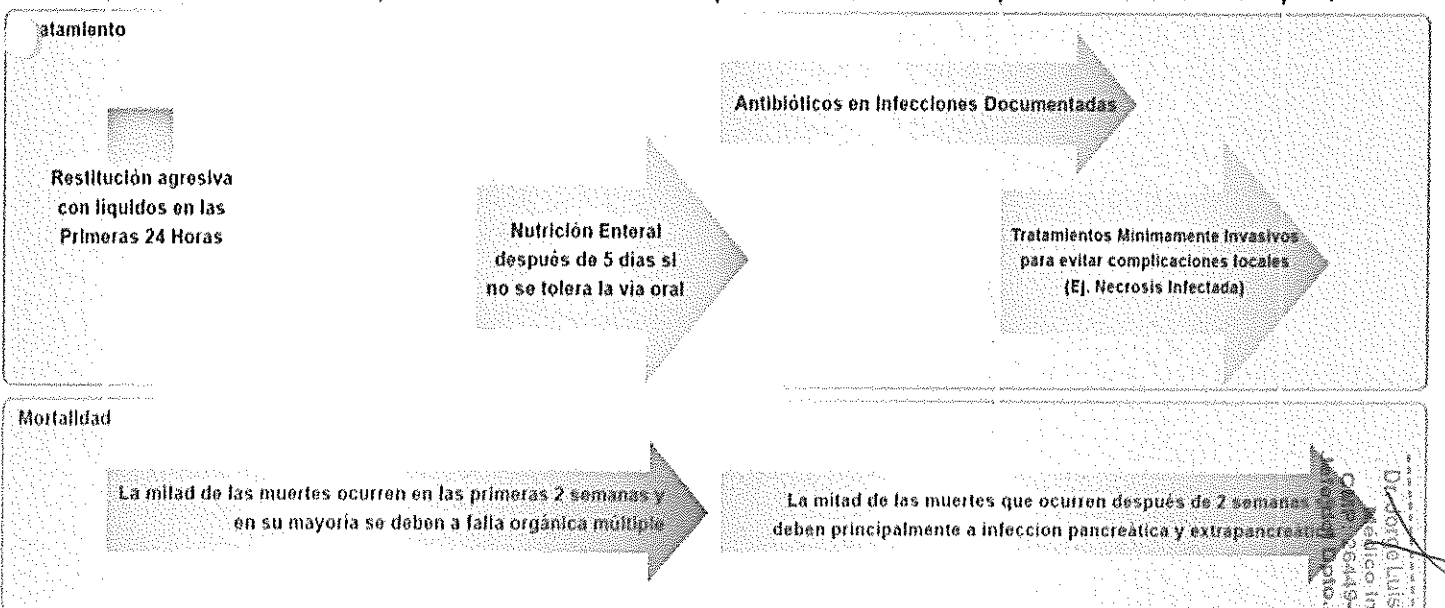
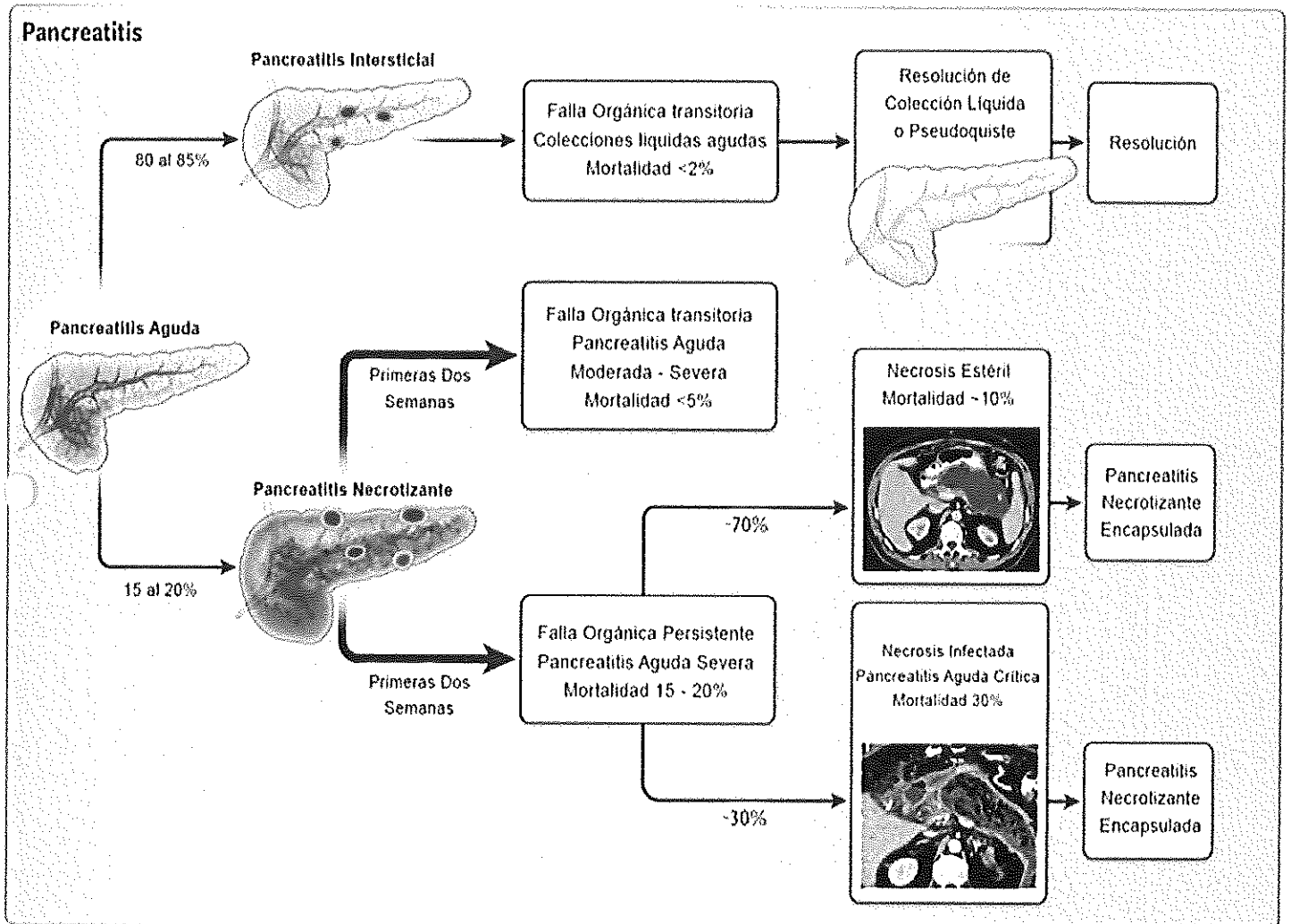
FISIOPATOLOGÍA DE LA PANCREATITIS AGUDA



Con hinchazón inflamatoria e inflamación circulante representada por neutrófilos, pero sin complicaciones locales y sin impacto significativo en la función respiratoria, cardíaca o renal.

Gerencia Regional de Salud - Arequipa
 Hospital Regional de Arequipa
 Dr. José Luis Salazar Ríos
 Médico Internista
 C.M.P.: 2849 - R.N.E.: 14472
 Jefe del Depto. de Medicina

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS AGUDA.



Dr. Felipe Luis Ballester Ríos
 Médico Internista
 C.P. 0649-J.N.E. 14472
 Hospital Regional de Loreto
 Felipe Anaya Iglesias

SCORES DE GRAVEDAD

Tabla 1. Sistema de puntuación de Marshall modificado para el fallo orgánico.

Órgano - sistema	Puntuación				
	0	1	2	3	4
Respiratorio (PaO ₂ /FiO ₂)	>400	301-400	201-300	101-200	≤101
Renal*					
(creatinina sérica, μmol/l)	≤134	134-169	170-310	311-439	>439
(creatinina sérica, mg/dl)	<1,4	1,4-1,8	1,9-3,6	3,6-4,9	>4,9
Cardiovascular (presión sanguínea sistólica, mm Hg) **	>90	<90, respondiendo a fluidoterapia	<90, no respondiendo a fluidoterapia	<90, pH<7,3	<90, pH<7,2
En pacientes no ventilados la FiO ₂ se puede estimar de los siguientes datos:					
Oxígeno suplementario (l/min)	FiO ₂ %				
Aire ambiente	21				
2	25				
4	30				
6-8	40				
9-10	50				

Una puntuación de 2 o más en cualquier sistema define la presencia de fallo orgánico.

* La puntuación en pacientes con insuficiencia renal crónica preexistente depende del deterioro con respecto a su función renal basal.

** Sin soporte inotrópico.

Índice APACHE II

Variables fisiológicas	Rango elevado				Rango bajo				
	+4	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3	-4
T° rectal (axial + 0,5°C)	≥ 41	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	≤ 29,9
TA media (mm Hg)	≥ 180	130-159	110-129		70-109		50-69		≤ 49
Frecuencia cardíaca	≥ 180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤ 39
FR (no ventilado o ventilado)	≥ 50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤ 5
Oxigenación: elegir a o b									
a. Si FiO ₂ > 0,5 anotar PA-aO ₂	≥ 500	350-499	200-349		< 200				
b. Si FiO ₂ < 0,5 anotar PaO ₂					> 70	61-70		55-60	< 55
pH arterial (preferido)	≥ 7,7	7,6-7,69		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
HCO ₃ sérico (venoso mEq/l)	≥ 52	41-51,9		32-40,9	22-31,9		18-21,9	15-17,9	≤ 15
Sodio sérico (mEq/l)	≥ 180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	< 110
Potasio sérico (mEq/l)	≥ 7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		< 2,5
Cr sérica (mg/dl) (x 2 si FRA)	≥ 3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		
Hematocrito (%)	≥ 60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20
Leucocitos (total/mm ³ en miles)	≥ 40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		

Escala de Glasgow

APS (Acute Physiology Score) total: suma de las 12 variables individuales. Puntuación por edad (< 44 = 0 p.; 45-54 = 2 p.; 55-64 = 3 p.; 65-74 = 5 p.; > 75 = 6 p.). Puntuación por enfermedad crónica (ver más abajo). Puntuación APACHE II (suma de A + B + C).
 Cr: creatinina sérica; FC: frecuencia cardíaca; FiO₂: fracción o inspiración de oxígeno; FR: frecuencia respiratoria; FRA: fracaso renal agudo; PA-aO₂: presión de oxígeno arterial menos alveolar; TA: tensión arterial; T°: temperatura.

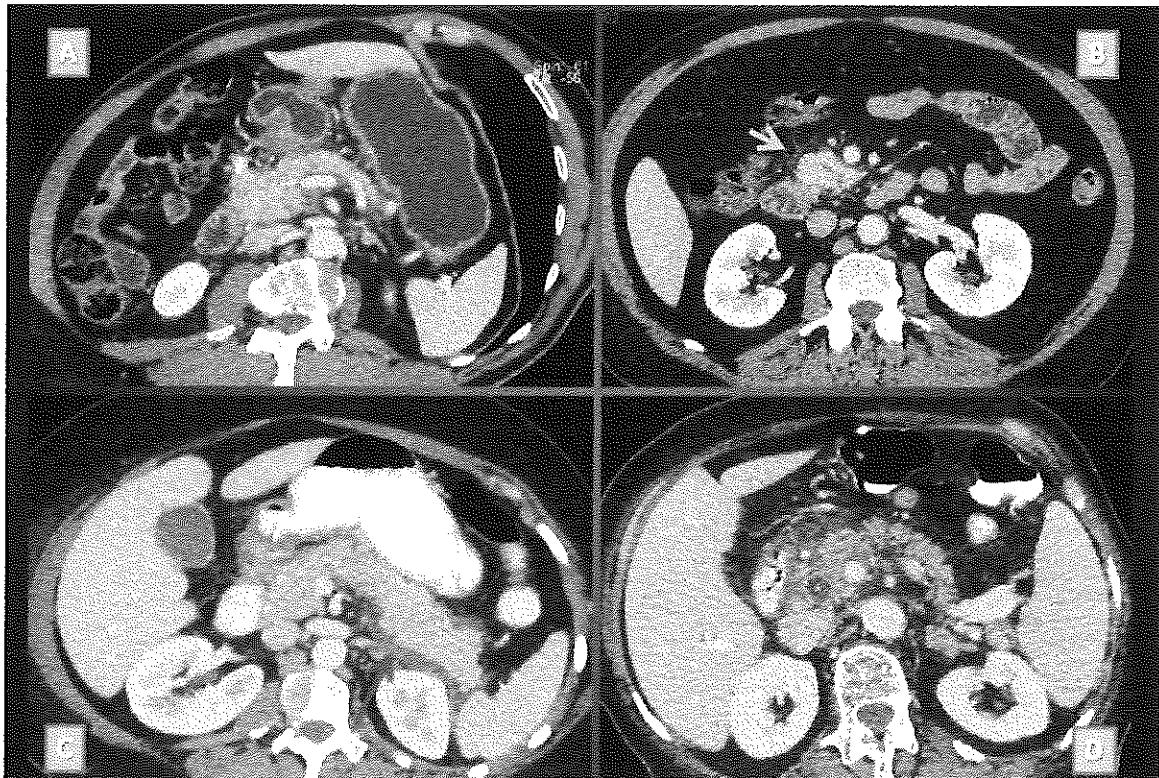
Dr. JORGE S. GALDÓN RICO
 M. I. C. N.º 14472
 C.M.P. N.º 5629 - F.N.E. 14472
 Instituto de Diagnóstico y Referencia Epidemiológica
 Hospital Regional de Luján
 J. Galdón R.

Clasificación de Balthazar de la pancreatitis aguda

Clasificación de Balthazar

A	Normal
B	Aumento de la glándula, colecciones intrapancreáticas de pequeño tamaño
C	Alguno de los hallazgos del grado B, más inflamación peripancreática, con extensión de la necrosis pancreática inferior al 30%
D	Alguno de los hallazgos del grado C, más una única colección extrapancreática, con extensión de la necrosis pancreática entre 30 y 50%
E	Alguno de los hallazgos del grado D, más extensas colecciones extrapancreáticas, o absceso pancreático, con extensión de la necrosis superior al 50%

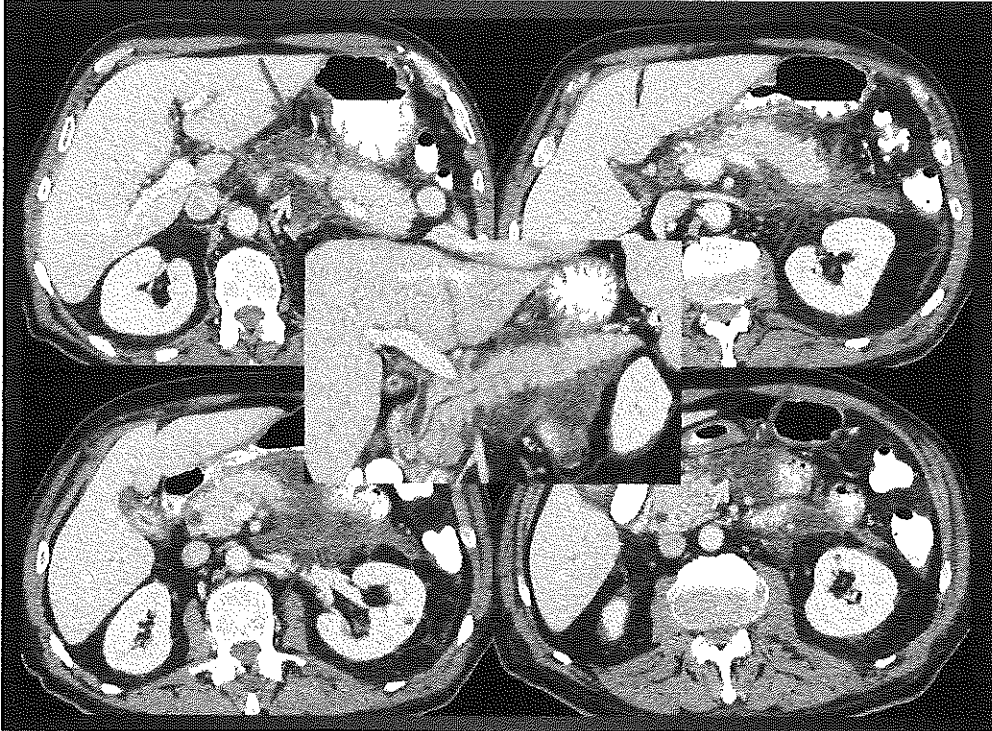
PANCREATITIS EDEMATOSA INTERSTICIAL



- (A) Aumento del tamaño y contornos mal definidos de la cabeza del páncreas con respecto al resto de la glándula con realce homogéneo de toda ella.
- (B) Estriación de la grasa (flecha corta) en torno al proceso uncinado del páncreas.
- (C) Realce homogéneo y un aumento de tamaño difuso del páncreas, con una pequeña cantidad de líquido peri pancreático (flecha larga) en torno a la cola.
- (D) Pancreatitis edematosa intersticial de la cabeza se observa un aumento de la misma, borrosidad de sus contornos y un realce glandular heterogéneo debido al edema intersticial. *El colédoco intra intra pancreático se encuentra dilatado (asterisco) por una coledocolitiasis distal no mostrada

Gerencia Departamental de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
"Dr. Juan V. Aguilar"
Dr. José Luis Galdon Rios
Medicina Intensiva
C.M.P.: 26449-RNE.1472
Unidad de Cuidados Intensivos
Unidad de Medicina

NECROSIS DEL PÁNCREAS + COLECCIONES PANCREÁTICAS



Realce glandular completo y homogéneo y colecciones peripancreáticas parcialmente loculadas (flechas largas) y con contenido heterogéneo en su interior (las flechas cortas señalan contenido sólido hipo e hiperdenso respectivamente en el seno del líquido): colecciones necróticas agudas.

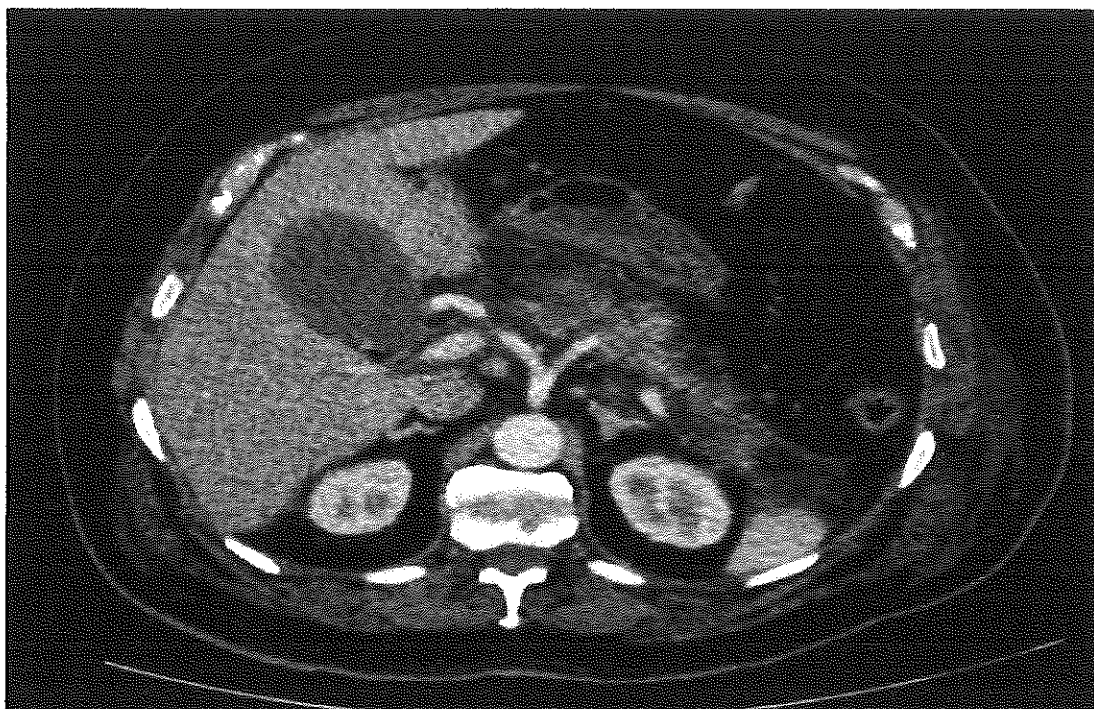
COLECCIONES NECRÓTICAS



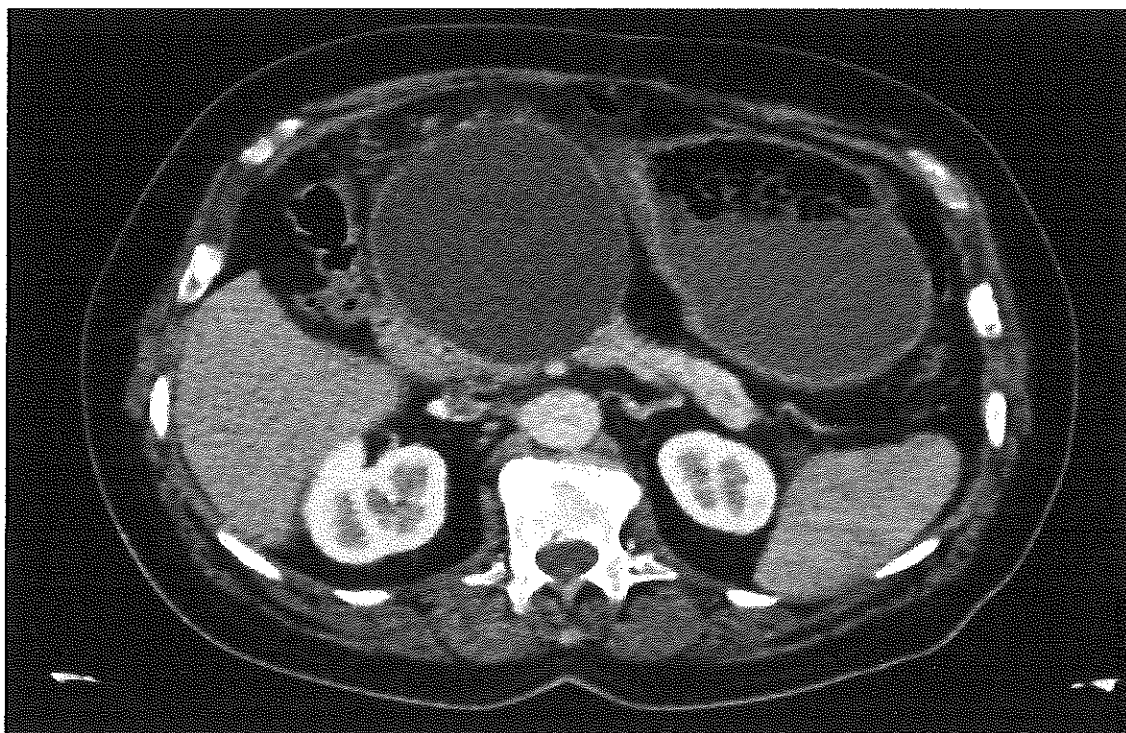
(A) pancreatitis necrotizante pancreática (asterisco) y peripancreática, colecciones parcialmente loculadas (flechas largas), con componentes sólidos hipodensos grasos (flechas cortas): compatibles con colecciones necróticas agudas.
 (B) pancreatitis necrotizante y colecciones peripancreáticas

Gerencia Regional de Salud Areca
 Hospital Regional de Loreto
 Píapalo San José Iglesias
 Dr. Jorgeluis Baldeón Rivas
 Médico Internista
 C.M.P.: 26449-R.N.E. 14472
 Jefe del Dpto. de Medicina

NECROSIS PANCREÁTICA



PSEUDOQUISTE PANCREÁTICO EN CABEZA PANCREÁTICA



Gerencia Regional de Salud Lurito
Hospital Regional de Lurito
Hospital de Alta Especialidad
Dr. Jorge Luis Salazar Rios
Medico Internista
CNPJ 261429-RNE 14472
de Medicina

6.2. DIAGNOSTICOS

6.2.1. CRITERIOS DIAGNOSTICOS

La PA se puede diagnosticar si se cumplen al menos dos de los tres criterios siguientes:

- **Clínico:** Dolor abdominal típico.
- **Laboratorio:** Elevación de las enzimas pancreáticas al menos tres veces mayor el límite superior normal: lipasa, amilasa.
- **Imágenes:** Hallazgos de morfología característicos en imágenes ecográficas o tomográficas.

6.2.2. GRADOS DE SEVERIDAD

Es importante definirla y estratificarla para:

- a) Identificar pacientes potencialmente graves que requieren tratamiento agresivo al ingreso
- b) Identificar pacientes que ameriten referirse para atención especializada
- c) Estratificar dichos pacientes en subgrupos ante la presencia de FO persistente y complicaciones locales o sistémicas.

LA CLASIFICACIÓN DE ATLANTA LOS DEFINE ASÍ:

- **PA Leve:** Ausencia de Falla Orgánica y complicaciones locales o sistémicas. Resuelve durante la semana 1, por lo general no requieren exámenes de imágenes y la mortalidad es muy rara.
- **PA Moderadamente Grave:** Presencia de Falla Orgánica transitoria o complicaciones locales o sistémicas. Puede resolver en las primeras 48 horas (Falla Orgánica transitoria o colección líquida aguda) sin intervención o requerir atención especializada prolongada (PAN estéril sin Falla Orgánica), resolviendo en la semana 2 o 3, con morbimortalidad.
- **PA Grave:** Presencia de Falla Orgánica persistente (única o múltiple) y una o más complicaciones locales o sistémicas. Ocurre en fase temprana (mortalidad de 36-50%) o tardía

SISTEMAS DE PUNTUACIÓN

- **Criterios de Ranson:** sensibilidad de 80% en las primeras 48 horas. Valora 11 factores (5 al ingreso y 6 a las 48 horas), un valor ≥ 3 puntos se consideran PA grave.
- **APACHE II y APACHE-O: APACHE II:** sensibilidad de 95% al utilizarse diariamente en pacientes en cuidados intensivos y valora 12 criterios. Un puntaje ≥ 8 es considerado como riesgo de muerte y es mayor a medida que aumenta el score. El APACHE-O se utiliza cuando se agrega el factor obesidad al puntaje.
- **Criterios de Glasgow modificada (Imrie):** sensibilidad de 80% al utilizarse en las primeras 48 horas. Un valor ≥ 3 predice PA grave.
- **BALI score:** Evalúa 4 variables: BUN ≥ 25 mg/dL, edad ≥ 65 años, DHL ≥ 300 U/L, IL-6 ≥ 300 pg/mL, al ingreso y a las 48 horas. Tres variables positivas se asocian con mortalidad $\geq 25\%$ y cuatro variables positivas con $\geq 50\%$.
- **PANC 3 Score:** Muy útil por su eficacia, facilidad y rapidez de resultados al evaluar 3 variables: Hematocrito >44 g/dL, IMC >30 kg/m² y efusión pleural por rayos x (esta última es la variable más útil para predecir PA grave). Tres sistemas de

Generale Regional de Salud Varso
Hospital Regional de Loma
Hospital Av/PS Iguazú
Dr. Jorge Luis Saldaña Ríos
Médico Internista
C.M.P.: 26449-R.N.E.: 14472
Jefe del Depto. de Medicina

puntuación recientes han sido propuestos y cada uno de ellos predice la severidad en las primeras 24 horas.

- **BISAP:** Evalúa 5 criterios: BUN>25 mg/dL, edad>60 años, deterioro mental, SRIS y efusión pleural. Un valor >2 eleva 10 veces el riesgo de mortalidad.
- **HAPS:** Identifica pacientes que no requieren cuidados intensivos y que probablemente no desarrollarán PA grave en 24 horas.
- **POP:** Tiene mayor sensibilidad que el APACHE II y Glasgow. Evalúa 6 variables: edad, presión arterial media, pH arterial, urea, calcio, PaO₂ /FIO₂. La puntuación va de 0-40, una mayor puntuación equivale a mayor mortalidad.
- **Determinant-Based System:** Se basa en la identificación de cambios radiológicos de las colecciones, PAN estéril o infectada y signos de Falla Orgánica.
- **Índice de severidad por TCC:** Suma el grado Balthazar más el grado de necrosis. Evalúa presencia de inflamación peripancreática, flemón y necrosis. Un total ≥ 5 es asociado a estadía hospitalaria prolongada y aumento de la morbimortalidad 15 veces más que los pacientes con score 3 y score de severidad mayor si PCR >150 mg/L o aumento de los biomarcadores IL-1, IL-6, IL-8, IL10, procalcitonina y beta-receptor antagonista.
- **EPIC:** Evalúa presencia de ascitis, efusión pleural y edema retroperitoneal. Predice ocurrencia de Falla Orgánica temprana con precisión similar o mayor a SRIS, Bisap y Balthazar, y duración de la estadía hospitalaria. No es útil para diferenciar la gravedad de la Falla Orgánica y el número de órganos fallidos.

No hay predictor fidedigno ni consenso en la preferencia de utilizar uno u otro de los sistemas para la Falla Orgánica persistente, a pesar de la evidencia no hay estudios con relación directa entre marcadores de pronóstico y mortalidad

6.2.3. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Enfermedades intraabdominales:

- Úlcera péptica perforada o penetrante
- Perforación intestinal
- Oclusión intestinal
- Cólico biliar
- Colecistitis
- Disección o ruptura de aneurisma de aorta abdominal
- Isquemia intestinal aguda
- Apendicitis (en sus fases iniciales)
- Peritonitis aguda de cualquier etiología
- Rotura de embarazo ectópico
- Salpingitis

Enfermedades extra abdominales

- Infarto de miocardio
- Pericarditis aguda
- Cetoacidosis diabética
- Hiperamilasemia sin dolor abdominal

Gerencia Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
Perú - Loreto
Dr. Jorge Luis Baldoon Rios
Médico Internista
C.M.P. 26449 - R.N.E. 14472
Jefe del Depto. de Medicina

- Macroamilasemia
- Enfermedades de las glándulas salivales
- Alcoholismo crónico
- Acidosis láctica
- Postoperatorio de cirugía mayor
- Postoperatorio de cirugía cardíaca (circulación extracorpórea)
- Insuficiencia renal
- Neoplasias con producción ectópica de amilasa
- Anorexia nerviosa, bulimia

6.3. EXAMENES AUXILIARES

6.3.1. DE PATOLOGIA CLINICA

La medición de las enzimas pancreáticas séricas es el "gold estándar" para el diagnóstico de PA. En un episodio de PA, la amilasa, la lipasa, la elastasa y la tripsina se liberan al torrente sanguíneo al mismo tiempo, pero el aclaramiento varía según el momento en que se toma la muestra de sangre.

- **Amilasa:** es una enzima secretada por el páncreas, pero también por las glándulas salivales, el intestino delgado, los ovarios, el tejido adiposo y los músculos esqueléticos. Hay dos isoformas principales de amilasa: pancreática y salival, y la función principal es la digestión del almidón, el glucógeno y los poli y oligosacáridos relacionados, mediante hidrólisis.
En la PA, los niveles de amilasa sérica generalmente aumentan dentro de las 6 a 24 h, alcanzan su punto máximo a las 48 h y disminuyen a niveles normales o casi normales durante los siguientes 3 a 7 días.
- **Lipasa:** se considera el marcador diagnóstico más confiable de PA que la amilasa sérica. se prefiere la lipasa a la amilasa, debido a una mayor sensibilidad y una ventana de diagnóstico más amplia.

OTROS MARCADORES:

- Se han estudiado numerosos biomarcadores como posibles predictores tempranos de la gravedad de la PA, de modo que el tratamiento pueda adaptarse de manera óptima para prevenir complicaciones.
- En este momento, no hay ninguna prueba de laboratorio disponible ni consistentemente precisa para predecir la gravedad en pacientes con PA.
- En ausencia de cálculos biliares o antecedentes significativos de consumo de alcohol, se deben medir los triglicéridos séricos y considerarlos como la etiología si el valor es $> 11,3 \text{ mmol/l}$ ($> 1000 \text{ mg/dl}$).
- PCR: Considerado por muchos como el gold estándar para la evaluación de la gravedad de la enfermedad. Utilizando un valor de corte de 110 a 150 mg/l, la sensibilidad y especificidad varían del 38 al 61% y del 89 al 90%, respectivamente, en el momento del ingreso hospitalario; El principal inconveniente es que los niveles máximos se alcanzan sólo después de 48 a 72 h.
- BUN $> 20 \text{ mg/dl}$ o aumento de BUN, hematocrito $> 44 \%$ o aumento de HCT (Suele haber hemoconcentración inicialmente, aunque en los casos de mal pronóstico es frecuente un descenso rápido del hematocrito sin signos evidentes de sangrado).
- Un valor de procalcitonina de $3,8 \text{ ng/ml}$ o superior dentro de las 96 h posteriores al inicio de los síntomas es sugerente de necrosis pancreática con una sensibilidad y

Gerencia Regional de Salud - Comité
 Hospitalario Regional de Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 Calle Arce 1450
 Dr. Jorge Luis Balboa Rios
 Médico Internista
 C.M.P. 26443-R.N.E. 14472
 Jefe del Depto. de Medicina

especificidad del 93% y 79%.

- Leucocitosis: es habitual inicialmente y en la mayoría de pacientes no se asocia a infección.
- Elevación moderada del perfil hepático (transaminasas, fosfatasa alcalina y bilirrubina): es más típica en las pancreatitis de origen biliar;
- Hipocalcemia y elevación de LDH (El lactato sérico al ingreso predice PA grave, muerte e ingreso en UCI, pero debe considerarse subóptimo como marcador único);
Alteración renal: es posible, sobre todo en pacientes graves, la alteración de la misma con aumento de urea y creatinina.

6.3.2. DE IMÁGENES

Al ingreso, se debe determinar la etiología de la PA, para proyectar la necesidad de un tratamiento definitivo y evitar la recurrencia. El tratamiento y seguimiento dependen de la etiología de la PA.

Ecografía transabdominal: Se debe realizar al ingreso (para realizar colecistectomía por pancreatitis biliar cuando sea apropiado). Casi todas las guías PA a nivel mundial recomiendan realizar ecografía al ingreso o en las primeras 48 h.

Tomografía Computarizada (TC): En la mayoría de los pacientes con PA, no se requiere TC, realizada de forma temprana no mostrará áreas necróticas/isquémicas y no modificará el manejo clínico durante la primera semana de la enfermedad. Sin embargo, cuando el diagnóstico es incierto, se debe considerar la TC.

La TC seriada sólo debe solicitarse si hay un cambio en el estado clínico del paciente que sugiera una nueva complicación, o que el estado clínico del paciente no muestre una mejora continua a pesar del tratamiento instaurado.

6.3.3. DE EXAMENES ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS

- **Tomografía Computarizada con contraste:** Es la modalidad de imagen de elección para el diagnóstico, la estadificación y la detección de complicaciones de la pancreatitis aguda, Puede detectar la extensión de la necrosis (peri)pancreática después de 72 h desde el inicio de la PA.

Funciones en la evaluación de pacientes con PA conocida o sospechada son:

- Diagnóstico
- Estadificación de la gravedad
- Detección de complicaciones, en particular la identificación y cuantificación de la necrosis (peri) pancreática.

- **Resonancia Magnética:** Es preferible a la TC con contraste en pacientes con alergia al contraste yodado, en pacientes con insuficiencia o deterioro renal, en pacientes jóvenes o embarazadas para minimizar la exposición a la radiación con el fin de identificar material no licuado (p. ej., desechos o tejido necrótico), pero es menos sensible que la TC para detectar gas en colecciones de líquidos.

- **Otros:** Cuando la ecografía no muestra cálculos biliares, sedimentos u obstrucción biliar y en ausencia de colangitis y/o pruebas de función hepática anormales que sugieran obstrucción biliar, se recomienda colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM) o ecografía endoscópica (USE) en lugar de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica diagnóstica (CPRE) debe utilizarse para detectar coledocolitiasis oculta, si no se puede establecer otra etiología.

Gerencia Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
Felipe Arco Iris
Dr. José Luis Gallegos Ríos
Médico Internista
C.M.P. 26419-RNE.14472
Jefe del Depto. de Medicina

6.4. MANEJO Y TRATAMIENTO

6.4.1. MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS

El tratamiento de la PA tiene por objetivo: confort del paciente, curación completa del episodio, prevención y tratamiento de las complicaciones, además de resolución de la causa originaria. Para conseguirlo deben instaurarse medidas generales de soporte, conseguir el reposo pancreático, mantener una condición nutricional apropiada, prevenir el fracaso multiorgánico y tratarlo si aparece, manejar las complicaciones locales y plantear un tratamiento etiológico apropiado.

Se hospitalizará al paciente para monitorización clínica inicial; Las primeras 72 horas son vitales para la evolución posterior de la PA. Debe vigilarse estrechamente las funciones vitales: presión arterial, frecuencia cardíaca, diuresis y oximetría.

6.4.2. TERAPEUTICA.

FLUIDOTERAPIA

- Es un pilar fundamental en el tratamiento, está indicada para optimizar los objetivos de perfusión tisular, sin esperar a que empeore la hemodinamia. habiendo demostrado un descenso de la mortalidad y la morbilidad cuando se efectúa adecuadamente en las primeras 12-24 horas.
- Las necesidades de hidratación difieren según la gravedad del cuadro y momento evolutivo, debe individualizarse de acuerdo con sus comorbilidades (enfermedad renal crónica, insuficiencia cardíaca, etc.), debe tenerse especial atención de mantener una hidratación adecuada, debe guiarse por una reevaluación frecuente del estado hemodinámico, ya que se sabe que la sobrecarga de líquidos tiene efectos perjudiciales.
- Se recomienda un ritmo aproximado de 200-500 cc/hora o 5-10 cc/Kg/hora (2500-4000 cc en las primeras 24 horas) de soluciones cristaloides isotónicos, para mantener una PAM efectiva (≥ 65 mmHg), un gasto urinario de 0.5 – 1 cc/Kg/hora, frecuencia cardíaca a menos de 120 latidos/minuto.

El lactato de Ringer puede estar asociado con un efecto antiinflamatorio, pero la evidencia de la superioridad del lactato de Ringer frente a la solución salina normal basada en ensayos aleatorios es débil.

ANALGESIA

- El alivio del dolor es una prioridad clínica. Todo paciente con PA debe recibir algún tipo de analgesia en las primeras 24 horas de hospitalización para no comprometer su calidad de vida. Los fármacos más potentes y usados son los opioides EV que han demostrado ser seguros y eficaces (meperidina, morfina o fentanilo). Aunque tradicionalmente se pensaba que el uso de opioides distintos a meperidina podía producir un aumento de presión del esfínter de Oddi, no existen estudios que apoyen esta afirmación.
- Los AINES deben ser usados con precaución para evitar deteriorar la función renal debido a la situación de hipovolemia que pueden presentar estos pacientes.
- La analgesia epidural debe ser una alternativa o un agonista de la analgesia intravenosa, en un abordaje multimodal.

Comunidad Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
Atención Primaria (General)
Dr. Jorge Luis Baldeón Ríos
Médico Internista
C.M.P.: 25430-RNE-14472
Jefe del Depto. de Medicina

NUTRICIÓN

- El ayuno para conseguir el reposo de la glándula pancreática es imprescindible, mientras el paciente tiene dolor o íleo paralítico.
- Los pacientes con PA leve deben reiniciar la alimentación oral tan pronto como su situación clínica lo permita (desaparición del dolor abdominal espontáneo y la palpación, resolución clínica de las complicaciones mayores), y no suelen requerir soporte nutricional. no se debe prolongar el ayuno más de 5 días.
- La reintroducción de la nutrición oral pasará por la llamada dieta por fases, iniciándose con líquidos acalóricos a un ritmo de 100-300 ml cada 4 horas, las primeras 24 horas. Si la tolerancia es buena, se pueden mantener el segundo día los mismos volúmenes ya con nutrientes, para pasar en los siguientes 4 días progresivamente a los alimentos sólidos.
- El contenido calórico inicial no debería sobrepasar las 150 Kcal por toma, hasta llegar a cifras entre 500 y 700 Kcal por comida, al final de la reintroducción.
- La Sonda Nasogástrica no tiene valor terapéutico por sí misma si no hay un íleo asociado con vómitos.
- En el caso de las pancreatitis graves, Se recomienda la nutrición enteral para prevenir insuficiencia intestinal y complicaciones infecciosas ya que mantiene la barrera mucosa intestinal y previene la translocación de bacterias que generan la necrosis pancreática.
- Se debe evitar la nutrición parenteral total (NPT) frente a la nutrición enteral ya que disminuye las complicaciones infecciosas, la insuficiencia orgánica y la mortalidad, pero se debe considerar la integración parcial de la nutrición parenteral para alcanzar los requerimientos calóricos y proteicos si la vía enteral no se tolera completamente.
- Con respecto a la vía de nutrición enteral, no existen claras diferencias entre la alimentación por sonda nasogástrica o sonda nasoyeyunal. Teniendo la sonda nasogástrica como principal ventaja su mayor disponibilidad y facilidad de colocación. La nutrición parenteral queda limitada a aquellos pacientes que no toleren la nutrición enteral y en aquellos casos de íleo paralítico asociado.

ANTIBIÓTICOS

- El uso de antibióticos debe reservarse ante sospecha o confirmación de infecciones locales o extrapancreáticas como neumonías, infección del tracto urinario, colangitis, sepsis, flebitis en sitio de venopunción; o como recomiendan las guías clínicas de la AGA y ACG, restringiéndolos a pacientes con PAN con necrosis del páncreas >30% o necrosis pancreática o extrapancreática infectada.
- El uso de antibióticos profilácticos no está indicado en PA leve, moderadamente grave, grave o necrosis estéril pues incrementan la prevalencia de infecciones micóticas y desarrollo de microorganismos multidrogo-resistentes.

NECROSIS INFECTADA Y ANTIBIÓTICOS

- Siempre se recomiendan antibióticos para tratar la pancreatitis aguda grave infectada. Sin embargo, el diagnóstico es difícil debido al cuadro clínico que no se puede distinguir de otras complicaciones infecciosas o del estado inflamatorio causado por la pancreatitis aguda.
- El momento de la infección en la necrosis pancreática es variable e impredecible y

Dr. José Luis Balboa Ríos
Medicina Interna
C.M.P. 26449-RNE-14572
Jefe del Depto. de Medicina

Comité de Control de Calidad Clínica
Hospital Nacional de Lepra
Vía de acceso a las Islas

alcanza su punto máximo entre la segunda y la cuarta semana después del inicio de la pancreatitis.

- Las mediciones séricas de procalcitonina (PCT) pueden ser valiosas para predecir el riesgo de desarrollar necrosis pancreática infectada.
- Se deben usar antibióticos con buena penetración en el tejido pancreático tales como las quinolonas (ciprofloxacina y moxifloxacina) y los carbapenémicos; Sin embargo, debido a la alta tasa de resistencia a las quinolonas en todo el mundo, se deben desaconsejar las quinolonas y utilizarlas sólo en pacientes con alergia a los agentes betalactámicos.
- Los carbapenémicos debido a la propagación de *Klebsiella pneumoniae* resistente a los carbapenémicos siempre deben optimizarse y usarse sólo en pacientes muy críticos.
- El metronidazol, con su espectro bactericida dirigido casi exclusivamente contra anaerobios, también muestra una buena penetración en el páncreas.

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

- Si se produce disfunción orgánica, es necesaria la monitorización continua de los signos vitales en la unidad de cuidados intermedios. La disfunción orgánica persistente o la aparición de insuficiencia orgánica a pesar de una reanimación adecuada con líquidos es una indicación de ingreso en la UCI.

MANEJO QUIRÚRGICO Y OPERATORIO

- *Momento de la colecistectomía:* Se recomienda la colecistectomía laparoscópica (siempre que el paciente mejore clínicamente) durante el ingreso inicial en la pancreatitis aguda leve por cálculos biliares, debido al elevado riesgo de recidiva (30-50% de los pacientes sin colecistectomía). Si no es posible llevar a cabo la cirugía durante el mismo ingreso, debe planearse antes de 2-4 semanas desde el alta.
- *CPRE:* está indicada en pacientes con PA por cálculos biliares y colangitis, así mismo en la PA por cálculos biliares con coledocolitiasis.
- *Drenaje percutáneo/endoscópico de colecciones pancreática:* Las intervenciones para la pancreatitis necrotizante deben realizarse preferiblemente cuando la necrosis se ha cerrado, generalmente después de 4 semanas después del inicio de la enfermedad.

6.4.3. EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES CON EL TRATAMIENTO

- Sobrecarga de Volumen
- Edema agudo de pulmón
- RAMS.

6.2.2. SIGNOS DE ALARMA

Deterioro del estado clínico desde el ingreso.

- Respiratorio: pO₂ menor a 60 mmHg. PaO₂ /FiO₂ =300, o SpO₂ menor a 92%, asociado o no a disnea.
- Cardiovascular: hipotensión o taquicardia.

Dr. Jorge Luis Calderón Rojas
Medico Internista
C.R.P.: 26449-RNE.14472
Médico del Depto. de Medicina

- Renal: flujo urinario menor a 0,5 cc/kg/h, o creatinina mayor o igual a 2,0 mg/dL, BUN > 20 mg/dl o aumento de BUN.
- Neurológico: alteración del estado de conciencia.
- Laboratorio: PCR >150mg/L o elevación progresiva en 48h; Hematocrito >44%, PCT superior a 0,5 ng/ml, aumento del lactato deshidrogenasa (LDH).
- Radiológicos: derrame pleural, líquido libre peritoneal.

6.2.3. CRITERIOS DE ALTA

- Remisión de los síntomas
- Remisión del dolor abdominal al examen físico
- Presencia de ruidos hidroaéreos
- Tolerancia oral

6.2.4. PRONOSTICO

La mayoría de los casos (80-85%) son leves, autolimitados y siguen un curso sin complicaciones (mortalidad <1-3%), Alrededor del 20% tendrá un episodio moderado o grave de PA, con una tasa de mortalidad del 13 al 35%. Riesgo de recidiva sin colecistectomía (30-50%).

6.3. COMPLICACIONES

Entre el 10 y el 20% de los casos pueden complicarse tanto a nivel local como sistémico.

Complicaciones sistémicas:

1. La disfunción cardiovascular: debida a un aumento del gasto cardiaco se presenta como shock, taquicardia y arritmias.
2. Alteraciones pulmonares: con disnea, estertores, hipoxemia y distrés respiratorio del adulto por alteración del surfactante pulmonar.
3. Insuficiencia renal: con oliguria.
4. Complicaciones metabólicas: hipocalcemia, acidosis e hipoalbuminemia.
5. Alteraciones neurológicas: irritabilidad, confusión o incluso signos de lesión focal.
6. Fallo multiorgánico: es la condición más grave y se define como la afectación de 3 órganos, el respiratorio, el cardiovascular y el renal y se cuantifica como un valor de 2 o mayor en el índice original de Marshall. Su desarrollo se ve favorecido por la infección de colecciones líquidas abdominales.
7. Complicaciones hemorrágicas: pueden ser secundarias a coagulación intravascular diseminada secundaria. Las hemorragias graves se deben a hemorragia retroperitoneal por erosión de vasos sanguíneos o por rotura de un pseudoquistes en la cavidad abdominal, aunque también puede haber hemorragia gástrica por úlceras de estrés o por proceso inflamatorio de vecindad en el duodeno.
8. Exacerbación de comorbilidades preexistentes: como enfermedad coronaria o enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Opencia Regional de Salud Integral
 Hospital Regional de Ica
 Calle 10 de Agosto 1015
 Dr. Jorge Luis Baldeón Ríos
 Médico Internista
 C.M.P. 26449-RNE 14472
 Jefe del Depto. de Medicina

Complicaciones locales:

Se sospechan si existe persistencia o recurrencia de dolor abdominal, si hay un aumento de las enzimas pancreáticas o de la disfunción orgánica o si se desarrollan signos de sepsis (fiebre, leucocitosis). La inflamación puede condicionar el desarrollo de las complicaciones que enumeramos a continuación:

- Colecciones líquidas: Entre las colecciones líquidas caben las siguientes posibilidades:
 - o Colección líquida aguda peripancreática: Es precoz en pancreatitis edematosas. Homogénea, única o múltiple, sin pared definida y confinada a los planos de la fascia normal del retroperitoneo. Permanecen estériles y se resuelven espontáneamente.
 - o Seudoquiste pancreático Lesión encapsulada y con una pared inflamatoria bien definida, fuera del páncreas, con mínima necrosis o sin ella. Su maduración ocurre después de 4 semanas desde el inicio de la pancreatitis. Puede ser debida a disrupción del Wirsung.
 - o Colección necrótica aguda Contiene cantidades variables de líquido y necrosis, asociada con una pancreatitis necrótica en las primeras 4 semanas. La necrosis puede abarcar parénquima y tejidos peripancreáticos. En la TC es heterogénea, con densidad no líquida y no tiene una cápsula definida. Puede ser estéril o infectada.
 - o Necrosis encapsulada (walled-off necrosis) Colección madura encapsulada de tejido pancreático y/o peripancreático necrótico que ha desarrollado una pared de tejido inflamatorio bien definida. Ocurre a partir de las 4 semanas del inicio de la pancreatitis necrotizante. En TC es heterogénea, con densidades líquidas y no líquidas con varios lóculos, pared bien definida y completamente encapsulada.
- *Absceso* Resultado de la infección y encapsulación de colecciones.
- *Pseudoaneurisma* Afecta generalmente a la arteria gastroduodenal o esplénica.
- *Obstrucción colónica o duodenal* Originada por compresión o infiltración inflamatoria local.
- *Trombosis de la vena porta, mesentérica superior* (manifestada por ascitis de reciente inicio).
- *Otras complicaciones:* Fístula pancreática; fístula pancreatocutánea; hemorragia del lecho pancreático o retroperitoneo.

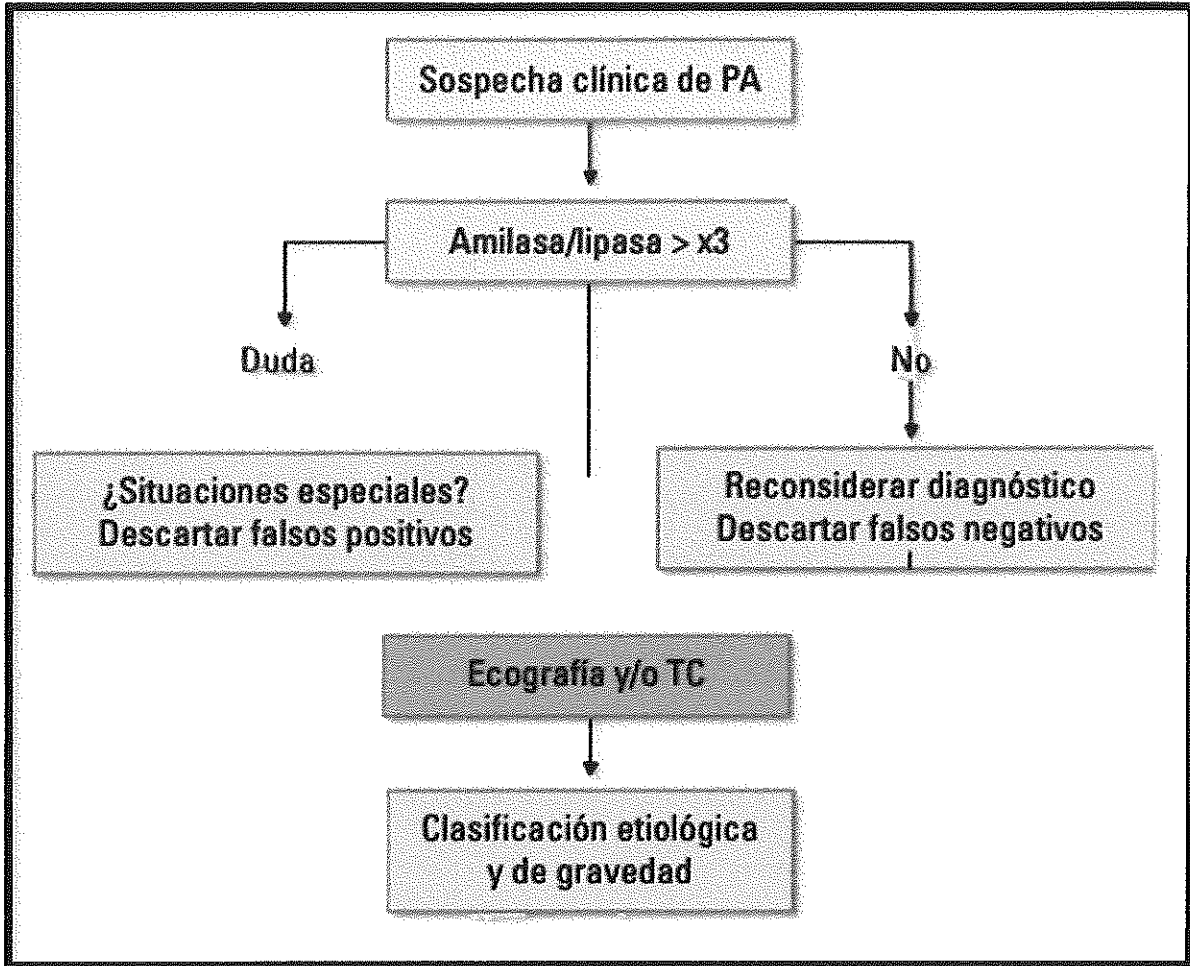
6.4. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

- PA moderadamente severa
- PA severa
- PA necrotizante
- Pancreatitis que requiera estudio y terapia especializada

Hospital Regional de Loreto
"Dr. Felipe Arias Ibarra"
Dr. Jorge Luis Balboa Rios
Médico Internista
C.M.P.: 2648-RNNE-14472
Jefe del Cpto. de Medicina

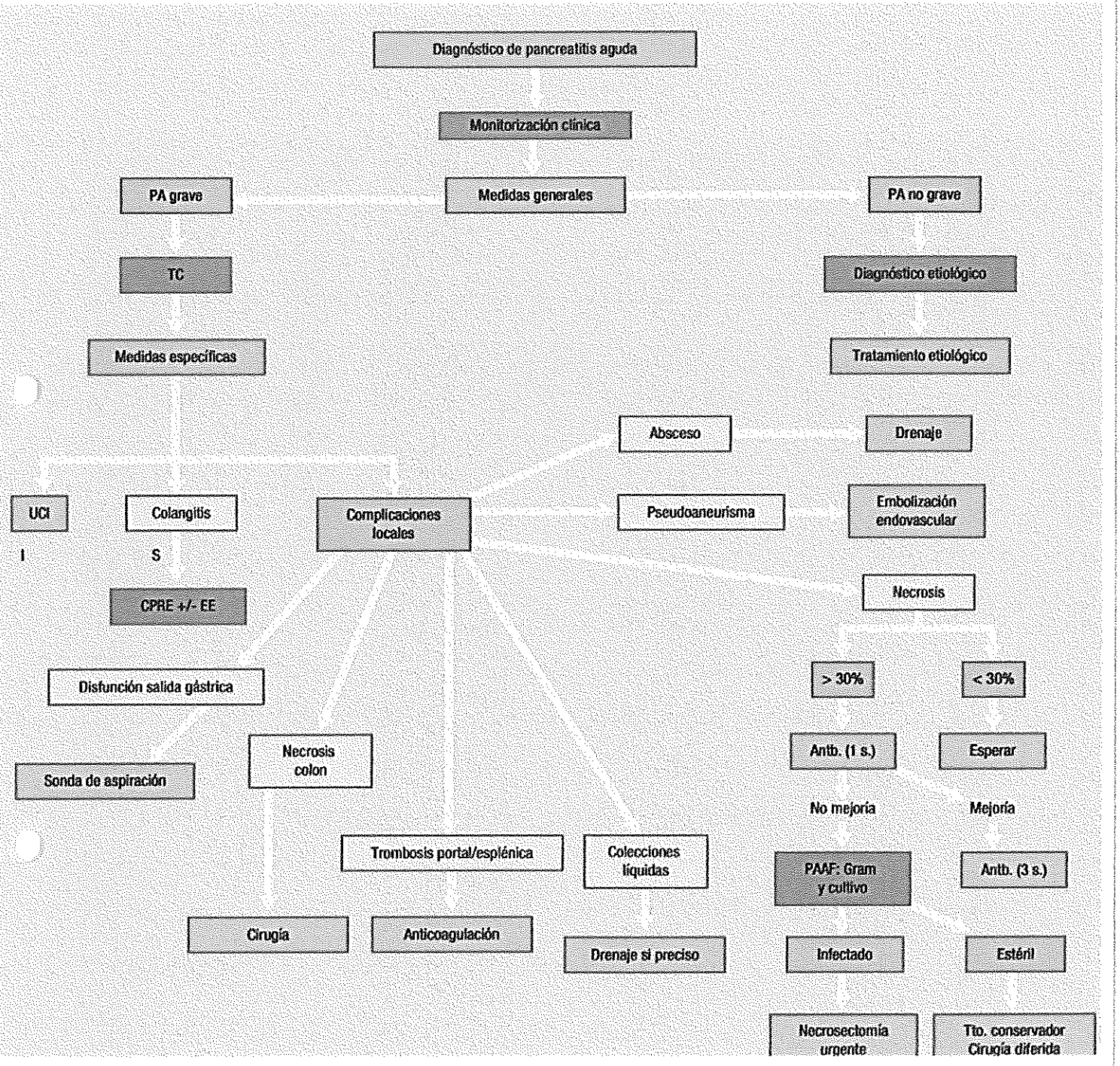
6.7. FLUXOGRAMA/ALGORITMO

PROCESO DIAGNÓSTICO DE LA PANCREATITIS AGUDA. PA: PANCREATITIS AGUDA



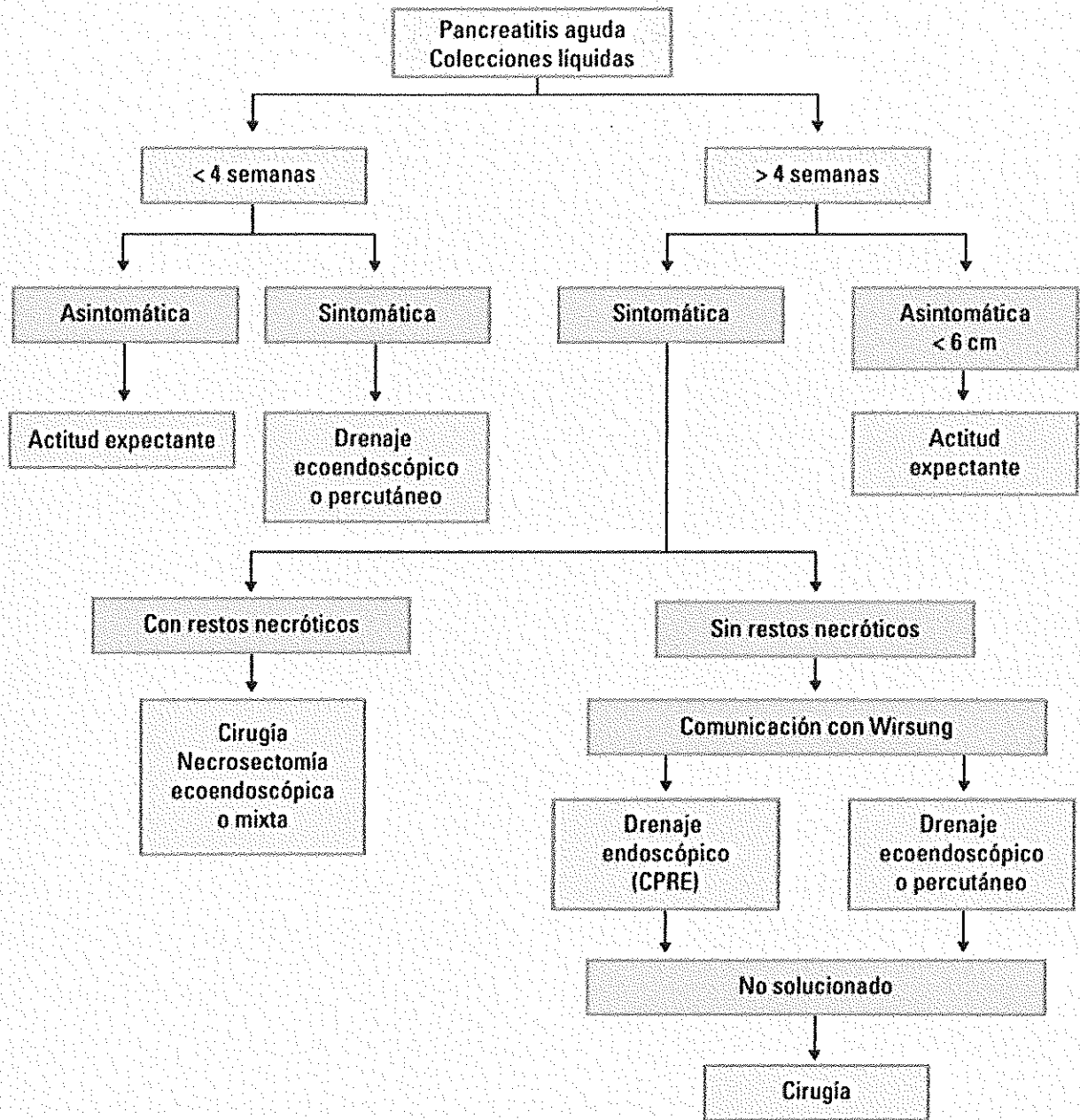
Gerencia Regional de Salud, Loreto
Hospital Regional de Loreto
"Pablo de Olta Iglesias"
Dr. Jorge Luis Baldeón Ríos
Medico Internista
C.M.P.: 26849 - R.N.E.: 14472
Jefe del Depto. de Medicina

ALGORITMO DEL MANEJO TERAPÉUTICO DE LA PANCREATITIS AGUDA



Gerencia Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 "Dr. Felipe Ayfón Torres"
 Dr. Jorge Luis Salcedo Ríos
 Medicina Interna
 C.M.P. 26443-RNE: 14472
 Jefe del Dpto. de Medicina

TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES DE LA PANCREATITIS AGUDA



Gerencia Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 Av. José María Iglesias
 Dr. José Luis Eriberto Ros
 Médico Internista
 C.M.P. 28649-SNE 14472
 Jefe del Dpto. de Medicina

VII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Directrices WSES de 2019 para el tratamiento de la pancreatitis aguda grave. World Journal of Emergency Surgery (2019) 14:27 <https://doi.org/10.1186/s13017-019-0247-0>
2. Dtsch Arztebl Int. 2022 julio; 119(29-30): 495–501. doi: 10.3238/arztebl.m2022.0223.
3. Cirugía emergente mundial J. 2019; 14: 27. doi: 10.1186/s13017-019-0247-0.
4. American Gastroenterological Association Clinical Practice Update: Management of Pancreatic Necrosis, <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2019.07.064>.
5. Acute pancreatitis, N Engl J Med 375; 20 NEJM. November 17, 2016
6. Prognostic models for predicting the severity and mortality in people with acute pancreatitis. Cochrane Database Syst Rev 2018;2018, Issue 5. Art. No.: CD013026. DOI: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD013026>
7. Acute Pancreatitis: Current Evidence, doi: 10.3823/1380

Gerencia Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
Pueblo Andino Ignesca
Dr. JOSÉ LUIS ESCOBAR RIOS
Médico Internista
CNP: 28449-RNE 14472
Jefe del Dpto. de Medicina

GUIA DE LA PRACTICA CLINICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA (HDA)

I. FINALIDAD

Esta guía pretende realizar el abordaje de esta entidad en nuestra población, y establecer esquemas evaluación y manejo aplicables en nuestro medio que podrán ser implementados por el personal de salud competente.

II. OBJETIVO

Brindar la evidencia más reciente en cuanto a la efectividad y seguridad de las diferentes estrategias para la evaluación y manejo de Hemorragia digestiva alta para ser implementadas en la atención de los pacientes del Hospital Regional de Loreto.

III. AMBITO DE APLICACIÓN

Esta guía de práctica clínica (GPC) está dirigida a los profesionales de la salud que atienden directamente a los pacientes con Hemorragia digestiva alta en cualquier servicio de atención del Hospital Regional de Loreto. La guía desarrolla recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de pacientes mayores de 18 años con Hemorragia digestiva alta.

IV. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

4.1. NOMBRE Y CODIGO CIE-10

K25.0	Úlcera gástrica aguda con hemorragia.
K25.2	Úlcera gástrica aguda con hemorragia y perforación
K25.4	Úlcera gástrica crónica o no especificada con hemorragia.
K25.6	Úlcera gástrica crónica o no especificada con hemorragia y perforación
K26.0	Úlcera duodenal aguda con hemorragia.
K26.2	Úlcera duodenal aguda con hemorragia y perforación
K26.4	Úlcera duodenal crónica o no especificada con hemorragia.
K26.6	Úlcera duodenal crónica o no especificada con hemorragia y perforación.
K27.0	Úlcera péptica aguda con hemorragia de sitio no especificado.
K27.2	Úlcera péptica aguda con hemorragia y perforación de sitio no especificado.
K27.4	Úlcera gástrica crónica o no especificada con hemorragia y perforación de sitio no especificado.
K29.0	Gastritis Aguda
K92.0	Hematemesis
K92.1	Melena
K92.2	Hemorragia gastrointestinal no especificada.
I85.0	Varices esofágicas.

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1. DEFINICION

La HDA se refiere al sangrado gastrointestinal que se origina proximal al ligamento de Treitz. Puede manifestarse como hematemesis (emesis de sangre roja o material de posos de café) y / o melena (heces negras alquitranadas). La hematoquecia (paso de

Operaria Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
Departamento de Medicina
Dr. Jorge Luis Barreda Rios
Médico Internista
C.M.P.: 26449-R.N.E. 14472
Jefe del Opco. de Medicina

material rojo o granate por el recto), se puede observar en el 5-10% de los pacientes asociados inestabilidad hemodinámica, con una fuente GI superior que sangra rápidamente.

Clasificación: Aunque la causa de un episodio hemorrágico es incierta hasta que se realiza la endoscopia, las guías a menudo separan la hemorragia digestiva alta en hemorragia por varices y no variceales porque el manejo y los resultados difieren.

5.2. ETIOLOGIA

Según su localización:

Esófago	Varices esofágicas Esofagitis erosiva Esofagitis infecciosa Esofagitis inducida por medicamentos Malignidad esofágica Desgarro de Mallory-Weiss Isquemia en esófago
Estómago	Úlcera péptica Varices gástricas Malignidad gástrica Gastropatía hipertensiva portal Ectasia vascular antral gástrica Lesión de Dieulafoy
Intestino delgado (proximal al ligamento de Treitz)	Úlcera duodenal Malignidad duodenal
Diverso	Hemobilia Hemosuccus pancreaticus Fístula aortoentericas Iatrogénica

5.3. FISIOPATOLOGIA

A. HDA NO VARICEAL:

Los mecanismos implicados no se comprenden bien. La barrera mucosa y los vasos sanguíneos submucosos deben dañarse para que ocurra el evento hemorrágico. Cualquiera que sea la causa, la exposición de los vasos sanguíneos subyacentes a la acción del ácido y la pepsina erosiona aún más la pared del vaso e interfiere con la coagulación de la sangre.

Daño mucoso asociado a infección H. pylori.

Se considera que el daño de las mucosas y la formación de úlceras son consecuencias de la interacción entre H. pylori y la respuesta inmune del huésped. Las cepas de H. pylori muestran diversidad genética, pero aquellas que exhiben un *cagA* La isla patógena que codifica factores de virulencia como el antígeno inmunodominante asociado a la citotoxicidad (CagA), el autotransportador de citotoxina vacuolante (VacA), la adhesina de unión a antígenos del grupo sanguíneo (BabA) o la adhesina proteica inflamatoria externa (OipA) inducen fuertemente la respuesta inmune del huésped. Esta respuesta

Clínica Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 Calle 10 de Agosto
 Dr. Jorge Luis Echevarría Ríos
 Médico Internista
 C.M.P.: 25449-RNE.14472
 Jefe del Depto. de Medicina

inmune se inicia en el epitelio gástrico, donde estos factores de virulencia bacteriana provocan una cascada intracelular de eventos que activan quinasas involucradas en la regulación del crecimiento y diferenciación celular y la vía de señalización del factor nuclear κ B (NF- κ B). Citocinas que tienen un papel clave en la respuesta inmunitaria e inflamatoria a *H. pylori* infecciones incluyen IL-1 β , proteína antagonista del receptor de IL-1 (IL1RN), factor de necrosis tumoral (TNF), IL-6, IL-8 e IL-10. *H. pylori* induce diferentes tipos de lesiones en el revestimiento del estómago y el duodeno, más comúnmente gastritis asintomática leve.

Daño mucoso asociado a uso de AINE y AAS.

Los estudios han demostrado que los NSAID y AAS inducen daño a la mucosa gastroduodenal por efectos tanto sistémicos como locales. A nivel local, los NSAID y LDA pueden disminuir la hidrofobicidad de la capa mucosa debido a sus propiedades anfífilas, exponiendo así el epitelio subyacente al ácido luminal y la pepsina.

Los AINE también desacoplan la fosforilación oxidativa mitocondrial en las células epiteliales, lo que conduce a una disfunción celular con niveles reducidos de ATP y glutatión, hinchazón mitocondrial, generación de radicales libres, liberación de calcio en el citosol y, finalmente, pérdida de la integridad de las uniones estrechas, apoptosis. y muerte celular, todo lo cual contribuye a una mayor permeabilidad y alteración de la mucosa.

A nivel sistémico, los AINE contribuyen al daño de las mucosas al inhibir la secreción de prostaglandinas asociada con la ciclooxigenasa 1 (COX1; también conocida como PTGS1) y COX2. La reducción de los niveles de prostaglandinas altera la barrera mucosa ya que las prostaglandinas estimulan la secreción mucosa y de bicarbonato por las células epiteliales, inhiben la secreción ácida y promueven la proliferación celular y el flujo sanguíneo mucoso. El efecto isquémico de los AINE conduce a una mayor adherencia de los leucocitos, dañando los vasos sanguíneos.

La mucosa gástrica es especialmente sensible a los niveles reducidos de prostaglandinas derivadas de COX1 en comparación con otros segmentos del tracto gastrointestinal. Por razones que aún no están claras. COX2 no se expresa en ausencia de una lesión preexistente o infección de *H. pylori*. Sin embargo, dado que las infecciones *H. pylori* son frecuentes, muchos pacientes que toman AINE o LDA pueden estar infectados, lo que parece exacerbar los posibles efectos dañinos de estos fármacos.

Papel del pH.

El sistema de coagulación es extremadamente sensible a cambios menores de pH. In vitro Los estudios muestran que la coagulación se vuelve anormal a pH 6,8, la agregación plaquetaria se reduce en > 50% a pH 6,4 y la agregación plaquetaria y la coagulación plasmática se eliminan y las plaquetas previamente agregadas se disgregan a un pH <5,9. Además, un aumento del pH a 6,8 (o incluso un poco más alto) induce la agregación plaquetaria, la liberación de calcio y la liberación de serotonina de las plaquetas, así como la normalización del tiempo de coagulación de la sangre (medido con protrombina y tromboplastina parcial).

La pepsina, una enzima proteolítica que se activa a pH <6, mejora aún más la disgregación plaquetaria y la desintegración del coágulo. Ácido, pepsina y otros proteolíticos. Las enzimas están presentes en abundancia en la luz gástrica; estas circunstancias hacen que el estómago y el duodeno más proximal se encuentren en un ambiente hostil que facilita el sangrado continuo una vez que se rompe el vaso sanguíneo. Por tanto, el tratamiento médico de las lesiones hemorrágicas tiene como

General Hospital de Salud Torco
Hospital Regional de Lerezo
Servicio de Gastroenterología
Dr. Jorge Luis Salcedo Rios
Médico Internista
C.M.P. 26449-R.N.E. 14472
Jefe del Depto. de Medicina

objetivo intentar mantener el pH gástrico por encima del rango proteolítico de la pepsina (es decir, $\text{pH} > 6$).

El tratamiento médico actual con un IBP en dosis alta puede lograr este objetivo de pH. Como los IBP suprimen la secreción de ácido mediante la unión covalente del fármaco protonado a las bombas de protones activadas, que están en reposo en el citoplasma en el paciente en ayunas, el uso de la terapia con IBP proporciona un control del pH muy eficaz después del tratamiento endoscópico. Algunos estudios han demostrado los beneficios clínicos de mantener un pH intragástrico > 6 durante el episodio hemorrágico.

PRINCIPALES PATOLOGÍAS QUE CAUSAN HEMORRAGIA DIGESTIVA

Síndrome de Mallory-Weiss: En el síndrome de Mallory Weiss, la rotura y la laceración de la mucosa son el resultado de Varios factores, incluido un rápido aumento de la presión en la parte superior del estómago (cardias). La consiguiente hiperextensión del estómago limita la movilidad entre la mucosa y la submucosa, lo que provoca un cierre Insuficiente de los cardias. Además, las contracciones musculares descoordinadas de las diferentes capas de la parte inferior del esófago y cardias, junto con la disposición Longitudinal de los pliegues de la Mucosa gástrica en la unión gastroesofágica, provocan laceraciones lineales profundas de la mucosa que exponen los vasos submucosos también dañado en este proceso. La pérdida de colágeno relacionada con la edad en las capas submucosas puede contribuir a la pérdida de la movilidad mucosa y submucosa.

La ubicación común de las laceraciones más graves es en la pared lateral derecha del estómago, donde el esófago se alinea con la curvatura menor del estómago. Debido a diferentes grosores y arreglos de ligamentos de los tejidos gástricos.

Lesiones vasculares: a menudo ocurren en personas de edad avanzada y se asocian con comorbilidades graves.

La lesión de Dieulafoy involucra una arteria con un diámetro anormalmente grande (1-3 mm) que penetra en la submucosa, tiene un curso tortuoso y sobresale hacia la mucosa, donde un pequeño defecto con necrosis fibrinoide inicia un subsecuente episodio hemorrágico severo. La lesión sangrante puede ser inducida por trombosis local o por isquemia en la arteria debido a la pulsación del vaso, que daña el epitelio suprayacente y expone el vaso a la luz gastrointestinal.

El sangrado de ectasias vasculares como la angiodisplasia del estómago puede tener un perfil patogénico similar al de las lesiones de Dieulafoy. Se ha propuesto que la obstrucción venosa submucosa intermitente, el flujo sanguíneo arterial intermitente y la degeneración vascular local con hipoxemia local y la proliferación dependiente del factor de crecimiento endotelial vascular están implicados en estos episodios hemorrágicos.

Las ectasias vasculares, a menudo múltiples o difusas, ocurren predominantemente en el antro gástrico, lo que puede estar relacionado con la contracción muscular más vigorosa del antro, lo que predispone a la obstrucción venosa.

B. HDA VARICEAL

Para que se desarrollen varices, el aumento en el gradiente de presión venosa portal (GPVP) debe superar el valor umbral de 10 mmHg (por ello a este valor se le ha denominado hipertensión portal clínicamente significativa).

Una vez formadas, se estima que las varices pequeñas (definidas como aquellas menores de 5 mm de diámetro) aumentan de tamaño a grandes (mayores de 5 mm) a

Gerencia Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
Pueblo Arce, Loreto
Dr. Jorge Luis Balboa Ríos
Medicina Intensiva
C.M.P.: 26449-RNE-14472
Jefe del Depto. de Medicina

un ritmo de un 12% anual. La rotura de la variz se producirá cuando la tensión que supera la pared de esta supera un punto crítico o punto de rotura. De acuerdo con la ley de Laplace, la tensión de la pared de las varices se puede expresar por la ecuación:

Tensión pared variz =	Gradiente de presión entre el interior de la variz y la presión intraluminal esofágica o <u>gradiente transmural de la variz x radio</u> Grosor de la pared
------------------------------	--

La presión intravariceal depende del GPVP. Múltiples estudios han demostrado que el GPVP debe superar un valor dintel de 12 mmHg para que se produzca la ruptura de la pared de la variz. Esta ecuación también permite deducir que la dilatación de las varices (aumento del radio/tamaño de la variz) y el Adelgazamiento de su pared (aparición de signos rojos) aumentan la tensión de la pared variceal facilitando su ruptura. Por ello, el riesgo de hemorragia es mucho mayor en pacientes con varices grandes y/o con signos rojos y mucho menor en pacientes con varices pequeñas y sin signos rojos.

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS

La hemorragia digestiva alta (HDA) es una emergencia médica relativamente frecuente, habiéndose estimado una incidencia anual de 40 a 150 casos por 100000 personas. La incidencia de HDA es mayor en hombres que en mujeres y aumenta con la edad.

5.5. FACTORES DE RIESGOS ASOCIADOS

- Infección H. Pylori
- Infección por Virus Hepatitis B
- AINES /AAS
- Medicamentos antiplaquetarios y anticoagulantes
- Edad
- Neoplasias
- DM
- ERC
- Enfermedad crónica cardiorrespiratoria
- Sepsis
- Inestabilidad hemodinámica grave
- OH, tabaco
- Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)
- Enfermedades hereditarias: Hemocromatosis, enfermedad de Wilson, fibrosis quística.

VI. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS

6.1. CUADRO CLINICO

6.1.1. SIGNOS Y SINTOMAS

El cuadro tiene diversas formas de presentación que varían entre un sangrado mínimo, que puede expresarse con, anemia crónica o una hemorragia masiva, de inicio súbito con hematemesis y shock, la presentación más habitual incluye:

Gerencia Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
Servicio de Medicina Interna
Dr. Jorge Luis Balboa Rios
Médico Internista
C.M.P. 26449-RNE: 14472
Jefe del Dpto. de Medicina

- Hematemesis incluye o se refiere a vómitos de sangre roja o emesis en granos de café, y sugiere hemorragia proximal al ligamento de Treitz.
- Melena se define como heces negras y alquitranadas que ocurren varias horas después del episodio de sangrado y resultan de la degradación de la sangre a hematina u otros hemocromos por las bacterias intestinales y se pueden ver con grados variables de pérdida de sangre, siendo visibles con tan solo 50 ml de sangre.
- Hematoquecia se refiere a sangre roja o marrón en las heces, y sugiere sangrado activo generalmente debido a HDB, pero puede ser en HDA masiva, típicamente asociado con inestabilidad hemodinámica.
- Anemia
- Signos de hipovolemia sin manifestaciones externas de sangrado: mareo, hipotensión ortostática. Palidez, disnea, etc.

6.1.2. IMPERACION CRONOLOGICA

No aplica

6.1.3. GRAFICOS, DIAGRAMAS, FOTOGRAFIAS

Tabla 9-1 Escala de Rockall

Parámetros	Puntos
A. Edad (años):	
> 80	2
60-79	1
< 60	0
B. Shock:	
PAS < 100 mmHg, pulso > 100 lat/min	2
PAS ≥ 100 mmHg, pulso > 100 lat/min	1
PAS ≥ 100 mmHg, pulso < 100 lat/min	0
C. Comorbilidad:	
Insuficiencia renal, insuficiencia hepática, malignidad diseminada	3
Insuficiencia cardíaca, cardiopatía isquémica o cualquier otra comorbilidad mayor	2
Ausencia de comorbilidad mayor	0
D. Diagnóstico endoscópico:	
Cáncer gastrointestinal alto	2
Resto de diagnósticos	1
Ausencia de lesión, ausencia de EESR, síndrome de Mallory-Weiss	0
E. EESR	
Sangre en el tracto gastrointestinal alto, coágulo adherido, vaso visible o sangrado activo	2
Base negra o EESR ausentes	0

PAS: presión arterial sistólica; EESR: estigmas endoscópicos de sangrado reciente.
 Puntuación total: A + B + C + D + E. Puntuación mínima: 0. Puntuación máxima: 11. Categorías de riesgos: alto (≥ 5), intermedio (3-4), y bajo (0-2).

Medico Internista
 CNP: 26449-5
 NE: 4472
 Jefe del Depto. de Medicina

Dr. Roberto Balboa Rios

Gerencia Nacional de Salud
 Hospital Regional del Loreto
 Hospital Regional de Iquitos

Tabla 9-2 Escala de Blatchford

Parámetros	Puntos
A. Urea (mmol/l)	
≥ 25	6
10-25	4
8-10	3
6,5-8	2
< 6,5	0
B. Hemoglobina (mg/l)	
< 10 en varones y mujeres	6
10-12 en varones	3
10-12 en mujeres	1
≥ 12 en varones y mujeres	0
C. Presión arterial sistólica (mmHg)	
< 90	3
90-99	2
100-109	1
≥ 110	0
D. Otros parámetros:	
Insuficiencia cardíaca	2
Insuficiencia hepática	2
Presentación con síncope	2
Presentación con melenas	1
Pulso ≥ 100 lat/min	1

Puntuación total: A + B + C + D. Puntuación mínima: 0. Puntuación máxima: 23.

Conversión de las cifras de urea: 1 mg/dl equivale a 0.357 mmol/l.

Ante una puntuación = 0 el paciente puede ser dado de alta para estudio ambulatorio (probabilidad de recidiva clínica de 0.5%).

6.2. DIAGNOSTICOS

6.2.1. CRITERIOS DIAGNOSTICOS

La evaluación inicial de la HDA, independientemente de su etiología, se basa en la obtención de una historia clínica, un examen físico y pruebas de laboratorio que puedan guiar las decisiones con respecto al triaje, la terapia médica empírica y más pruebas diagnósticas o intervenciones terapéuticas. Otro aspecto importante de la evaluación inicial incluye una revisión cuidadosa de los medicamentos que el paciente consuma, con especial atención al uso de agentes antiplaquetarios y anticoagulantes.

HISTORIA CLINICA: Incluye una revisión completa de los medicamentos del paciente, un historial médico y un historial social centrado en el consumo de alcohol, tabaco y sustancias. Se debe preguntar a todos los pacientes sobre la ingesta de AINES, anticoagulantes, agentes antiplaquetarios e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

EXAMEN FISICO: Debe comenzar con una evaluación del aspecto y los signos vitales del paciente. La taquicardia en reposo suele ser el primer signo de hipovolemia. Los

Hospital General de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 Unidad de Medicina Interna
 Dr. Jorge Luis Salcedo Rios
 Médico Internista
 C.M.P. 26449-RNE 14472
 Jefe del Depto. de Medicina

signos adicionales de pérdida de sangre incluyen hipotensión (ortostática y luego supina), taquipnea, disminución de la producción de orina y síntomas del sistema nervioso central (confusión y letargo). Se debe realizar un examen abdominal y rectal completo con evaluación de los ruidos intestinales, sensibilidad a la palpación, signos peritoneales y presencia o ausencia de melena o sangre roja brillante en la ampolla rectal.

6.2.1. DIAGNOSTICO DIFERENCIA

- **PSEUDOMELENA:** Heces oscuras causadas por ingesta de sustancias como hierro, bismuto, calamares en su tinta, morcilla, beterraga, etc.
- **HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA:** cuando el cuadro clínico del sangrado gastrointestinal se manifiesta con hematoquecia.
- **HEMOPTISIS:** Expectoración de esputo hemoptoico o de sangre fresca procedente del aparato respiratorio.
- **EPISTAXIS POSTERIOR:** El sangrado del tronco de la arteria eseno palatina o de alguna de sus ramas determinan el sangrado posterior de las fosas nasales.
- **GINGIVORRAGIA:** Hemorragia espontanea proveniente de las encías.

6.3. EXAMENES AUXILIARES

6.3.1. DE PATOLOGIA CLINICA

- Hemograma completo
- Grupo sanguíneo y factor Rh
- Electrolitos
- pruebas de función hepática
- estudios de coagulación
- Hematocrito seriado
- Urea, Creatinina
- Transaminasas
- Pruebas de coagulación

6.3.2. DE IMÁGENES

No contribuyen al diagnóstico, pero si pueden orientar a la etiología: Ecografía abdominal, tomografía abdominal.

6.3.3. DE EXAMENES ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS

ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA

Debería idealmente realizarse dentro de las 24 horas post-reanimación hemodinámica, se asocia con una disminución de las necesidades de transfusión y de la duración de la hospitalización, pero el momento del procedimiento puede modificarse según el criterio del médico.

En pacientes con alta sospecha de sangrado activo (manifestado por signos como inestabilidad hemodinámica que persiste a pesar de los intentos de reanimación volumétrica, o hematemesis intrahospitalaria) o con contraindicación a la interrupción de la anticoagulación: se sugiere que la endoscopia digestiva alta se realice dentro de las 12 horas después del inicio de la reanimación hemodinámica.

Gerencia Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
Centro de Medicina Interna
Dr. JORJELIS BALDÓN RÍOS
Médico Internista
C.M.P. 25463-RNE-14472
Jefe del Departamento de Medicina

La endoscopia también puede identificar a los pacientes con lesiones de bajo riesgo que pueden tratarse de forma ambulatoria

CONDICIONES PARA UNA EDA SEGURA

Se describe las recomendaciones pudiendo modificarse según el criterio y juicio del médico y complejidad del acto médico:

- Estabilización hemodinámica antes del procedimiento endoscópico, idealmente.
- Intubación endotraqueal ante la persistencia de inestabilidad hemodinámica del paciente, trastorno de conciencia o que se encuentre vomitando, permite asegurar la vía aérea y prevenir la aspiración durante la endoscopia.
- Considerar plaquetas > 50 000 /mm³ en procedimientos de alto riesgo de sangrado como EDA terapéutica de varices esofágicas.
- INR de 1,5 a 2,5 en pacientes anticoagulados permite la realización de EDA diagnóstica y terapéutica exitosa.
- El TP/INR no es indicador confiable del estado de coagulación en pacientes con cirrosis hepática.
- No hay estudios disponibles para determinar el corte del INR eficaz para el tratamiento endoscópico seguro y eficaz, pero se sugiere en INR <2,5 puede considerarse como valor de corte.

LUGAR DE REALIZACIÓN DEL PROCEDIMIENTO DE EDA

La EDA se realiza en el centro endoscópico del servicio de gastroenterología, Excepto que por las condiciones del paciente o la seguridad del mismo (ejemplo: Inestabilidad hemodinámica, compromiso del sensorio, dificultad respiratoria, intubado, conectado a ventilación mecánica u otras condiciones que no garanticen la seguridad del paciente) se determinara efectuarlo ya sea en los servicios de emergencia – trauma shock (UTS), unidad de cuidados críticos (UCI) o sala de operaciones.

CONTROL ENDOSCOPICO

No se recomienda un control endoscópico (“second –look”) que se define como un examen endoscópico realizado dentro de 1 a 2 días después de la hemostasia endoscópica de rutina. Se demostró que no mejora el pronóstico ni la incidencia de recidiva. Será necesario repetir la EDA en caso de recidiva, para obtener biopsias o si el primer estudio endoscópico fue incompleto o no satisfactorio.

6.4. MANEJO Y TRATAMIENTO

6.4.1. MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS

Reanimación hemodinámica.

- Se recomienda la evaluación inmediata del estado hemodinámico en pacientes que presentan hemorragia digestiva alta aguda, con reposición rápida del volumen intravascular inicialmente utilizando líquidos cristaloides si existe inestabilidad hemodinámica.

Valoración de riesgo

- La estratificación temprana del riesgo en pacientes que presentan HDA aguda para identificar a los pacientes con mayor riesgo de hemorragia o muerte y guiar las decisiones de manejo con respecto al momento de la endoscopia, la clasificación al nivel apropiado de atención y la disposición.
- Los pacientes que acuden al servicio de urgencias con HDA y que están clasificados como de muy bajo riesgo, definido como una puntuación de evaluación de riesgo Glasgow-Blatchford= 0-1, podrían ser dados de alta con seguimiento ambulatorio y con la información sobre la posibilidad de recurrencia del sangrado y orientados sobre las acciones en dicho caso, en lugar de ser ingresado en el hospital.

Caravana Regional de Salud - FICPA
Medicina Regional del Litoral
Hospital Arturo Escobar
Dr. José Luis Baldeón Ríos
Médico Internista
CRP: 26449 - MINE 4472
Jefe del Depto. de Medicina

- Los pacientes con puntaje de dos o más en el Índice de Glasgow-Blatchford serán evaluados por el especialista gastroenterólogo, o referidos a un establecimiento que cuente con un especialista gastroenterólogo.

Aspiración y lavado con sonda nasogástrica / orogástrica

- No se recomienda el uso rutinario de aspiración / lavado nasogástrico u orogástrico en pacientes que presentan HDA aguda.

Estrategia de transfusión de glóbulos rojos

- Se recomienda, en pacientes hemodinámicamente estables con HDA aguda y sin antecedentes de enfermedad cardiovascular, una estrategia restrictiva de transfusión de glóbulos rojos con un umbral de hemoglobina de ≤ 7 g / dL que induzca la transfusión de RBC. Se desea una concentración de hemoglobina objetivo después de la transfusión de 7 a 9 g / dl.
- Se recomienda, en pacientes hemodinámicamente estables con HDA aguda y antecedentes de enfermedad cardiovascular aguda o crónica, una estrategia de transfusión de glóbulos rojos más liberal con un umbral de hemoglobina de ≤ 8 g / dl que induzca la transfusión de glóbulos rojos. Se desea una concentración de hemoglobina objetivo postransfusión de ≥ 10 g / dl.

Agentes antitromboticos

- Pacientes con HDA aguda que estén tomando aspirina en dosis bajas como monoterapia para la profilaxis cardiovascular secundaria, no se debe interrumpir la aspirina. Si por alguna razón se interrumpe, la aspirina debe reiniciarse lo antes posible, preferiblemente dentro de los 3-5 días.
- Pacientes con HDA aguda que están tomando terapia antiplaquetaria dual, para la profilaxis cardiovascular secundaria, no se debe interrumpir la aspirina. El segundo antiagregante plaquetario debe interrumpirse, pero reiniciarse lo antes posible, preferiblemente dentro de los 5 días. Se sugiere la consulta de cardiología.
- Pacientes con HDA aguda que toman antagonistas de la vitamina K, se suspenda el anticoagulante.
- Pacientes con HDA aguda que toman antagonistas de la vitamina K que tienen inestabilidad hemodinámica, deben administrarse dosis bajas de vitamina K suplementadas con concentrado de complejo de protrombina intravenoso o plasma fresco congelado. Sin embargo, esto no debería retrasar la endoscopia o, si es necesario, la hemostasia endoscópica.
- Pacientes con UG aguda que toman anticoagulantes orales directos, se debe suspender el anticoagulante y no retrasar la endoscopia.
- En pacientes con hemorragia grave en curso, se debe considerar el uso de un agente de reversión de anticoagulantes orales directos o concentrado de complejo de protrombina intravenoso

6.4.2. TERAPEUTICA

Inhibidores de bomba de protones

- Omeprazol IV 80 mg en bolo seguido de 40 mg cada 12 horas o infusión de 8 mg/ hora.

Gerencia Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 "Pedro Alzola Iglesias"
 Dr. Juan Luis Espinoza Ros
 Médico Internista
 C.M.P. 20449-RNE 14472
 Jefe del Depto. de Medicina

- Los inhibidores de la bomba de protones (IBP) no tienen ningún efecto sobre el sangrado por varices. Si bien es razonable comenzar con IBP por vía intravenosa mientras se espera la Endoscopia, deben suspenderse una vez que se confirme la hemorragia por varices. Aunque la evidencia es limitada, los IBP no deben continuarse después del alta en pacientes con sangrado variceal.

Fármacos vasoactivos

- La terapia vasoactiva causa vasoconstricción esplácnica y reducción de la presión portal: Se recomienda utilizar Octreótido, terlipresina o somatostatina, con eficacia similar o vasopresina, que se usa con menos frecuencia.
- En pacientes con HDA variceal sospechada o confirmada administrar octreótide 0,2 mg/mL IV en bolo de 50 microgramos seguido de infusión de 50 microgramos/hora durante 5 días.
- Terlipresina: 2 mg por vía intravenosa cada 4 horas (48 horas iniciales), seguido de 1 mg por vía intravenosa cada 4 horas (2 a 5 días).
- Somatostatina: bolo intravenoso de 250 microgramos seguido de una infusión continua de 250 a 500 microgramos / hora (2 a 5 días).

Profilaxis antibiótica

- Se recomienda la profilaxis antibiótica en pacientes cirróticos con hemorragia digestiva aguda porque reduce la incidencia de infecciones y mejora el control de la hemorragia y la supervivencia. El tratamiento debe iniciarse ante la presentación de hemorragia y continuarse hasta siete días.
- Ceftriaxona IV 1g cada 24 horas durante 7 días: de elección en pacientes con cirrosis avanzada (Child Pugh B o C), en ámbitos hospitalarios con alta prevalencia de infecciones bacterianas resistentes a las quinolonas, y en pacientes que han tenido profilaxis con quinolonas previamente o Ciprofloxacino IV 200mg cada 12 horas.

Procinéticos

- Pueden mejorar la visualización de la mucosa gástrica al inducir el vaciamiento gástrico pre EDA.
- Eritromicina: 250 mg, infundidos 30 a 120 minutos antes de la endoscopia digestiva alta.
- Se recomienda la administración antes de la endoscopia de eritromicina intravenosa en pacientes seleccionados con HDA activa clínicamente grave o en curso.

EDA TERAPEUTICA

La terapia endoscópica proporciona un beneficio clínico importante en pacientes con HDA debido a úlceras con hallazgos de alto riesgo de sangrado activo y vasos visibles que no sangran.

A.- HDA NO VARICEAL:

- En pacientes con HDA no variceal, recomendamos usar terapia dual (adrenalina con terapia térmica o adrenalina con mecánica) en vez de usar monoterapia con adrenalina.

Gerencia Regional de Salud Loroño
 Hospital Regional del Loroño
 Calle Arce 1150, Loroño, Gerencia
 Dr. Jorge Luis Baldeón Ríos
 Médico Internista
 CNP: 26443-RNE-14472
 Jefe del Depto. de Medicina

La adrenalina se usa más comúnmente en una dilución de 1: 10,000, generalmente inyectada en cantidades de 0.5 a 2.0 ml.

- Recomendamos la terapia hemostática endoscópica con electrocoagulación bipolar, sonda calefactora o inyección de etanol absoluto para pacientes con HDA por úlceras.
- Sugerimos terapia hemostática endoscópica con clips, coagulación con plasma de argón o electrocoagulación monopolar suave para pacientes con HDA por úlceras. Sugerimos la terapia hemostática endoscópica con aerosol hemostático en polvo.
- En pacientes con HDA no variceal, realizar hemostasia endoscópica solo a quienes tienen estigmas de hemorragia reciente en la endoscopia (Forrest Ia, Ib, o IIa; así como Forrest IIb en los que al retirar el coágulo hayan presentado sangrado compatible con Forrest Ia, Ib, o IIa).
- En pacientes con HDA no variceal que resangra, recomendamos realizar como primera opción una segunda endoscopia con posibilidad de terapia hemostática, en vez de cirugía

B.- HDA VARICEAL:

VARICES ESOFAGICAS:

- Dentro de las terapias endoscópicas más utilizadas para el manejo de HDA por várices esofágicas se encuentran la ligadura con bandas y la escleroterapia.
- En pacientes con HDA de várices esofágicas en los cuales no se puede controlar el sangrado durante la endoscopia, colocar una sonda de Sengstaken-Blakemore, la cual debería ser retirada antes de las 24 horas.
- Si luego de colocar la sonda el sangrado se detiene, realizar una segunda endoscopia con posibilidad de hemostasia.
- Si luego de colocar la sonda el sangrado persiste, realizar TIPS o cirugía, de acuerdo a disponibilidad de equipos y personal.
- En pacientes con HDA de várices esofágicas en los cuales se presenta resangrado luego de una terapia inicial exitosa, realizar una endoscopia. Si se encuentra sangrado, sugerimos aplicar una hemostasia endoscópica con ligadura.

VARICES GASTRICAS:

- En pacientes con HDA por várices gástricas, recomendamos el uso de cianoacrilato en vez de ligadura o TIPS, de acuerdo con disponibilidad de equipos y personal.
- En pacientes con HDA por várices gástricas en los que se presenta resangrado luego de una terapia inicial exitosa, intentar una segunda hemostasia endoscópica. Si esta falla, realizar TIPS o cirugía, de acuerdo con disponibilidad de equipos y personal.

TRATAMIENTO ALTERNATIVO

Taponamiento con Balón:

- El taponamiento con balón ha sido y, aún hoy en día sigue siendo, una posibilidad no quirúrgica al alcance de la mano para detener la hemorragia por varices esofágicas. Proporciona control temporal (70%- 90%) hasta que se establece una terapia más definitiva.
- En nuestro medio la sonda de Sengstaken-Blakemore es la más utilizada. Con esta sonda se logra un 90% de detención de la hemorragia a pesar de que en ocasiones puede recurrir.

Gerente Regional de Endoscopia
Hospital Regional de Loro
Equipo Aviónicas

Dr. JOSE LUIS BALDON RIOS
Médico Internista
C.M.P. 2644 - R.N.E. 14472
Jefe de Endoscopia

- El balón gástrico es insuflado con 200 – 400 ml de aire, el balón esofágico debe ser insuflado con aire hasta obtener una presión capaz de comprimir las varices que esta en torno a 30- 40 mmHg (40 – 54 cm³ de agua). El balón esofágico debe ser desinflado a intervalos de 6 a 8 horas, por periodos de 15 a 30 minutos, esto disminuye el índice de complicaciones producto de la compresión, como necrosis, perforación y ulceración
- El tiempo de permanencia total del balón esofágico debe ser de 12 a 24 horas, cuando no hubo sangrado en los periodos de desinsuflacion; En los casos que se observe sangrado se debe esperar 12 a 24 horas contados desde el último episodio hemorrágico. Luego de 12 horas de desinsuflacion del balón esofágico, sin evidencia de recidiva hemorrágica, el balón gástrico debe ser también desinsuflado. Se debe esperar 12 horas para que las paredes esofagogastricas suelten naturalmente ambos balones antes de su retiro.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:

Se puede considerar el tratamiento quirúrgico para el resangrado o el fracaso de la hemostasia endoscópica en pacientes con HDA no variceal.

- Necesidad de cirugía: shock y los niveles bajos de hemoglobina son los principales factores clínicos que indican la necesidad de una cirugía

6.4.3. EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES CON EL TRATAMIENTO

- Sobre carga hídrica por reanimación inicial con fluidos
- Estenosis post ELVE
- Perforación por inyectoterapia
- RAMS establecidos durante el tratamiento
- Reacción transfusional

6.4.4. SIGNOS DE ALARMA

Criterios clínicos de gravedad:

- Inestabilidad hemodinámica, shock, hipotensión postural.
- Hematemesis masiva, melena persistente.
- Hemoglobina < 8 gr/dl
- Comorbilidades asociadas (neoplasias, cardiorrespiratorias, renal, hepática, coagulopatias)
- Edad > 60 años
- Uso de medicamentos: AINEs, anticoagulantes
- Resangrado en paciente ya tratado endoscópicamente.

6.4.5. CRITERIOS DE ALTA

- Estabilidad hemodinámica.
- No evidencia de sangrado activo
- Riesgo de resangrado bajo: considerar tratamiento ambulatorio o alta precoz según criterio del clínico

Dr. Jorgeluis Baldeon Rios
 Médico Internista
 CMPI 2534B - RNE 14472
 Jefe del Depto. de Medicina

- Buena tolerancia a la dieta: luego de la realización de la EDA puede retomarse la ingesta oral precozmente
- No enfermedades concurrentes serias.

6.4.6. PRONOSTICO

Se han estudiado principalmente tres puntuaciones de estratificación de riesgo en pacientes que se presentan con HAD no variceal aguda: la puntuación de Glasgow-Blatchford (GBS), la puntuación de Rockall antes de la endoscopia y la AIMS65. La estratificación del riesgo de los pacientes que se presentan con UGIH aguda puede ayudar a clasificar a los pacientes para el manejo hospitalario o extrahospitalario.

Hallazgos endoscópicos que pueden ayudar a definir individuos de alto riesgo para eventos adversos (Resangrado) son. Signos endoscópicos de sangrado activo o reciente (signos de pezón en VVEE, ulcera forrest I y II a), tipo de lesión sangrante (ruptura de VVEE, lesión de Dieulafoy) y en caso de ulcera péptica en tamaño (> 2 cm) y su localización (pared posterior de bulbo duodenal, parte alta de la curvatura menor gástrica).

6.5. COMPLICACIONES.

- Neumonía por aspiración
- Peritonitis bacteriana espontanea, síndrome hapatorenal, bacteriemia y encefalopatía hepática en caso de HDA variceal

6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

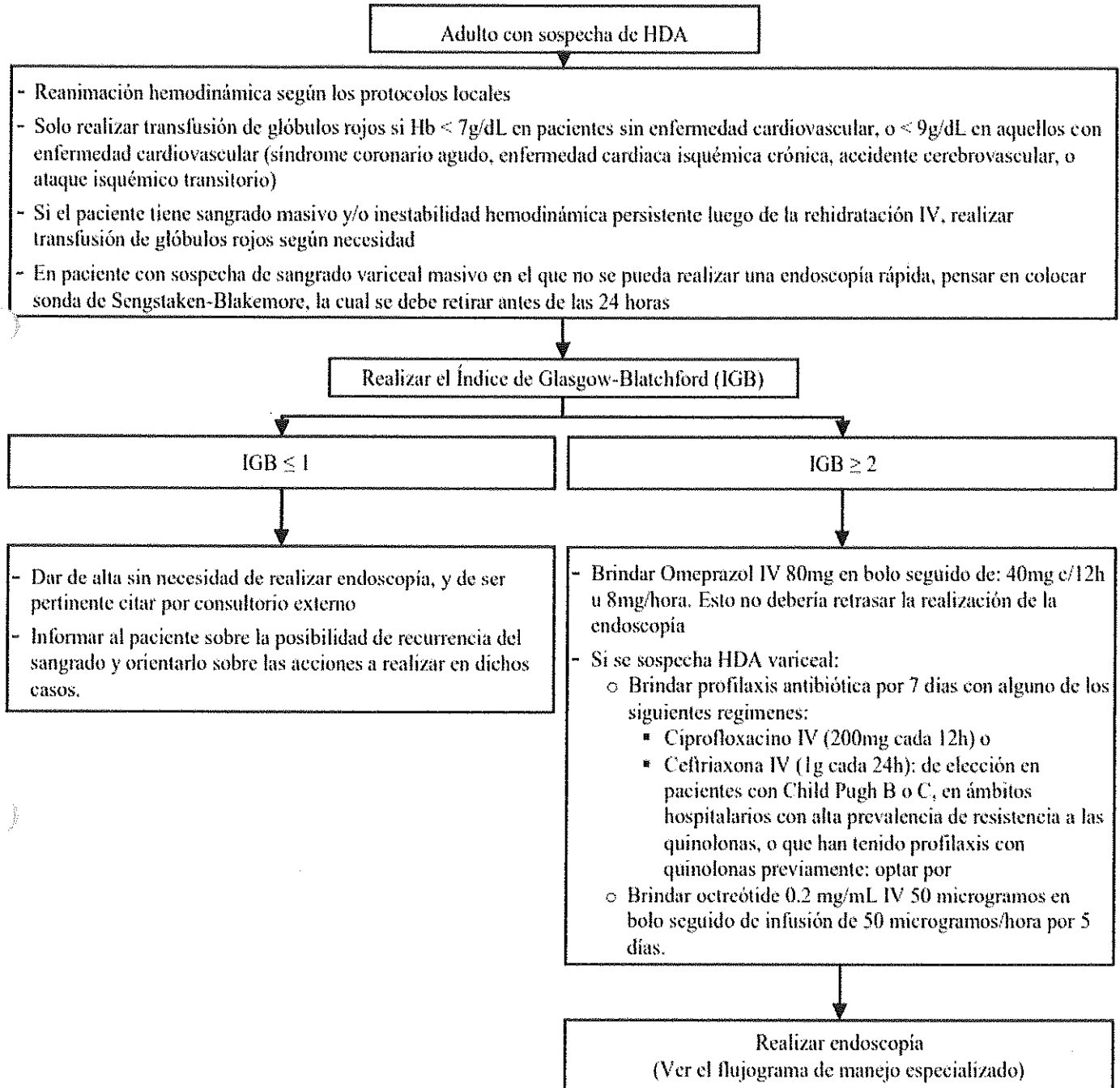
Criterios de Referencia: Si en nuestro hospital no existen los medios necesarios para el manejo del evento de HDA aguda el paciente de ser referido a otro hospital MINSA de nivel III dirigido a la especialidad de gastroenterología que cuente con los equipos adecuado.

Criterios de Contrarreferencia: En ERNE: se contra refiere aquel paciente mejoría clínica, con un control posterior y seguimiento de acuerdo con su evolución.

Generación Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 Oficina de Atención al Paciente
 Dr. JOYCE ANIS SALGADO RIOS
 Médico Internista
 CAMP. 28149-ERNE. 14472
 Jefe del Depto. de Medicina

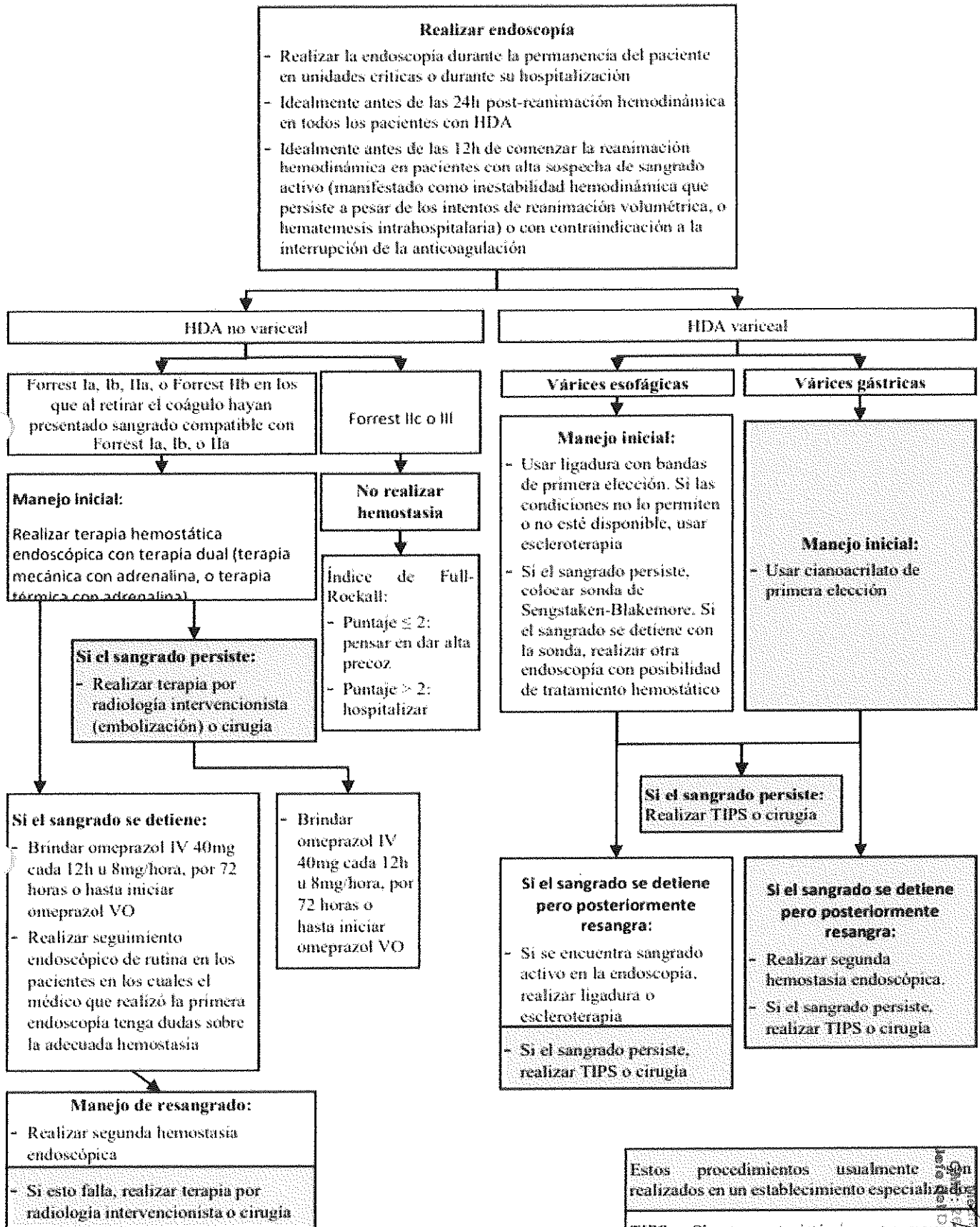
6.7. FLUXOGRAMA/ALGORITMO

Flujograma de manejo inicial:



Dr. Jorge Luis Barrón Ríos
 Médico Internista
 C.M.P.: 26449-RNE: 14472
 Jefe del Depto. de Medicina

Flujograma de manejo especializado:



Dirección General de Salud
 Hospital General de Loma
 Felipe Arango Iglesias
 Dr. Jorge Luis Barcoón Ríos
 Jefe del Servicio de Medicina
 Interna
 Teléfono: 319-39-14472
 Fax: 319-39-14472

VII. ANEXOS

CLASIFICACION DE FORREST: ESTIGMAS ENDOSCOPICOS DE ULCERA PEPTICA Y RIESGO DE SANGRADO RECURRENTE SIN TRATAMIENTO ENDOSCOPICO

Forrest	Tipo de lesión	% Riesgo de resangrado (sin tratamiento)	% Mortalidad (sin tratamiento)
IA	Sangrado pulsátil	55 (17-100)	11 (0-23)
IB	Sangrado en napa		
IIA	Vaso visible	43 (0-81)	11 (0-21)
IIB	Coágulo adherido	22 (14-36)	7 (0-10)
IIC	Mácula plana	10 (0-13)	3 (0-10)
III	Fondo limpio	5 (0-10)	2 (0-3)

Gerencia Especial de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 Oficina de Asesoría Jurídica
 Dr. Jorge Luis Baldeón Ríos
 Médico Internista
 CNP: 26549-RNE 14472
 Jefe del Depto. de Medicina

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Review. Diagnosis and Management of Non-Variceal Gastrointestinal Hemorrhage: A Review of Current Guidelines and Future Perspectives. *J. Clin. Med.* **2020**, 9, 402; doi:10.3390/jcm9020402.
2. Laine L., Yang H., Chang S.-C., Datto C. Trends for Incidence of Hospitalization and Death Due to GI Complications in the United States from 2001 to 2009. *Am. J. Gastroenterol.* 2012;107: 1190–1195. doi: 10.1038/ajg.2012.168.
3. Amrit K. Kamboj, MD et al. Upper Gastrointestinal Bleeding: Etiologies and Management. *Mayo Clin Proc.* n April 2019;94(4):697-703 n <https://doi.org/10.1016/j.mayocp.2019.01.022>
4. Candido Villanueva et al. Práctica Clínica en Gastroenterología y Hepatología Sección II - Síndromes relevantes en hepato-gastroenterología.2015.
5. Angel Lanás et al. Non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Nat Rev Dis Primers.* 2018 Apr 19; 4:18020. Doi: 10.1038/nrdp.2018.20.
6. Gralnek, I. M., Barkun, A. N. & Bardou, M. Management of acute bleeding from a peptic ulcer. *N. Engl. J. Med.* **359**, 928–937 (2008).
7. Lau, J. Y. et al. Challenges in the management of acute peptic ulcer bleeding. *Lancet* **381**, 2033–2043 (2013).
8. Laine, L., Yang, H., Chang, S. C. & Datto, C. Trends for incidence of hospitalization and death due to GI. complications in the United States from 2001 to 2009. *Am. J. Gastroenterol.* **107**, 1190–1195 (2012).
9. Quan, S. et al. Upper-gastrointestinal bleeding secondary to peptic ulcer disease: incidence and outcomes. *World J. Gastroenterol.* **20**,17568–17577 (2014).
10. Tielleman, T., Bujanda, D. & Cryer, B. Epidemiology and risk factors for upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am.* **25**, 415–428(2015).
11. Everhart, J. E. & Ruhl, C. E. Burden of digestive diseases in the United States part I: overall and upper. gastrointestinal diseases. *Gastroenterology* **136**,376–386 (2009).
12. Sonnenberg, A. Time trends of ulcer mortality in non-European countries. *Am. J. Gastroenterol.* **102**, 1101–1107 (2007).
13. Tielleman, T., Bujanda, D. & Cryer, B. Epidemiology and risk factors for upper gastrointestinal bleeding. *Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am.* **25**, 415–428(2015).
14. Everhart, J. E. & Ruhl, C. E. Burden of digestive diseases in the United States part I: overall and upper gastrointestinal diseases. *Gastroenterology* **136**,376–386 (2009).
15. Crooks, C., Card, T. & West, J. Reductions in 28-day mortality following hospital admission for upper gastrointestinal hemorrhage. *Gastroenterology* **141**,62–70 (2011).
16. Abougergi, M. S., Travis, A. C. & Saltzman, J. R. The in-hospital mortality rate for upper GI hemorrhage has decreased over 2 decades in the United States: a nationwide analysis. *Gastrointest. Endosc.* **81**, 882–888.e1 (2015).
17. Taefi, A., Cho, W. K. & Nouraie, M. Decreasing trend of upper gastrointestinal bleeding mortality risk over three decades. *Dig. Dis. Sci.* **58**, 2940–2948 (2013). Jairath, V., Martel, M., Logan, R. F. & Barkun, A. N.
18. Lanás, A. et al. A nationwide study of mortality associated with hospital admission due to severe gastrointestinal events and those associated with nonsteroidal antiinflammatory drug use. *Am. J. Gastroenterol.* **100**, 1685–1693 (2005).
19. Jairath, V., Martel, M., Logan, R. F. & Barkun, A. N. Why do mortality rates for nonvariceal upper gastrointestinal bleeding differ around the world? A systematic review of cohort studies. *Can. J. Gastroenterol.* **26**, 537–543 (2012).
20. Basto Valencia M, Vargas Cárdenas G, Angeles Chaparro P. Factores de riesgo que incrementan la Morbimortalidad en Pacientes con Hemorragia Digestiva Alta en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza 1980-2003. *Rev Gastroenterol Perú.* 2005; **25**(3):259-67.
21. Rodríguez I, Enrique C. Epidemiología de la Hemorragia Digestiva. *Acta Médica Peru.* 2006; **23**(3):152-5.

Dr. Jorge Luis Balboa Ríos
Médico Internista
C.M.P. 26449-RNE-14472
Jefe del Depto. de Medicina

22. Contardo Zambrano C, Espejo Romero H. Hemorragia digestiva alta no originada por várices. *Acta Médica Peru.* 2006;23(3):162-73.
23. Cassana A, Scialom S, Segura ER, Chacaltana A. Validation of the Glasgow Blatchford Scoring System to predict mortality in patients with upper gastrointestinal bleeding in a hospital of Lima, Peru (June 2012-December 2013). *Rev Esp Enferm Dig.* 2015; 107 (8):476-82.
24. D'Amico G, Pasta L, Morabito A, D'Amico M, Caltagirone M, Malizia G, et al. Riesgos competitivos y estadios pronósticos de la cirrosis: un estudio de cohorte inicial de 25 años de 494 pacientes. *Aliment Pharmacol Ther* 2014; 39: 1180-1193.
25. Kovalak M, Lake J, Mattek N, Eisen G, Lieberman D, Zaman A. Detección endoscópica de varices en pacientes cirróticos: datos de una base de datos endoscópica nacional. *Gastrointest Endosc* 2007; 65: 82-88.
26. Groszmann RJ, García-Tsao G, Bosch J, Grace ND, Burroughs AK, Planas R, et al. Betabloqueantes para prevenir las várices gastroesofágicas en pacientes con cirrosis. *N Engl J Med* 2005; 353: 2254-2261.
27. Merli M, Nicolini G, Angeloni S, Rinaldi V, De Santis A, Merkel C, et al. Incidencia e historia natural de las varices esofágicas pequeñas en pacientes cirróticos. *J Hepatol* 2003; 38: 266-272.
28. Orth Club de Endoscopia Italiano para el Estudio y Tratamiento de Varices Esofágicas. Predicción de la primera hemorragia varicosa en pacientes con cirrosis hepática y varices esofágicas. Estudio prospectivo multicéntrico. *N Engl J Med* 1988; 319: 983-989.
29. McCormick PA, O'Keefe C. Mejora del pronóstico después de una primera hemorragia por varices en cuatro décadas. *Gut* 2001; 49: 682-685.
30. Carbonell N, Pauwels A, Serfaty L, Fourdan O, Levy VG, Poupon R. Mejora de la supervivencia después de la hemorragia por varices en pacientes con cirrosis durante las últimas dos décadas. *Hepatología* 2004; 40: 652-659.
31. Seo YS, Park SY, Kim MY, Kim JH, Park JY, Yim HJ, et al. Falta de diferencia entre terlipresina, somatostatina y octreótido en el control de la hemorragia aguda por varices gastroesofágicas. *Hepatología* 2014; 60: 954-963.
32. Reverter E, Tandon P, Augustin S, Turon F, Casu S, Bastiampillai R, et al. Un modelo basado en MELD para determinar el riesgo de mortalidad entre pacientes con hemorragia aguda por várices. *Gastroenterología* 2014; 146: 412-419 e3.
33. Bosch J, García-Pagán JC. Prevención del resangrado por varices. *Lancet* 2003; 361: 952-954.

Gerencia Regional de Salud Larco
 Hospital Regional de Larco
 Felipe Arango 1050
 Dr. Jorge A. Saldan Rios
 Médico Internista
 CMP: 20449-RNE: 1472
 Médico del Depto. de Medicina

GUIA DE LA PRACTICA CLINICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE DELIRIO EN EL ADULTO MAYOR

I. FINALIDAD

Estandarizar la elaboración de Guías de Práctica clínica en geriatría, de acuerdo con los criterios internacionalmente aceptados que responden a las prioridades sanitarias nacionales y/o regionales, buscando el máximo beneficio y mínimo riesgo a los usuarios, y el uso racional de recursos en nuestra institución.

II. OBJETIVO

Establecer la Guía de Práctica Clínica de Delirio en el adulto mayor en el Hospital Regional de Loreto.

III. AMBITO DE APLICACIÓN

La presente guía se aplica en el Hospital Regional de Loreto.

IV. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

4.1. NOMBRE Y CODIGO CIE-10

DELIRIO F05.X

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1. DEFINICION

Alteración en la función cognitiva que tiene un inicio brusco y curso fluctuante, potencialmente prevenible y reversible; caracterizado por un compromiso en la atención, en el nivel de conciencia, la claridad del pensamiento, orientación, percepción y actividad psicomotriz, que suele desarrollarse en contexto de un proceso de enfermedad aguda.

5.2. ETIOLOGIA

El delirio rara vez es causado por un único factor, por lo que es considerado un síndrome de etiología multifactorial, que resulta de la interacción entre la vulnerabilidad previa del sujeto, los factores ambientales y las alteraciones fisiológicas causadas por la enfermedad aguda. Se ha señalado que el riesgo de delirio aumenta con el número de factores presentes.

5.3. FISIOPATOLOGIA

La base biológica de delirio y confusión es poco conocida, en parte porque es difícil estudiar los pacientes gravemente enfermos con pruebas convencionales electrofisiológicas, imágenes del cerebro, o ensayos de neurotransmisores. A pesar de estas limitaciones, se han reportado algunos datos importantes con respecto a la fisiopatología de delirio.

Neurobiología de la atención - El trastorno de la atención es una característica universal de los estados de confusión:

- La excitación y la atención pueden ser interrumpidas por lesiones cerebrales que afectan el sistema reticular ascendente de activación (ARAS) desde el tegmento pontino rostral hasta la región cingulada anterior.

Gerencia Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
"Felipe Arce Mañás"
Jefe de Oficina de Medicina
Dr. JOSE LUIS SALDÓN RÍOS
Médico Internista
C.M.P.: 26449-RNE: 14472

- La atención se rige por el lóbulo parietal y frontal "no dominante". Así, en la falta de atención, por lo general hay alguna interrupción de la función integrada de estas regiones.
- El juicio depende de la orden superior intacta e integrada de la función cortical, parece probable que la función cortical superior se deteriora, especialmente en relación con la participación del lóbulo frontal en el control de la información sensorial entrante.

Mecanismos Corticales y subcorticales - En la década de 1940 utilizando electroencefalografía (EEG) en pacientes con enfermedad aguda, se estableció que el delirio era una alteración de la función cortical global, caracterizado por la desaceleración del ritmo alfa dominante y la aparición de la actividad anormal de ondas lentas. Estos hallazgos correlacionados con el nivel de conciencia y otros comportamientos observados independientemente de la etiología subyacente sugieren una vía neural final común. Estos hallazgos son tan consistentes que el EEG se puede usar para resolver la incertidumbre en pacientes en los que el diagnóstico de delirio está en duda.

De otro lado, los resultados de potenciales evocados auditivos del tronco cerebral, potenciales evocados somatosensoriales, y los estudios de neuroimagen han apoyado un papel importante subcortical (por ejemplo, tálamo, ganglios basales, y la formación reticular pontina), así como estructuras corticales en la patogénesis de delirio. Estos hallazgos se correlacionan con los informes clínicos que los pacientes con accidente vascular cerebral subcortical y anomalías de los ganglios basales (incluyendo la enfermedad de Parkinson) tienen una mayor susceptibilidad al delirio.

Neurotransmisores y mecanismos humorales - La acetilcolina desempeña un papel clave en la patogénesis de delirio. Los fármacos anticolinérgicos causan delirio y los adultos mayores frágiles son más propensos al efecto de estos.

Más apoyo para el papel de la acetilcolina se deriva de las observaciones de que las condiciones médicas precipitantes de delirio, tales como hipoxia, hipoglucemia, y deficiencia de tiamina, disminuyen la síntesis de acetilcolina en el sistema nervioso central (SNC). Finalmente, la enfermedad de Alzheimer, que se caracteriza por una pérdida de neuronas colinérgicas, aumenta el riesgo de delirio por medicamentos anticolinérgicos.

Los fármacos que son agonistas o antagonistas de otros neurotransmisores pueden producir delirio, aunque el papel preciso de estos sistemas neurotransmisores es difícil de determinar. El estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR) de pacientes con delirio revelan alteraciones en neuropéptidos (por ejemplo, la somatostatina), endorfinas, serotonina, norepinefrina y GABA, entre otros. Sin embargo, es difícil excluir los efectos de confusión de la enfermedad o demencia subyacentes.

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS

El delirio es un problema muy importante y común en todos los servicios que administran cuidados a las personas adultas mayores, principalmente en emergencia, hospitalización general, cuidados quirúrgicos, oncológicos e intensivos.

El delirio es la complicación más común por admisión hospitalaria en las personas mayores. Está presente al ingreso en 10 a 22% de los casos y se desarrolla durante la hospitalización en un 5 a 35% de pacientes. La incidencia de Delirio en salas de hospitalización general varía entre 20 a 30 %. Se desarrolla en cerca de la mitad de los pacientes post operados, en especial luego de cirugía ortopédica y vascular.

En UCI ocurre en cerca del 70 a 80% de pacientes adultos mayores en especial en aquellos con condiciones que comprometen la vida.

Dr. JORGE LUIS BARRÓN ROS
Médico Internista
C.M.P. 25346-RNE-14472
Jefe del Depto. de Medicina
Hospital Regional de La Osa
Tarma, Arequipa (Perú)

En el Perú se ha encontrado una prevalencia de delirio a la admisión de emergencia hospitalaria de 42% y cerca del 22 por ciento de los pacientes adultos mayores hospitalizados; se caracteriza por tener una variada presentación clínica, predominando una disminución de los estados de actividad y atención, y una etiología multifactorial, siendo la etiología infecciosa la más frecuente.

5.5. FACTORES DE RIESGOS ASOCIADOS

Los factores de riesgo asociados al delirio se pueden dividir en dos categorías: predisponentes y precipitantes:

Factores predisponentes	Factores Precipitantes
<ul style="list-style-type: none"> • Características demográficas: mayor de 65 años, sexo masculino • Estado cognitivo: demencia, deterioro cognitivo, historia de delirio, depresión • Estado funcional: dependencia funcional, inmovilidad, bajo nivel de actividad, historia de caídas. • Deprivación sensorial: visual y auditiva • Disminución de ingesta oral: deshidratación, desnutrición • Fármacos: antipsicóticos, polifarmacia, consumo de alcohol • Comorbilidad preexistente, múltiple, severas, insuficiencia de órganos, fracturas o traumas, VIH. 	<ul style="list-style-type: none"> • Drogas: hipnóticos sedantes, narcóticos, etc. • Enfermedades neurológicas primarias: stroke, hemorragia intraparenquimal, meningitis, etc. • Enfermedades intercurrentes: infecciones, complicaciones iatrogénicas, enfermedades severas, hipoxia, shock, fiebre, anemia, deshidratación, desnutrición. • Cirugía: ortopédica, cardíaca, etc. • Ambientales: admisión a UCI, uso de restricción física, dispositivos invasivos, dolor, estrés emocional • Deprivación de sueño.

VI. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS

6.1. CUADRO CLINICO

El diagnóstico de delirio es fundamentalmente clínico y debe realizarse en base a la historia, la forma de inicio, la forma y las características en que se van presentando los síntomas y mediante el examen físico, por lo que entender las características clínicas es crucial.

Gerencia Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 Felipe Arce Iglesias
 Dr. Jorge Luis Balleón Ríos
 Residente Internista
 C.M.P. 26449-RNE. 14472
 Jefe del Depto. de Medicina

La sospecha clínica debe ser alta en los pacientes que cursan con cambios bruscos en comportamiento o estado mental, especialmente en los pacientes adultos mayores con demencia, enfermedades severas o fractura de cadera.

El delirio de acuerdo con el nivel de alerta y de actividad psicomotora se clasifica en:

1. Hiperactivo (30%): se caracteriza por agitación, agresividad, inquietud, labilidad emocional, tendencia a retirarse sondas, catéteres y tubos.
2. Hipoactivo (24%): se caracteriza por letargia, indiferencia afectiva, apatía y disminución en la respuesta a estímulos externos. Con el empleo de medicamentos psicoactivos es más prevalente que el hiperactivo, más difícil de reconocer por los médicos y por lo tanto se asocia con prolongación de la estadía hospitalaria y con un incremento de la mortalidad.
3. Mixto (46%): presenta características de los dos anteriores.

6.1.1. SIGNOS Y SINTOMAS

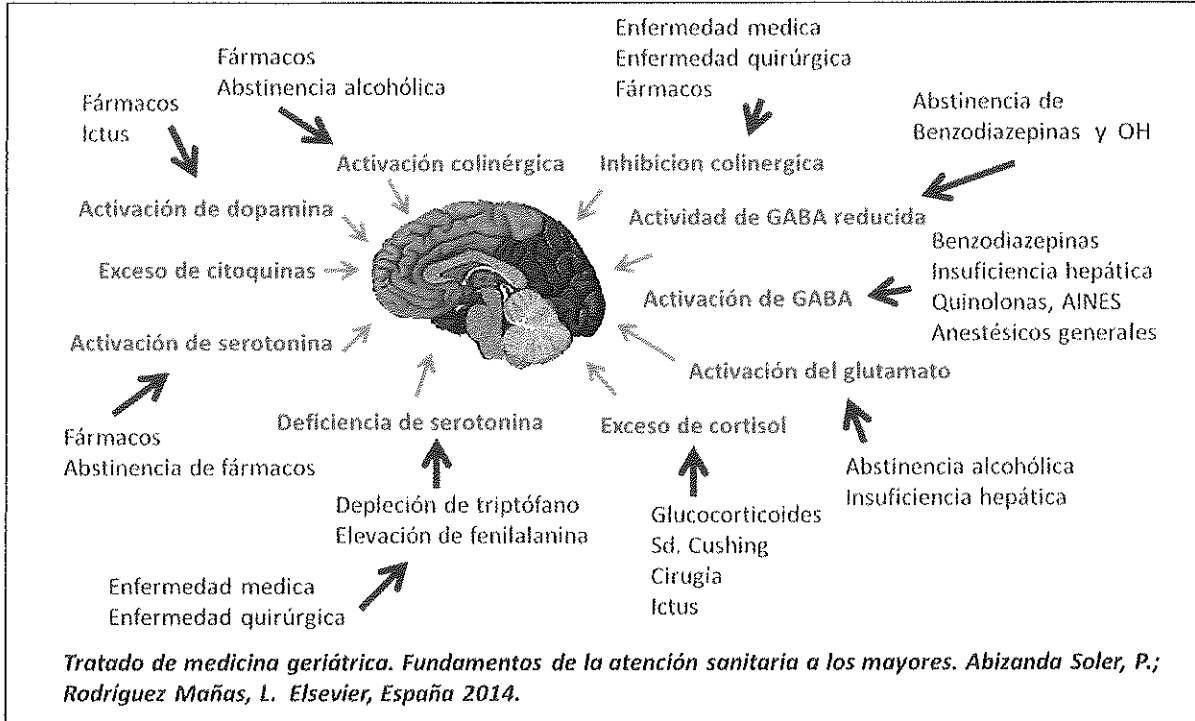
Hallazgos clínicos del delirio
Inicio agudo: Ocurre abruptamente, usualmente en un periodo de horas a días, Se requiere de un informante fiable para conocer cuando inicio el delirio.
Curso fluctuante: síntomas tienden a ir, venir o incrementar y disminuir en intensidad en un periodo de 24 horas. Existen intervalos característicos de lucidez
Inatención: dificultad en dirigir, enfocar y sostener la atención. Dificultad en mantener la conversación o seguir instrucciones
Pensamiento desorganizado: Se manifiesta por lenguaje desorganizado o incoherente. Conversación irrelevante o un flujo no claro o ilógico de ideas.
Alteración del nivel de conciencia. Obnubilación de la conciencia, con disminución de la claridad de pensamiento.
Déficit cognitivo: déficits en cognición global o múltiple, incluyendo desorientación, déficit en memoria y alteración en el lenguaje.
Alteraciones perceptuales: ilusiones o alucinaciones en cerca del 30% de pacientes
Alteraciones psicomotoras: variantes psicomotoras del delirio.
Alteración del ciclo sueño vigilia: alteraciones características del ciclo del sueño. Somnolencia diurna, insomnio nocturno, sueño fragmentado o completa inversión del ciclo del sueño
Alteraciones emocionales: comunes, manifestadas por síntomas intermitentes de miedo, paranoia, ansiedad, depresión, irritabilidad, apatía, enojo o euforia.

Dra. Olga L. S. Balboa R. M.D.
 Médico Geriatra
 C.P. 2044 - RNE 1447
 Jefe del Depto. de Medicina

6.1.2. IMPERACION CRONOLOGICA

No aplica

6.1.3. GRAFICOS, DIAGRAMAS, FOTOGRAFIAS



6.2. DIAGNOSTICOS

6.2.1. CRITERIOS DIAGNOSTICOS

El primer paso en el manejo del delirio es el diagnóstico temprano. Es importante reconocer que el delirio puede ser una manifestación de un problema que pone en peligro potencial la vida, como son: hipoxia, hipoglucemia, choque, etc. Una vez que detectamos el delirio se deberá determinar la causa y los factores de riesgo.

Crterios para el diagnóstico de Delirio (DSM-5)
A. Alteración de la atención (disminución de la capacidad para dirigir, enfocar, mantener y cambiar la atención) y la conciencia.
B. La alteración se presenta en un corto período de tiempo (habitualmente en horas o días), representa un cambio desde el inicio, y tiende a fluctuar durante el curso del día.
C. Una perturbación adicional en la cognición (déficit de memoria, desorientación, el lenguaje, la capacidad visuoespacial, o percepción)
D. Las alteraciones A y C no se explican mejor por otra causa preexistente en evolución u otro trastorno neurocognitivo establecido, y no se producen en el contexto de un nivel muy reducido de la excitación, como el coma.
E. Existe evidencia de la historia, la exploración física o los hallazgos de laboratorio que la perturbación se debe a una condición médica, intoxicación o abstinencia de sustancias, o efectos secundarios del medicamento

Gerencia Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 "Felipe Arco A Iglesias"
 Dr. Jorge Luis Balboa Ríos
 Médico Geriatra
 C.M.P.: 35449-RNE-1472
 Jefe del Centro de Medicina

6.2.2. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El Delirio debe ser diferenciado de la Demencia, Depresión y los brotes psicóticos esquizofreniformes. El delirio a menudo se confunde con demencia, pero debe tomarse en consideración que la alteración cognitiva que se presenta en ambas es diferente.

	Delirio	Demencia	Psicosis
Comienzo	Súbito	Gradual	Súbito
Curso	Fluctuante, exacerbaciones nocturnas	Progresivo	Estable
Conciencia	Disminuida	Normal	Normal
Atención	Afectada globalmente	Normal, salvo en crisis severas	Normal
Cognición	Alterado globalmente	Alterado globalmente	Generalmente normal
Percepción	Alucinaciones frecuentes, sobre todo visuales	Alucinaciones raras	Alucinaciones frecuentes, sobre todo auditivas
Orientación	Disminuida	Disminución gradual	Buena
Actividad psicomotriz	Retardada, agitada o mixta	Generalmente normal	Generalmente normal

6.3. EXAMENES AUXILIARES

6.3.1. DE PATOLOGIA CLINICA

Identificar la causa de fondo o el factor que descompense al paciente, se solicitarán los perfiles de patología clínica según los antecedentes y hallazgos clínicos de cada paciente. Para ello se requiere, en lo referente a la evaluación de causas infecciosas un hemograma, examen de orina.

6.3.2. DE IMÁGENES

- Radiografía de tórax si tiene o ha tenido tos.
- Si el paciente cursa con focalización o caídas necesita Tomografía cerebral

6.3.3. DE EXAMENES ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS

- Sí hay disnea y dolor torácico: enzimas cardíacas y electrocardiograma.
- Sí existe rigidez de nuca o un proceso infeccioso no aclarado: punción lumbar; entre otros.

6.4. MANEJO Y TRATAMIENTO

6.4.1. MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS

Con relación al manejo, éste debe incluir la evaluación de los factores predisponentes y precipitantes, que pueden desencadenar en delirio y por tanto de presentarse uno o más, es importante implementar medidas preventivas

Gerencia Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 Equipo Atención Primaria
 Dr. Jorge Luis Salcedo Ríos
 Médico Internista
 C.M.P.: 25449-RNE 14472
 Jefe del Departamento de Medicina

6.4.2. TERAPEUTICA

El tratamiento se clasifica en No farmacológico y Farmacológico:

NO FARMACOLÓGICO

Se recomienda medidas generales para facilitar la orientación del paciente como:

- Acceso a reloj
- Calendarios y noticias
- Contacto con sus familiares
- Estimulación cognitiva varias veces al día
- Protocolo para intensificar
- Adecuar la relación sueño-vigilia
- Movilización temprana
- Retiro temprano de catéteres
- Estimulación visual y auditiva
- Manejo adecuado del dolor
- Minimizar en lo posible el ruido y luz artificial

Con estas intervenciones se reduce hasta en un 40% la incidencia de delirio. Deberá informarse a los familiares de estas alternativas de manejo e instruirlos en lo relacionado al delirio para que no cause ansiedad entre los familiares.

FARMACOLÓGICO

- El manejo farmacológico debe estar dirigido al control de los factores desencadenantes, en el caso que se requiera manejar los síntomas, como agitación, agresividad, conducta desorganizada mientras se corrigen los factores desencadenantes que es lo que finalmente controlará el cuadro, el principio básico es usar la dosis efectiva mínima de los medicamentos por el menor tiempo posible.
- La vía parenteral puede ser necesaria ante la falta de cooperación del paciente y por su rapidez de acción.
- El tratamiento farmacológico deberá iniciarse si es que el paciente con sus síntomas pone en riesgo su persona o la de terceros. Además, si es que paciente no permite la administración de medicación o procedimientos que son necesarios para su cuidado básico.
- Deberán evitarse los cocteles sedantes a base de mezcla de benzodiazepinas y/o opioides.
- Entre los antipsicóticos típicos, se usa el Haloperidol como el medicamento de elección para manejo de síntomas como tratamiento de rescate, no así de mantenimiento, para lo cual se usará medicación estable, entre ellos antipsicóticos atípicos.
- De usarse haloperidol, a los pacientes con patología cardiaca se debe monitorizar por lo menos con un EKG al inicio y durante el uso del medicamento debido a que se puede prolongar el intervalo QT, e inducir arritmias ventriculares del tipo de la taquicardia ventricular helicoidal.
- Los efectos adversos del haloperidol incluyen hipotensión, distonias agudas, efectos extrapiramidales, espasmos laríngeos, hipertermia maligna, efectos anticolinérgicos y disregulación del metabolismo de la glucosa y lípidos. Sin embargo, es importante considerar que la vía oral es menos tóxica que la endovenosa.

Gerencia Regional de Salud Limpia
Hospital Regional de Luján
Gerencia Regional de Salud Limpia

Dr. José Luis Saldón Ríos
Medicina Interna
C.A.P. 2449-RNE 1472
Jefe del Opio. de Medicina

- Las dosis a prescribir deben ser progresivamente ascendentes y desde dosis pequeñas, 0.5, 1 y 2 mg respectivamente.
- Si la sintomatología es leve a moderada y el paciente recibe la vía oral, la dosis calculada se puede administrar en gotas (1ml= 2mg= 20 gotas).
- Para los casos severos se puede usar la vía intramuscular 0,5 a 2 mg (ampollas de 5 mg/ml en solución acuosa): se debe valorar al paciente en 20 a 30 minutos y se puede repetir la dosis hasta obtener que el paciente se calme o esté sedado, siempre y cuando no presente efectos colaterales.
- Las benzodiacepinas no están indicadas para el manejo del delirio, debido a que en estos casos predisponen a la sobre sedación, depresión respiratoria y exacerbación de la disfunción cognitiva. Tienen un lugar terapéutico específico para el manejo del delirium tremens y otros estados de supresión a drogas asociadas a delirio hiperactivo. En ciertas poblaciones como es la de pacientes mayores de 60 años y con demencia, las benzodiacepinas aumentan la confusión y la agitación.
- Los antipsicóticos atípicos se usarán cuando el paciente ya los usaba en forma regular previamente, salvo que se encuentre muy comprometido mentalmente.

DOSIS RECOMENDADAS DE ANTIPSICÓTICOS EN EL TRATAMIENTO DEL DELIRIO

Antipsicóticos	Dosis de inicio	Vía	Nota
ANTIPSICÓTICOS TÍPICOS			
Haloperidol	0.5-1mg/12h	VO, IV, IM, SC	Se han de vigilar intervalo QT y efectos extrapiramidales
ANTIPSICÓTICOS ATÍPICOS			
Risperidona	0.25-1mg	V.O	Se debe vigilar la sedación y la hipotensión ortostática. Su eficacia es similar a la del Haloperidol.
Olanzapina	2.5-5mg	VO, IM	Se debe vigilar la sedación, hiperglicemia. Su eficacia es similar a la del Haloperidol.
Quetiapina	25-50mg	VO	Se debe vigilar la sedación, hiperglucemia y la hipotensión ortostática. Su eficacia es similar a la del Haloperidol.

6.4.3. EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES CON EL TRATAMIENTO

Presentar con frecuencia efectos indeseados anticolinérgicos, hipotensión ortostática, confusión, somnolencia, trastornos extrapiramidales y otros.

Gerencia Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 P.O. de Arica Iglesias
 Dr. Jorge Luis Salazar Rios
 Médico Internista
 C.M.P. 20449-RNE/14472
 Jefe del Dpto. de Medicina

6.4.4. SIGNOS DE ALARMA

Factor	Intervención Preventiva
Deterioro cognitivo	<ul style="list-style-type: none"> - Brindar apropiada luz y señalización clara. Un reloj y un calendario deberían ser fácilmente visibles para las personas en riesgo. - Reorientar la persona. Explicar dónde está, quienes están alrededor y cuál es su rol. - Introducir actividades que estimulan cognitivamente (reminiscencia: función que permite recordar pensando o relatando hechos, actos o vivencias del pasado.) - Facilitar la visita regular de amigos y familiares
Deshidratación y/o constipación	<ul style="list-style-type: none"> - Alentar a la persona a beber. Considerar hidratación endovenosa si es necesario - Manejo de fluidos estricto en personas con comorbilidades (Insuficiencia cardiaca, renal)
Hipoxia	<ul style="list-style-type: none"> - Evaluar la hipoxia y optimizar la saturación de oxígeno si es necesario
Infección	<ul style="list-style-type: none"> - Buscar y tratar la infección - Evitar la cateterización innecesaria - Implementar procedimientos para control de infecciones.
Inmovilidad o movilidad limitada	<p>Alentar a la persona a:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Movilizarse pronto después de cirugías - Caminar (con ayuda si es necesario) - Alentar a todos los pacientes, incluso a los que no pueden caminar a realizar ejercicios activos
Polifarmacia	<ul style="list-style-type: none"> - Revisar la medicación, el tipo y el numero
Dolor	<ul style="list-style-type: none"> - Evaluar el dolor. Buscar signos no verbales de dolor, en especial en aquellos con dificultades en la comunicación. - Iniciar y revisar el manejo del dolor en cualquier paciente en quien se sospecha o se identifica el dolor.
Pobre nutrición	<ul style="list-style-type: none"> - Revisar la alimentación dada a los pacientes - Si el paciente tiene prótesis dental, asegurarse que se acomoda adecuadamente.
Deprivación sensorial	<ul style="list-style-type: none"> - Solucionar cualquier causa reversible de esta, tales como tapones de cerumen. - Asegurar que ayudas visuales y auditivas están disponibles y que se usan
Alteración en el sueño	<ul style="list-style-type: none"> - Promover adecuados patrones de sueño e higiene del sueño: - Evitando procedimientos médicos y de enfermería durante las horas de sueño si es posible - Horario de medicamentos deben evitarse en el sueño - Reducir el ruido al mínimo durante los periodos de sueño

Dr. Jorge Luis Salazar S.
 Médico Internista
 CMP: 26440-RNE 144
 Jefe del Depto. de Medicina

Caracas Regional de Salud Lector
 Hospital Regional de Lector
 Felipe Arce, Vargas

6.4.5. CRITERIOS DE ALTA

Se debe dar cuando el paciente recupera su estado basal al tratar la causa, o responde al manejo farmacológico. El alta debe ser precoz, haciendo especial énfasis en la educación de familiar y los cuidadores, evitando así futuras complicaciones y reingresos del paciente adulto mayor.

6.4.6. PRONOSTICO

El delirio está asociado con múltiples complicaciones y resultados adversos, siendo un predictor independiente de mortalidad, así como morbilidad y complicaciones como progresión a demencia, prolongación de la estadía en unidades críticas, aumento de los costos en salud. El delirio hiperactivo es de mejor pronóstico que el hipoactivo.

6.5. COMPLICACIONES.

Las complicaciones del delirium pueden aparecer en:

- Corto plazo: A corto plazo, pueden encontrarse las neumonías por aspiración, desorientación, debilidad, deterioro general de las funciones, úlceras por presión, alteraciones hidroelectrolíticas secundarias a malnutrición y trombosis venosa profunda.
- Largo plazo: A largo plazo, pueden presentarse alteraciones cognitivas que pueden evolucionar a demencia y aumentar la morbimortalidad del paciente.

6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

El paciente con delirio debe ser referido a una unidad que pueda evaluar adecuadamente el delirio, no solo definir esta entidad si no aclarar las causas que lo producen, ya que es la forma adecuada de tratar y compensar el cuadro, y de ser necesario usar medicación para el control de síntomas.

Para ello se requieren necesariamente de exámenes de laboratorio y realizarlos a la brevedad, por todo esto el lugar donde se debe realizar esta evaluación es en emergencia o en otra unidad en que se puedan realizar estos procedimientos. Una vez aclarado el cuadro y corregido los factores causales el paciente puede ser derivado a su casa y continuar atención con seguimiento, en la medida de lo posible es importante resolver el delirio antes de dar de alta al paciente una vez que el estudio haya sido lo más completo posible.

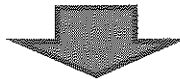
Operaria Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
Especialista Geriátrico
Dr. JOSE LUIS BARRON ROS
Médico Geriatra
C.M.P.: 26490-RNE.14472
Jefe del Depto. de Medicina

6.7. FLUXOGRAMA/ALGORITMO

ADULTO MAYOR QUE INGRESA AL HOSPITAL

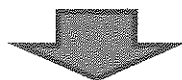
Identificar factores de riesgo predisponentes

- ✓ Edad
- ✓ Género masculino
- ✓ Deterioro cognitivo
- ✓ Dependencia funcional
- ✓ Deprivación sensorial
- ✓ Comorbilidad
- ✓ Fragilidad

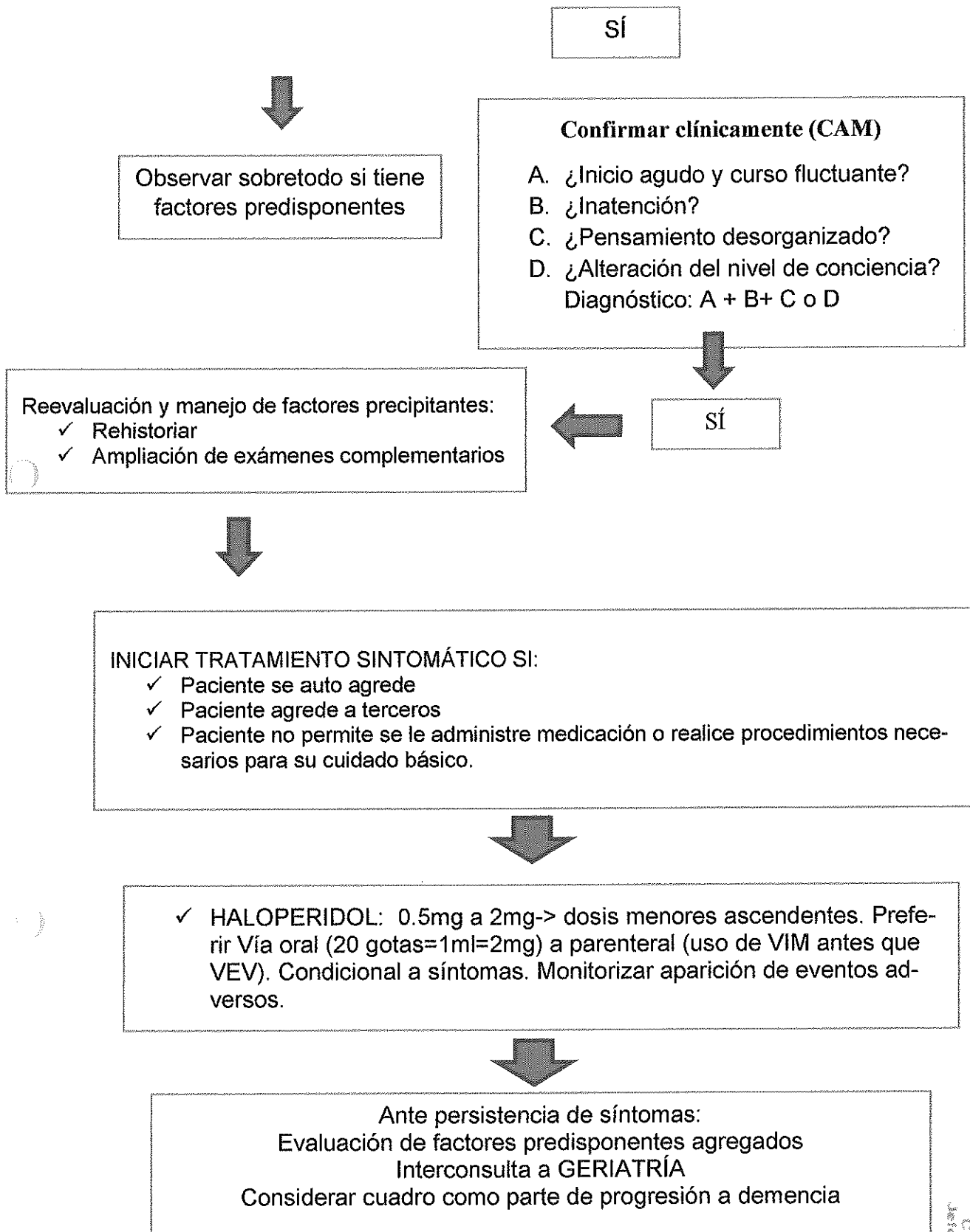


Evaluación y manejo de factores precipitantes

- ✓ Fiebre y Procesos infecciosos -> búsqueda de foco infeccioso. Tratamiento antibiótico.
- ✓ Alteraciones metabólicas -> hidratación adecuada, reposición de electrolitos
- ✓ Comorbilidades (descompensadas) -> manejo de descompensaciones
- ✓ Cirugías -> Evaluación pre y post operatoria diferenciada
- ✓ Dolor -> Analgesia
- ✓ Hipoxemia -> Soporte oxigenatorio
- ✓ Polifarmacia -> Evitar fármacos de acción central
- ✓ Estreñimiento -> Dieta rica en fibra. Uso de ablandadores de heces.
- ✓ Ambientales (desacondicionamiento) -> Movilización. Familiar permanente. Evitar sujeción mecánica.



Capacitación Regional de Salud Luján
Hospital Regional de Luján
Polipo Ambulatorio
Dr. Jorgelina Baldeón Ríos
Médico Internista
C.M.P.: 29449-RNE: 14472
Jefe del Depto. de Medicina



Gerencia Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 Calle 12 de Octubre
 Av. 12 de Octubre 10510
 Dr. JONATHAN BALDORN RIOS
 Medicina Geriátrica
 C.M.P.: 26469 - R.N.E.: 14472
 Jefe del Depto. de Medicina

VII. ANEXOS

Tabla 4. CAM (Confusion Assesment Method)

Característica 1: Inicio agudo y curso fluctuante

Esta característica usualmente es obtenida de un miembro de la familia o enfermera y se evidencia por una respuesta afirmativa a las siguientes preguntas: ¿Existe evidencia de un cambio agudo del estado mental en comparación con el estado basal? ¿Esta conducta anormal fluctúa durante el día, es decir aparece y desaparece o aumenta y disminuye de severidad?

Característica 2: Inatención

Esta característica se evidencia por una respuesta afirmativa a la siguiente pregunta: ¿El paciente tiene dificultad para enfocar la atención, por ejemplo, es fácil de distraer, o es muy difícil que retenga lo que se estaba diciendo?

Característica 3: Pensamiento desorganizado.

Esta característica se evidencia por una respuesta afirmativa a la siguiente pregunta: ¿El paciente presenta un pensamiento desorganizado o incoherente, como una conversación sin sentido o irrelevante, flujo de ideas no claras e ilógicas o cambios súbitos de tema a tema?

Característica 4: Nivel alterado de conciencia.

Esta característica se evidencia por cualquier respuesta que no sea ALERTA a la siguiente pregunta: ¿En general, ¿cómo describiría el nivel de conciencia del paciente? (Alerta (normal), Vigilante (Hiperalerta), letárgico (Somnoliento), estupor (difícil despertarlo) o como (incapacidad de despertarlo).

Para el diagnóstico se requiere la presencia de las dos primeras características y cualquiera de las últimas dos.

SECRETARÍA NACIONAL DE SALUD
HOSPITAL REGIONAL DE LA LÍNEA
Jefe del Depto. de Medicina
Dr. Jorgeluis Salazar Ríos
Médico Internista
C.M.P. 25449-R.N.E. 14472

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Abizanda Soler, P.; Rodríguez Mañas, L. Tratado de medicina geriátrica. Fundamentos de la atención sanitaria a los mayores. Elsevier, España 2ª. Edición 2020.
2. American Psychiatric Association, Diagnostic and Statistical Manual, 7ma ed, APA Press, Washington, DC 2022.
3. Campbell N, Boustani M, Limbil T, et al. The cognitive impact of anticholinergics: a clinical review. Clin Interv Aging 2009; 4:225.
4. Carrillo Esper R et al. Delirio en el enfermo grave. Rev Asoc Mex Med Crit y TerInt 2007;21(1):38-44
5. Fernández et al, Delirio. Medicina 2003; 51(2): 109 – 113
6. Fuentes P. Trastornos neurocognitivos en el DSM 5. Rev chil neuro-psiquiat 2014; 52 (Supl 1): 34-37.
7. Hazzard, MD. Hazzards Geriatric Medicine and Gerontology, Chicago, Mc Graw Hill Medical ; 2022 Eighth Edition.
8. Inouye SK. The dilemma of delirium: clinical and research controversies regarding diagnosis and evaluation of delirium in hospitalized elderly medical patients. Am J Med 1994; 97: 278-288.
9. Inouye SK. Delirium in Older Persons. N Engl J Med 2006; 354:1157-65.
10. Lama et al. Prevalencia y factores de riesgo del estado confusional agudo en el adulto mayor en una sala de emergencias médicas. Rev Med Hered 2002; 13: 10-18
11. Marcantonio et al. Outcomes of Older People Admitted to Postacute Facilities With Delirium, Journal of the American Geriatrics Society 2005; 53(6):963-9.
12. Martínez FT, Tobar C, Beddings CI, et al. Preventing delirium in an acute hospital using a non-pharmacological intervention. Age Ageing 2012; 41:629.
13. Miller et al. Evaluation and Management of Delirium in Hospitalized Older Patients. Am Fam Physician. 2008;78(11):1265-1270
14. National Clinical Guideline Centre. DELIRIUM: diagnosis, prevention and management Clinical Guideline 103. Acute and Chronic Conditions 2018.
15. NICE Clinical Guidelines No 103: Delirium: prevention, diagnosis and management in hospital and long-term care. London 2023
16. O'Mahony R, Murthy L, Akunne A, et al. Synopsis of the National Institute for Health and Clinical Excellence guideline for prevention of delirium. Ann Intern Med 2011; 154:746.
17. Ortiz P. Atención al paciente confuso. Rev. Per. Neurol. - vol 2 n° 1 1996
18. Ortiz, P. Delirio en el paciente adulto mayor hospitalizado, presentación clínica y morbi-mortalidad; RevSoc Per Med Interna 2001.
19. Palencia-Herrejón e et al. Delirio en el paciente crítico. Med intensiva. 2008;32 supl 1:77-91
20. Pitkala et al. Multicomponent Geriatric Intervention for Elderly Inpatients With Delirium: Effects on Costs and Health- Related Quality of Life, Journals of Gerontology Series A-Biological Sciences and Medical Sciences, 2008; 63A(1):56-61.
21. Romano J, Engel GL. Delirium: I. Electroencephalographic data. Arch Neurol Psychiatr 1944; 51:356.
22. Siddiqi et al. Occurrence and outcome of delirium in medical in-patients: a systematic literature review. Age and Ageing 2006; 35: 350–364
23. Tabet et al, Pharmacological treatment for the prevention of delirium: review of current evidence. Int J Geriatr Psychiatry 2009; 24: 1037–1044.
24. Van Munster BC, Korevaar JC, Zwinderman AH, et al. Time-course of cytokines during delirium in elderly patients with hip fractures. J Am Geriatr Soc 2008; 56:1704.
25. Witlox et al. Delirium in Elderly Patients and the Risk of Postdischarge Mortality, Institutionalization, and Dementia. A Meta-analysis; JAMA. 2019;304(4):443-451

Gerencia Nacional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
"Florencia Arco Iris"
Jefe del Depto. de Medicina
Dr. Jorge Luis Balboa Ríos
Médico Geriatra
C.M.P.: 26449-RNE-14472

GUIA DE LA PRACTICA CLINICA PARA EL DIAGNOSTICO Y MANEJO DE LA DIABETES EN EL ADULTO MAYOR

I. FINALIDAD

Estandarizar la elaboración de Guías de Práctica clínica en geriatría, de acuerdo con los criterios internacionalmente aceptados que responden a las prioridades sanitarias nacionales y/o regionales, buscando el máximo beneficio y mínimo riesgo a los usuarios, y el uso racional de recursos en nuestra institución.

II. OBJETIVO

Establecer la Guía de Práctica Clínica de Diabetes Mellitus en el adulto mayor en el Hospital Regional de Loreto.

III. AMBITO DE APLICACIÓN

Departamento de Medicina del Hospital del Hospital Regional de Loreto.

IV. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

4.1. NOMBRE Y CODIGO CIE-10

E110	Diabetes Mellitus tipo 2, con coma
E111	Diabetes Mellitus tipo 2, con cetoacidosis
E112	Diabetes Mellitus tipo 2, con complicaciones renales
E113	Diabetes Mellitus tipo 2, con Complicaciones Oftálmicas
E114	Diabetes Mellitus tipo 2, con complicaciones neurológicas
E115	Diabetes Mellitus tipo 2, con Complicaciones Circulatorias Periféricas
E116	Diabetes Mellitus tipo 2, con otras Complicaciones Especificadas
E117	Diabetes Mellitus tipo 2, con Complicaciones Múltiples
E118	Diabetes Mellitus tipo 2, con complicaciones no especificadas
E119	Diabetes Mellitus tipo 2, sin complicaciones
E160	Hipoglicemia Inducida por fármacos sin coma
E162	Hipoglicemia, no especificada

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1. DEFINICION

Diabetes Mellitus es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizada por hiperglicemia, resultando de defectos en secreción de la insulina, acción de la insulina o ambos. La hiperglicemia crónica de Diabetes está asociada con daño a largo plazo, disfunción e insuficiencia de diferentes órganos, especialmente los ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos.

La diabetes es una enfermedad compleja, crónica que requiere atención médica continua con las estrategias de reducción de riesgos multifactoriales más allá del control la glucemia

5.2. ETIOLOGIA

Se maneja la teoría de "los terribles 11", o antiguamente el "octeto ominoso de De Fronzo", en el que se incluyen múltiples situaciones que desencadenan la enfermedad.

Gerencia Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
"Felipe Arce Obispo"
Dr. JOSE LUIS SALASO RIOS
Medico Geriatra
C.M.P. 20443-RNE-14472
Jefe del Depto. de Medicina

5.3. FISIOPATOLOGIA

Existe una fuerte predisposición genética a la Diabetes tipo 2 en el adulto mayor, aunque los genes comprometidos no han sido claramente definidos. Sin embargo, hay múltiples factores que contribuyen a la alta prevalencia de Diabetes en este grupo etario.

El envejecimiento normal está caracterizado por alteraciones progresivas en la secreción de la insulina y acción de ésta. La resistencia a la insulina es el hecho fundamental en la Diabetes Mellitus tipo 2 del adulto mayor que se mantiene a lo largo del tiempo, va a conducir a través de diferentes mecanismos a un fracaso de la célula B pancreática y la consecuente insulino terapia.

Con el envejecimiento se produce de manera fisiológica una pérdida de sensibilidad a la insulina (resistencia a la insulina). A esta resistencia "fisiológica" se le añade en muchos casos la debida a un cambio del estilo de vida, con mayor inactividad física, la presencia de obesidad (o modificaciones en la distribución de la grasa que van más allá del simple aumento de la grasa visceral) que llega a afectar a más de la mitad de los adultos mayores, una mayor ingesta de alimentos ricos en carbohidratos complejos y una mayor frecuencia de consumo de fármacos que alteran el metabolismo hidrocarbonado.

Otro cambio importante es el aumento de la producción hepática de glucosa a medida que uno envejece y la secreción de glucagón está alterada en respuesta a la hipoglicemia.

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS

La prevalencia de diabetes en el adulto mayor es de 20%, y aumenta con la edad hasta los 90 años. En los centros residenciales aproximadamente el 25 % tiene Diabetes, con mayor frecuencia Diabetes mellitus tipo 2. De este grupo de residentes, el 80% presenta enfermedad cardiovascular. Los residentes con diabetes, de lugares de larga estancia presentan con más frecuencia caídas, más dependencia funcional, más deterioro cognitivo y mayor dependencia que los residentes que no tienen diabetes.

A nivel mundial, la diabetes se diagnostica en proporciones epidémicas y mientras que la prevalencia de diabetes estimada para 2013 es de 382 millones, se espera que afecte 592 millones de personas en el 2035.

Los cinco países con el mayor número de personas con diabetes son China, India, los Estados Unidos, Brasil y México. En el año 2012 se han registrado 61 millones de personas con diabetes que viven en América, de las cuales 24 millones están en América Central y del Sur y 37 millones en Norteamérica y El Caribe.

Como la diabetes tipo 2 es predominantemente más prevalente en poblaciones con envejecimiento, esto crea una importante carga para la salud pública.

De acuerdo con lo informado por la Oficina General de Estadística e Informática, se han registrado en el Perú más de dos millones de personas con diabetes, cifra que representa la décimo quinta causa de mortalidad en el país. Por el alarmante incremento de casos presentados en los últimos años, se trata de una enfermedad que tiene características de epidemia. En 1997 el promedio nacional era el 6%, con mayor incidencia en las grandes ciudades.

Estudios realizados en el 2011 muestran prevalencias ascendentes a nivel nacional del 8%. Hasta el año 2021, el 98% de casos de diabetes en adulto mayores fue DM tipo 2.

Gerencia Regional de Salud
Regional Regional de Loreto
Hospital Regional de Loreto
Unidad de Medicina
Dr. Jorgeluis Esteban Sica
Médico Internista
C.M.P.: 26449-RNE-14472
Jefe del Depto. de Medicina

Se estima que la prevalencia de diabetes se duplicará en los próximos 20 años, en parte debido al envejecimiento de la población. Otras proyecciones sugieren que el número de casos diagnosticados de diabetes en los mayores de 65 años aumentará por 4,5 veces (en comparación con 3 veces en la población total) entre 2005 y 2050.

Según la encuesta ENDES 2022, dio a conocer que, el 60,8% de las personas de 60 y más años de edad del país, mostró al menos una comorbilidad como es el caso de hipertensión arterial, obesidad y diabetes mellitus.

La diabetes tiene como resultado altos costos sanitarios, la pérdida de productividad laboral y el descenso de los índices de crecimiento económico. En el mundo, los gastos sanitarios por diabetes se han elevado a 465 000 millones de USD en 2011, lo cual equivale al 11% del gasto sanitario local, por lo que corresponde invertir en tratamientos eficaces para prevenir las complicaciones diabéticas a fin de que, estén al alcance de todos.

La aparición de diabetes también tiene que ver con factores tales como: estilos de vida sedentarios, malos hábitos alimenticios, escasa o nula actividad física, entre otros. La encuesta Nacional de Indicadores Nutricionales, Bioquímicos, Socioeconómicos y Culturales relacionados con las enfermedades crónicas degenerativas, indica que el 40% de los encuestados hace poca actividad física (vida sedentaria) ya que realiza su trabajo usualmente sentado.

Estudios hechos en ciudades de América Latina muestran que dos tercios de las personas que cumplen con los treinta minutos de actividad física moderada al día lo consiguen por medio de actividades rutinarias de transporte. En el Perú, menos del 20 % realiza actividad física, por lo que somos considerados un país sedentario, y eso junto con la obesidad contribuye a que la diabetes degenera en una epidemia.

5.5. FACTORES DE RIESGOS ASOCIADOS

- Factores ambientales
- Estilos de vida
- Genética

VI. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS

6.1. CUADRO CLINICO

6.1.1. SIGNOS Y SINTOMAS

En los adultos mayores, los signos de hiperglicemia son inespecíficos. Aproximadamente el 50 % de ellos son asintomáticos al momento del diagnóstico. Cada vez se diagnostica cuando un adulto mayor acude a hospitalización. Los síntomas clásicos de poliuria y nicturia pueden estar ausentes, debido al umbral renal elevado para la glucosuria. Se afecta el mecanismo de la sed, y el paciente puede deshidratarse lentamente y volverse hiperosmolar. Además a medida que envejecemos aparecen fatiga, visión borrosa, entumecimiento y lo atribuyen al envejecimiento en vez de una enfermedad orgánica como la diabetes.

La depresión y la hiperglicemia están asociadas y tienen un curso bidireccional, es decir, la depresión puede enmascarar una hiperglicemia. Y la hiperglicemia, que causa fatiga, y pérdida de la alegría de vivir puede conllevar a un diagnóstico falso de depresión.

Es habitual en las instituciones públicas y privadas solicitar glucosa en ayunas. Los adultos mayores tienen más probabilidad de tener glucosas en ayuno normales y valores

Dr. JORGE LUIS SALDÓN RÍOS
Médico Internista
C.M.P. 26449-RNE 14472
Jefe del Depto. de Medicina
Hospital Nacional de Salud Pública
"Pedro Pablo Kuczynski"

de glucosa posprandial ligeramente elevados, por lo tanto, el diagnóstico de diabetes se puede pasar por alto y retrasar el diagnóstico de diabetes.

A medida que el tiempo de evolución de la enfermedad progresa y se afectan múltiples órganos, la manifestación clínica más frecuente es el deterioro funcional.

PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LA DIABETES EN EL ADULTO MAYOR

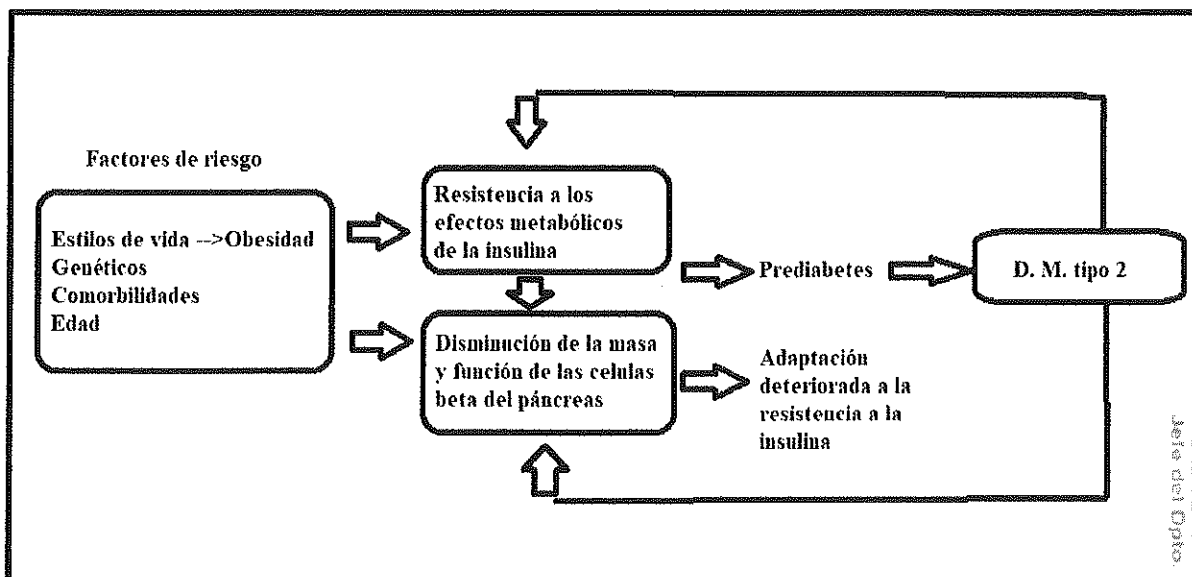
Asintomáticos
Síntomas inespecíficos: Astenia, pérdida de peso, cambios de humor.
Síntomas osmóticos: sed, poliuria, nicturia, insomnio, caídas, debilidad, incontinencia.
Infecciones recurrentes
Cambios cognitivos, deterioro funcional y depresión
Alteraciones visuales: visión pobre, pérdida de movilidad, caídas.
Síndromes dolorosos: neuropatías, vasculopatía, artritis
Descompensación metabólica: coma hiperosmolar, cetoacidosis diabética
Enfermedades acompañantes y complicaciones: comúnmente de origen vascular: angina, IMA, ACV, TIA, claudicación, enfermedad vascular periférica, gangrena.

6.1.2. IMPERACION CRONOLOGICA

Se plantea que la diabetes inicia 10 años antes a partir del momento del diagnóstico.

6.1.3. GRAFICOS, DIAGRAMAS, FOTOGRAFIAS

FISIOPATOLOGÍA DE LA D. M. TIPO 2.



General Hospital de San Lorenzo
 Hospital Central de Luján
 Felipe Arce Iglesias
 Dr. Jorge Luis Gaidon Ríos
 Médico Internista
 C.M. 14572
 Jefe del Depto. de Medicina

6.2. DIAGNOSTICOS

6.2.1. CRITERIOS DIAGNOSTICOS

- Todas las personas mayores deben ser evaluadas con regularidad para detectar la diabetes sin diagnosticar.
- Todas las personas ingresadas en un hogar de adultos mayores (institucionalizados) deben hacerse la prueba de diabetes no diagnosticada.
- La Asociación Americana de Diabetes en el año 2023, mantiene los siguientes criterios diagnósticos:

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE DIABETES MELLITUS

Glucosa plasmática en ayunas ≥ 126 mg/dl (7 mmol/L). Ayuno es definido como ausencia de ingesta calórica durante al menos 8 horas.
O
Glucosa plasmática de 2 horas ≥ 200 mg/dl (11.1 mmol/L) en la prueba de test de tolerancia a la glucosa. En esta prueba se utiliza 75 g de glucosa anhidra disuelta en agua, según estándares de la OMS.
O
A1C* $\geq 6.5\%$ (48 mmol/mol). Debe realizarse en laboratorio que utilice método certificado por el programa nacional de estandarización de glicohemoglobina y estandarizado para el ensayo DCCT*.
O
Paciente con síntomas clásicos de hiperglicemia o crisis hiperglucémica, una glucosa plasmática aleatoria ≥ 200 mg/dl (11.1 mmol/L)

*DCCT es ensayo sobre el control y complicaciones de diabetes.

*A1C, es hemoglobina glicosilada. Hay factores que afectan la glicación de la hemoglobina, independiente de la glucemia, como la hemodiálisis, el embarazo, el tratamiento del VIH, edad, raza/etnia, antecedentes genéticos y anemia/hemoglobinopatías, transfusión de sangre reciente o tratamiento con Eritropoyetina.

- En individuos asintomáticos con una sola prueba anormal debe repetirse la prueba para confirmar el diagnóstico a menos que el resultado sea inequívocamente elevado.
- Cuando un nivel de glucosa en plasma al azar es ≥ 100 mg / dl, pero $<$ de 200 mg / dl, una glucosa plasmática en ayunas o un HbA1c o Glucemia plasmática a las dos horas después del test de tolerancia oral a la glucosa deben ser realizados.
- Las personas con diabetes detectadas mediante cribado se les debe ofrecer tratamiento y atención integral.

Además, se debe tener en cuenta las siguientes recomendaciones con respecto al cribado de acuerdo con el grado de funcionalidad y estado cognitivo del paciente adulto mayor:

Evaluación funcional

Cada Adulto Mayor con Diabetes tipo 2 debe de tener una evaluación de su estado funcional por un equipo multidisciplinario, usando instrumentos validados. Esto debe ser al momento del diagnóstico y anualmente; además evaluar el área cognitiva y afectiva.

Dr. Jorge Luis Salcedo Rios
Médico Internista
C.M.P. 2644-RNE.14472
Jefe del Dpto. de Medicina

Departamento de Salud Pública
Hospital Regional de Loroño
Calle Arroyo 1000

En la presente guía se proporciona recomendaciones y orientación general en áreas clínicas específicas en las que se espera que ciertas normas mínimas de atención deban aplicarse con independencia de la edad, el estado de comorbilidad, la presencia de fragilidad o la demencia. Pero además se brindan recomendaciones adicionales que han sido incluidas donde es importante especificar una recomendación en presencia de diferentes niveles de dependencia. Definimos así:

1. Personas funcionalmente independientes:

En esta categoría están las personas que viven de forma independiente, no tienen deficiencias importantes de las actividades de la vida diaria (ADL), que no requieren apoyo de un cuidador. Pese a que la diabetes puede ser el problema médico principal, esta categoría incluye aquellos que tienen otras comorbilidades médicas que pueden influir en el cuidado de la diabetes.

2. Personas funcionalmente dependientes:

Esta categoría representa a aquellas personas que, debido a la pérdida de función, tienen impedimentos de ADL como bañarse, vestirse, o cuidado personal. Esto aumenta la probabilidad de requerir adicional atención médica y social. Estas personas viven en la comunidad y corren especial riesgo de ingreso a una institución. Esta categoría incluye una serie de mayores funcionalmente dependientes con diabetes. Dos grupos requieren una consideración especial:

- **Subcategoría: Frágil:** Estos individuos se caracterizan por una combinación de significativa fatiga, pérdida de peso reciente, restricción severa en la movilidad y fuerza muscular, mayor propensión a las caídas, y un mayor riesgo de institucionalización. La fragilidad es una condición que está presente en un 25% de las personas mayores con diabetes. Hay una pequeña proporción de personas mayores frágiles con diabetes que pueden ser relativamente independientes, pero en el tiempo desarrollaran dependencia.
- **Subcategoría: Demencia;** Las personas en esta subcategoría tienen un grado de deterioro cognitivo que ha dado lugar a importantes problemas de memoria, un grado de desorientación o un cambio en la personalidad, y que ahora son incapaces de auto-cuidado. Muchos pueden verse relativamente bien físicamente.

Las recomendaciones en estos dos sub-categorías reflejan el énfasis en la seguridad del paciente, la capacidad deficiente de autocuidado, de alto riesgo y predisposición a la hipoglucemia o hiperglucemia inaceptable y sus consecuencias, el cambio de objetivos glucémicos, mayor riesgo de hospitalización y esperanza de vida reducida.

3. Personas al Final de la vida:

Estos individuos se caracterizan por una enfermedad médica significativa o malignidad y tienen una esperanza de vida reducida a menos de 1 año. El autocuidado está comprometido, hay necesidad de alivio del dolor, necesidad importante para evitar deshidratación y retiro de tratamientos. Los objetivos de la atención en este grupo son a menudo muy diferentes de otras categorías. Estos individuos suelen requerir atención médica significativa y el cuidado específico de la diabetes puede no ser necesariamente la más prioridad importante. Sin embargo, la atención de la diabetes sigue siendo importante para el manejo de síntomas, confort y calidad de vida.

Además, se debe tener en cuenta las siguientes recomendaciones con respecto al cribado de acuerdo al grado de funcionalidad y estado cognitivo del paciente adulto mayor:

Gerencia Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
"Polipe Arroyo" Iquitos
Dr. Jorge Luis Salazar Rios
Médico Internista
CMT 20464-RNE-14472
Jefe del CPRO de Medicina

1. En el paciente funcionalmente independiente:

- Todas las recomendaciones generales se aplican a esta categoría.
- Las pruebas de rutina para la diabetes sin diagnosticar se deben realizar por lo menos cada 3 años y con más frecuencia si está clínicamente indicado (por ejemplo, los individuos con intolerancia a la glucosa IGT y cuando un individuo es admitido en un hogar de ancianos).

2. En los pacientes funcionalmente dependientes:

- **Sub-categoría: Frágil**
Las pruebas para la diabetes no diagnosticada se deben realizar cuando esté clínicamente indicado mediante procedimientos más sencillos.
- **Sub-categoría: Demencia**
Las pruebas para la diabetes no diagnosticada se deben realizar cuando sea clínicamente indicado, con el uso de procedimientos más sencillos, pero sobre todo cuando la terapia antipsicótica se prescribe.

3. En el paciente al final de la vida:

- Las pruebas para la diabetes no diagnosticada se deben realizar mediante la medición de la glucosa al azar cuando esté clínicamente indicado, pero sobre todo cuando se prescriben corticosteroides.

6.2.2. CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES

Se clasifica en:

- Diabetes Mellitus tipo 1**, por destrucción autoinmune de las células B, incluye la Diabetes autoinmune latente en el adulto. *Menos frecuentes en adultos mayores, aproximadamente el 2%.*
- Diabetes Mellitus tipo 2**, por pérdida progresiva no autoinmune de la secreción de insulina por parte de las células B, dentro del contexto de resistencia a insulina y síndrome metabólico. *Ocurre con mayor frecuencia en adultos de edad mediana y adultos mayores, no excluye a niños.*
- Diabetes debido a otras causas, por ejemplo, los** síndromes de diabetes monogénica (como la diabetes neonatal y la diabetes juvenil de inicio en la madurez), enfermedades del páncreas exocrino (como la fibrosis quística y la pancreatitis) y las inducidas por fármacos o sustancias químicas. diabetes (por ejemplo, con el uso de glucocorticoides, en el tratamiento del VIH/SIDA o después de un trasplante de órganos).
- Diabetes Gestacional**, diagnosticada en el segundo o tercer trimestre del embarazo, sin antecedentes de diabetes antes de la gestación.

6.2.1. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Incluir aquellas enfermedades que cursen con hiperglucemia, evitar hacer diagnostico durante hospitalización.

6.3. EXAMENES AUXILIARES

6.3.1. DE PATOLOGIA CLINICA

- **Glucosa en ayunas en plasma venoso**
- **Glucosa postprandial en plasma/suero venoso:** Se define como glucosa postprandial a los niveles de glucosa en sangre a las 2 horas después de la ingesta de un alimento.

Dr. Jorge Luis Esteban Rios
Médico Internista
C.M.P.: 28449-RNE-14472
Jefe del Dpto. de Medicina
Hospital Regional de Salud López
Hospital Regional de Leticia
Calle Arroyo Iglesias

- **Hemoglobina glicosilada:** Es una prueba para el control y seguimiento de pacientes con Diabetes. Se debe tener en cuenta que esta prueba se altera en las siguientes condiciones, en el que disminuya la vida media de los glóbulos rojos (Hemólisis, embarazo y uremia), anemia ferropénica, portador de hemoglobinopatías congénitas y los que recibieron transfusiones recientes.
- **Prueba de tolerancia oral a la glucosa:** Consiste en la determinación de plasma venoso en a las 2 horas de una ingesta de 75 gramos de glucosa anhidra en un adulto.
- **Glucosa capilar:** Puede ser utilizada para fines de seguimiento y automonitoreo, pero no con fines de diagnóstico. El glucómetro debe estar muy bien calibrado, así como las titas reactivas deben estar muy bien conservadas y vigentes. El personal de salud y el paciente deben estar adecuadamente capacitados.
- **Examen completo de orina:** Evalúa la presencia de glucosuria, albuminuria, leucocituria y cuerpos cetónicos.
- **Hemograma completo:** Evalúa la cuenta leucocitaria, nivel de hemoglobina, entre otros.
- **Creatinina en sangre:** Evalúa la función renal, mediante el cálculo de la tasa de filtración glomerular, utilizando la fórmula CKD EPI, MDRD.
- **Perfil lipídico:** Evalúa valores de colesterol, triglicéridos, colesterol HDL y LDL.
- **Transaminasas:** Se utiliza para seguimiento en pacientes que reciben tratamiento con estatinas.
- **Albuminuria:** Marcador de daño renal silencioso. Sus rangos se definen según el cociente albúmina/creatinina en una muestra aislada de orina sea < 30 (normal), 30-300 (persistente) o > 300 mg/g (macroalbuminuria) y síndrome nefrótico con valor mayor de 3500 mg/24 horas.
- **Análisis de gases arteriales y electrolitos:** Determinan el estado ácido base y el estado de hidratación de la persona diabética descompensada con crisis hiperglicémicas. Podemos encontrar hipernatremia (estado hiperosmolar), hiperkalemia (enfermedad renal crónica), acidosis metabólica (cetoacidosis diabética, enfermedad renal crónica), entre otros.

6.3.2. DE IMÁGENES

- **Radiografía de tórax:** para descartar neumonía, tuberculosis.
- **Radiografía de pie:** En caso de pie diabético, para determinar presencia de osteomielitis, infección de tejido blando y calcificación de las arterias.
- **Electrocardiografía:** se utiliza en personas que tiene sintomatología cardíaca.

6.3.3. DE EXAMENES ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS

En el tercer nivel de atención necesita ser evaluado por:

Geriatría, o Endocrinología, o medicina interna, Oftalmología, Odontología, nutrición, Servicio social, psicología. Y según criterio médico y la evaluación, puede ser derivado a otras especialidades.

Gerencia Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 P.O. Box 10000
 Chiclayo, Peru
 Dr. Jorge Luis Baldoño Ríos
 Médico Internista
 C.M.P. 20046 - P.N.E. 14372
 Jefe del Depto. de Medicina

6.4. MANEJO Y TRATAMIENTO

6.4.1. MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS

En los pacientes de 65 años a más con diabetes, se recomienda evaluar la salud general y valores personales antes de determinar los objetivos y estrategias de tratamiento. La evaluación de la salud en general inicia con la valoración geriátrica integral en sus 4 dimensiones, biológica, funcional, mental y social, con la finalidad de identificar factores de riesgo, la pérdida funcional, el impacto de la discapacidad, la presencia de otras enfermedades, el deterioro cognitivo, demencia, la fragilidad y criterios de terminalidad oncológica como no oncológica. Los objetivos glicémicos son menos estrictos, el enfoque es integral, nos centramos en prevención de hipoglicemia, atención de polifarmacia y otras condiciones.

VALORACIÓN GERIÁTRICA INTEGRAL	
<ul style="list-style-type: none"> • Valoración Biológica • Factores de riesgo • Antecedentes • Medicación habitual, dosis • Mini Nutritional Assessment Short Form (MNA SF) • Escala de Frail • Escala Clínica de Fragilidad • Comorbilidad de Charlson • Síndromes Geriátricos 	<ul style="list-style-type: none"> • Valoración Funcional • ABVD: Barthel • AIVD: Lawton y Brody
<ul style="list-style-type: none"> • Valoración mental • Pfeiffer • Minimental • Moca • GDS • Yesavage 	<ul style="list-style-type: none"> • Valoración Social • Gijón • Zarit

El resultado de la evaluación de la Valoración Geriátrica Integral, vamos a clasificar a los pacientes en: el funcionalmente independiente (grupo 1), funcionalmente dependiente (grupo 2 y 3) y el paciente al final de la vida (grupo 3), que se relaciona con los objetivos de tratamiento que nos indica la guía ADA 2023. Además, se debe tener en cuenta las siguientes recomendaciones con respecto al cribado de acuerdo con el grado de funcionalidad y estado cognitivo del paciente adulto mayor:

En el paciente funcionalmente independiente:

- Todas las recomendaciones generales se aplican a esta categoría.
- Las pruebas de rutina para la diabetes sin diagnosticar se deben realizar por lo menos cada 3 años y con más frecuencia si está clínicamente indicado (por ejemplo, los individuos con intolerancia a la glucosa IGT y cuando un individuo es admitido en un hogar de ancianos).

En los pacientes funcionalmente dependientes:

- **Sub-categoría: Frágil**
Las pruebas para la diabetes no diagnosticada se deben realizar cuando esté clínicamente indicado mediante procedimientos más sencillos.

Opencia Regional de Salud Lerezo
 Hospital Regional de Lerezo
 Servicio de Geriátricos
 Dr. Jorge Luis Barreda Ríos
 Médico Internista
 C.M.P.: 26449, R.N.E.: 14472
 Jefe del Depto. de Medicina

- **Sub-categoría: Demencia**

Las pruebas para la diabetes no diagnosticada se deben realizar cuando sea clínicamente indicado, con el uso de procedimientos más sencillos, pero sobre todo cuando la terapia antipsicótica se prescribe.

En el paciente al final de la vida:

- Las pruebas para la diabetes no diagnosticada se deben realizar mediante la medición de la glucosa al azar cuando esté clínicamente indicado, pero sobre todo cuando se prescriben corticosteroides.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO DE GLICEMIA EN ADULTOS MAYORES CON DIABETES				
		Grupo 1: Buena Salud	Grupo 2: Salud intermedia	Grupo 3: Pobre salud
Características del paciente		No comorbilidades O 1 a 2 enfermedades crónicas no diabetes Y No deficiencias en ABVD Y ≤ 1 deficiencia en AIVD	3 o más enfermedades crónicas no diabetes y/o cualquiera de los siguientes: Deterioro cognitivo leve o demencia temprana ≥ de 2 déficit en AIVD	Cualquiera de los siguientes: Condición médica en etapa terminal Demencia moderada >déficit en AVD Residencia en centros de cuidados a largo plazo
Objetivo de glucosa y hemoglobina glicosilada por grupo Toma de decisiones compartida: objetivos individualizados puede ser mayor o menor.				
Uso de drogas que pueden causar hipoglicemia (insulina, sulfonilurea)	No	Ayuno: 90-130 mg/dl A la hora de acostarse: 90-150 mg/dl <7.5%	Ayuno: 90-150 mg/dl A la hora de acostarse: 100-180 mg/dl <8%	Ayuno: 100-180 mg/dl A la hora de acostarse: 110-200 mg/dl <8.5%
	Si	Ayuno: 90-150 mg/dl A la hora de acostarse: 100-180 mg/dl ≥7% y <7.5%	Ayuno: 100-150 mg/dl A la hora de acostarse: 150-180 mg/dl ≥7.5% y <8%	Ayuno: 100-180 mg/dl A la hora de acostarse: 150-250 mg/dl ≥8% y <8.5%

ABVD: Actividades básicas de vida diaria/AIVD: Actividades instrumentales de vida diaria

Dr. Jorge Luis Balboa Ríos
 Médico Geriatra
 C.M.P.: 26449-RNE-14472
 Jefe del Depto. de Medicina

Gerencia Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 Equipo Atención Geriátrica

6.4.2. TERAPEUTICA.

- Los adultos mayores con diabetes tipo 2 también tienden a mostrar patrones de glucosa únicos, con relativamente más hiperglucemia posprandial que hiperglucemia en ayunas.
- Para el tratamiento, se establecen objetivos glucémicos individualizados, y ajustarlos periódicamente en función de las enfermedades crónicas coexistentes, la función cognitiva y el estado funcional.
- Se debe comenzar la terapia de reducción de glicemia con fármacos vía oral cuando las intervenciones de estilo de vida por sí solas no son capaces de mantener los niveles objetivos de glucosa en sangre.
- Mantener el apoyo de medidas de estilo de vida en todo el uso de estos medicamentos.
- Es mejor "empezar con bajas dosis e ir lento" en la iniciación del tratamiento, el aumento de la medicación y monitorizar la respuesta a cada inicio o al aumentar dosis hasta por un período de prueba de 3 meses. Considere siempre la posibilidad de suspender los tratamientos ineficaces e innecesarios.
- Considere siempre el costo y el riesgo/ beneficio al elegir un medicamento (riesgo incluye eventos de hipoglucemia, pérdida de peso no necesaria, la necesidad de la participación del cuidador, el impacto del empeoramiento renal o función hepática, los síntomas gastrointestinales).

PREVENCIÓN Y CAMBIOS EN ESTILOS DE VIDA.

En adultos mayores con compromiso de tolerancia a la glucosa, ejercicio regular como parte de un cambio en estilos de vida puede reducir los riesgos de desarrollar Diabetes tipo 2 independiente del IMC.

1. En el paciente funcionalmente independiente:

Considere la posibilidad de ofrecer un programa de intervención de cambio de estilo de vida para las personas mayores que están en alto riesgo de desarrollar diabetes, en especial las personas con intolerancia a la glucosa, la glucosa en ayunas elevada o HbA1c entre 6.1 a 6.4% / 43-46 mmol / mol.

2. En los pacientes funcionalmente dependientes:

- **Sub-categoría: Frágil**
 - ✓ Un programa de estilo de vida / ejercicio en el hogar a medida, puede ayudar a reducir el riesgo de diabetes en individuos de alto riesgo.
 - ✓ Cambios en la dieta no deben incluir cambios que pueden resultar en la pérdida de peso y desnutrición.
- **Sub-categoría: Demencia**
 - ✓ Los cambios de estilo de vida deben adaptarse teniendo en cuenta el alto riesgo de la falta de cooperación por parte de la persona con demencia y la necesidad de apoyo familiar y/o cuidadores.

3. En el paciente al final de la vida:

Las intervenciones para prevenir la diabetes son poco probables que sean efectivos.

NUTRICIÓN

- En general todas las personas mayores deben tener una evaluación nutricional y bioquímica al momento del diagnóstico, al ingreso a un hogar de ancianos, y como parte de la revisión anual.

Gerencia Regional de Salud Loro
Hospital Regional de Loro
Hospital Arceles / Loro
Dr. Jorge Luis Valderrama Rios
Medico Internista
C.M.P. 26449-RNE 14472
Jefe del Depto. de Medicina

- El plan de nutrición debe ser individualizado y considerar las preferencias alimentarias de la persona, las rutinas de alimentación, religión, cultura, estado físico y cognitivo.
- El plan de alimentación debe incluir una variedad de alimentos para garantizar vitaminas esenciales, minerales, proteínas y fibra en cantidades adecuadas.
- Los tiempos de administración de medicina deben coincidir con los tiempos de comida si el individuo está utilizando insulina y sulfonilureas, para reducir el riesgo de hipoglucemia.
- Las personas con dificultades para deglutir deben ser identificados y referidos a un terapeuta del habla si está disponible.
- Todas las personas mayores con diabetes deben ser considerados para una vacunación anual de la gripe estacional.

1. En los pacientes funcionalmente independiente:

Las personas funcionalmente independientes con diabetes deben ser alentados y ayudados a lograr y mantener un peso corporal saludable.

Una cantidad constante de hidratos de carbono debe ser proporcionado en cada comida. El plan de comidas puede incluir el azúcar en cantidades moderadas, pero el exceso de azúcar, refrescos y zumos de fruta debe ser evitado.

2. En pacientes funcionalmente dependientes:

Fomentar el consumo de cantidades adecuadas de líquidos para evitar la deshidratación, especialmente en climas cálidos.

La educación y la formación son esenciales para que los profesionales sanitarios y los cuidadores puedan proporcionar apoyo nutricional adecuado a los pacientes.

- **Sub-categoría: Frágil**

- ✓ La evaluación nutricional se debe utilizar para identificar la presencia de la desnutrición y / o pérdida de peso y el plan nutricional apropiado ser adoptado.
- ✓ Se pueden necesitar suplementos de proteínas y alimentos energéticos para mejorar el estado nutricional y funcional en las personas mayores frágiles con diabetes.

- **Sub-categoría: Demencia**

- ✓ Profesionales y cuidadores de la salud deben identificar los déficits nutricionales y prestar apoyo en las comidas para asegurarse de que y las comidas se consuman.

3. Paciente al final de la vida:

Se pueden necesitar sondas de alimentación o nutrición intravenosa (parenteral) para satisfacer las necesidades nutricionales.

Los familiares y cuidadores deben participar en las decisiones relativas al apoyo nutricional con respecto a instrucciones anticipadas y cuestiones éticas.

ACTIVIDAD FÍSICA Y EL EJERCICIO

En general las personas mayores con diabetes deben ser alentados a ser tan activos como su salud y estado funcional lo permiten.

Una evaluación del riesgo debe llevarse a cabo antes de recomendar un programa de actividades.

El tiempo y tipo de actividad deben considerarse en relación con el régimen de la medicina, especialmente agentes reductores de la glucosa asociados con un aumento del riesgo de hipoglucemia.

Generala Nacional de Salud - Luján
 Hospital Regional de Luján
 Servicio de Geriátrica
 Dr. Jorge Luis Salcedo Ríos
 Médico Internista
 C.M.P.: 26449 - R.N.E.: 14472
 Jefe del Depto. de Medicina

1. En pacientes funcionalmente independiente:

Anime a las personas mayores funcionalmente independientes con diabetes a ejercer a los objetivos recomendados para todos los adultos con diabetes.

2. En pacientes funcionalmente dependientes:

Fomentar un programa de ejercicio de baja intensidad en el hogar para mejorar el rendimiento físico y mantener las ADL y la movilidad. Si está disponible, un fisioterapeuta debe ser consultado para ayudar a aquellos que están confinados en casa o confinado a una cama o silla para llevar a cabo los ejercicios de fortalecimiento y flexibilidad de brazos y piernas

- **Sub-categoría: Frágil**
 - ✓ Proporcionar entrenamiento para mejorar el equilibrio, rendimiento físico, la fuerza de miembros inferiores y evitar un mayor deterioro del estado funcional.
- **Sub-categoría: Demencia**
 - ✓ Educar a los familiares y cuidadores de los ejercicios efectivos de mantenimiento más seguros que las personas pueden llevar a cabo.

3. El paciente al final de la vida:

Anime a algún tipo de ejercicio consistente con la capacidad y el estado de salud de la persona.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

1. En el paciente funcionalmente independiente (Grupo 1):

El objetivo habitual de HbA1c es 7.0-7.5%.

Terapia de primera línea:

- Considere la Metformina como terapia de primera línea a menos que haya evidencia de insuficiencia renal u otras contraindicaciones. Valorar la dosis durante semanas iniciales para minimizar la intolerancia gastrointestinal. Vigilar estrechamente la función renal (tasa de filtración glomerular estimada, es más precisa que la creatinina sérica en las personas mayores).
- Una sulfonilurea se puede utilizar si la metformina no se tolera o está contraindicada. Utilice una sulfonilurea con un bajo riesgo de hipoglucemia y evitar gliburida/ glibenclamida.
- Un inhibidor de dipeptidil dipeptidasa 4 (DPP-4) también puede ser considerado si está disponible y asequible.
- Glinidas pueden considerarse en las personas mayores con hiperglucemia postprandial y hábitos alimenticios erráticos, pero pueden interactuar con ciertos medicamentos en las personas mayores (por ejemplo, betabloqueantes no selectivos, salicilatos, AINES, macrólidos, Inhibidores de la ECA).

Terapia de segunda línea:

- Añadir una sulfonilurea (con bajo riesgo de hipoglucemia) a la metformina si no se logran los objetivos glucémicos.
- Alternativamente añadir un inhibidor de la DPP-4.
- Si los agentes orales de reducción de glucosa están contraindicados o no se toleran, insulina basal de acción prolongada es una opción.
- Comience con insulina basal una vez al día usando la insulina de acción prolongada (NPH, glargina o detemir), o una o insulina premezclada dos veces al día (bifásica).

Genérica Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
Centro Asistencial
Jefe del Dpto. de Medicina
Dr. Jorge Luis Salcedo Ríos
Médico Internista
C.M.P. 26449-RNE-14472

- El uso de dispositivos de pluma precargada de insulina puede reducir los errores de dosificación.

Tratamiento de tercera línea:

- Triple terapia oral
- Insulina basal o pre-mezclada.
- Péptido-1 agonista del receptor similar al glucagón (GLP-1 RA) – con efectos secundarios gastrointestinales que pueden ser problemáticos y causar pérdida de peso excesiva.

2. En el paciente funcionalmente dependiente (grupo 2 y 3):

El objetivo habitual de HbA1c es 7.0-8.0%.

- Los principios son los de los pacientes independientes, pero se requieren precauciones adicionales.
- Cuando se prescribe un agente oral reductor de glucosa, elija uno con un bajo potencial de hipoglucemia.
- Uso simplificado regímenes de insulina con un bajo riesgo de hipoglucemia.
- Evite regímenes complejos y la carga mayor para el tratamiento para reducir el riesgo de errores de medicación.

Sub-categoría: Frágil

- Un objetivo de HbA1c hasta 8.5% puede ser apropiado.
- Evite o descontinúe agentes que pueden causar náuseas o molestias gastrointestinales o pérdida excesiva de peso (por ejemplo, metformina o un análogo de GLP-1 RA).
- La insulina puede proporcionar beneficios anabólicos.

Sub-categoría: Demencia

- Un objetivo de HbA1c hasta 8.5% puede ser apropiado.
- Los cuidadores y / o familiares deben ser educados para reconocer los indicadores sutiles de hipoglucemia.

3. Pacientes al final de la vida (Grupo 3):

- El objetivo de la glucemia es evitar la hiperglucemia sintomática.
- Las mismas precauciones que se indican a las personas con dependencia funcional se aplican en este grupo.
- Minimizar la hipoglucemia y la hiperglucemia sintomática con un manejo individualizado adecuado.
- Considere la retirada apropiada de la terapia, incluyendo la insulina, durante la etapa terminal.

INSULINOTERAPIA EN EL ADULTO MAYOR

En pacientes hospitalizados se recomienda mantener una glucosa de 100 a 140 mg/dl en ayunas, y de 140 a 180 mg/dl de glucosa posprandial evitando la hipoglicemia.

Insulina Basal

- Para pacientes con administración de insulina basal (acción intermedia) y/o prandial (acción corta o rápida), la dosificación se basa en la guía ADA al igual que un adulto, teniendo en cuenta:
- Usar el 70% de la dosis total como insulina basal, sólo por la mañana.

Gerencia Regional de Salud Limpia
 Hospital Regional de Iquitos
 Unidad de Atención Integral
 Dr. JOYDELLIS BALDEÓN ROS
 Médica Internista
 C.M.P.: 26449-RNE-14472
 Jefe del Opco. de Medicina

- En aquellos que sólo reciben insulina basal, se debe cambiar el horario de administración, administrando sólo en la mañana.
- Se debe valorar la insulina basal de acuerdo con los resultados de glucosas medidas durante la semana.
- Si el 50% de valores de glucosa se encuentran por encima del objetivo, se recomienda aumentar la dosis en 2 UI.
- Si más de 2 valores de glucosa en ayunas en la semana es menor de 80 mg/dl reducir dosis en 2UI.

Insulina Prandial

- Si la insulina prandial es mayor de 10 UI de dosis, se recomienda disminuir la dosis en 50% y agregar un agente insulínico.
- Reducir la dosis de la insulina prandial a medida que aumentamos la dosis de agentes no insulínicos, con el objetivo de suspender la insulina prandial,
- Si la insulina prandial es menor de 10 UI de dosis, se recomienda suspender la insulina prandial e iniciara un agente no insulínico.
- Tener en cuenta la tasa de filtración glomerular (TFG) al iniciar un medicamento que no es insulina. Si la TFG es ≥ 45 , iniciar Metformina 500 mg/ día e incrementar la dosis cada 2 semanas a tolerancia. Si la TFG es < 45 , y está tomando metformina o no tolera metformina, pasar a segunda línea.

Simplificación de la Insulinoterapia.

- Para la simplificación debemos tener en cuenta las características del paciente y del fármaco para guiar la toma de decisiones.
- Cada 2 semanas ajustar dosis de insulina y/o agregar un medicamento reductor de glucosa, según las pruebas realizadas antes del almuerzo y antes de la cena.
- El objetivo de glucosas de 90-150 mg/dl, antes de comidas, podrían ser cambiados según la salud general y objetivos de atención.
- Si el 50% de los valores de glucosa antes de las comidas durante 2 semanas, están por encima de los objetivos, incrementar la dosis o agregar otro medicamento.
- Si los valores de glucosa antes de las comidas/ semana son < 90 mg/dl, disminuir la dosis de la medicación.

Tip adicional:

- ✓ No utilice insulina rápida y de acción corta antes de acostarse.
- ✓ Para ajustar la insulina prandial, se puede utilizar una escala móvil simplificada, por ejemplo:
- ✓ Glucosa antes de comidas >250 mg/dl, administrar 2UI sc de insulina de acción corta o rápida.
- ✓ Glucosa antes de comidas >350 mg/dl, administrar 4UI sc de insulina de acción corta o rápida.

Consideraciones para simplificar y desintensificación/desprescripción de régimen de tratamiento en el adulto mayor con Diabetes.

Grupo 1, Saludable.

Objetivo HbA1C $<7.0\%$ - 7.5%

Gerencia Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 Servicio de Endocrinología
 Dr. JOAQUÍN BARRÓN RÍOS
 Médico Internista
 CRP: 26429 - RNE: 14472
 Jefe del Depto. de Medicina

¿Cuándo simplificar?

Si se produce hipoglicemia grave o recurrente independiente de la HbA1C.

Si se observa variaciones amplias de la glucosa,

Si se produce deterioro cognitivo o funcional después de una enfermedad aguda.

Presencia de polifarmacia

Grupo 2, salud intermedia

Objetivo HbA1C <8%

¿Cuándo simplificar?

Si se produce hipoglicemia recurrente durante terapia con insulina, incluso si hemoglobina glicosilada está dentro de lo normal.

Si no se puede manejar la complejidad de la terapia con insulina.

Si hay cambios significativos en circunstancias sociales, como pérdida del cuidador, un cambio en la situación de la vida o dificultad financiera.

Presencia de polifarmacia.

Grupo 3, pobre salud

Evitar dependencia de Hemoglobina glicosilada y evitar hipoglicemiantes.

El objetivo es mantener el estado cognitivo y funcional.

Desintensificar/ desprescribir si toma medicamentos que no son insulina, con un alto riesgo de hipoglucemia en el contexto de disfunción cognitiva, depresión, anorexia o patrón alimentario inconsistente, y, si toma algún medicamento sin beneficios claros.

En **personas al final de la vida**, debemos evitar la hiperglicemia e hipoglicemia sintomática. Simplificar si hay dolor o malestar causado por el tratamiento (inyecciones y pinchazos). Si hay estrés excesivo para el cuidador debido a la complejidad del tratamiento. Desintensificar/desprescribir si toma algún medicamento sin beneficios claros para mejorar los síntomas y/o la comodidad.

CONSIDERACIONES ESPECIALES

1.-Pie diabético

a. Todos los adultos mayores con diabetes mellitus tipo 2 deben recibir educación del cuidado de los pies.

b. Todos los pacientes adultos mayores deben de recibir una inspección anual de sus pies, incluyendo un examen neurológico por un profesional de salud a detectar factores de riesgo para ulceración.

2.- Compromiso cognitivo.

Los pacientes adultos mayores deben de recibir una evaluación para screening de deterioro cognitivo.

3.-Neuropatía periférica y dolor

a. Al momento del diagnóstico y en intervalos regulares deben ser interrogados acerca de síntomas de neuropatía y examinados para la presencia de neuropatía periférica.

b. Gabapentina puede ser usado en adultos mayores y es superior a placebo en neuropatía diabética.

Agencia Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
Felipe Arana 10000
Dr. Jorge Luis Garsón Ríos
Medicina Interna
C.M.F. 20449-RNE 14472
Jefe del Depto. de Medicina

4.-Caídas e inmovilidad

- a. Los adultos mayores deben de tener una evaluación del riesgo de caídas (Identificación de factores de riesgo, que pueden ser minimizados como: fármacos, medio ambiente, evaluación de la marcha y equilibrio, evitar riesgo de hipoglucemia).

6.4.3. EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES CON EL TRATAMIENTO

Se menciona en el punto 6.5.

6.4.4. SIGNOS DE ALARMA

- Síntomas de hipoglucemia: síntomas neuroglucopénicos (confusión, alteración del comportamiento, incoordinación, dificultad para hablar, coma, convulsiones), síntomas autonómicos (hambre, temblor, sudoración) y generales (como malestar, náuseas o cefalea).
- Síntomas de Hiperglicemia: Dolor abdominal, náuseas y vómitos, empeoramiento del nivel de conciencia, aliento olor afrutado, respiración de Kussmaul.

6.4.5. CRITERIOS DE ALTA

No existe criterio de alta porque es una enfermedad crónica.

6.4.6. PRONOSTICO

El pronóstico de la Diabetes Mellitus, va a depender del diagnóstico oportuno, del control de factores de riesgo modificables, de la adherencia al tratamiento, la presencia de infecciones sobreagregada o enfermedades concomitantes.

6.5. COMPLICACIONES

Hipoglucemia (glucemia < 70 mg/dl)

Todos los médicos comprometidos en el cuidado de adultos mayores con Diabetes Mellitus tipo 2, deben evaluar el riesgo de hipoglucemia y ajustar terapia para minimizar el riesgo.

Donde el riesgo de hipoglucemia es moderado (compromiso renal, admisión reciente hospitalaria) o el riesgo es alto (historia previa de hipoglucemia, paciente frágil con múltiples comorbilidades, residentes de casas de reposo) usar un agente con un bajo grado de hipoglucemia (ejm. inhibidores de DPP4, sulfolinureas de bajo riesgo).

Es importante prevenir la hipoglucemia para reducir el riesgo de deterioro cognitivo y evaluar cuidadosamente y reevaluar en los pacientes el riesgo de empeoramiento del control de la glucemia y mayor disminución funcional.

Los adultos están en mayor riesgo de hipoglucemia por muchas razones, incluyendo la deficiencia de insulina e insuficiencia renal progresiva. Además, los adultos mayores tienden a tener mayores tasas de déficit cognoscitivo no identificado, causando dificultades en las actividades de la vida diaria y del cuidado personal. Estos déficits y el aumento de demencia se han asociado con un mayor riesgo de hipoglucemia y con hipoglucemia grave.

Gerencia Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
Unidad de Medicina Interna
Dr. José Luis Salcedo Ríos
Médico Internista
CMI: 28449-RNE-1472
Jefe del Depto. de Medicina

6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

Desde la atención primaria, deben ser referidos los pacientes, cuando presentan lo siguiente:

CRITERIOS PARA DERIVAR A ATENCIÓN ESPECIALIZADA
<ul style="list-style-type: none">- Al momento del diagnóstico.- Valoración por nutricionista.- Realizar screening de retinopatía.- Pacientes con complicaciones vasculares severas: maculopatía o retinopatía proliferativa (oftalmólogo), úlceras vasculares o enfermedad vascular periférica (cirujano vascular).- Pacientes con aumento de la dependencia e inmovilidad (geriatra).- Pacientes con fallo del ventrículo izquierdo o angina inestable (cardiólogo).- Pacientes con mal control metabólico en quienes los objetivos de HbA1c, TA o lípidos no se han alcanzado (endocrinólogo o geriatra).- Pacientes que presenten creatinina sérica 140-250 $\mu\text{mol/l}$ (endocrinólogo) o > 250 $\mu\text{mol/l}$ (nefrólogo).

Gerencia Regional de Salud Loma
Hospital Regional de L. C. S.
Felipe Arrúa Iglesias
Dr. Jorge Luis Balboa Ríos
Médico Internista
C.M.P. 20445-R.N.E. 14472
Jefe del Dpto. de Medicina

VII. ANEXOS
VALORACIÓN FUNCIONAL DE ACTIVIDADES BÁSICAS DE VIDA DIARIA
(ABVD)

INDICE DE BARTHEL
Actividades Básicas de la Vida Diaria (ABVD)

Parámetros	Situación del Paciente	Puntos
Comer	Totalmente Independiente	10
	Necesita ayuda para cortar carne, pan, etc. Pero es capaz de comer solo	5
	Dependiente: necesita ser alimentado por otra persona	0
Lavarse (baño)	Independiente: además, entra y sale solo del baño	5
	Dependiente: Necesita algún tipo de ayuda o supervisión.	0
Vestirse	Independiente: capaz de ponerse y quitarse la ropa, abotonarse, atarse los zapatos.	10
	Necesita ayuda.	5
	Dependiente.	0
Arreglarse (aseo)	Independiente para lavarse la cara, las manos, peinarse, afeitarse, maquillarse, etc.	5
	Dependiente.	0
Deposición (Tomar en cuenta semana anterior)	Continencia normal.	10
	Ocasionalmente algún episodio de incontinencia, o necesita ayuda para administrarse supositorios o lavativas.	5
	Incontinencia.	0
Micción (Tomar en cuenta semana anterior)	Continencia normal, o es capaz de cuidarse de la sonda si tiene una sonda.	10
	Un episodio diario como máximo de incontinencia, o necesita ayuda para cuidar de la sonda.	5
	Incontinencia.	0
Uso del servicio higiénico	Independiente para ir al cuarto de aseo, quitarse y ponerse la ropa.	10
	Necesita ayuda para ir al servicio Higiénico, pero se limpia solo.	5
	Dependiente.	0
Trasladarse	Independiente para ir al sillón a la cama.	15
	Minima ayuda física o supervisión para hacerlo.	10
	Necesita gran ayuda, pero es capaz de mantenerse sentado solo.	5
	Dependiente.	0
Deambular	Independiente, camina solo 50 metros.	15
	Necesita ayuda física o supervisión para caminar 50 metros.	10
	Independiente en silla de ruedas sin ayuda.	5
	Independiente.	0
Escalones	Independiente para bajar y subir escaleras.	10
	Necesita ayuda física o supervisión para hacerlo.	5
	Dependiente.	0

DIAGNOSTICO FUNCIONAL

- INDEPENDIENTE 100 PTS.
- DEPENDIENTE LEVE MAYOR O IGUAL A 60 PTS
- DEPENDIENTE MODERADO DE 40 A 55 PUNTOS
- DEPENDIENTE SEVERO DE 20 A 35 PUNTOS
- DEPENDIENTE TOTAL MENOR A 20 PUNTOS

Gerencia Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 Equipo de Medicina
 Dr. Jopeluis Eddison Rios
 Médico Internista
 C.M.P.: 26449 - R.N.E.: 14472
 Jefe del Dpto. de Medicina

VALORACIÓN FUNCIONAL DE ACTIVIDADES INSTRUMENTALES DE VIDA DIARIA (AIVD)

INDICE DE LAWTON Actividades Instrumentales de la Vida Diaria (AIVD)

Parámetros	Situación del Paciente	Puntos
Uso del telefono	Utilizar el telefono por iniciativa propia.	1
	Es capaz de marcar bien algunos numeros familiares.	1
	Es capaz de contestar al telefono, pero no de marcar.	1
	No utilizar el telefono.	0
Hacer compras	Realiza todas las comparas necesarias independientemente.	1
	Realiza independientemente pequeñas compras.	0
	Necesita ir acompañado para realizar cualquier compra.	0
	Totalmente incapaz de comprar.	0
Preparacion de la comida	Organiza, prepara y sirve las comidas por si solo adecuadamente.	1
	Prepara adecuadamente las comidas, si se le proporcionan los ingredientes.	0
	Prepara , calienta y sirve las comidas, pero no sigue una dieta edecuada.	0
	Necesita que le preparen y sirvan la comida.	0
Cuidado de la casa	Mantiene la casa solo o con ayuda ocasional (para trabajos pesados)	
	Realiza tareas ligeras, tales como lavar los platos o hacer las camas.	
	Realiza tareas ligeras, pero no puede mantener un adecuado nivel de limpieza.	
	Necesita ayuda en todas las labores de la casa.	
Lavado de ropa	Lava por si solo toda su ropa.	
	Lava por si solo pequeñas prendas.	
	Todo el lavado de la ropa debe ser realizado por otro.	
Uso de medios de Transporte	Viaja solo en transporte publico o conduce su propio coche.	
	Es capaz de tomar un taxi, pero no usa otro medio de transporte.	
	Viaja en tranporte publico cuando va acompañado de otras personas.	
	Utiliza el taxi o automovil solo con ayuda de otros.	
Responsabilidad respecto a su medicacion	No viaja en adsoluto.	
	Es capaz de tomar su medicacion a la hora y dosis correcta.	
	Toma su medicacion si la dosis es preparada previamente.	
Manejo de sus asuntos economicos	No es capaz de administrarse su medicacion.	
	Se encarga de sus asuntos economicos por si solo.	
	Realiza las compras de cada dia, pero nesecita ayuda en las grandes compras, banco.	
	Incapaz de manejar dinero.	

**DIAGNÓSTICO
FUNCIONAL**

- INDEPENDIENTE 8 PTS.
- DEPENDIENTE LEVE DE 6 A 7 PUNTOS
- DEPENDIENTE MODERADO DE 4 A 5 PUNTOS
- DEPENDIENTE SEVERO DE 2 A 3 PUNTOS
- DEPENDIENTE TOTAL DE 0 A 1 PUNTO

Gerencia Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 Equipo de Salud
 Dr. Jonathan Dandón Rios
 Médico Internista
 CMP: 2649-RNE: 14472
 Jefe del Dpto. de Medicina

VALORACIÓN MENTAL

MINI MENTAL

Parámetros	Situación del Paciente	Puntos
ORIENTACIÓN TEMPORAL (1 punto por cada respuesta correcta) máximo 5 puntos	¿En que año estamos?	1
	¿En que estación?	1
	¿En que día (fecha)?	1
	¿En que mes?	1
	¿En que día de la semana?	1
ORIENTACIÓN ESPACIAL (1 punto por cada respuesta correcta) máximo 5 puntos	¿En que hospital (o lugar) estamos?	1
	¿En que piso (o planta, sala, servicio)?	1
	¿En que ciudad?	1
	¿En que provincia estamos?	1
FIJACION máximo 3 puntos	Nombre tres palabras: Peseta-Caballo-Manzana(o Balón -Bandera-Arbol) a razón de 1 por segundo. Luego se pide al paciente que las repita. Esta primera repetición otorga la puntuación. Otorgue 1 punto por cada palabra correcta. , pero continúe diciendolas hasta que el sujeto repita las 3, hasta un máximo de 6 veces.	
CONCENTRACION Y CALCULO máximo 5 puntos	Si tiene 30 monedas y me va dando de tres en tres. ¿Cuántas le van quedando? Detenga la prueba tras 5 sustracciones. Si el sujeto no puede realizar esta prueba, pídale que deletree la palabra MUNDO al revés. Colocar 1 punto a cada respuesta correcta.	
MEMORIA máximo 3 puntos	Preguntar por las tres palabras mencionadas anteriormente. Colocar 1 punto por cada acierto.	
LENGUAJE Y CONSTRUCCION	DENOMINACIÓN: Mostrarle un lápiz un bolígrafo y preguntar ¿Qué es esto?. Hacer lo mismo con un reloj de pulsera.	1 punto por acierto
	REPETICIÓN: Pedirle que repita la frase: " ni sí, ni no, ni pero " (o "En un trigal había 5 perros").	1 punto si repite correcto
	ÓRDENES: Pedirle que siga la orden: " coja un papel con la mano derecha, doblelo por la mitad, y pongalo en el suelo ". Coje con mano derecha: 1 pto. Doble por mitad: 1 pto. Pone en suelo: 1 pto.	
	LECTURA: Escriba legiblemente en un papel "Cierre los ojos". Pídale que lo lea y haga lo que dice la frase.	1 punto si lo realiza correcto
	ESCRITURA: Que escriba una oración.	1 punto si lo realiza correcto.
COPIA: Copie este dibujo.		
		
Para otorgar el punto deben estar presentes los 10 ángulos y la intersección.		

VALORACION COGNITIVA

<input type="checkbox"/>	NORMAL	27 a 30 puntos
<input type="checkbox"/>	SOSPECHA DE DC	24 a 26 puntos
<input type="checkbox"/>	DETERIORO	13 a 23 puntos
<input type="checkbox"/>	SOSPECHA DE DEMENCIA	9 a 12 puntos

Dr. JORGE ALBERTO RIOS
 Médico Geriatra
 C.M.P. 25446-RNE-14472
 Jefe del Depto. de Medicina

Gerencia Regional de Salud - Lomas
 Hospital Regional de Lomas
 Oficina Asesoría Jurídica

EVALUACIÓN DE FRAGILIDAD

ESCALA DE FRAIL				
¿Está usted cansado?	<input type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO		
¿Esta incapaz de subir un piso de escaleras?	<input type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	PREFRAGIL(1 a 2 Respuestas positivas)	
¿Es incapaz de caminar una manzana?	<input type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO		
¿Tiene más de cinco enfermedades ?	<input type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	FRAGIL (3 a mas Respuestas positivas)	
¿Ha perdido más del 5% de su peso en los últimos 6 meses?	<input type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO		

Gerencia Regional de Salud - Loreto
 Hospital Regional del
 Hospital Regional de Loreto
 Dr. JOSE LUIS ELLIOTT REYES
 Médico Geriatra
 CRM: 26447 - RNE: 14472
 Jefe del Dept. de Medicina

GUIA DE LA PRACTICA CLINICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL INFARTO DE MIOCARDIO ST NO ELEVADO (IMSTNE)

I. FINALIDAD

Contribuir a la reducción de la mortalidad y mejorar la calidad de vida de las personas con infarto de miocardio ST no elevado. Fortalecer la actuación en forma rápida y oportuna del personal de salud en el manejo de las personas con infarto de miocardio ST no elevado.

II. OBJETIVO

- Contribuir a disminuir las complicaciones y mortalidad de las personas con infarto de miocardio ST no elevado.
- Contribuir a mejorar la calidad de vida de las personas con infarto de miocardio ST no elevado.
- Brindar recomendaciones basadas en la evidencia de diagnóstico y tratamiento del infarto de miocardio ST no elevado.

III. AMBITO DE APLICACIÓN

Dirigida para los profesionales de la salud que participan de los equipos multidisciplinarios de manejo de pacientes con infarto de miocardio ST no elevado.

1. Departamento de emergencia y cuidados crítico (UCI e intermedio)
2. Departamento de Medicina y especialidades médicas
3. Departamento de patología clínica y anatomía patológica

IV. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

4.1. NOMBRE Y CODIGO CIE-10

121.4 INFARTO DEL MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1. DEFINICION

Pacientes con dolor torácico agudo, con un aumento o una disminución de troponina cardiaca de alta sensibilidad (hs-cTn) pero sin elevación persistente del segmento ST y cambios electrocardiográficos como la elevación transitoria del segmento ST, la depresión transitoria o persistente del segmento ST, la inversión de las ondas T, ondas T planas o seudonormalización de las ondas T, o también ECG normal.

5.2. ETIOLOGIA

- Trombo no oclusivo en placa ateromatosa preexistente
- Desajuste entre la oferta y demanda miocárdica de oxígeno
- Obstrucción dinámica (vasoespasmo)
- Obstrucción mecánica progresiva
- Inflación y/o infección
- Isquemia secundaria
- La causa más importante es la aterosclerosis coronaria

Gerencia Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
"Eduardo Arriola Aguirre"
Dr. Jorge Luis Sarmiento Rios
Médico Internista
C.M.P.: 20449-RNE: 14472
Jefe del Depto. de Medicina

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. January 2016, Volume 39, Supplement 1
2. Satti Sethu K. Reddy. Diagnosis of Diabetes Mellitus in Older Adults. Clin Geriatr Med. 2020. <https://doi.org/10.1016/j.cger.2020.04.011>.
3. Revilla T. Luis. Epidemiología de la Diabetes en el Perú. MINSA. 2020.
4. Nota de prensa. Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI). Perú. 2022..
5. Tratado de medicina geriátrica. Fundamentos de la atención sanitaria a los mayores. Abizanda Soler, P.; Rodríguez Mañas, L. Elsevier, España 2da, Edición 2020. Páginas 621-629.
6. IDF Global Guideline for Managing Older People with Type 2 Diabetes. 2013. Disponible en: <http://www.idf.org/sites/default/files/IDF-Guideline-for-older-people-T2D.pdf>.
7. Standards of Care in Diabetes 2023. Diabetes Care. Volumen 46, Suplemento 1.
8. KDIGO 2023 CLINICAL PRACTICE GUIDELINE FOR THE EVALUATION AND MANAGEMENT OF CHRONIC KIDNEY DISEASE. Acceso al enlace <https://kdigo.org/wp-content/uploads/2017/02/KDIGO-2023-CKD-Guideline-Public-Review-Draft-5-July-2023.pdf>.
9. Special Edition: Management of Diabetes in Geriatric Adults. Diabetes Care update. 2023. https://diabetesjournals.org/journals/pages/geriatrics_podcasts.
10. Diagnóstico y tratamiento de Diabetes Mellitus en adulto mayor vulnerable. Guía de referencia rápida. Instituto Mexicano de Seguro Social.
11. Norma Técnica de Salud para el cuidado integral de salud de las Personas Adultas Mayores. N° 207-MINSA/DGIESP-2023. MINSA. Perú.
12. Medha N Munshi y col. Contributions of basal and prandial hyperglycemia to total hyperglycemia in older and younger adults with type 2 diabetes mellitus. J Am Geriatr Soc. 2013 Apr;61(4):535-41. doi: 10.1111/jgs.12167. Epub 2013 Mar 21.
13. Derek LeRoith y col. Treatment of Diabetes in Older Adults: An Endocrine Society² Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2019 May; 104(5): 1520–1574.
14. Tratado de Medicina Geriátrica para Residentes. Capítulo 58. Se encuentra en el siguiente link: file:///C:/Users/Usuario/Downloads/S35-05%2058_III.pdf

Comisión Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
"Felipe Arriola Obregón"
Jefe del Dpto. de Medicina
Dr. Jorge Luis Baldeón Ríos
Médico Internista
C.M.P.: 26449, R.N.E.: 14472

5.3. FISIOPATOLOGIA

Responde básicamente a la presencia de una placa aterosclerótica vulnerable que se complica habiendo exposición de material trombogénico subendotelial que activa a las plaquetas circulantes en la sangre ocasionando un proceso de adhesión y luego agregación plaquetaria a las que se une las fibras de colágeno organizándose el trombo que ocluye en forma total o parcial el vaso coronario y esto a su vez provoca que el flujo de sangre a una sección del corazón se reduzca o se detenga. A veces pueden ocurrir contracciones o espasmos de una arteria coronaria.

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS

A nivel mundial el porcentaje de pacientes con IMSTNE en los registros sobre IM aumento desde un tercio en 1995 a más de la mitad en 2015, debido fundamentalmente a una mayor precisión del diagnóstico del IMSTNE.

A nivel nacional en el 2010, el registro peruano RENIMA-II, con información fundamentalmente de Lima, reporto un 33.7% de pacientes con IMSTNE. En el 2017 un registro del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins reporto un 53.1% de pacientes con IMSTNE.

5.5. FACTORES DE RIESGOS ASOCIADOS

- Medio Ambiente: No conocidos.
- Factores de riesgo cardiovascular: Tabaquismo, obesidad, sedentarismo, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia.
- Factores hereditarios: Edad avanzada (>45 hombres, >55 mujeres); historia familiar de enfermedad cardiovascular (enfermedad coronaria isquémica).
- Factores Emergentes: Lipoproteína A, homocisteinemia, factores protrombóticos, factores proinflamatorios, aterosclerosis subclínica.

VI. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS

6.1. CUADRO CLINICO

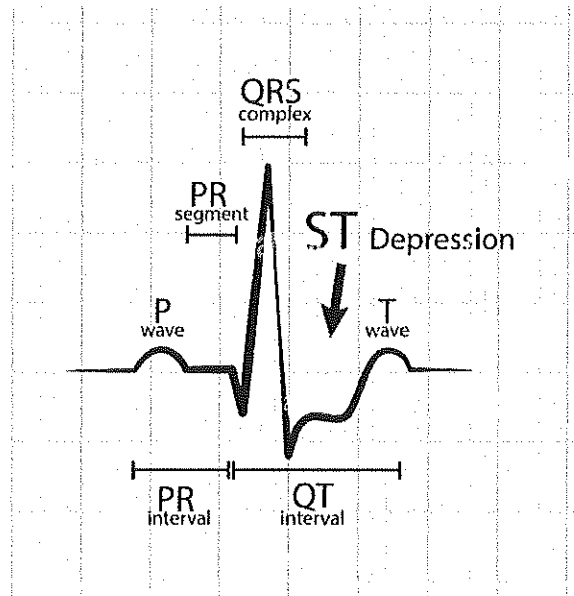
6.1.1. SIGNOS Y SINTOMAS

- Síntomas típicos:
 - o Dolor de pecho o angina: que mayormente tiene una presentación típica (retroesternal, opresivo, irradiado al brazo izquierdo, cuello o mandíbula, de más de 20 minutos de duración)
- Síntomas atípicos:
 - o Dolor epigástrico
 - o Disnea o fatiga.
- También suele presentarse síntomas asociados como: disnea, náuseas, vómitos, diaforesis y palpitaciones

6.1.2. IMPERACION CRONOLOGICA

N°	DEFINICION	TIEMPO RECOMENDADO
1	Tiempo entre primer contacto con establecimiento de salud y evaluación del electrocardiograma por un médico.	10 minutos
2	Tiempo para la toma de muestra de sangre para determinar las troponinas cardiacas con pruebas de alta sensibilidad.	10 minutos
3	Tiempo para obtener los resultados de las troponinas de alta sensibilidad tras la obtención de la muestra.	60 minutos
4	Tiempo para la referencia de un paciente después de haber sido estratificado como muy alto riesgo o alto riesgo.	2 a 24 horas

6.1.3. GRAFICOS, DIAGRAMAS, FOTOGRAFIAS



6.2. DIAGNOSTICOS

6.2.1. CRITERIOS DIAGNOSTICOS

- **CLINICO:** caracterizado por dolor torácico anginoso típico o atípico o equivalente anginoso.
- **ELECTROCARDIOGRAFICO:** puede presentarse con una depresión del segmento ST > 0.5 mm persistente o transitorio, segmento ST elevado no persistente (menor a 20 minutos), inversión de la onda T, onda T plana o pseudonormalización de la onda T o puede presentarse con un electrocardiograma normal.

Gerencia Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 Felipe Arco Iris Iglesias
 Dr. Jorge Luis Calderon Rios
 Médico Internista
 C.M.P. 26449-R.N.E. 14472
 Jefe del Dpto. de Medicina

- **BIOMARCADORES:** la elevación dinámica de troponinas cardíacas de alta sensibilidad por encima del percentil 99 del límite superior normal en individuos con sospecha clínica de isquemia miocárdica

6.2.1. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- **PATOLOGÍAS DE ORIGEN CARDIACO:** miopericarditis, miocardiopatías, taquiarritmias, insuficiencia cardíaca aguda, estenosis de la válvula aortica, urgencia hipertensiva, espasmo coronario, traumatismo cardíaco.
- **PATOLOGIAS DE ORIGEN PULMONAR:** embolismo pulmonar, neumotórax a tensión, neumonía, pleuritis, bronquitis.
- **PATOLOGIAS VASCULARES:** disección de aortica, aneurisma de aorta sintomático, ictus.
- **PATOLOGIAS GASTROINTESTINALES:** esofagitis, reflujo o espasmo, gastritis, úlcera péptica, pancreatitis, colecistitis.
- **PATOLOGIAS ORTOPEDICAS:** trastornos osteomusculares, traumatismo torácico, daño o inflamación muscular, costocondritis, afección de la columna cervical.
- **OTRAS PATOLOGIAS:** trastornos de ansiedad, herpes zoster, anemia.

6.3. EXAMENES AUXILIARES

6.3.1. DE PATOLOGIA CLINICA

- Troponina T de alta sensibilidad (hs-ctn)
- Hemograma completo
- Glucosa
- Urea
- Creatinina
- AGA y electrolitos
- TP + INR
- Perfil hepático.

6.3.2. DE IMÁGENES

- Ecocardiografía transtorácica.
- Radiografía de tórax.

6.3.3. DE EXAMENES ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS

- Prueba de esfuerzo.

6.4. MANEJO Y TRATAMIENTO

6.4.1. MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS

- **Monitoreo cardíaco:** los pacientes con IMSTNE deben tener monitoreo cardíaco continuo y conectado a un monitor multiparámetros con proximidad a un desfibrilador y coque de paro.
- **Terapia antiplaquetaria:** Aspirina 300 mg de dosis carga, luego 100 mg v.o cada 24 horas y clopidogrel 300 mg de dosis carga para pacientes < 75 años y 75 mg para pacientes > 75 años, luego 75 mg v.o cada 24 horas.
- **Terapia anticoagulante:** Enoxaparina a 1 mg/kg sc cada 12 horas en < 75 años o 0.75 mg/kg sc cada 12 horas en > 75 años. En pacientes con TFG menor a 30mL/min/1.73m² independientemente de la edad, las dosis subcutáneas se dan cada 24 horas.

Gerencia Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 Felipe Arco Iris Iglesias
 DR. JOSE LUIS SARDON RIOS
 Médico Internista
 C.M.P. 30445-RNE 14472
 Jefe del Depto. de Medicina

- En caso de usar Heparina No Fraccionada iniciar con un Bolo IV de 60 UI/kg (máximo 4,000 UI) seguido de una infusión de 12UI/kg (máximo 1,000 UI/hr) por 24-48 hr y con TTP meta: 50-70s. La terapia anticoagulante debe continuarse por 8 días o hasta el alta hospitalaria o la referencia del paciente.
- Terapia con estatinas: Atorvastatina 80 mg de dosis de carga, luego 40 mg v.o cada 24 horas.
- Control Glicémico: Insulina a escala móvil para mantener una glicemia menor de 180 mg/dl.
- Protección gástrica: Ranitidina 50 mg EV cada 8 horas u omeprazol 40 mg EV cada 24 horas.
- Oxigenoterapia: administrar oxígeno por cánula nasal solo si Sat O2 en < 90% o Pa O2 < 60 mmHg.
- Nitratos: Nitroglicerina endovenosa titulable para aliviar el dolor cardiaco debido a isquemia o tratar la insuficiencia cardiaca. No se debe administrar nitratos a pacientes con hipotensión, bradicardia o taquicardias marcadas, estenosis aortica grave conocida o uso de inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (sildenafil, tadalafilo) en las 24 a 48 horas previas.
- Manejo del dolor: Opiáceos intravenoso (Morfina 5-10 mg) debe considerarsolo para el alivio torácico intenso. Sin embargo, la morfina puede aumentar las náuseas y vómitos y ralentizar la absorción gastrointestinal de los medicamentos orales, lo que puede retrasar el inicio de acción de los antiplaquetarios (clopidogrel, ticagrelor).

6.4.2. TERAPEUTICA.

Para determinar la estrategia terapéutica del IMSTNE primero se debe realizarla estratificación de riesgo del paciente.

ESTRATIFICACION DE RIESGO	
<ul style="list-style-type: none"> • CRITERIOS DE MUY ALTO RIESGO: <ul style="list-style-type: none"> - Inestabilidad hemodinámica - Shock cardiogénico - Dolor torácico recurrente o refractario al tratamiento médico - Arritmias potencialmente mortales (TV, FV) - Complicaciones mecánicas del infarto de miocardio - Insuficiencia cardíaca aguda relacionada claramente con el IMSTNE. - Depresión del ST > 1mm en 6 derivaciones y elevación en aVr y/o V1. 	
<ul style="list-style-type: none"> • CRITERIOS DE ALTO RIESGO: <ul style="list-style-type: none"> - Diagnostico confirmado de IMSTNE - Cambios dinámicos contiguos o presumiblemente nuevos del ST (sintomáticos o silentes). - Puntuación GRACE > 140 - Elevación transitoria del ST. - RCP con parada cardiaca sin elevación del ST o shock cardiogénico. 	
<ul style="list-style-type: none"> • CRITERIOS DE BAJO RIESGO: Ausencia de cualquiera de las características de alto o muy alto riesgo. 	

DR. JUAN LUIS ESCOBAR ROS
 Médico Internista
 C.M.P. 2048-RNE-1477
 Jefe del Dpto. de Medicina

Gerencia Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 Felipe Ayala Iglesias

ESTRATEGIA TERAPEUTICA

- Invasiva Inmediata (< 2 horas); pacientes estratificados como MUYALTO RIESGO. (No Aplica en el HRL).
- Invasiva Temprana (< 24 horas); pacientes estratificados comoALTO RIESGO. (No Aplica en el HRL).
- Invasiva selectiva (>72 horas); pacientes estratificados como BAJO RIESGO. (No Aplica en el HRL).

6.4.3. EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES CON EL TRATAMIENTO

Sangrado menor y/o mayor

5.4.1. SIGNOS DE ALARMA

No aplica

5.4.2. CRITERIOS DE ALTA

- Fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) > 40%
- Killip I
- Ausencia de arritmias
- Ausencia de angina por más de 48 horas.
- Hemo dinámicamente estable por más de 48 horas.
- Terapia medica optima iniciada y bien tolerada por más de 48 horas.
- Ausencia de comorbilidad importante que impida el alta
- Buen apoyo social

6.4.6. PRONOSTICO

Es variable, según estratificación de riesgo

6.5. COMPLICACIONES

- **HEMODINAMICAS:**
 - Insuficiencia cardiaca aguda
 - Disfunción ventricular
 - Shock cardiogénico
- **ELECTRICAS:**
 - Taquicardia ventricular
 - Fibrilación ventricular
 - Fibrilación auricular
 - Bloqueo auriculoventricular
 - Trastorno de la conducción
- **MECÁNICAS:**
 - Comunicación interventricular
 - Rotura cardiaca
 - Insuficiencia mitral aguda
- **PERICÁRDICAS:**
 - Pericarditis precoz o tardía
 - Derrame pericárdico

Secretaría Departamental de Salud Lorena
Hospital Regional de Lorena
Frente a la Iglesia
Dr. Jorge Luis Eddison Ríos
Medico Internista
C.M.P. 26449-RNE.14472
Jefe del Depto. de Medicina

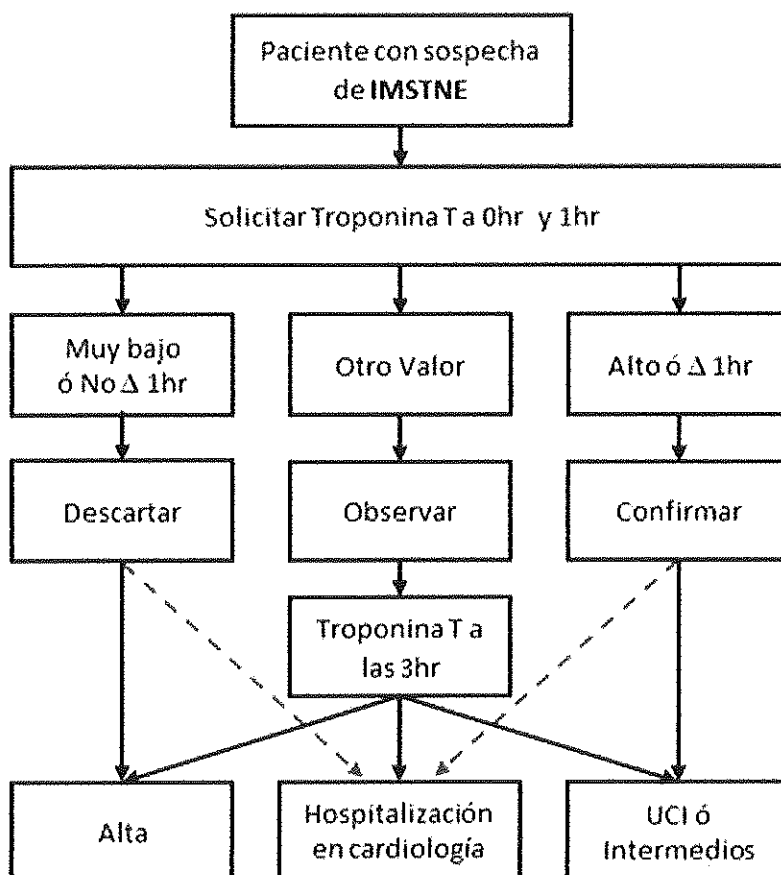
6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

REFERENCIA se hará: a Hospital Nacional o Nivel III que cuente con una unidad de cuidados coronarios y sala de hemodinamia operativa. Serán referidos todos los pacientes con IMSTNE estratificados como muy alto riesgo y alto riesgo para la evaluación y tratamiento especializado correspondiente.

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

6.7. FLUXOGRAMA/ALGORITMO

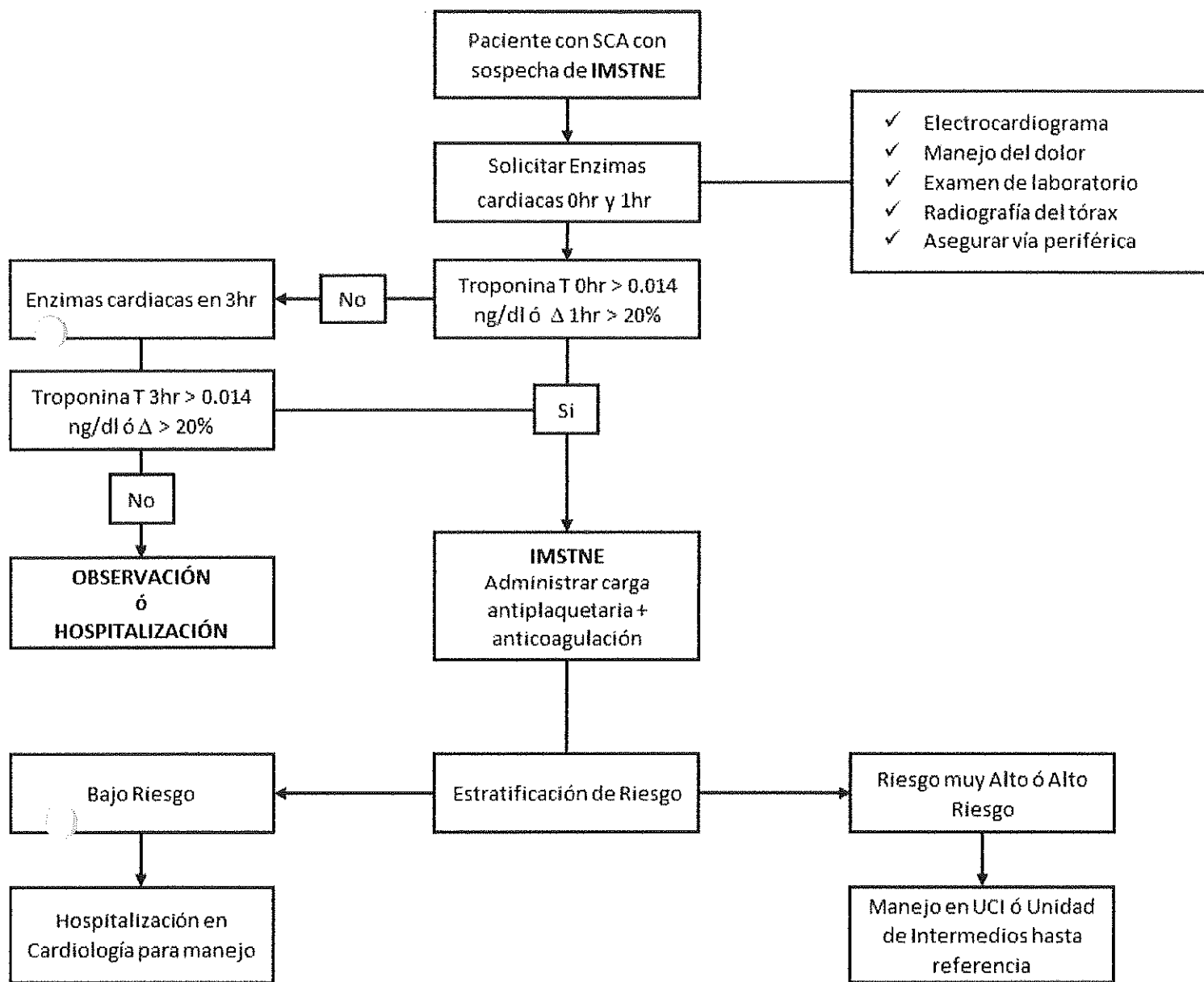
Algoritmo de la Troponina T Ultra Sensible (hs-cTn) para confirmar o descartar IMSTNE



Δ = Variación Delta


Gerencia Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
"Fajardo Arroyo" Iglesias"
Dr. Jorge Luis Esidoron Rios
Médico Internista
C.M.P.: 28449-RNE. 14472
Jefe del Dpto. de Medicina

Flujograma para el diagnóstico y manejo del IMSTNE



Comarca Regional de Salud Loriento
 Hospital Regional de Loriento
 Felipe Arroyo Torres
 Dr. Jorge Luis Baldeón Ríos
 Médico Internista
 C.M.P.: 26449-RNE-14472
 Jefe del Opio. de Medicina

VII. ANEXOS



GRACE ACS Risk Model

INTERPRETACIÓN DE LA ESCALA GRACE.

At Admission (in-hospital/to 6 months) | **At Discharge (to 6 months)**

Age:

HR:

SBP:

Creat:

CHF:

Cardiac arrest at admission

ST-segment deviation

Elevated cardiac enzymes/markers

Probability of	Death	Death or MI
In-hospital	<input type="text" value=".."/>	<input type="text" value=".."/>
To 6 months	<input type="text" value=".."/>	<input type="text" value=".."/>

Riesgo	Puntaje	% mortalidad hospitalaria
Bojo	≤ 108	<1
Intermedio	109-140	1-3
Alto	>140	>3

Riesgo	Puntaje	% mortalidad a 6 meses
Bojo	≤ 88	<3
Intermedio	89-140	3-8
Alto	>118	>8

[Calculator](#) | [Instructions](#) | [GRACE Info](#) | [References](#) | [Disclaimer](#)

CRUSADE Bleeding Score

CRUSADE Bleeding Score

Hematocrito basal (%)

Aclaramiento de Creatinina (mL/min)(*)

Frecuencia Cardíaca (Latidos/min)

Sexo

Signos de Insuficiencia Cardíaca Congestiva al ingreso

Enfermedad Vasculiar Previa (**)

Diabetes

Presión Arterial Sistólica (mm Hg)

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO DEPENDIENDO DEL PUNTAJE "CRUSADE".

Puntaje total (rango 1 – 100)	Riesgo de sangrado (%)
≤ 20 (muy bajo)	3,1
21 – 30 (bajo)	5,5
31 – 40 (moderado)	8,6
41 – 50 (alto)	11,9
> 50 (muy alto)	19,5

(*) El Aclaramiento de creatinina se estima mediante la ecuación de Cockcroft-Gault

(**) Historia de Enfermedad Arterial periférica o ACV previo

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Collet JP, Thiele H, Barbato E, Bathélémy O, Bauersachs J, Bhatt DP, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. *Eur Heart J* (2020); 1-79.
2. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018). *J Am Coll Cardiol*. 2018;72:2231–2264.
3. Reyes Rocha M, Ruiz Mori E, e investigadores RENIMA II. Registro Nacional de Infarto Miocárdico Agudo II (RENIMA II). *Rev Per Cardiol* 2013; 39: 60-71.
4. IETSI. Guía de Práctica Clínica de Síndrome Isquémico Coronario Agudo. Guía en Versión Corta. GPC N°4. Perú, Setiembre 2017.
5. Diercks DB, Peacock WF, Hiestand BC, Chen AY, Pollack CV, Kirk JD, et al. Frequency and consequences of recording an electrocardiogram >10 minutes after arrival in an emergency room in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes (from the CRUSADE Initiative). *Am J Cardiol* 2006;97:437–442. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2005.09.073>.
6. Neumann JT, Negrita R, Ojeda F, Sørensen N/A, Chapman Arkansas, Cha ASV, et al. Aplicación de troponina de alta sensibilidad en sospecha de infarto de miocardio. *N Engl J Med* 2019;380:2529–2540. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1803377>.
7. Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, Collet J-P, Costa F, Jeppsson A, et al. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS: the Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2018;39:213–260. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx419>.
8. Tarantini G, Mojoli M, Varbella F, Caporale R, Rigattieri S, Andò G, et al. Timing of oral P2Y₁₂ inhibitor administration in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndrome. *J Am Coll Cardiol* 2020;76:2450–2459. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.08.053>.
9. Silvain J, Beygui F, Barthélémy O, Pollack C, Cohen M, Zeymer U, et al. Efficacy and safety of enoxaparin versus unfractionated heparin during percutaneous coronary intervention: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2012;344:e553. <https://doi.org/10.1136/bmj.e553>.
10. Hofmann R, James SK, Jernberg T, Lindahl B, Erlinge D, Witt N, et al. Oxygen therapy in suspected acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 2017;377:1240–1249. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1706222>.
11. Henrikson CA, Howell EE, Bush DE, Miles JS, Meininger GR, Friedlander T, et al. Chestpain relief by nitroglycerin does not predict active coronary artery disease. *Ann Intern Med* 2003;139:979–986. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-139-12-200312160-00007>.
12. Parodi G, Bellandi B, Xanthopoulou I, Capranzano P, Capodanno D, Valenti R, et al. Morphine is associated with a delayed activity of oral antiplatelet agents in patients with ST-elevation acute myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary intervention. *Circ Cardiovasc Interv* 2015;8:e001593. <https://doi.org/10.1161/circinterventions.114.001593>.
13. Jobs A, Mehta SR, Montalescot G, Vicaut E, van't Hof AWJ, Badings EA, et al. Optimal timing of an invasive strategy in patients with non-ST-elevation acute coronary syndrome: a meta-analysis of randomised trials. *Lancet* 2017;390:737–746. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(17\)31490-3](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(17)31490-3).
14. Kite TA, Kurmani SA, Bountziouka V, Cooper NJ, Lock ST, Gale CP, et al. Timing of invasive strategy in non-ST-elevation acute coronary syndrome: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur Heart J* 2022;43:3148–3161. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac213>.
15. Grines C, Marshall J, et al. Early Discharge After ST-Segment Elevation Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2021 Dec, 78 (25) 2561–2562.

IV. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO
4.1. NOMBRE Y CODIGO CIE-10

- G45 Ataques de isquemia cerebral transitoria y síndromes afines. Excluye: isquemia cerebral neonatal (P91.0)**
- G45.0 Síndrome arterial vértebro-basilar**
- G45.1 Síndrome de la arteria carótida (hemisférico)**
- G45.2 Síndromes arteriales precerebrales bilaterales y múltiples**
- G45.3 Amaurosis fugaz**
- G45.4 Amnesia global transitoria. Excluye: amnesia SAI (R41.3)**
- G45.8 Otras isquemias cerebrales transitorias y síndromes afines**
- G45.9 Isquemia cerebral transitoria, sin otra especificación**
- G46* Síndromes vasculares encefálicos en enfermedades cerebrovasculares (I60–I67†)**
- G46.0* Síndrome de la arteria cerebral media (I66.0†)**
- G46.1* Síndrome de la arteria cerebral anterior (I66.1†)**
- G46.2* Síndrome de la arteria cerebral posterior (I66.2†)**
- G46.3* Síndromes apopléticos del tallo encefálico (I60–I67†)**
- G46.4* Síndrome de infarto cerebeloso (I60–I67†)**
- G46.5* Síndrome lacunar motor puro (I60–I67†)**
- G46.6* Síndrome lacunar sensorial puro (I60–I67†)**
- G46.7* Otros síndromes lacunares (I60–I67†)**
- G46.8* Otros síndromes vasculares encefálicos en enfermedades cerebrovasculares (I60–I67†)**
- I61 Hemorragia intraencefálica. Excluye: secuelas de hemorragia intraencefálica (I69.1)**
- I61.0 Hemorragia intracerebral en hemisferio, subcortical.**
- I61.1 Hemorragia intracerebral en hemisferio, cortical**
- I61.2 Hemorragia intracerebral en hemisferio, no especificada**
- I61.3 Hemorragia intraencefálica en tallo cerebral**
- I61.4 Hemorragia intraencefálica en cerebelo**
- I61.5 Hemorragia intraencefálica, intraventricular**
- I61.6 Hemorragia intraencefálica de localizaciones múltiples**
- I61.8 Otras hemorragias intraencefálicas**
- I61.9 Hemorragia intraencefálica, no especificada**
- I63 Infarto cerebral. Incluye: oclusión y estenosis de arterias cerebrales y precerebrales que ocasionan infarto cerebral. Excluye: secuela de infarto cerebral (I69.3)**
- I63.0 Infarto cerebral debido a trombosis de arterias precerebrales**
- I63.1 Infarto cerebral debido a embolia de arterias precerebrales**
- I63.2 Infarto cerebral debido a oclusión o estenosis no especificada de arterias precerebrales**
- I63.3 Infarto cerebral debido a trombosis de arterias cerebrales**
- I63.4 Infarto cerebral debido a embolia de arterias cerebrales**
- I63.5 Infarto cerebral debido a oclusión o estenosis no especificada de arterias cerebrales**
- I63.8 Otros infartos cerebrales.**
- I63.9 Infarto cerebral, no especificado**
- I64 Accidente vascular encefálico agudo, no especificado como hemorrágico o isquémico.**
- I68* Trastornos cerebrovasculares en enfermedades clasificadas en otra parte**
- I68.0* Angiopatía cerebral amiloide (E85.–†)**

Gerencia Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 "Felipe Arco Iris Iglesias"
 Dr. Jonellis Ballester Ríos
 Médico Internista
 C.M.P.: 26449-RNE.14472
 Jefe del Centro de Medicina

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1. DEFINICION

ICTUS. El término enfermedad cerebrovascular hace referencia a cualquier alteración, transitoria o permanente, de una o varias áreas del encéfalo como consecuencia de un trastorno de la circulación cerebral. El término ictus se refiere a la enfermedad cerebrovascular aguda, y engloba de forma genérica a un grupo de trastornos que incluyen la isquemia cerebral, la hemorragia intracerebral (HIC) y la hemorragia subaracnoidea (HS).

EL ICTUS ES UNA EMERGENCIA MEDICA. Existe por poco tiempo una zona de PENUMBRA isquémica alrededor de la zona infartada o hemorrágica, la cual aún es posible recuperarla si se actúa en forma RAPIDA Y EFECTIVA. Esta zona de penumbra sin tratamiento y cuidados adecuados incrementará la zona con lesión neuronal irreversible aumentando el déficit neurológico secular y la mortalidad de los pacientes.

5.2. ETIOLOGIA

El ICTUS es un problema neurológico multifactorial relacionado con factores genéticos, ambientales, y estilos de vida

5.3. FISIOPATOLOGIA

El ictus se divide en ISQUEMICO si es que por oclusión extra o intracraneana de arterias o venas se denomina, si es por ruptura y extravasación de sangre se denomina HEMORRAGICO.

En el ictus isquémico se produce rápidamente la muerte neuronal en las zonas centrales de la isquemia y una zona gradualmente de poca irrigación alrededor de ella, denominada PENUMBRA, siendo esta parte la que con las medidas adecuadas de intervención es factible de recuperar. Sin embargo, el tiempo que se tiene para la intervención es corto, medido en minutos y horas, ya que rápidamente mueren las neuronas al no recibir oxígeno y nutrientes.

En el ICTUS hemorrágico se produce también una pérdida de la llegada de oxígeno y nutrientes a la zona contigua a la hemorragia, así como un proceso inflamatorio y de compresión por edema cerebral perilesional que empeora la sobrevida del parénquima cerebral.

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS

El ictus es la segunda causa de muerte a nivel mundial, después de las enfermedades cardíacas; las defunciones por ictus son mayores que las de VIH, tuberculosis y malaria juntas. Así mismo es la principal causa de discapacidad con un alto costo hospitalario. Representa una tragedia personal y una carga social importante. Resulta siendo pues un problema de Salud Pública .

5.5. FACTORES DE RIESGOS ASOCIADOS

- Hipertensión arterial
- Diabetes mellitus
- Tabaquismo
- Dieta inadecuada

Carapaca Regional de Salud Lortio
Hospital Regional de Lortio
Calle Arroyo Iglesias
Dr. José Luis Salazar Ríos
Médico Internista
C.M.P.: 26449-RNE: 14472
Jefe del Depto. de Medicina

- Sobrepeso
- Sedentarismo
- Consumo pesado de alcohol
- Antecedentes familiares de Ictus
- Stress y depresión
- Dislipidemia
- Enfermedad cardiaca embolígena
- Enfermedad carotidea
- Edad

VI. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS

6.1. CUADRO CLINICO

6.1.1. SIGNOS Y SINTOMAS

- Sobrepeso
- Sedentarismo
- Consumo pesado de alcohol
- Antecedentes familiares de Ictus
- Stress y depresión
- Dislipidemia
- Enfermedad cardiaca embolígena
- Enfermedad carotidea
- Edad

6.1.2. IMPERACION CRONOLOGICA

El Ictus es una emergencia neurológica, las opciones terapéuticas más eficaces tienen una ventana terapéutica estrecha. Para la trombólisis ev, que está a nuestro alcance es de hasta 4.5 horas del inicio del ~~carb~~ Los pacientes que no son elegibles para trombólisis se benefician de los cuidados en las UNIDADES DE ICTUS, disminuyendo la morbimortalidad y estancia hospitalaria.

6.1.3. GRAFICOS, DIAGRAMAS, FOTOGRAFIAS ESCALA DE CINCINNATI



Gerencia Regional de Salud - Arequipa
 Hospital Regional de La Unión
 Felipe Arce 1918
 Dr. Jorge Luis Eddison Ríos
 Médico Internista
 C.M.P.: 26449 - R.N.E.: 14472
 Jefe del Departamento de Medicina

6.2. DIAGNOSTICOS

6.2.1. CRITERIOS DIAGNOSTICOS

- El diagnóstico de ICTUS es CLINICO: Todo paciente con déficit neurológico focal, cefalea intensa o trastorno del sensorio de inicio súbito debe ser considerado como ICTUS hasta demostrar lo contrario. Aplicar en emergencia la escala FAST (CINCINNATI).
- La diferenciación entre ICTUS isquémico y hemorrágico se basa en neuroimágenes: TEM sin contraste.
- Evaluación de severidad y evolución clínica por: GCS y NIHSS en ictus isquémico; GCS, NIHSS e ICHS en ictus hemorrágico.

Diagnóstico de subtipos clínicos de ictus isquémico (OXFORDSHIRE COMMUNITY STROKE PROJECT):

- **Infarto cerebral total (TACI, por sus siglas en inglés):** se caracteriza por la pérdida de la función cerebral en áreas específicas, lo que puede provocar debilidad o parálisis en un lado del cuerpo, dificultad para hablar y tragar, y cambios en la visión.
- **Infarto cerebral parcial anterior (PACI, por sus siglas en inglés):** se caracteriza por síntomas similares a los del TACI, pero menos graves.
- **Infarto cerebral parcial posterior (POCI, por sus siglas en inglés):** se caracteriza por síntomas como debilidad o parálisis en un lado del cuerpo, problemas de visión y dificultad para coordinar los movimientos.
- **Infarto lacunar (LACI, por sus siglas en inglés):** se caracteriza por la pérdida de la función cerebral en áreas pequeñas y profundas del cerebro, lo que puede provocar síntomas como debilidad o parálisis en un lado del cuerpo y dificultad para hablar.

Clasificación de los infartos cerebrales en sus diferentes subtipos etiológicos.

- **Infarto aterotrombótico.** Infarto generalmente de tamaño medio o grande, de topografía cortical o subcortical y localización carotídea o vertebrobasilar, en el que se cumple alguno de los dos criterios siguientes:
 - Aterosclerosis con estenosis: estenosis $>$ al 50% del diámetro luminal u oclusión de la arteria extracraneal correspondiente o de la arteria intracraneal de gran calibre (ACM, ACP, AB), en ausencia de otra etiología.
 - Aterosclerosis sin estenosis: presencia de placas o de estenosis $<$ al 50% en la ACI, ACM, ACP, AB, en ausencia de otra etiología y en presencia de al menos dos de los siguientes factores de riesgo vascular: edad $>$ de 50 años, HTA, DM, tabaquismo o hipercolesterolemia.
- **Infarto Cardioembólico.** Infarto generalmente de tamaño medio o grande, de topografía habitualmente cortical, en el que se evidencia, alguna de las siguientes cardiopatías embolígenas mayores: presencia de un trombo o un tumor intracardiaco, estenosis mitral reumática, prótesis aórtica o mitral, endocarditis fibrilación auricular, enfermedad del nodo sinusal, aneurisma ventricular izquierdo o acinesia después de un infarto agudo de miocardio, infarto agudo de miocardio (menos de 3 meses), o presencia de hipocinesia cardíaca global o discinesia.

- **Infarto lacunar.** Infarto de pequeño tamaño (menor de 1.5 cm de diámetro) en el territorio de una arteria perforante cerebral, que habitualmente ocasiona clínicamente un síndrome lacunar en un paciente con antecedente personal de hipertensión arterial u otros factores de riesgo cerebrovascular, en ausencia de otra etiología.
- **Infarto cerebral de causa inhabitual.** Infarto de tamaño pequeño, mediano o grande, de localización cortical o subcortical, en territorio carotídeo o vertebrobasilar en un paciente en el que se ha descartado el origen aterotrombótico, cardioembólico o lacunar. En la tabla 2 se muestra un amplio listado de causas infrecuentes de ictus.
- **Infarto cerebral de origen indeterminado.** Infarto de tamaño medio o grande, de localización cortical o subcortical, en territorio carotídeo o vertebrobasilar, en el que tras un exhaustivo estudio diagnóstico, han sido descartados los subtipos aterotrombótico, cardioembólico, lacunary de causa inhabitual.
- Infarto cerebral de origen indeterminado por causa mixta. Cuando coexisten más de una posible etiología
- Infarto cerebral de origen indeterminado por estudio incompleto. Cuando el estudio es incompleto.

Clasificación de hemorragia intraparenquimal de acuerdo a localización:

- Lobar
- Profunda
- Infratentorial
- Intraventricular
- Masiva

6.2.1. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Estado postictal
- Hipoglicemia
- Migraña
- Neoplasia en SNC complicada
- Enfermedades metabólicas y drogas
- Enfermedades infecciosas
- Conversión

6.1. EXAMENES AUXILIARES

Los exámenes auxiliares tienen como objetivo: Descartar otras patologías que clínicamente se parezcan al ictus, diferenciar ictus isquémico de hemorrágico, evaluar complicaciones que presenta e identificar los factores de riesgo.

6.3.1. DE PATOLOGIA CLINICA

- Hemograma + Rcto plaquetas
- TP + TTP e INR
- Glucosa y Hb glicosilada
- Urea y creatinina
- Electrolitos

Gerencia Regional de Salud - Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 Servicio de Neurología
 Dr. Jorge Luis Estación Rojas
 Médico Internista
 C.M.P.: 25349 - R.N.E.: 14472
 Jefe del Depto. de Medicina

- Perfil hepático
- TSH + T4 libre
- Toxicológico

6.3.2. DE IMÁGENES

- TEM cerebral sin contraste con cortes de 1mm
- Rx o TEM de torax

6.3.3. DE EXAMENES ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS

- Electrocardiograma
- Ecocardiografía transtorácica
- Eco Doppler carotideo

6.4. MANEJO Y TRATAMIENTO

6.4.1. MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS

1. Establecer con la mayor precisión el tiempo de evolución del ICTUS
2. NPO salvo medicación en las primeras 24 horas
3. PSS (Cabecera 30-40°)
4. Evaluación de disfagia
5. Sonda nasogástrica (según evaluación de disfagia)
6. Colocar monitor multiparametros
7. CI Na 0.9% 2L/24 hs
8. Citicolina 500 ev/vo/sng c/6 hs
9. Atorvastatina 80 mg vo/sng
10. Aspirina 250 mg (Posterior a TEM cerebral que se concluye es isquémico)
11. Antihipertensivo: Si PAM > 130 Hemorrágico o > 150 isquémico
12. Insulina en escala móvil (Si glicemia > 150)
13. O2 humedo por canula nasal (si Sat O2 < 95%)
14. Antipiretico (Si T > 37.5 C)
15. Omeprazol 40 mg ev
16. Profilaxis TEP
17. Interconsultas:
 - Neurólogo
 - Cardiólogo
 - Endocrinólogo
 - Medicina Interna
 - Medicina Física y Rehabilitación
 - Neurocirujano

6.4.2. TERAPEUTICA

Isquémico: Considerar si es elegible para trombólisis EV

Elegibilidad:

- Criterios de inclusión:
 - Pacientes conictus isquémico agudo de menos de 4.5 horas de evolución en los que no concorra alguno de los siguientes criterios de exclusión.

Gerencia Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 Felipe Arrieta Iglesias
 Dr. JOSE LUIS BARRION RIOS
 Médico Internista
 C.M.P.: 20489-RNE-14972
 Jefe del Dpto. de Medicina

- Criterios de exclusión:

- Hemorragia intracraneal en TEM CEREBRAL
- Evolución de los síntomas > 4,5 horas o desconocimiento de la hora de inicio de síntomas
- (NIHSS < 6) o en mejoría franca antes del inicio de la infusión.
- Ictus grave según criterios clínicos (NIHSS > 25) o de neuroimagen,
- Síntomas sugestivos de hemorragia subaracnoidea, aunque la TEM sea normal.
- Tratamiento con heparina en las 48 horas previas y TTPa elevado o con HBPM a dosis anticoagulantes en las 12 horas previas.
- Uso de Warfarina.
- Ictus en los tres meses previos.
- Contaje de plaquetas por debajo de 10.000.
- Glucemia por debajo de 50 mg/dl o por encima de 400 mg/dl, que no se corrigen.
- Presión arterial sistólica > 185, presión arterial diastólica > 105 mmHg o necesidad de medidas agresivas para bajar la tensión arterial a estos límites.
- Diátesis hemorrágica conocida
- Tratamiento con anticoagulantes orales.
Puede considerarse tratamiento con rtPA si INR ≤ 1,7.
- Sangrado grave reciente o manifiesto.
- Historia de hemorragia intracraneal.
- Antecedentes de HSA por rotura aneurismática.
- Historia de lesión del sistema nervioso central (aneurismas, neoplasias, cirugía intracraneal o espinal).
- Retinopatía hemorrágica (p. ej. retinopatía diabética).
- Antecedentes de masaje cardíaco, parto o punción en vaso sanguíneo no accesible en los 10 días previos.
- Endocarditis bacteriana, pericarditis.
- Pancreatitis aguda.
- Enfermedad ulcerativa gastrointestinal documentada en los tres meses previos.
- Varices esofágicas.
- Malformaciones vasculares intestinales conocidas.
- Neoplasia con aumento del riesgo de sangrado.
- Enfermedad hepática severa (insuficiencia hepática, cirrosis, hipertensión portal, hepatitis activa).
- Cirugía mayor o trauma significativo en los tres meses previos.

PROTOCOLO DE TROMBOLISIS: La trombólisis se inicia en Shock-Trauma y se continúa en la Unidad de Ictus .

- Se administrarán 0,9 mg/kg, siendo la dosis máxima 90 mg; 10% de la dosis total se administra en bolo durante un minuto, el resto de la dosis se administra en infusión continuada durante una hora.
- No se administrará heparina o anticoagulantes orales en las siguientes 24 horas porque pueden aumentar el riesgo de hemorragia cerebral.
- El paciente debe ser monitorizado en la unidad de ictus.

- Se realizará una exploración neurológica cada 15 minutos durante la infusión, a las dos horas y a las 24 horas y en cualquier momento en que haya un deterioro.
- La infusión debe ser interrumpida si hay sospecha clínica de sangrado (cefalea intensa, vómitos, disminución del nivel de conciencia, empeoramiento del déficit) y se realizará TC craneal urgente.
- Evitar en lo posible o retrasar al máximo la colocación de sondas urinarias o nasogástricas y punciones arteriales.
- En el caso de sobredosificación suele producirse consumo de fibrinógeno y otros factores de coagulación.
- Generalmente es suficiente con esperar la regeneración fisiológica de estos factores.
- Si se produce hemorragia seguir las recomendaciones para este caso.
- Si se produce una reacción anafiláctica suspender la infusión e iniciar las medidas oportunas.
- Se monitorizará la tensión arterial cada 15 minutos durante la infusión y la primera hora tras la misma, cada 30 minutos y durante las siguientes 6 horas y cada hora hasta completar un total de 24 horas.
- La frecuencia de los controles debe ser mayor si la PA > 180/105.
- Ictus hemorrágico Intraparenquimal: Tener en cuenta que la hemorragia tiende a crecer en las primeras 24 a 48 horas.
- Uso de manitol 20% ev en bolo 0.5 1 cc/kg/dosis en caso de HIC, signos de herniación y/o distorsión y/o desviación de la línea media en neuroimágenes.

6.4.3. EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES CON EL TRATAMIENTO

Trombólisis: Sangrado en SNC o extra SNC .

6.4.4. SIGNOS DE ALARMA

- Caída de GCS >1 pto
- Caída de NIHSS > 2 pts
- Aparición de signos de HIC
- Aparición de nuevos signos neurológicos
- Aparición de crisis epilépticas

6.4.5. CRITERIOS DE ALTA

- Paciente hemodinámicamente estable por más de 48 horas
- Disminución o no aparecen nuevos signos neurológicos
- No se evidencian complicaciones
- Se han identificado y tratado los factores de riesgo de ICTUS
- Ha iniciado terapia física

Organización Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 Tipo Anexo Iglesias
 Dr. Jorgeluis Echech Rios
 Médico Internista
 C.M.P. 2049-RNE 1472
 Jefe del Dpto. de Medicina

6.4.6. PRONOSTICO

Variable.

6.5. COMPLICACIONES

Medicas

- Tromboembolismo pulmonar
- Neumonía
- Infección urinaria
- Hiponatremia
- Arritmias cardiacas
- Insuficiencia cardiaca
- Infarto miocárdico
- Hemorragia gastrointestinal
- Deshidratación e hipovolemia
- Sepsis
- Desnutrición

Neurológicas

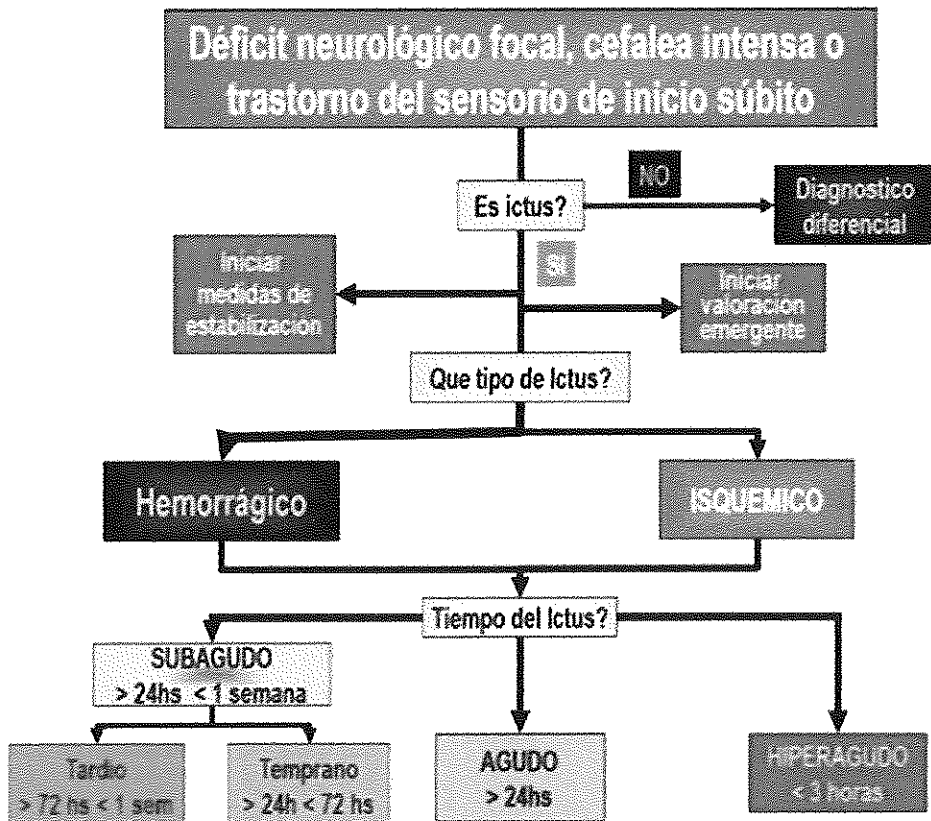
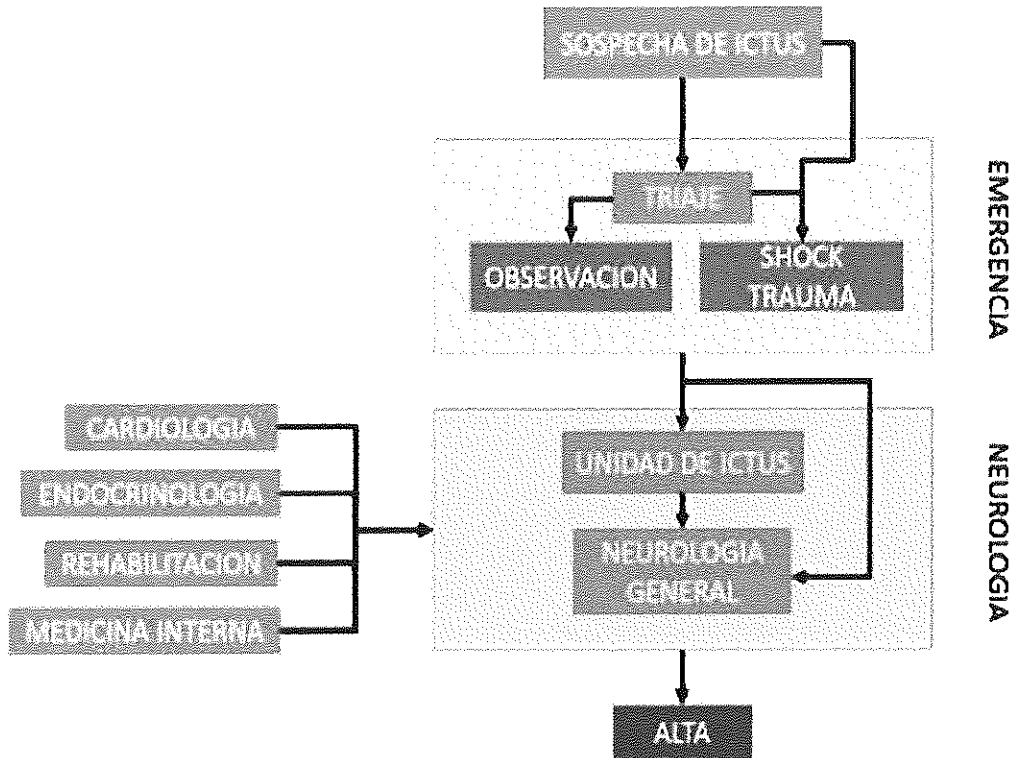
- Edema cerebral
- Hidrocefalia
- Convulsiones
- Progresión de la trombosis
- Recurrencia del embolismo
- Conversión hemorrágica de infarto
- Resangrado
- Vasoespasmo

6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

Por las condiciones y tiempo mínimo de traslado aéreo no sea conseja referencia en evento agudo (ICTUS).

Gerencia Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
"Florencia Arce de Gálvez"
Dr. Jorge Luis Baldoño Ríos
Medicina Interna
C.M.P. 26449-RNE-14472
Jefe del Depto. de Medicina

6.7. FLUXOGRAMA/ALGORITMO



Gerencia Regional de Salud Lopez
 Hospital Regional de Iquitos
 "Dr. Jorge Arce" Iquitos
 Dr. Jorge Luis Salazar Rios
 Médico Internista
 C.M.P. 26449-RNE 14472
 Jefe del Depto. de Medicina

VII. ANEXOS

NIHSS

ASPECTOS	OPCIONES DE RESPUESTA	PUNTOS
Nivel de conciencia (NC)	Alerta	0
	No alerta (mínimos estímulos verbales)	1
	No alerta (estímulos repetidos o dolorosos)	2
	Respuestas reflejas	3
NC-preguntas 1. ¿En qué mes estamos? 2. ¿Qué edad tiene?	Ambas respuestas correctas	0
	Una respuesta correcta (o disartria)	1
	Ninguna respuesta correcta (o afasia)	2
NC-órdenes 1. Cierre los ojos 2. Abra y cierre la mano	Ambas órdenes correctas	0
	Una orden correcta	1
	Ninguna orden correcta	2
Mejor Mirada	Normal	0
	Parálisis Parcial de la Mirada	1
	Desviación forzada de la mirada	2
Campo visual	Normal	0
	Hemianopsia Parcial	1
	Hemianopsia Completa	2
	Ceguera	3
Paresia facial	Movilidad Normal	0
	Paresia menor	1
	Paresia parcial	2
	Parálisis completa de la hemicara	3
Miembro Superior Derecho / Miembro Superior Izquierdo	No caída del miembro	0/0
	Caída en menos de 10 segundos	1/1
	Esfuerzo contra la gravedad	2/2
	Movimiento en el Plano horizontal	3/3
	No movimiento	4/4
Miembro Inferior Derecho / Miembro Inferior Izquierdo	No caída del miembro	0/0
	Caída en menos de 5 segundos	1/1
	Esfuerzo contra la gravedad	2/2
	Movimiento en el Plano horizontal	3/3
	No movimiento	4/4
Ataxia de Miembros	Ausente	0
	Presente en 1 extremidad	1
	En 2 o más extremidades	2
Exploración Sensitiva	Normal	0
	Perdida entre ligera a moderada	1
	Perdida entre grave y total	2
Lenguaje	Normal	0
	Afasia ligera a moderada	1
	Afasia grave	2
	Afasia global	3
Disartria	Normal	0
	Ligera a moderada	1
	Grave a anartria	2
Extinción e Inatención	Normal	0
	Extinción parcial	1
	Extinción completa	2
PUNTUACIÓN TOTAL: 0-42 puntos		

Dra. Ana Lina Ballester Ríos
 Médico Internista
 C.M.P. 2849-RNE. 1472
 Jefe del Dpto. de Medicina
 Hospital Regional de Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 P.O. Box 1791
 Loreto, Arequipa

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Díez-Tejedor E, Soler R. Concepto y clasificación de las enfermedades vasculares cerebrales. En: Castillo J, Álvarez Sabin J, Martí-Vilalta JL, Martínez Vila E, Matías-Guiu J, editores. Manual de enfermedades vasculares cerebrales. 2a ed. Barcelona: Prous Science 1999. p.43-54.
2. Acuerdo para el uso del término ICTUS: Díez-Tejedor E (ed.). Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus. Guías oficiales de la Sociedad Española de Neurología. Barcelona: Prous Science, 2006.
3. <https://www.fundacioictus.com/es/fundacion/noticias/el-ictus-es-la-segunda-causa-de-muerte-en-el-mundo>. Accedido: 2023-10-12 12:20:58.
4. Katan M, Luft A. Global Burden of Stroke. Semin Neurol. abril de 2018;38(2):208-11.
5. O'Donnell MJ; Chin SL; Rangarajan Set al. Efectos globales y regionales de los factores de riesgo potencialmente modificables asociados con el accidente cerebrovascular agudo en 32 países (INTERSTROKE): un estudio de casos y controles. Lancet. 2016; 388: 761-775.
6. Gonzales Piña R, Landínez Martínez DA. Epidemiología, etiología y clasificación de la enfermedad vascular cerebral. archmed. 31 de diciembre de 2016;16(2):495-507.
7. Katan M, Luft A. Global Burden of Stroke. Semin Neurol. abril de 2018;38(2):208-11.
8. Kim J, Thayabaranathan T, Donnan GA, Howard G, Howard VJ, Rothwell PM, et al. Global Stroke Statistics 2019. Int J Stroke. octubre de 2020;15(8):819-38.
9. Avezum Á, Costa-Filho FF, Pieri A, Martins SO, Marin-Neto JA. Stroke in Latin America: Burden of Disease and Opportunities for Prevention. gh. 1 de diciembre de 2015;10(4):323.
10. Guía para el tratamiento del infarto cerebral agudo [Internet]. [citado 13 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-pdf-S0213485311004063>.
11. Fuentes B, Gállego J, Gil-Nuñez A, Morales A, Purroy F, Roquer J, et al. Guía para el tratamiento preventivo del ictus isquémico y AIT (I). Actuación sobre los factores de riesgo y estilo de vida. Neurología. 1 de noviembre de 2012;27(9):560-74.
12. Medscape [Internet]. [citado 13 de octubre de 2023]. Guías ictus 2021: <http://espanol.medscape.com/verarticulo/5907740>.
13. Ustrell-Roig X, Serena-Leal J. Ictus. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cerebrovasculares. Rev Esp Cardiol. 1 de julio de 2007;60(7):753-69.

Gerencia Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
Pedro Arroyo Iglesias
Dr. Jorge Luis Saldón Ríos
Médico Internista
CNP: 3343-RNE 1472
Jefe del Depto. de Medicina

GUIA DE LA PRACTICA CLINICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA PSORIASIS

I. FINALIDAD

Reconocimiento y manejo clínico de la psoriasis

II. OBJETIVO

Identificación, diagnóstico y tratamiento de la psoriasis

III. AMBITO DE APLICACIÓN

Atención primaria de salud, consultorio y hospitalización

IV. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

4.1. NOMBRE Y CODIGO CIE-10

L40.9 PSORIASIS

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1. DEFINICION

Es una enfermedad inmunomediada, sistémica, crónica, no contagiosa, con una base genética asociada a desencadenantes multifactoriales, que genera gran afectación en la calidad de vida. En su evolución puede comprometer piel, mucosas, semimucosas, faneras y articulaciones.

5.2. ETIOLOGIA

Tiene una base genética, inmunogenicidad y factores ambientales

- **Genética:** La predisposición a tener psoriasis tiene una posibilidad de ser heredada entre el 60-75%.
- **Inmunología:** La teoría de la reacción de inmunización es una de las más aceptadas en el desarrollo de la enfermedad.
- **Microbioma:** Los microbiomas cutáneo y gastrointestinal están íntimamente relacionados y presentan alteraciones asociadas a diversas patologías dermatológicas. Esta disbiosis está influenciada por la dieta desde el nacimiento, el índice de masa corporal, la región geográfica, el estrés y la ingesta de fármacos o químicos.

5.3. FISIOPATOLOGIA

Se tienen múltiples teorías de la patogenia de la enfermedad, se menciona dentro de la base genética, inmunológica y de microbioma, los siguientes mecanismos:

Genética: Está descrito que el cromosoma 6 (6p21), en la región PSORS-1 codifica el HLA cw6, el cual tiene asociación con el desarrollo de psoriasis. También se conocen alteraciones del tipopolimorfismo de nucleótidos que generan metilación aberrante del ADN, sumado a factores agravantes, desencadenan el inicio y los brotes de la enfermedad.

Inmunología: presenta tres fases.

- Primera fase, explica el proceso mediante el cual las células dendríticas por un motivo desconocido migran al ganglio linfático y promueven la producción de células T efectoras y de memoria.
- Fase silenciosa: permanecen latentes y circulantes

- Fase efectora: los pacientes con predisposición genética y factores agravantes, inician un proceso de reclutamiento de células T efectoras, dendríticas y neutrófilos, ocasionando una cascada de múltiples citoquinas proinflamatorias, angiogénesis y queratinocitos hiperproliferativos.

Alrededor del 10% de las psoriasis debutan con una rinofaringitis siendo mayor en el niño y el adolescente (30 a 50%) y lo hacen con una psoriasis en gotas con evolución aguda.

En el psoriásico conocido se observa que una infección faríngea produce un brote de psoriasis. El estreptococo beta hemolítico grupo A parece ser el más importante, ellos actuarían como secretor de toxinas que le dan la propiedad de súper antígenos capaces de estimular los linfocitos T, al unirse a su receptor TCR fracción V beta (T Cells Receptor) sin necesidad de ser procesados por la célula presentadora de antígeno (APC).

Microbioma: Existe relación entre psoriasis, estrés psíquico y los factores psicosociales plantean la hipótesis de que como consecuencia de traumatismos físicos o emocionales se libera extraneuralmente, en la piel un neuropéptido sensitivo, la SP (sustancia P). Esta actúa sobre los mastocitos, neutrófilos, linfocitos y macrófagos. Al fijarse a los mastocitos induce su degranulación, con la liberación de mediadores inflamatorios. Induce la expresión de la selectina P y E, la proliferación de linfocitos T, la producción de IL-1, GM-CSF y síntesis de ADN por los queratinocitos.

Se ha demostrado la presencia de niveles elevados de ácido araquidónico y algunos de sus metabolitos por la vía de la lipoxigenasa: leucotrieno B4 (LT B4), y por la vía de la ciclooxigenasa: prostaglandinas D2 (PG D2), en las placas de psoriasis. Ambas funcionan en las células efectoras inmunes, en la presentación de antígenos y la activación de inmunocito.

Ciertos auto o aloantígenos atraen las células presentadoras de antígenos (APC): macrófagos, células dendríticas y células de Langerhans. Así comienza la cascada de fenómenos inmunológicos, que dan lugar al cuadro clínico de esta enfermedad. Las APC tienen la capacidad de reconocer las sustancias extrañas al organismo, por que expresan en su superficie el HLA de clase II. Inmediatamente después comienza el proceso de fagocitosis, se emiten pseudópodos hacia ambos lados del antígeno y se forma una cavidad con antígenos en su interior.

Al unirse estos pseudópodos engloban a los antígenos dentro de una vesícula fagocítica o fagosoma. Posteriormente, los lisosomas de los APC se unen al fagosoma, se forma ahora la vesícula digestiva o fagolisosoma. Los lisosomas comienzan a verter sus enzimas proteolíticas y lipasas, que destruyen los antígenos. Algunas partículas antigénicas no destruidas son liberadas al exterior, quedan fijadas a la membrana plasmática de la APC, en forma de antígeno de superficie.

Simultáneamente a este proceso, las APC liberan varias citoquinas como son el factor estimulador de colonias de granulocitos y monocitos (GM-CSF), factor estimulador de colonias de monocitos (M-CSF), factor estimulador de granulocitos (G-CSF), factor de necrosis tumoral alfa (TNF), que son las que atraen los monocitos y neutrófilos a la epidermis, contribuyendo así a la formación de las micropústulas espongiiformes de Kogoj y los microabscesos de Munro. Además, libera las interleuquinas (IL): IL-1, IL-6, IL-8.

Gracias a la expresión de las moléculas de adhesión intercelular en la superficie de las APC y del linfocito T inactivado, estas dos células se unen (ICAM-1 con LFA-1 y VLA-4, molécula coestimulante B7 con CD28) y se procede a la activación del linfocito T. El

Hospital Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 Felipe Ayón Guerrero
 Jefe del Depto. de Medicina
 Dr. Jorge Luis Baldeón Ríos
 Médico Internista
 C.M.P.: 26449-RNE-14472

linfocito T para activarse necesita la acción conjunta de IL-1 y la presentación del antígeno mediante la fijación del mismo en las bolsas de unión de las moléculas del complejo de histocompatibilidad mayor (MHC -mayor histocompatibility complex) de clase II de la APC, o sea el linfocito T inactivado no expresa el HLA de clase II, no reconoce al antígeno si este no está unido al HLA de clase II (complejo antígeno-HLA II) de la APC.

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS

Es una enfermedad de distribución mundial con mayor predominio en países nórdicos y menores zonas ecuatorianas.

Se considera que existe una prevalencia de 1 – 2% en naciones industrializadas. En Latinoamérica, aunque no existen registros obligatorios, se considera que el 1% de la población está afectada por esta patología.

La psoriasis no tiene predilección por sexo, se presenta en adultos con dos picos bimodales alrededor de los 20 y 60 años de vida. Las etnias afroamericanas y nativas de Latinoamérica presentan menor prevalencia, pero esto puede corresponder a un subregistro de los casos³.

Clínicamente, la forma en placas corresponde al 80% de los pacientes, de los cuales 90% vive crónicamente con la patología y 1 de cada 6 casos presentan enfermedad moderada a severa. Así mismo, se sabe que es una enfermedad frecuentemente no diagnosticada, subclasificada en su severidad y/o sin el tratamiento adecuado, incluso en países industrializados.

5.5. FACTORES DE RIESGOS ASOCIADOS

- a. **Trauma físico o químico:** el fenómeno de Koebner explica la presencia de lesiones en piel previamente sana.
- b. **Infecciones:** la proteína M del **Streptococo** en relación con brotes de psoriasis post infecciones faríngeas, así como otras infecciones bacterianas, micóticas o virales que incrementan la actividad inmunológica en individuos susceptibles. Cabe mencionar que la infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) puede dar lugar a una psoriasis severa y refractaria al tratamiento habitual.
- c. **Hábitos tóxicos:** tanto el consumo del alcohol como el cigarrillo son factores agravantes.
Fármacos: existen diversos medicamentos que pueden ser inductores o responsables de recaídas de la enfermedad que deben ser considerados durante la anamnesis y manejo clínico.
- d. **Estrés emocional:** la reacción neuroendócrina del estrés crónico y agudo, compuesto por el eje hipotálamo– hipófisis– adrenérgico desencadena inflamación sistémica.
- e. **Nutrición:** La relación bidireccional entre obesidad y psoriasis ocasiona inflamación sistémica por las citoquinas del tejido adiposo. Así mismo, el metabolismo de grasas poli- insaturadas es el más activo desde el punto de vista nutricional para el adecuado funcionamiento de la epidermis. Por lo tanto, la alimentación baja en antioxidantes, fibras y ácidos grasos esenciales, pero alta en ultraprocesados, carbohidratos simples índice w6/w3 y carne roja, perpetúan la patología y empeoran el pronóstico.
- f. **Comorbilidades:** Son aquellas enfermedades significativamente asociadas fisiopatológicamente con la psoriasis, aunque no son, la causa ni la consecuencia de la misma.

- g. **Los mediadores inflamatorios** como, factor de necrosis tumoral (TNF), interleuquinas (IL) y otras citoquinas, son responsables del impacto multiorgánico de esta enfermedad: trastornos psicológicos (adicciones, depresión, ideación suicida, trastornos del ánimo, cognitivos y del sueño), obesidad, síndrome metabólico, uveítis, neoplasias, compromiso pulmonar, hepático, gastrointestinal y cardiovascular.

VI. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS

6. 1. CUADRO CLINICO

6.1.1. SIGNOS Y SINTOMAS

Se caracteriza por la presencia de placas eritematoescamosas, bien delimitadas, pruriginosas, que afectan piel, semi mucosas, cuero cabelludo, uñas, generalmente de forma simétrica y bilateral, con frecuencia asociadas a sensación de prurito ardor y dolor, y que puede tener periodos libres de lesiones.

Formas clínicas.

- En placas o vulgar: es la forma más frecuente, representando el 80-90%. Presenta placas eritematoescamosas típicas de diferentes diámetros que suelen localizarse en zonas de extensión.
- Guttata: forma frecuente en niños y adultos jóvenes. Se presenta como pequeñas lesiones en forma de gota que predominan en tronco y regiones proximales de extremidades.
- Invertida: forma localizada en grandes pliegues, con lesiones más eritematosas y brillantes que escamosas.
- Eritodérmica: Afecta 1-2% de los pacientes con psoriasis. Presenta eritema y descamación generalizada en más del 90% de la superficie corporal, con compromiso del estado general por alteración hidroelectrolítica y termorreguladora
- Pustulosa: forma infrecuente, caracterizada por pústulas estériles no foliculares. Puede ser generalizada con compromiso del estado general o localizada en palmas y plantas.
- Palmo Plantar: placas eritematodescamativas con localización específica de palmas y/o plantas.
- Artropatía Psoriásica: ocurre en el 10-30% de los pacientes con psoriasis cutánea. Se caracteriza por afección de articulaciones periféricas y axiales, pudiendo producir deformaciones y/o discapacidades por lo que se considera una forma severa de psoriasis.

Localizaciones especiales

- Psoriasis del cuero cabelludo, ungueal, región interglútea: formas clínicas que se asocian frecuentemente con artropatía psoriásica. Psoriasis del área del pañal.

6.1.2. IMPERACION CRONOLOGICA

Según la evolución

- Estable: forma clínica en la mayoría de los pacientes con lesiones inactivas crónicas que tiene una evolución de meses y años que se modifica con lentitud aun cuando la

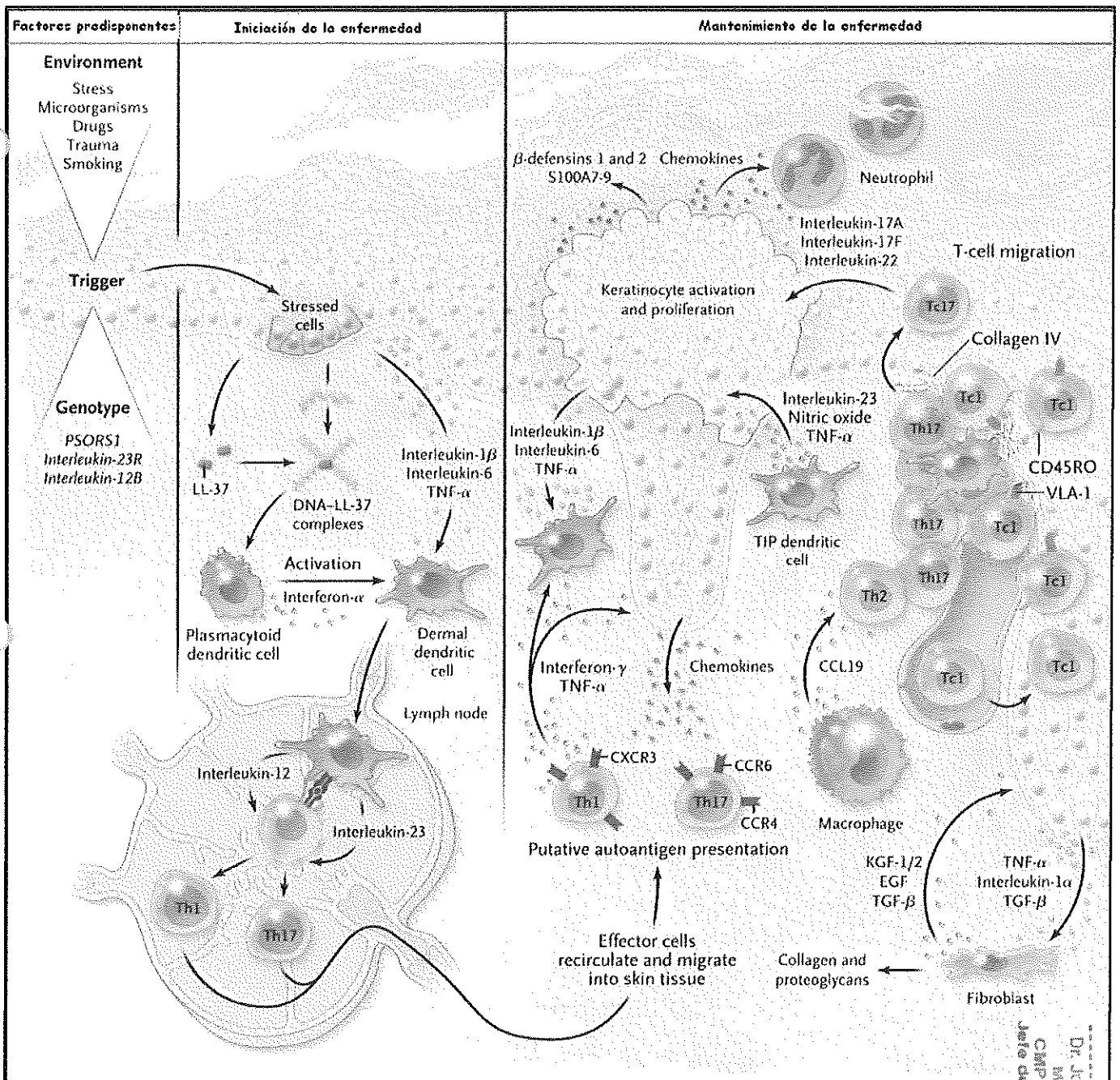
psoriasis está muy extendida.

- Inestable: lesiones que presentan modificación progresiva o brusca de la extensión y/o cambio en la morfología de la psoriasis.

Según la patogenia:

- Tipo 1: aparece antes de los 40 años, con antecedentes familiares de psoriasis y positividad antigénica para HLA-Cw6.
- Tipo 2: aparece luego de los 40 años, sin antecedentes familiares ni relación con HLA-Cw6.

6.1.3. GRAFICOS, DIAGRAMAS, FOTOGRAFIAS



Dr. Jorge Luis Galdames Ríos
 Médico Internista
 CMP 28.449-4/INE.14472
 Jefe del Depto. de Medicina
 General Regional de Salud Lortve
 Hospital Regional de Lortve
 Calle Arica Iglesias

6.2. DIAGNOSTICOS

6.2.1. CRITERIOS DIAGNOSTICOS

El diagnóstico es clínico, El raspado metódico es una prueba sencilla que consiste en el curetaje de una placa de psoriasis. Con esta técnica se ponen de manifiesto tres signos:

- *Signo de la vela de estearina:* desprendimiento de escamas secas blanquecinas
- *Signo de la membrana desplegable:* película consistente, blanco pardusca y húmeda
- *Signo del rocío sangrante o signo de Auspitz:* se evidencia un puntillado hemorrágico que es considerado patognomónico para el diagnóstico.

6.2.2. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Dermatitis atópica
- Dermatitis seborreica
- Pitiriasis rosada
- Pénfigo
- Intertrigo candidioso
- Lupus discoide crónico
- Liquen plano
- Dermatitis de contacto

6.3. EXAMENES AUXILIARES

6.3.1. DE PATOLOGIA CLINICA

- Hemograma
- Glucemia
- Función renal
- Perfil hepático
- Perfil renal
- VSG
- Proteína C reactiva (PCR),
- ANA
- Serologías de hepatitis A, B, C, HIV
- Tuberculosis latente (reacción de tuberculina-PPD
- Test de embarazo

6.3.2. DE IMAGENES

Rayos X de tórax frente y perfil.

6.3.2. DE EXAMENES ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS

HISTOPATOLOGIA: La psoriasis no requiere estudio histopatológico confirmatorio. La biopsia será un recurso solo en caso de duda diagnóstica, dirigida a descartar diagnósticos diferenciales, de realizarla, es importante conocer que los hallazgos histopatológicos varían según el tipo y tiempo evolutivo de la lesión y no son patognomónicos de la enfermedad.

6.4. MANEJO Y TRATAMIENTO

6.4.1. MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS

Están dirigidas a grupos especiales, que se deben tomar en cuenta al momento de dar el tratamiento:

- Dieta
- Estrés
- Exposición solar
- Otras medidas preventivas

6.4.2. TERAPEUTICA.

OBJETIVO TERAPÉUTICO

- Remisión de las manifestaciones clínicas en el menor tiempo posible y por un período prolongado.
- Modulación de la inflamación sistémica, disminuyendo el impacto sobre los órganos diana, con el fin de sostener una adecuada calidad de vida.
- Equilibrar el riesgo-beneficio de la terapéutica, minimizando su toxicidad y efectos adversos.

TRATAMIENTO IDEAL

- Eficacia
- Remisiones prolongadas
- Baja toxicidad
- Especificidad
- No interacción con otras drogas
- Aceptación por el paciente
- Bajo costo

FACTORES QUE DEBEN CONSIDERARSE AL ELEGIR UN TRATAMIENTO:

- Tipo de psoriasis
- severidad y extensión
- Sexo y edad
- Consideraciones especiales
- Comorbilidades
- Estado de salud general
- Ingesta de medicamentos y otras drogas
- Actividad laboral y consideraciones sobre calidad de vida
- Antecedentes y respuesta a terapéuticas previas
- Adherencia al tratamiento
- Accesibilidad al tratamiento

Modalidades terapéuticas dermatológicas:

1. Monoterapia: se usa un solo agente terapéutico
2. Combinada: puede aumentar la eficacia en casos determinados; permite reducir la dosis de cada agente y su toxicidad .
3. Rotacional: se utiliza una terapéutica por un tiempo determinado, para luego rotar a otra alternativa en caso de ser necesario (falla primaria o secundaria).
4. Secuencial: se basa en el uso inicial de medicaciones muy eficaces para inducir remisiones, para luego reemplazarlas con otras terapias minimizando la toxicidad.

5. Intermitente: se discontinúan terapéuticas o se prolongan los intervalos terapéuticos con el fin de evitar la acumulación de toxicidad.
6. Continua: uso permanente de la terapéutica, dada la cronicidad de la enfermedad y su carácter inflamatorio sistémico.

Medicación tópica

- Está indicado como terapia única en psoriasis leve y de manera complementaria en otros tipos y/o grados de psoriasis.
- No tiene injerencia sobre la inflamación sistémica.
- En la terapia tópica la elección del excipiente es tan importante como el principio activo.
- En la cara y los pliegues se sugiere el uso de cremas, en tanto que en zonas de piel gruesa (palmas y plantas, codos y rodillas) se optan por pomadas ya que aseguran una mayor penetrabilidad del fármaco.
- Las lociones y geles son los vehículos ideales para el compromiso del cuero cabelludo.
- Las cremas hidratantes siempre deben indicarse como complemento de cualquier tratamiento ya que restablece la función de barrera cutánea.
- Es necesario asegurar la adherencia al tratamiento para valorar la respuesta.

CORTICOESTEROIDES: permiten adelgazamiento de las placas

- Potencia baja: hidrocortisona 0.5-1%, desonide 0.5%, de preferencia en cara, pliegues y genitales
- Potencia moderada: mometasona furoato y valerato de betametasona
- Potencia alta: clobetasol propionato, dipropionato de betametasona
- Intralesionales: acetato de triamcinolona
- Eficacia: disminución de los síntomas en las primeras 2 semanas de tratamiento.

INMUNOMODULADORES

- Tacrolimus 0.1%, se sugiere usar de preferencia en cara, pliegues, semimucosas y conducto auditivo externo
- Eficacia: mejoría notoria a las 2 semanas

ALQUITRANES

- Coalstar, de preferencia en uso capilar (shampoo), Eficacia: no comprobada.
- Antralina Eficacia: no comprobada.

DERIVADOS DE LA VITAMINA D

- Calcipotriol: presenta alta estabilidad farmacocinética, eficacia y seguridad en uso prolongado. Se puede asociar con dipropionato de betametasona.
- Eficacia: no comprobada.

COMPLEMENTARIOS

- Emolientes (vaselina)
- Queratolíticos (A. salicílico, urea)
- Otros: aceites, sales, barros y avena

Terapia Radiante

La luz ultravioleta (UV) interviene en la proliferación celular de queratinocitos, fibroblastos (solo en longitud UVA) y linfocitos, inhibe la función presentadora de antígenos de las células de Langerhans, puede alterar los perfiles de citoquinas, la expresión de moléculas de adhesión y la angiogénesis, induce la apoptosis y genera inmunosupresión local. disminuyendo la inflamación que se manifiesta en la piel, pero no tiene incidencia en la inflamación sistémica.

La fototerapia se puede considerar en pacientes con psoriasis que afecta más del 3% de la BSA, enfermedad localizada refractaria a los tratamientos tópicos y/o convencionales, localizaciones incapacitantes con impacto severo en la calidad de vida.

UVB BANDA ESTRECHA, también conocida como banda angosta o UVBnb, Es terapia de primera elección en el embarazo, segura en niños y durante el período de lactancia, Esta modalidad, según su longitud de onda puede ser:

- **UVB de banda ancha (270-390 nm):** expone a los pacientes a un mayor espectro de radiación.
- **UVB banda estrecha (311-313 nm):** se realizan tratamientos 2-3 veces por semana, se puede usar como monoterapia o combinarse con otras terapias sistémicas.
Eficacia: Induce remisiones en el 60% de los casos .
Contraindicaciones: fotosensibilidad UVB-UVA, melanoma, drogas sensibilizantes y fotodaño severo sin/con cáncer cutáneo no melanoma (CCNM).
- **Fototerapia dirigida:** Eximer (308nm) Poco desarrollado en nuestro medio, se recomiendan entre 6-10 aplicaciones. Se puede usar en monoterapia o combinarse con otras terapias sistémicas. Se recomienda para realizar tratamientos en psoriasis localizada, psoriasis del cuero cabelludo y palmoplantar.
Eficacia: muy alta Riesgos: quemaduras, eritema, sensibilidad y ampollas .

TERAPIA PUVA: Se refiere a la combinación de psoralenos con UVA.

- **Los psoralenos** (8-metoxipsoraleno; 8- MOP) son agentes que se intercalan con el ADN y aumentan la eficacia de la fototerapia. Se ingieren en dosis de 0.4 0.6mg/kg entre 1-2 hs antes del procedimiento. Se debe realizar protección ocular hasta ocho horas después de ingerir el fotosensibilizante.
- **PUVA oral:** se puede utilizar en tratamientos de 2 a 3 veces por semana, ya sea como monoterapia o asociado a retinoides, pero no se debe combinar con ciclosporina. En promedio se indican de 20-30 sesiones, valorando la respuesta terapéutica.
Eficacia: remisiones más prolongadas que con UVB, sobre todo en lesiones más gruesas
Contraindicaciones: fotosensibilidad UVA, embarazo, lactancia, lupus eritematoso, porfiria, melanoma, drogas sensibilizantes, foto daño severo con/sin CPNM, hepatopatía, intolerancia a 8-MOP, menores de 12 años.
- **PUVA tópico:** se utilizan psoralenos en crema, ungüento y loción. Se recomienda en enfermedad localizada y afectación palmoplantar pustular. Se puede realizar con el sol, pero no se recomienda su uso en cara.
Eficacia: alta en lesiones aisladas .

OTRAS TERAPIAS RADIANTES.

- La terapia de Goeckerman, implica la combinación sinérgica de UVB y alquitrán de hulla crudo, es un tratamiento antiguo que ha de mostrado alguna eficacia en el tratamiento de la psoriasis grave o recalcitrante y suele presentar reacciones locales al alquitrán.
- La climatoterapia o helioterapia, otra terapia antigua, implica un beneficio transitorio durante la exposición de las lesiones a luz solar.
- Los rayos Grenz son un tipo de fototerapia que utiliza radiación ionizante de longitud de onda más larga, que tiene una baja penetración en los tejidos circundantes y una tasa de absorción del 95% dentro de los primeros 3 mm de profundidad de la piel. Este tratamiento se ha usado con menos frecuencia desde el desarrollo de alternativas más nuevas, además de presentar poca evidencia que respalde su eficacia.
- La terapia con luz visible usa luz en el espectro de longitud de onda visible, pero predominantemente utiliza luz azul y roja, con bajo nivel de recomendación.
- El láser DyE pulsado y la luz pulsada intensa (IPL) es una modalidad de fototerapia que ha demostrado eficacia en el tratamiento de la psoriasis ungueal, aunque se puede observar hiperpigmentación residual de la cutícula.
- Terapia fotodinámica (TFD): no se recomienda para psoriasis.

Terapia Sistémica

- Alrededor del 40% de los pacientes con psoriasis requieren fototerapia o terapéutica sistémica que incluyen fármacos convencionales, la selección debe ser individualizada, intermitente, dinámica, rotatoria y de mantenimiento para evitar la resistencia y los posibles efectos adversos.
- La mayoría de los tratamientos convencionales como el metotrexato, la ciclosporina y el acitretin son supresivos o remisivos.
- Es de suma relevancia valorar el riesgo beneficio en la selección de la medicación sistémica y por lo tanto la eficacia será un parámetro a tener en cuenta.
- La eficacia de las distintas terapias está definida como la mejoría clínica según mediciones de clinimetría (PASI).

TERAPIAS CONVENCIONALES Y NUEVAS PEQUEÑAS MOLÉCULAS

ACITRETIN

- Es un derivado aromático sintético del ácido y conduce a una normalización de la proliferación, diferenciación y queratinización de las células epidérmicas.
- Indicación: formas graves y generalizadas de psoriasis refractarias, psoriasis pustulosa de las manos y pies.
- Farmacocinética: tras su administración oral se alcanzan concentraciones plasmáticas máximas en 1-4 horas.
- La biodisponibilidad es de aproximadamente el 60%, siendo mejor cuando se toma con alimentos.
- Es altamente lipofílica y penetra fácilmente en los tejidos del organismo.
- Atraviesa la barrera placentaria produciendo malformaciones fetales.

- Tiene una semivida de eliminación de aproximadamente 50 horas.
- Más del 99% del medicamento se elimina a los 36 días siguientes tras finalizar el tratamiento a largo plazo. Se excreta por bilis y orina.
- Posología: administración oral. La dosis inicial será de 25-30 mg/d durante 2-4 semanas. Si hay buena respuesta y no se aprecian los efectos secundarios, se recomienda una dosis diaria de 25-50 mg/d durante 6-8 semanas para un resultado óptimo y se debería pasar a una dosis de mantenimiento lo más baja posible (10mg/d).
- La terapia puede interrumpirse cuando las lesiones han mejorado y las recidivas deben tratarse con la misma pauta.
- Si la función hepática se altera o se deteriora debe suspenderse el tratamiento. No hay ajuste de dosis por alteración renal.
- Se debe realizar monitoreo a las 4, 8, 12 semanas y cada 3 meses.
- Contraindicaciones absolutas: hipersensibilidad a la droga o excipientes u otros retinoides. Mujeres embarazadas o en edad fértil (a menos que inicien anticoncepción desde 4 semanas antes de iniciar el tratamiento, lo que dure el tratamiento y 3 años luego de suspenderlos). Lactancia. Administración concomitante de tetraciclinas. Administración concomitante de metotrexato. Administración concomitante de vitamina A u otros retinoides. Función renal y/o hepáticas gravemente deterioradas. Valores en sangre altos de lípidos de manera permanente.
- Contraindicaciones relativas: trabajo nocturno, uso de lentes de contacto. Uso de alcohol (formación de etretinato. Las mujeres no deben consumir alcohol mientras dure el tratamiento y hasta 2 meses luego de haberlo suspendido). Trastornos de malabsorción de glucosa- galactosa (debido a la presencia de azúcares). Interacciones: drogas que se metabolizan por la vía del citocromo P450 (glibenclamida, tetraciclinas, fenitoína), vitamina A, metotrexato, ciclosporina, corticoides sistémicos, píldoras de progesterona en dosis bajas, fármacos hipolipemiantes, imidazoles antifúngicos y alcohol.

METOTREXATO

- Es un antagonista del ácido fólico que pertenece a la clase de agentes citotóxicos
- Actúa por la inhibición competitiva de la enzima dihidrofolato reductasa, por lo que inhibe la síntesis de ADN.
- Indicación: psoriasis grave recalcitrante e incapacitante que no responde adecuadamente a otros tratamientos tales como la fototerapia, PUVA y retinoides, y la artritis psoriásica grave en pacientes adultos.
- Farmacocinética: se absorbe del tracto gastrointestinal, con una biodisponibilidad del 70%, con concentraciones plasmáticas en 1-2 horas.
- El 50% se une a proteínas y el 10% se metaboliza en el hígado, con una semivida es de 6-7 horas.
- Presenta una importante circulación enterohepática. Se excreta principalmente por vía renal.
- Posología: administración oral con o sin alimentos, Se debe realizar una dosis semanal.
- Se recomienda administrar una dosis de prueba de 2,5-5 mg una semana antes del inicio del tratamiento, con el fin de detectar la aparición de reacciones adversas.
- La dosis inicial recomendada es de 7,5 mg una vez por semana. La dosis se puede

aumentar de forma gradual, según cada profesional. La dosis habitual es de 10-25 mg una vez a la semana.

- Se puede prever una respuesta al tratamiento después de 4-8 semanas. Una vez alcanzado el resultado terapéutico deseado, la dosis se debe reducir gradualmente a la dosis de mantenimiento eficaz más baja posible.
- Se debe ajustar la dosis en enfermedad hepática previa o en casos de insuficiencia renal.
- Las dosis superiores a 20 mg se pueden asociar a un aumento significativo de la toxicidad (mielo supresión).
- Está indicado además un complemento de ácido fólico de 5 mg dos veces por semana (excepto el día de la administración), para disminuir la toxicidad y los síntomas gastrointestinales.
- Se debe realizar monitoreo la primera semana, a las 6 semanas y cada 6 a 12 semanas.
- Contraindicaciones: Hipersensibilidad al principio activo o a alguno de los excipientes. Insuficiencia hepática, Alcoholismo. Insuficiencia renal grave, Discrasias sanguíneas preexistentes, Inmunodeficiencia. Infecciones graves, agudas o crónicas como tuberculosis y VIH. Estomatitis, úlceras de la cavidad oral y enfermedad gastrointestinal activa conocida. Vacunación concomitante de vacuna de microorganismos vivos atenuados. Embarazo y lactancia. No se recomienda su uso en menores de 3 años.
- Interacciones: AINEs, medicamentos hepatotóxicos (leflunomida, azatioprina, sulfasalazina y retinoides), ingesta de alcohol, medicamentos hematotóxicos (metamizol), antiepilépticos, 5-fluorouracilo, salicilatos, fenilbutazona, difenhidramina, barbitúricos, anticonceptivos orales, tetraciclinas, amiodarona, sulfamidas, diuréticos tiazídicos, hipoglucemiantes orales, doxorubicina, ácido p-aminobenzoico, probenecid, penicilina, glucopéptidos, sulfonamidas, ciprofloxacina, cefalotina, cloranfenicol, antibióticos de amplio espectro no absorbibles, trimetoprima-sulfametoxazol, pirimetamina, ácido fólico o preparados vitamínicos con ácido fólico o derivados, ciclosporina, óxido nítrico, inhibidores de la bomba de protones, procarbazona, consumo excesivo de bebidas con cafeína o teofilina, medicamentos inmunomoduladores, colestiramina, radioterapia, mercaptopurina y falsos negativos en reacciones inmunitarias (vacunas).

CICLOSPORINA

- Es un polipéptido cíclico formado por 11 aminoácidos, conocida también como un potente inmunosupresor, ya que inhibe el desarrollo de las reacciones mediadas por el sistema inmune, la producción y liberación de linfocinas por células T activadas, desencadenada por antígenos y bloquea los linfocitos en reposo.
- Indicación: Tratamiento de la psoriasis grave como terapia de rescate a corto plazo en pacientes en los que la terapia convencional resulta inadecuada o ineficaz.
- Su uso a largo plazo aumenta el riesgo de aparición de efectos adversos.
- Posología: Para inducir la remisión, la dosis inicial recomendada es de 2,5 mg/kg/día, administrada vía oral dividida en dos dosis. Dosis iniciales de 5 mg/kg/día están justificadas sólo en aquellos pacientes en los que se precise una rápida mejoría.
- Se debe interrumpir el tratamiento cuando se obtenga una respuesta satisfactoria, y se debe reiniciar el mismo en la recidiva subsiguiente, a la dosis previa eficaz. En algunos pacientes puede ser necesaria una terapia de mantenimiento. con dosis

ajustadas de forma individual al nivel mínimo efectivo.

- Se deben ajustar las dosis en pacientes con insuficiencia renal y hepática.
- No se puede recomendar el uso de ciclosporina en niños para las otras indicaciones distintas de trasplantes, a excepción del síndrome nefrótico. Se deben tener consideraciones especiales en población de edad avanzada (a partir de 65 años). Los pacientes de edad avanzada se deben tratar únicamente en presencia de psoriasis incapacitante, y se debe prestar especial atención a la monitorización de la función renal.
- Se debe realizar monitoreo a las 4, 8, 12 semanas y cada 3 meses.
- Contraindicaciones: Hipersensibilidad a la droga.
- Interacciones: barbitúricos, carbamazepina, fenitoína; orlistat, terbinafina, rifampicina, octreótida, nifedipino, metoclopramida, anticonceptivos orales, metilprednisolona (dosis elevada), alopurinol, ácido fólico y derivados, inhibidores de la proteasa, imatinib, colchicina, antibióticos macrólidos (eritromicina, claritromicina, azitromicina), antifúngicos azólicos (Ketoconazol, fluconazol, itraconazol y voriconazol), verapamilo, telaprevir, amiodarona, danazol, diltiazem.
- Se ha notificado que la ingesta concomitante de pomelo y zumo de pomelo aumenta la biodisponibilidad de ciclosporina.
- Combinaciones con mayor riesgo de nefrotoxicidad: aminoglucósidos (incluidos gentamicina, tobramicina), anfotericina B, ciprofloxacino, vancomicina, trimetoprim (+ sulfametoxazol); derivados del ácido fíbrico (p.ej. bezafibrato, fenofibrato); fármacos antiinflamatorios no esteroideos (incluido diclofenaco, naproxeno, sulindaco); melfalán, antagonistas del receptor H2 de la histamina (p.ej. cimetidina, ranitidina); metotrexato y tacrolimus. puede reducir el aclaramiento de digoxina, colchicina, estatinas y etopósido.
- Se recomienda precaución cuando se administra conjuntamente CON lercanidipino, nifedipino, diclofenaco, fármacos ahorradores de potasio (p.ej. diuréticos ahorradores de potasio, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonistas del receptor de la angiotensina II) o fármacos que contienen potasio, repaglinida, bosentán, ambrisentá.
- Durante el tratamiento la vacunación puede ser menos eficaz; asimismo, se debe evitar el uso de vacunas vivas atenuadas.
- Se recomienda antes de iniciar el tratamiento realizar una biopsia de las lesiones cutáneas atípicas de la psoriasis en las que se sospeche malignidad o premalignidad.

OTRAS CONSIDERACIONES

- En psoriasis moderada-severa, las opciones son: la fototerapia, terapias sistémicas convencionales, nuevas pequeñas moléculas y/o biológicos.
- En la terapia sistémica, el metotrexato ocupa la primera indicación, a pesar de la mayor eficacia y la seguridad demostrada por los biológicos y las nuevas pequeñas moléculas.
- Todas las terapias sistémicas son consideradas de primera línea, ya sean, los tratamientos convencionales, las nuevas pequeñas moléculas y las terapias biológicas.
- Se recomienda el uso de inhibidores de IL-17 e IL-23 por encima de las terapias anti-TNF e inhibidores de la IL-12/23 en pacientes con psoriasis moderada a severa que hayan fallado a terapias convencionales.

frecuentemente el tratamiento escalonado vuelve a ser la regla en los casos de compromiso articular periférico, comenzando en general por metotrexato, antes de indicar un biológico,

- Pacientes en tratamiento con terapias sistémicas convencionales, muy frecuentemente concluirán utilizando terapias biológicas por no alcanzar los objetivos terapéuticos deseados (>30%)
- La elección de la terapia biológica debería realizarse de acuerdo a cada caso en particular. Pacientes que inician terapia biológica deberán ser evaluados antes de prescribir un anti TNF o un anti IL, considerando edad, antecedentes patológicos, medio epidemiológico, comorbilidades y riesgo de embarazo.
- Pacientes con afectación sistémica manifiesta con comorbilidades, deben ser seguidos en forma multidisciplinaria, considerando tratamiento sistémico.

6.4.3. EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES CON EL TRATAMIENTO

- INMUNOMODULADORES: irritación durante las primeras semanas
- ALQUITRANES: irritación, foliculitis, fotosensibilidad y por mala cosmética puede verse disminuida la adherencia.
- TERAPIA RADIANTE: quemaduras solares, toxicidad ocular, deficiencia de folato, foto carcinogénesis, foto daño, erupciones lumínicas, prurito y foto envejecimiento fotofobia, máculas hiperpigmentadas en áreas no foto expuestas (lentigos PUVA) eritema, prurito, intolerancia gastrointestinal, cefaleas, mareos, foto onicolisis, melanoniquia,
- METROTREXATE: infecciones oportunistas e infestaciones, leucopenias, trombocitopenias, anemias, cefaleas, cansancio, somnolencias, alveolitis, neumonía intersticial, alteraciones gástricas (pérdida de apetito, vómitos, náuseas, dolor abdominal, mucositis bucal y dispepsia), hepatotoxicidad (elevación de GOT, GPT, fosfatasa alcalina y bilirrubina), exantema, prurito, eritema. Reacciones adversas poco frecuentes: herpes zoster, septicemia, pancitopenias, trastornos linfoproliferativos, mielosupresión, diabetes, trastornos psiquiátricos y hepatobiliares graves.
- CICLOSPORINA: linfomas y otros cánceres, particularmente en la piel.

6.4.4. SIGNOS DE ALARMA

- Desarrollo de efectos adversos al tratamiento
- Severidad de la Psoriasis

6.4.5. CRITERIOS DE ALTA

Mejoría y respuesta al tratamiento

6.5. COMPLICACIONES.

- Depresión
- Ansiedad
- sobrepeso
- Complicaciones cardiacas

Gerencia Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
Felipe Arango Iglesias
Dr. Jorge Luis Baldeon Rios
Medico Internista
C.M.P.: 26249 - R.N.E.: 14472
Jefe del Depto. de Medicina

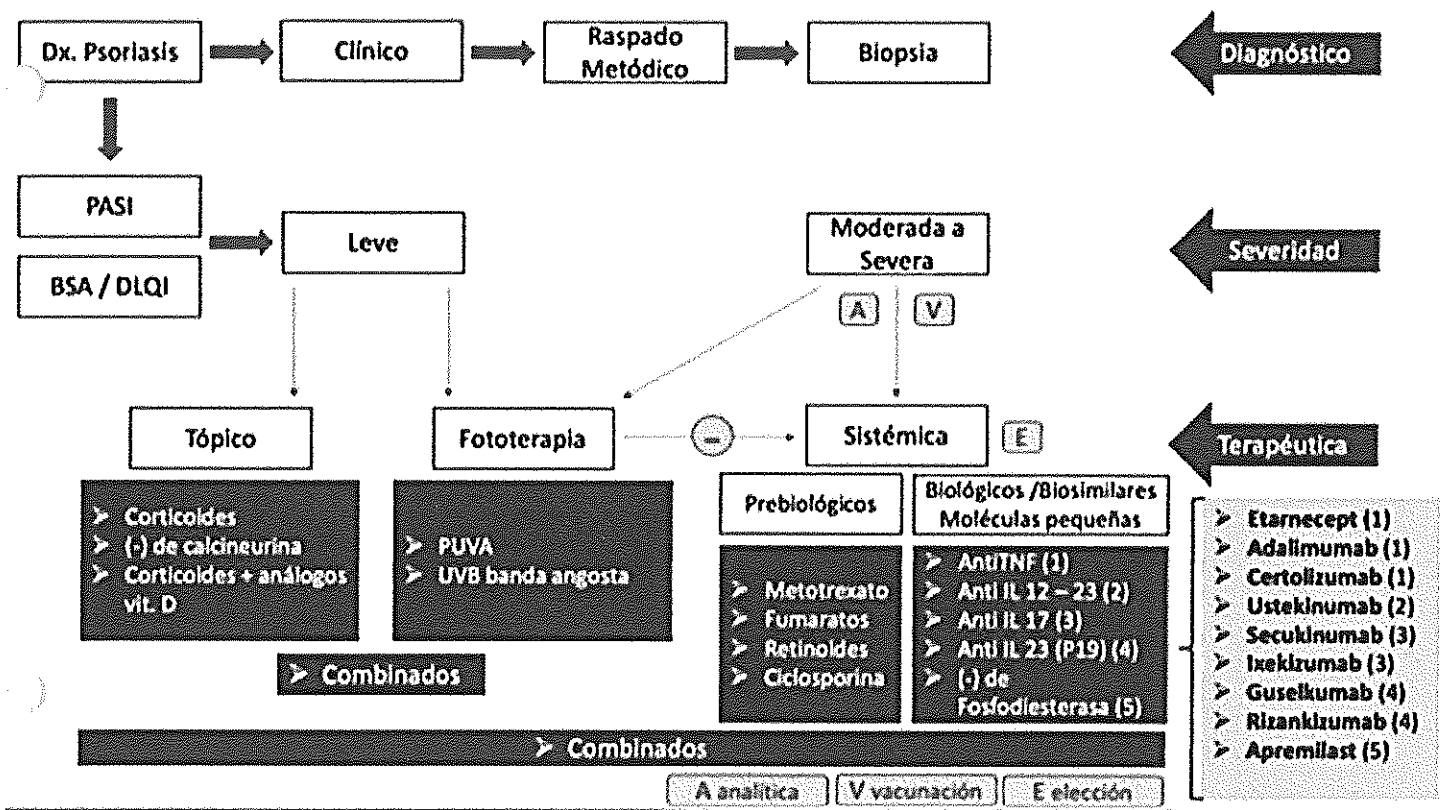
- Complicaciones cardiacas
- Psoriasis pustulosa

6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

Necesidad de tratamiento especializado, ante la poca respuesta al tratamiento instaurado

6.7. FLUXOGRAMA/ALGORITMO







ALGORITMO TERAPEUTICO



VI. ANEXOS

ESCALAS DE MEDICION CLINICA QUE SE UTILIZAN PARA CUANTIFICAR DIFERENTES ASPECTOS DE LA ENFERMEDAD

BSA (BODY SURFACE AREA)	
<ul style="list-style-type: none"> - Consiste en el calculo directo de la superficie corporal afectada. - Constituye una primera aproximacion a la cuantificacion de la gravedad de la psoriasis en placa - Emplea la palma de la mano del paciente como equivalente al 1% de la superficie corporal - Con una puntuacion maxima de 100 manos. - Una afeccion mayor al 10% de superficie corporal se considera severa, 	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Cabeza y cuello maximo 10 manos ✓ Extremidades superiores maximo 20 manos ✓ Tronco maximo 30 manos ✓ Extremidades inferiores maximo 40 manos

Mild	Moderate	Severe
 <p><3% of the body.*</p> <p>Generally involves isolated patches on the knees, elbows, scalp, hands and feet.</p> <p> Typically little effect on the quality of life.</p>	 <p>3-10% of the body.*</p> <p>Generally appears on the arms, torso, scalp and other regions.</p> <p>Often results in concern about others' reaction to visible lesions.</p> <p> Generally affects the quality of life.</p>	 <p>>10% of the body.*</p> <p>May affect large areas of skin. Psoriasis of the face and palms/soles may be considered as severe.</p> <p> Typically has a severe impact on the quality of life.</p>

PASI (Psoriasis Area and Severity Index)

- Representa el estándar de medición de la severidad de la psoriasis.
- Evalúa el grado de eritema, descamación e infiltración de las placas de psoriasis con relación del área topográfica comprometida dando una puntuación de 0 (ninguna enfermedad) a 72 (enfermedad máxima).
- Valores mayores a 10 puntos, se considera severa.
- Sólo se utiliza en psoriasis en placas.

El cuerpo se divide en cuatro secciones: ✓ Miembros inferiores 40% ✓ tronco 30% ✓ miembros superiores 20% ✓ cabeza 10%.	La severidad es estimada por cuatro parámetros: ✓ Picor (P) ✓ Eritema (E) ✓ Descamación (D) ✓ Induración (I)	La suma de los cuatro parámetros de la severidad está que calculada para cada sección de la piel, multiplicada por la estimación del área para esa sección y multiplicado en peso de la sección respectiva
Para cada sección, se estima el porcentaje de área de la piel implicada y después se transforma en una graduación de 0 a 6: 0% grado: 0 < 10% grado: 1 10-29% grado: 2 30-49% grado: 3 50-69% grado: 4 70-89% grado: 5 90-100% grado: 6	Los parámetros de la severidad se miden en una escala de 0 a 4, de ninguno al máximo.	0.1 para la cabeza 0.2 para los brazos 0.3 para el cuerpo 0.4 para las piernas. Ejemplo: P cabeza+ Ecabeza+ Dcabeza+ I cabeza x Acabeza x 0.1 = total cabeza 1/2
		PASI total se calcula como suma de PASIs para las cuatro secciones de la piel

The Psoriasis Area and Severity Index (PASI) is a quantitative rating score for measuring the severity of psoriatic lesions based on area coverage and plaque appearance.

Plaque characteristic	Lesion score	Head	Upper Limbs	Trunk	Lower Limbs
Erythema	0 = None 1 = Slight				
Induration/Thickness	2 = Moderate 3 = Severe				
Scaling	4 = Very severe				
Add together each of the 3 scores for each body region to give 4 separate sums (A).					
Lesion Score Sum (A)					

Percentage area affected	Area score	Head	Upper Limbs	Trunk	Lower Limbs
Area Score (B) <i>Degree of involvement as a percentage for each body region affected (score each region with score between 0-6)</i>	0 = 0% 1 = 1% - 9% 2 = 10% - 29% 3 = 30% - 49% 4 = 50% - 69% 5 = 70% - 89% 6 = 90% - 100%				
Multiply Lesion Score Sum (A) by Area Score (B), for each body region, to give 4 individual subtotals (C).					
Subtotals (C)					
Multiply each of the Subtotals (C) by amount of body surface area represented by that region, i.e. x 0.1 for head, x 0.2 for upper body, x 0.3 for trunk, and x 0.4 for lower limbs.					
Body Surface Area		x 0.1	x 0.2	x 0.3	x 0.4
Totals (D)					
Add together each of the scores for each body region to give the final PASI Score.					

PASI Score =

Garantía Institucional de Salud Latinoamericana Regional de la Organización Panamericana de la Salud
 Dr. JOSE LUIS GALDÓN RÍOS
 Médico Internista
 C.M.P. 20469 - R.N.E. 14472
 Jefe del Depto. de Medicina

CUESTIONARIO SOBRE LA CALIDAD DE VIDA – DERMATOLOGÍA

El objetivo de este cuestionario consiste en determinar qué efecto ha tenido su problema de la piel en su vida **DURANTE LA ÚLTIMA SEMANA**. Por favor marque con una "X" una casilla para cada pregunta.

- | | | | | |
|----|--|---|---------------------------------------|--------------------------|
| 1. | Durante la última semana, ¿ha sentido pica zón, dolor o ardor en la piel o la ha tenido dolorida? | Muchísimo <input type="checkbox"/>
Mucho <input type="checkbox"/>
Un poco <input type="checkbox"/>
Nada <input type="checkbox"/> | | |
| 2. | Durante la última semana, ¿se ha sentido avergonzado/a o cohibido/a debido a su piel? | Muchísimo <input type="checkbox"/>
Mucho <input type="checkbox"/>
Un poco <input type="checkbox"/>
Nada <input type="checkbox"/> | | |
| 3. | Durante la última semana, ¿le ha molestado su condición de la piel para hacer las compras u ocuparse de la casa o el jardín ? | Muchísimo <input type="checkbox"/>
Mucho <input type="checkbox"/>
Un poco <input type="checkbox"/>
Nada <input type="checkbox"/> | Sin relación <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 4. | Durante la última semana, ¿ha influido su condición de la piel en la elección de la ropa que lleva? | Muchísimo <input type="checkbox"/>
Mucho <input type="checkbox"/>
Un poco <input type="checkbox"/>
Nada <input type="checkbox"/> | Sin relación <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 5. | Durante la última semana, ¿ha influido su condición de la piel en alguna actividad social o recreativa ? | Muchísimo <input type="checkbox"/>
Mucho <input type="checkbox"/>
Un poco <input type="checkbox"/>
Nada <input type="checkbox"/> | Sin relación <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 6. | Durante la última semana, ¿ha tenido dificultad para practicar deportes debido a su condición de la piel? | Muchísimo <input type="checkbox"/>
Mucho <input type="checkbox"/>
Un poco <input type="checkbox"/>
Nada <input type="checkbox"/> | Sin relación <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 7. | Durante la última semana, ¿le ha impedido su condición de la piel trabajar o estudiar ? | Si <input type="checkbox"/>
No <input type="checkbox"/> | Sin relación <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| | Si la respuesta es "No", durante la última semana, ¿cuánta dificultad le ha ocasionado su condición de la piel en el trabajo o en sus estudios ? | Mucho <input type="checkbox"/>
Un poco <input type="checkbox"/>
Nada <input type="checkbox"/> | | |
| 8. | Durante la última semana, ¿su condición de la piel le ha ocasionado dificultades con su pareja , amigos íntimos o familiares ? | Muchísimo <input type="checkbox"/>
Mucho <input type="checkbox"/>
Un poco <input type="checkbox"/>
Nada <input type="checkbox"/> | Sin relación <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 9. | Durante la última semana, ¿cuánta dificultad le ha ocasionado su condición de la piel en su vida sexual ? | Muchísimo <input type="checkbox"/>
Mucho <input type="checkbox"/>
Un poco <input type="checkbox"/>
Nada <input type="checkbox"/> | Sin relación <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

© AY Finlay, GK Khan, April 1992. This must not be copied without permission of the authors.

DLQI (Evaluación de la calidad de vida)

Es un cuestionario que completa el paciente. Incluye preguntas relacionadas con los síntomas y sensaciones, actividades cotidianas, ocio, trabajo y colegio, relaciones personales y tratamiento. La puntuación comprende valores de 0 a 30. Valores mayores a 10 puntos, se considera severa.

Gerencia Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 "Felipe Arce" Iglesias
 Dr. Jorge Luis Balboa Ríos
 Médico Internista
 CMP: 20445-RNE: 14472
 Jefe del Depto. de Medicina

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Consenso nacional de psoriasis – guía de tratamiento, Dr. Alberto Iavieri, Sociedad Argentina de Dermatología. Actualización 2022.

Gerencia Regional de Salud Litoral
Hospital Regional de Litoral
Hospital de Psiquiatría Iguazú
Dr. Jorge Luis Saldon Rios
Médico Internista
CIMP: 2649-3751-4472
Jefe del Depto. de Medicina

GUIA DE LA PRACTICA CLINICA PARA EL MANEJO Y DIAGNOSTICO DE LA URTICARIA

I. FINALIDAD

Este documento ha sido diseñado con la finalidad de orientar al personal médico en el diagnóstico y tratamiento de la urticaria y anafilaxia brindándole un marco flexible de referencia.

II. OBJETIVO

El objetivo principal de la presente guía es presentar las alternativas más actuales, adecuadas y de acuerdo con los recursos de nuestra institución, para un mejor enfoque del diagnóstico y tratamiento de la urticaria y anafilaxia.

III. AMBITO DE APLICACIÓN

El presente documento ha sido diseñado para el ámbito local, considerando la infraestructura, logística y recursos del servicio de medicina del hospital, la aplicación fuera de este ámbito pudiera no ser posible.

IV. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

4.1. NOMBRE Y CODIGO CIE-10

L50	URTICARIA
T78.0	ANAFILAXIA
L500	URTICARIA ALERGICA
L501	URTICARIA IDIOPATICA
L502	URTICARIA DEBIDA AL CALOR O FRIO
L503	URTICARIA DERMATOGRAFICA
L504	URTICARIA VIBRATORIA
L505	URTICARIA COLINERGICA
L506	URTICARIA POR CONTACTO
L508	OTRAS URTICARIAS
L509	URTICARIA NO ESPECIFICADA

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1. DEFINICION

Urticaria: lesiones cutáneas, mediadas por IgE; son generalmente eritematosas, edematosas y pruriginosas que se blanquean a la presión, de localización, forma y tamaños variables, y pueden persistir minutos, días o semanas.

La lesión típica es el "habón" o "roncha", la cual cambia de lugar en cuestión de horas. A veces aparece un patrón hemorrágico que puede hacer difícil el diagnóstico. Las lesiones se limitan a la dermis superior. Las ronchas pueden tener múltiples formas y variar en tamaño desde unos 2 a 3mm hasta 10 cm o más.

Anafilaxia: es una reacción alérgica intensa, grave, de comienzo agudo, potencialmente mortal y que requiere una intervención inmediata. Es una reacción sistémica que aparece de forma brusca y clínicamente se caracteriza por la asociación de síntomas que afectan simultáneamente a varios órganos, poniendo en peligro la vida del enfermo. Es una reacción tipo I mediada por IgE en la que se liberan masivamente mediadores químicos procedentes de la degranulación de mastocitos y basófilos.

Angioedema: reacción mediada por IgE, caracterizada por formación de edema en la dermis y TCSC, no pruriginosa y generalmente indolora, puede producir sensación de quemazón. No deja fovea. De límites poco nítidos. Puede tener aspecto eritematoso o conservar el aspecto normal. Suele ser asimétrico y afecta sobre todo la cara, genitales, manos y pies. se considera la extensión profunda de la urticaria. También puede afectarse el tracto respiratorio y gastrointestinal. Coexiste con la urticaria en el 50% de los casos.

- **Reacciones anafilactoides:** no son mediadas por IgE, aunque clínicamente son indistinguibles. Los agentes implicados son los medios de contraste radiológicos y los AINEs.
- **Urticaria aguda:** síntomas < 6 semanas.
- **Urticaria crónica:** diaria o casi diaria por > 6 semanas que pueden tener origen espontánea de causa conocida (autoinmunidad, infección, alimentos) o ningún gatillante externo o inducida (colinérgica, frío, presión).
- **Shock anafiláctico:** reacción anafiláctica grave (hipotensión, cianosis, compromiso neurológico).

5.2.ETIOLOGIA

Las causas más frecuentes en la urticaria/angioedema: Un porcentaje elevado no se puede establecer con exactitud causa que desencadeno el proceso.

- Idiopática
- Inmunológica:
 - Autoinmune (autoanticuerpos contra FceR o IgE)
 - Alérgica (reacción de hipersensibilidad mediada por IgE)
 - Complejos inmunes (urticaria vasculítica)
 - Dependiente de complemento (deficiencia del inhibidor C1 esterasa)
- No inmunológica: Agentes que liberan a los mastocitos directamente
 - Ácido acetil salicílico
 - AINES
 - Pseudoalergenos dietarios
 - Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina
 - Antibióticos
 - Quimioterápicos
 - Contrastes radiológicos
 - Opiodes
 - Vacunas
- Alimentos:
 - Huevo

- Leche y derivados
- Frutos secos
- Pescado
- Sésamo
- Trigo
- Chocolates
- Tomate
- Glutamato monosódico
- otros:
 - Picaduras por himenópteros: abejas, avispas, hormigas, otros como mosquitos, orugas, garrapatas
 - Látex: guantes, chupetes, sondas, juguetes, globos, cosméticos.
 - Inhalantes: epitelio de animales, polenes
 - Factores físicos: calor, frío, ejercicio, luz solar. Idiopática.

En niños la causa más frecuente de urticaria aguda espontánea son las infecciones virales (adenovirus, enterovirus, rotavirus, VSR, EB, CMV) incluyendo de vías respiratorias superiores, gastrointestinales y las urinarias.

5.3.FISIOPATOLOGIA

La urticaria y el angioedema son consecuencia de la liberación por parte de las células (mastocitos y basófilos) de mediadores preformados, siendo la histamina el más importante y sería el responsable de la exposición cutánea. Otros factores también son liberados a partir de los mastocitos por ejemplo el factor activador de plaquetas, su acción directa sobre las plaquetas hace que estas liberen serotonina que podría ser uno de los responsables de la urticaria crónica.

Otro mediador liberado de los mastocitos sería el factor quimiotáctico de los eosinófilos el cual sería el responsable de la migración de estas células hacia el foco inflamatorio. Un segundo grupo de mediadores van a ser sintetizados por las células o tejidos circundantes por acción directa de los mediadores primarios, estos mediadores secundarios son de aparición más tardía y su acción se prolonga en el tiempo, son metabolitos del ácido araquidónico, leucotrienos C y D.

La activación del complemento da lugar a la producción de anafilotoxinas (C3a, C4a, C5a) y su acción directa sobre la superficie celular es capaz de liberar histamina. El factor C5a es el más activo sobre la permeabilidad vascular y dado su inhibición por parte del factor inhibidor de anafilotoxinas se produce más tardíamente, le hace actuar no solo como favorecedor de la permeabilidad, sino que también como factor quimiotáctico de las células (eosinófilos, neutrófilos) que aparecen en el foco inflamatorio.

El proceso expuesto es originado por varios mecanismos:

- Reacción de hipersensibilidad tipo I: mediada por anticuerpo IgE y antígeno que forman un complejo que se une al receptor Fc en la superficie del mastocito y de los basófilos, lo que origina la desgranulación de estas células, con liberación de histamina.

- Reacción de hipersensibilidad de tipo II: mediada por células T citotóxicas, que causa depósito de inmunoglobulinas, complemento y fibrina alrededor de los vasos sanguíneos, lo que conduce a una urticaria vasculítica.
- Reacción de hipersensibilidad de tipo III: caracterizada por complejos inmunes que se las asocia con enfermedades autoinmunes que causan urticaria (LES).
- Mediadas por complemento: incluyen las causadas por infecciones bacterianas o virales, la enfermedad del suero y las reacciones transfusionales, así como drogas: opioides, vecuronio, succinilcolina, vancomicina, agentes de radiocontraste.

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS

La urticaria y el angioedema son problemas dermatológicos comunes, con una prevalencia aproximada de 20%, aunque no suele poner en riesgo la vida, pero puede alterar la calidad de vida de quien la padece. La frecuencia varía desde menos de 1% hasta cifras tan altas como 30% en la población general, cifras que dependen de la edad, con picos a los 9 años. Ya que por lo general tienden a ser autolimitada con completa resolución a las tres semanas en más de 90% de los casos.

Un estudio efectuado en niños con seguimiento desde el nacimiento hasta los 6 años se reporta prevalencia de urticaria de 5.4%, un 82% fue urticaria aguda, especialmente en preescolares la urticaria aguda espontánea es más frecuente, debido a la alta prevalencia de infecciones virales (49%) y alergia alimentaria 2.7% (leche, huevo, palta) como causas de urticaria en este grupo etario y medicamentos 5.4%.

Debido a que los estudios de urticaria infantil son escasos, la prevalencia exacta de urticaria en niños es desconocida, pero se estima que entre el 3% de los preescolares y el 2% en edades superiores han padecido urticaria en alguna ocasión. Urticaria aguda 15%, urticaria crónica 0.3%.

La prevalencia de la anafilaxia pediátrica es desconocida y probablemente este subestimada, dado que los casos leves y moderados a veces no se diagnostican como anafilaxia, en la población general se estima una prevalencia del 0.05% al 2%, que parece estar incrementándose en los últimos años, con un incremento en los ingresos hospitalarios por anafilaxia sobre todo en niños menores de 3-4 años, adolescentes y adultos jóvenes.

5.5. FACTORES DE RIESGOS ASOCIADOS

Medio ambiente

Estímulos físicos: frío, calor, vibración, luz ultravioleta, alérgenos en el aire. Medicamentos: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (pueden favorecer reacciones graves), b-bloqueantes (pueden dificultar el manejo terapéutico).

Estilo de vida

En lactantes el diagnóstico es más difícil debido a que los síntomas son más inespecíficos. Los adolescentes tienen con más frecuencia conductas de riesgo, descuidando evitar alimentos o el contacto con sustancias potencialmente desencadenantes. Las infecciones virales y los alimentos pueden desencadenar reacciones en personas con sensibilidad.

Factores hereditarios

Enfermedades concomitantes: asma u otras enfermedades respiratorias mal controladas, rinitis alérgica, atopia moderada-grave, urticaria pigmentosa o mastocitosis, enfermedades cardiovasculares con riesgo de inestabilidad hemodinámica.

VI. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS

6.1. CUADRO CLINICO

6.1.1. SIGNOS Y SINTOMAS

La anafilaxia es la variedad más peligrosa de las reacciones alérgicas generalizadas con problemas respiratorios o cardiovasculares, por lo que se debe pensar que aun una urticaria leve y localizada puede degenerar en anafilaxia y muerte.

Los signos clínicos incluyen:

- Urticaria: pápulas eritematosas, evanescentes, muy pruriginosas, de forma y tamaño variables, afectando cualquier zona de la superficie corporal, comprometiendo la epidermis o dermis superficial.
- Angioedema: tumefacción edematosa mal delimitada, generalmente no pruriginosa, y con sensación de quemazón, afecta al tejido laxo y mucosas (perioral, periorbitaria, zonas acras), riesgo de afectación del tracto respiratorio o gastrointestinal, afecta la dermis profunda o TCSC.

Signos y síntomas frecuentes en anafilaxia:

- Síntomas mucocutaneos: urticaria, prurito, eritema, angioedema, edema periocular o inflamación conjuntival.
- Síntomas respiratorios: rinorrea, estornudos, congestión nasal, disfonía, ronquera, afonía, sensación de cierre faríngeo o asfixia, estridor, dificultad respiratoria, sibilancias, disnea, tos, opresión torácica, cianosis, paro respiratorio.
- Síntomas gastrointestinales: náuseas, vómitos, diarrea, disfagia, pirosis, dolor abdominal intenso tipo cólico.
- Síntomas y signos cardiovasculares: taquicardia, bradicardia, dolor torácico, colapso, síncope, mareo, arritmias cardíacas, mala perfusión periférica e hipotensión. En casos graves pueden iniciar con choque anafiláctico.
- Síntomas neurológicos: hipotonía, decaimiento, ansiedad, confusión, sensación de muerte inminente, mareo, pérdida de la conciencia.

6.1.2. IMPERACION CRONOLOGICA

La urticaria engloba un conjunto heterogéneo de enfermedades cuya manifestación característica es el habón generalmente es una lesión eritematosa, edematosa y pruriginosa de menos de 24 horas de duración y pueden aparecer desde minutos a varias semanas acompañándose en la mitad de los casos de angioedema.

Urticaria aguda cuya duración de los brotes menor de seis semanas. Este es el más frecuente en población infantil y las lesiones suelen desaparecer sin dejar lesión en horas o días.

Urticaria crónica se caracteriza por lesiones habonosas con o sin angioedema de forma recurrente, diaria o casi diaria y durante mas de 6 semanas consecutivas. La reacción anafiláctica puede manifestarse en dos tiempos (reacción bifásica) con un intervalo asintomático entre uno y otro de hasta 72 horas.

6.1.3. GRAFICOS, DIAGRAMAS, FOTOGRAFIAS

URTICARIA



Gerencia Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
Fisico Arroyo Iglesias
Dr. Jorge Luis Balleón Ríos
Neurólogo
CMP: 25449-RNE 14472
Jefe del Depto. de Medicina

ANGIOEDEMA



6.2. DIAGNOSTICOS

6.2.1. CRITERIOS DIAGNOSTICOS

Criterios diagnósticos de urticaria:

Es muy importante hacer una historia clínica completa (reparar etiología) y una exploración física detallada (descartar enfermedad sistémica), en un intento de averiguar las causas insistiendo en las mas frecuentes (infecciones, alimentos y medicamentos) y teniendo en cuenta que si son negativas será difícil identificar factores causales específicos, pueden presentarse síntomas asociados como fiebre, manifestaciones respiratorias, oculares, gastrointestinales o articulares, a parte de la lesión típica habón o roncha mas prurito.

El angioedema puede presentarse aislado o asociado a urticaria y sin prurito.

Criterios diagnósticos de anafilaxia:

Si se cumple uno de estos tres criterios, el diagnostico de anafilaxia es muy probable:

1. Inicio agudo (de minutos a algunas horas) de manifestaciones en piel y/o mucosas (urticaria, enrojecimiento, prurito, edema de labios, lengua o úvula). Junto con al menos uno de los siguientes datos: afectación respiratoria (estridor, dificultad respiratoria, sibilancias, broncoespasmo, hipoxemia), disminución de la PA o síntomas de disfunción orgánica (hipotonía, síncope, incontinencia de esfínteres).

2. Aparición rápida (de minutos a algunas horas) de síntomas o signos de dos o más de los siguientes tipos, tras la exposición a un alérgeno potencial para ese paciente y cualquiera de las manifestaciones clínicas referidas en el 1er punto.
3. Disminución de la PA en minutos o algunas horas tras la exposición a un alérgeno conocido para ese paciente. Niños con disminución de la PA sistólica correspondiente a su edad. Adolescentes con PA sistólica inferior a 90mmHg o descenso superior al 30% sobre la basal.

6.2.1. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Urticaria:

- Vasculitis urticarial
- Urticaria papular
- Eritema multiforme
- Urticaria pigmentosa o mastocitosis cutánea
- Dermatitis herpetiforme

Anafilaxia:

- Neurológica desregulación autonómica: reacciones vasovagales y vasopresoras, síndrome de taquicardia postural ortostática, convulsiones, accidente cerebrovascular.
- Cardiovascular: choque cardiogénico, choque hemorrágico, choque endotoxico/vasodilatacion/distributivo, síndrome de pérdida capilar (shock hipovolémico), síndrome carcinoide, feocromocitoma, tumores que secretan péptido intestinal vasoactivo, carcinoma medular de tiroides.
- Iatrogénico: hipoglucémico.
- Medicamentos: vancomicina (síndrome del hombre rojo), niacina (hiperemia), anestésicos generales (hipotensión).
- Tóxico.
- Hematológico: mastocitosis sistémica, urticaria pigmentosa, leucemia basofílica, leucemia aguda promielocítica.
- Inmunológica: angioedema mediado por bradicinina.
- Infecciosos: quiste hidatídico, sepsis, shock séptico.
- Psicosomático: crisis de pánico, anafilaxia facticia, anafilaxia somatoforme indiferenciada.

6.2. EXAMENES AUXILIARES

6.3.1. DE PATOLOGIA CLINICA

- Recuento celular y fórmula
- Velocidad de sedimentación globular, PCR
- Perfil hepático
- Estudio inmunológico IgG, IgM, IgA, IgE total y específica
- Estudio de complemento C3, C4
- Estudio de función tiroidea y título de anticuerpos
- Estudio de autoinmunidad, factor reumatoideo

- Serológicas víricas, VDRL, crioglobulinas
- Estudio parasitológico en heces

6.3.2. DE IMÁGENES

- Estudios radiológicos: rx de tórax

6.3.3. DE EXAMENES ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS

- Test específicos: de provocación con alimentos, inhalantes, fármacos, cubito de hielo, exposición lumínica, agitador vibratorio, dermografometro, metacolina intradérmica, exposición aquagenica.
- Biopsia cutánea
- Triptasa sérica
- Histamina sérica
- Metilhistamina en orina
- Prick test
- Serologías de infecciones por virus de la hepatitis B y C

6.4. MANEJO Y TRATAMIENTO

6.4.1. MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS

- Eliminación de causas subyacentes y/o desencadenantes siempre que sea posible.
- Los antihistamínicos H1 de segunda generación son la base del tratamiento destinado a proporcionar alivio de los síntomas. La seguridad de la dosificación no ha sido validada en niños. Se deben evitar los antihistamínicos H1 de primera generación.
- Los casos difíciles pueden requerir otras intervenciones terapéuticas como ciclosporina, metotrexate, incluso otros inmunosupresores e inmunoglobulina humana, analizándose con sumo cuidado la relación riesgo beneficio, ya que hay poca evidencia de apoyo.
- Deben evitarse los corticosteroides y si se usan deben limitarse estrictamente solo por periodos cortos (5-7 días).
- Para ayudar a evaluar la eficacia del tratamiento deben valorarse tanto la actividad de la enfermedad como la intensidad clínica, utilizando sus dos síntomas clave el prurito y los habones mediante el uso de escalas validadas para ello, esto se debe realizar diariamente, ya que los síntomas pueden variar de un día para otro.

6.4.2. TERAPEUTICA.

Terapéutica Criterios de hospitalización

- Anafilaxia grave de comienzo lento o causa idiopática.
- Antecedentes de reacciones anafilácticas bifásicas deben permanecer leve: 6 horas en observación, graves: 12-24 horas hospitalizados.
- Dificil acceso a servicio de urgencias.
- Antecedentes de asma, broncoespasmos graves.
- No se puede garantizar la observación domiciliaria.
- Hipoxemia.

- Urticaria crónica > 6 semanas.
- Urticaria aguda < 6 semanas de evolución tórpida que precise altas dosis de anti-H1.
- Sospecha de urticaria vasculítica.
- Angioedema no controlado.

Terapia específica de urticaria aguda:

- Los antihistamínicos no sedantes de segunda generación son el tratamiento de primera elección para la urticaria, son medicamentos seguros y se puede hasta cuadruplicar dosis si no responde inicialmente: la loratadina ha sido bien estudiado en niños y su seguridad a largo plazo está bien documentada.
- No se deben utilizar antihistamínicos sedantes de primera generación.
- Corticoides: en caso de mayor intensidad del cuadro y/o presencia de angioedema. Se utiliza Hidrocortisona 250 a 500 mg EV.
- Adrenalina: en caso de afectación de 2 o más órganos, debe emplearse precozmente, es vital para controlar los efectos de la anafilaxia; en el broncoespasmo, edema laríngeo, signos de obstrucción respiratoria, parada cardiorrespiratoria o signos de choque; se administra 100 ugrs en dilución 1: 100 000 (diluyendo en 100 cc de CINA 0,9%, y se administra 10 cc en 5 a 10 minutos a una velocidad de 1 a 2 ml por minuto).
- Broncodilatadores, expansores de plasma, soporte vital, si síntomas bronquiales o shock. Tales como salbutamol o fenoterol, en caso de broncoespasmo refractario a tratamiento se debe añadir aminofilina a dosis de 5mg/kg Ev en 30 minutos (tener cuidado en nefropatas, hepatopatas y ancianos; en quienes se disminuye la velocidad de infusión).

Terapia específica en urticaria crónica:

- Antihistamínicos de 2da generación: dosis habituales.
- Pasar a siguiente escalón tras 2 a 4 semanas o antes si los síntomas son intolerables se puede subir dosis hasta 4 veces.
- Corticoides: en cualquier momento en pauta corta de 3 a 5 días, si es intensa la reagudización.
- Tratamientos coadyuvantes: corticoides orales dosis bajas mantenidos, ciclosporina.
- Terapia específica de la reacción anafiláctica aguda:
 - Adrenalina IM 0,15-0,30ml/dosis, en la cara lateral del muslo 0.01ml/kg (solución 1:1000, 1mg/1ml) máximo 0,5mg. Puede repetirse cada 5 – 15 minutos.
 - Oxígeno
 - Hipotensión: SSF 20ml/kg en 10 minutos
 - Salbutamol nebulizado 0.15mg/kg (máximo 5mg) o inhalado con cámara (4-8puff)
 - Antihistamínicos: clorfenamina EV/IM 0.1mg/kg
 - Corticoides: hidrocortisona EV 10-15mg/kg (max 500mg) metilprednisolona EV/IM 1-2mg/kg (max 60mg) si es vía oral prednisona 1mg/kg/día
 - adrenalina EV 0.1 a 1 mcg/kg/min, reposición de líquidos y otros fármacos vasopresores.

- Derivar al especialista inmunólogo: Cualquier urticaria aguda en la que se sospeche desencadenante alérgico, Cualquier urticaria aguda en la que a pesar de no identificar potencial desencadenante es difícil de controlar, Cualquier urticaria crónica.

6.4.3. EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES CON EL TRATAMIENTO

- Adrenalina: frecuentes y transitorios: ansiedad, miedo, inquietud, mareo, cefalea, palpitaciones, palidez, temblor y efectos raros: arritmias ventriculares, isquemia miocárdica, edema pulmonar, crisis de hipertensión, hemorragia intracraneal.
- Clorfenamina: efectos anticolinérgicos (torpeza o inestabilidad, somnolencia intensa, sequedad de boca, nariz, garganta, rubor, disnea), arritmias cardíacas, estimulación o depresión del SNC, hipotensión.
- Loratadina: frecuentes: cefalea, somnolencia, fatiga, reseca de boca. En pacientes de 6 a 12 años: nerviosismo, sibilancias, fatiga, hipercinesia, dolor abdominal, conjuntivitis, disfonía.
- Corticoides: los más comunes: aumento del apetito, irritabilidad, insomnio, hinchazón en extremidades inferiores, náuseas, debilidad muscular, aumento de la glicemia y mala cicatrización.
- Ciclosporina: cefalea, diarrea, mayor crecimiento de vello en la cara, los brazos o espaldas, crecimiento de tejido adicional en las encías, acné.

6.4.4. SIGNOS DE ALARMA

- Hipotensión
- Cianosis
- Compromiso neurológico
- Recurrencia de los síntomas sin exposición adicional al agente causal
- Mala perfusión periférica
- Sincope, mareos
- Síntomas respiratorios: disnea
- Síntomas gastrointestinales persistentes
- Cambios en la voz, ronquera
- Inflamación de la lengua o la cara
- Sibilancias

5.4.3. CRITERIOS DE ALTA

- Clínicamente estable
- No afectación de la calidad de vida
- No tener criterios de gravedad de Urticaria
- Sin afectación de algún sistema.
- No exacerbación de síntomas

Recomendaciones al alta:

- Informar sobre cómo reconocer la anafilaxia.
- Aconsejar acudir de nuevo a emergencia si se reinician los síntomas.
- No suspender el tratamiento indicado.
- Adiestrar en el manejo de los dispositivos de adrenalina al niño, familiares.
- Dar normas de evitación del agente desencadenante o sospechosos por escrito
- Plan de acción individual por escrito.
- Llevar siempre identificación de riesgo de anafilaxia y desencadenantes posibles.
- Acudir con especialista en alergias para su estudio y seguimiento.

5.4.4. PRONOSTICO

El pronóstico depende de la variedad de la urticaria o angioedema que tenga el paciente, en las urticarias secundarias el pronóstico dependerá de la enfermedad asociada, en general la sintomatología tiende a reducirse con la edad.

El angioedema hereditario familiar cursa de manera recurrente, puede llegar a una mortalidad del 30%, si bien en la actualidad se van reduciendo estos porcentajes con un adecuado diagnóstico y tratamiento.

La urticaria puede ser molesta, pero en general es inofensiva y desaparece por si sola. Cuando el padecimiento dura más de 6 semanas es urticaria crónica, usualmente no se puede encontrar causa, la mayoría la mayoría de estos casos se resuelven por si solos en menos de 1 año.

5.5. COMPLICACIONES.

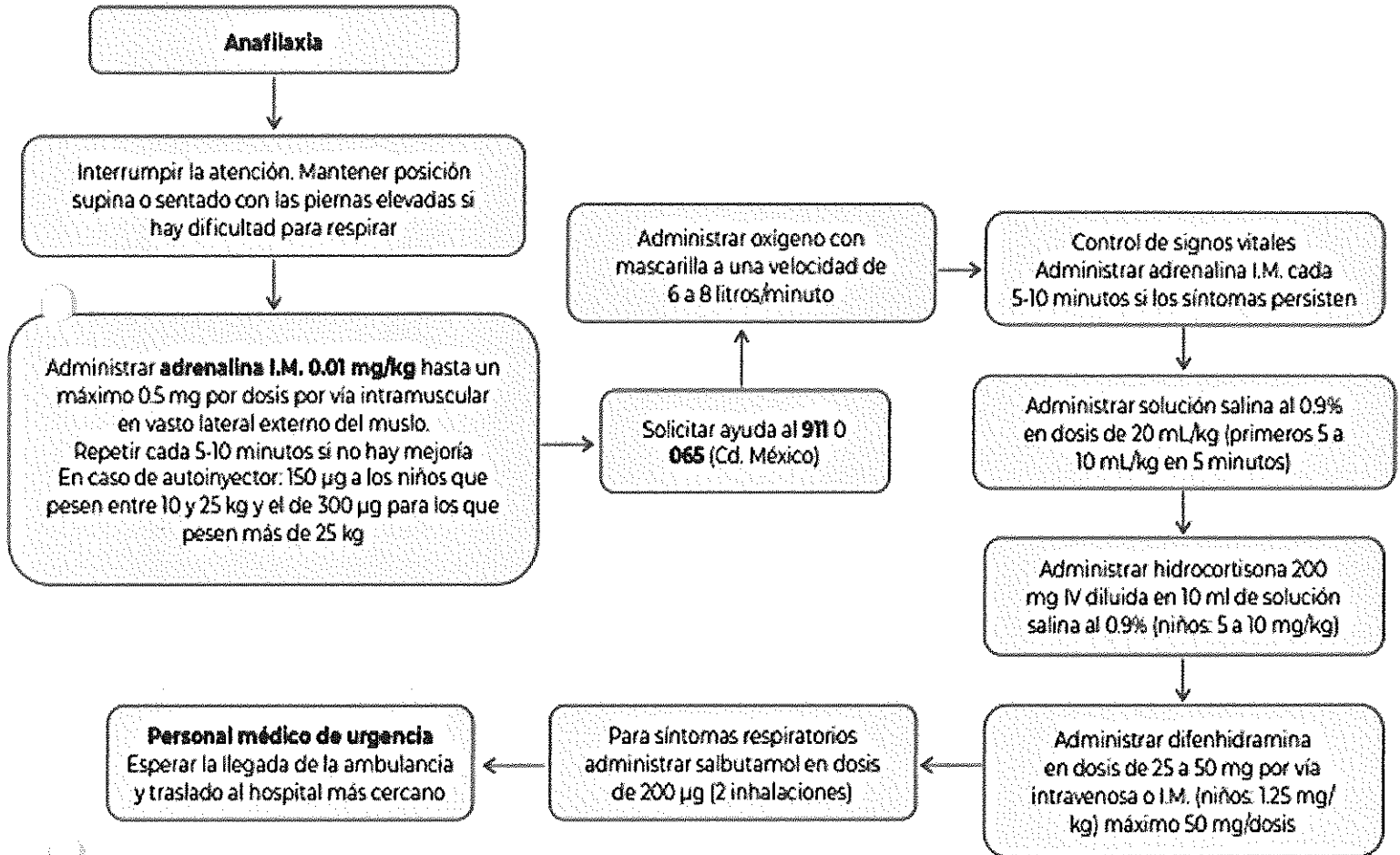
- Anafilaxia que es la reacción generalizada y potencialmente mortal que causa dificultad respiratoria
- La inflamación en la garganta puede llevar a obstrucción de las vías respiratorias potencialmente mortal
- Trastorno de conciencia
- Shock
- Estridor marcado
- Paro respiratorio

5.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

- El paciente con complicaciones que requiera un manejo de mayor complejidad
- Situaciones que pongan en riesgo de vida al paciente debe ser referido a un establecimiento de mayor capacidad resolutive, previa coordinación con la oficina de referencia del hospital.
- La contrarreferencia se debe dar al final del tratamiento al centro de salud correspondiente, con indicaciones y resumen de historia clínica.

5.7. FLUXOGRAMA/ALGORITMO

FLUXOGRAMA 01



Gerencia Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
Felipe Arroyo Iqlosta
Dr. Jorge Luis Calderón Ríos
Médico Internista
C.M.P.: 28849-R.N.E. 14472
Jefe del Dpto. de Medicina

VI. ANEXOS

TABLA 1
Clasificación según su evolución de la urticaria

TIPO	CURSO	DURACIÓN
URTICARIA AGUDA	UN SOLO EPISODIO	DÍAS NO MÁS DE 6 SEMANAS
URTICARIA AGUDA INTERMITENTE	CORTOS EPISODIOS CON LARGOS PERÍODOS ASINTOMÁTICOS, DESDE SEMANAS A MESES	MÁS DE 6 SEMANAS HASTA MUCHOS AÑOS
URTICARIA CRÓNICA RECURRENTE	EPISODIOS LARGOS CON CORTOS PERÍODOS ASINTOMÁTICOS DESDE POCOS A VARIOS DÍAS	MÁS DE 6 SEMANAS HASTA MUCHOS AÑOS
URTICARIA CRÓNICA CONTÍNUA	BROTOS HABONOSOS DIARIOS	MÁS DE 6 SEMANAS HASTA MUCHO AÑOS

Fuente: Notojano M, Defaz V, Cantirán V, Dall P, Prego J. Urticaria y anafilaxia en un departamento de emergencia pediátrica de referencia en Uruguay: estudio clínico y epidemiológico. Archivos de pediatría del Uruguay 2018;89(5)

TABLA 2
Definición de urticaria y angioedema en pediatría

URTICARIA	ANGIOEDEMA
PÁPULAS ERITEMATOSAS EVANESCENTES MUY PRURIGINOSAS	TUMEFACCIÓN EDEMATOSA MAL DELIMITADA GENERALMENTE NO PRURIGINOSA +/- SENSACIÓN DE QUEMAZÓN
FORMA Y TAMAÑO VARIABLES AFECTACIÓN DE CUALQUIER ZONA DE LA SUPERFICIE CORPORAL	AFECTA TEJIDO LAXO Y MUCOSAS (PERIORAL, PERIORBITARIA, ZONAS ACRAS) RIESGO AFECTACIÓN TRACTO RESPIRATORIO Y/O GASTROINTESTINAL
EPIDERMIS DERMIS SUPERFICIAL	DERMIS PROFUNDA TEJIDO CELULAR SUBCUTÁNEO

Fuente: Pustihana A, Rino P, Kohn Loncarica. Reconocimiento y manejo de la anafilaxia en pediatría. Unidad de emergencia del hospital de pediatría Prof. Dr. Juan P. Garrahan. Pediatr vtr 90. No. 1 Santiago 2019.

Dra. María José Esteban Ríos
 Médica Internista
 CAP: 26043-RNE 14472
 Instituto de Medicina
 Hospital Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 Felipe Arriola Gioris

TABLA 3
Puntaje de actividad de urticaria

PUNTAJE	RONCHAS	PRURITO
0	NO	NO
1 LEVE	LEVE (<20 RONCHAS/24HORAS)	LEVE (APARECE PERO NO MOLESTA)
2 MODERADO	MODERADA (20-50 RONCHAS/24HORAS)	MODERADO (MOLESTA, PERO NO INTERFIERE CON LAS ACTIVIDADES NORMALES DIARIOS O EL SUEÑO)
3 GRAVE	INTENSAS (>50 RONCHAS/24HORAS O ZONAS GRANDES CON RONCHAS QUE CONFLUYEN)	INTENSO (PRURITO GRAVE, QUE MOLESTA LO SUFICIENTE PARA INTERFERIR CON LAS ACTIVIDADES NORMALES DIARIAS O CON EL SUEÑO)

SE USA EL TOTAL DE RONCHAS + PRURITO DE CADA DÍA.
PUNTAJE MÁXIMO 67=42 PUNTOS
INTERPRETACIÓN:
URTICARIA BIEN CONTROLADA UAS7<= 6
RECAIDA UAS7>=15

Fuente: Julia J. SánchezC, Alvarado M, Alvarez F, Arroabarren E, Casafaj M, et al. Manual de anafilaxia pediátrica. Barcelona: SESICAP, 2017

TABLA 4
Mediadores químicos en la urticaria en pediatría

TIPO	REPRESENTANTE	EFFECTOS
PREFORMADOS	Histamina	Prurito, vasodilatación, edema
	Triptasa	Activación del complemento
SÍNTESIS NUEVA	PAF	Prurito, vasodilatación, edema
	Leucotrienos	Vasodilatación, quimiotaxis
	Prostaglandinas	Dolor, vasodilatación, edema
CITOCINAS	TNF-	Fiebre, quimiotaxis, inflamación
NEUROPEPTIDOS	Sustancia P	Dolor, vasodilatación, edema

Fuente: Rubio S, Albi R, Manual de urgencias de pediatría Capítulo 14.4 Urticaria, angioedema y anafilaxia pag 799-804 edición editorial Ergon 2018.

Dirección Regional de Salud Iquitos
 Hospital Regional de Iquitos
 Felipe Arriola Aguirre
 Dr. JORGE LUIS SALDÓN RÍOS
 Médico Internista
 C.M.P.: 25449-R.N.E. 14472
 Jefe del Dpto. de Medicina

TABLA 5
Sistema de graduación para reacciones anafilácticas en pediatría

GRADO	CARACTERÍSTICAS
1. Leve: piel y TCS	Eritema generalizado Urticaria Edema periorbitario angioedema
2. Moderada: afectación respiratoria, cardiovascular o gastrointestinal	Díscnea, estridor, sibilancias, náuseas, vómitos, mareo, pre síncope, diaforesis, sensación de obstrucción faríngea y opresión torácica o dolor abdominal
3. Grave: hipoxia, hipotensión o compromiso neurológico	Cianosis o Sat=2<=88% en cualquier etapa, hipotensión, confusión, colapso, pérdida de conciencia

GRADO 1	GRADO 2	GRADO 3
Reacciones aisladas locales en piel y mucosas al primer contacto con el alérgeno	Reacciones alérgicas que involucran piel lejos del sitio de contacto con el alérgeno, vías respiratorias altas y/o tracto gastrointestinal	Graves, son reacciones alérgicas que ponen en peligro la vida e incluyen signos y síntomas cardiovasculares, neurológicos, bronquiales y/o laríngeos

Fuente: Murano A, Fernández M, Beyer K, Cardona V, Clark A, et al The urgent need for a harmonized severity scoring system for acute allergic reactions. *Allergy* 2018;73:1792-1800.

Gerencia Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional de Loreto
 Calle Arica 1000
 Dr. Jorge Luis Saldón Ríos
 Médico Internista
 C.M.P. 26346 R.N.E. 14472
 Jefe del Depto. de Medicina

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Maize JC. Urticaria and non-hereditary angioedema. In: Demis DJ, editor. Clinical dermatology. 26th revision. Vol 2. Philadelphia:LippincottWilliams &Wilkins; 1999. P. 7-9: 1-15.
2. Bologna JL, Lorizzo JL, Rapini RP, editors. Dermatology. 2d ed. Philadelphia:Elsevier Inc; 2008.
3. KaplanAP. Urticaria and angioedema. In:Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ, editors. Fitzpatrick's Dermatology in general medicine. 7th ed. New York:McGrawHill; 2008. p. 330-343.
4. GrattanC, Powell S, and Humpreys F. Management and diagnostic guidelines for urticarial and angioedema. Br J Dermatol. 2001; 144:708-714.
5. Poonawalla T, Kelly B. Urticaria- A review. Am J Clin Dermatol.2009; 10(1):9-21.
6. Grattan CEH and Humpreys F. Guidelines for evaluation and management of urticarial in adults and children. Br J Dermatol.2007; 157:1116-1123.
7. Peroni A, Colato C, Schena D, and Girolomoni G. Urticarial lesions: If not urticaria, what else? The differential diagnosis of urticarial. Part I. Cutaneous diseases. J Am Acad Dermatol. 2010; 62:541-555.
8. Alexandroff A and Harman KE. Urticaria: an evidence-based updated. Conference report. Br J Dermatol. 2010; 163:275-278. Simons FER.Advances in H1-antihistamines.N Engl J Med. 2004; 351:2203-17.
9. Wu K, Long H. Omalizumab for cronic urticaria. N Engl J Med 2013; 368:2527-2528.
10. Linscott MS. Urticaria. Medscape. Update:May 2, 2014. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/762917-overview>.

Comissão Regional de Saúde Loreto
Hospital Regional de Loreto
Rua São Francisco Iguaçu, 100
91100-000 Loreto - MT
Fone: (67) 3361-1000
Fax: (67) 3361-1001
E-mail: comissao@saude.lor.br
Site: saude.lor.br

Dr. João Elias Saldan Rios
Médico Internista
CRM: 25469-RNE-14472
Jefe del Depto. de Medicina

GUIA DE LA 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

N18.0 INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA TERMINAL

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)

Dirección General de Salud Pública
 Oficina Ejecutiva de Planificación
 Unidad de Gestión de Medicamentos
 Calle 10 de Agosto, 10472
 C.A.P. 2844-SRNE-10472
 Jefe del Depto. de Medicinas

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 remediabiles, 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, obrubilidad, mioclonias, asterixis.
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
Arritmias	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	
Hiperfosfatemia	Hiponatremia
Hipocalcemia	Hiperpotasemia
Hipermagnesemia	Acidosis metabólica

Generador Regional de Salud - GRS
 Hospital Regional de La Oroya
 Felipe A. Molle Iglesias
 Dr. Jorge Luis Salazar Ros
 Médico Internista
 CAS: 25464, ENE 14472
 Jefe del Depto. de Medicina

6.1.2. IMPERACION CRONOLOGICA

No aplica.

6.1.3. GRAFICOS, DIAGRAMAS, FOTOGRAFIAS

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

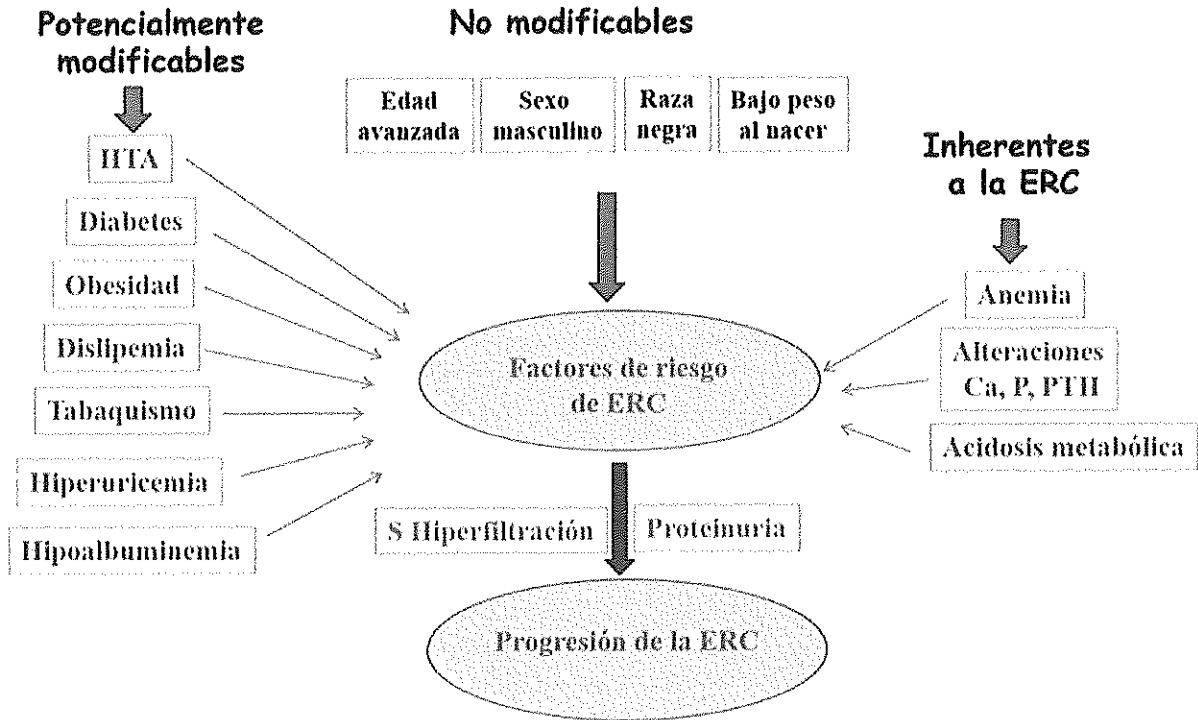


Tabla 1. Clasificación de los grados de ERC en función del FG y la albuminuria o proteinuria

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

Gerencia Regional de Salud - HRL
 Hospital Regional del Iquitos
 Oficina Asesoría Técnica
 Dra. Jorgelina Silvestre Ríos
 Especialista en Medicina
 Internista Internista
 C.O.P. N° 14472
 Jefe del Dept. de Medicina

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 interferir 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 ilíacos.

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 cardiaca, anormalidades del ritmo cardiaco 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 anomalías sensitivas pueden consistir en sensación urente de plantas. Las anomalías 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 anomalías 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 anomalías 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 nefrótico 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 cardíaca.

Alteraciones del balance de Potasio: Se produce hiperkalemia, 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.

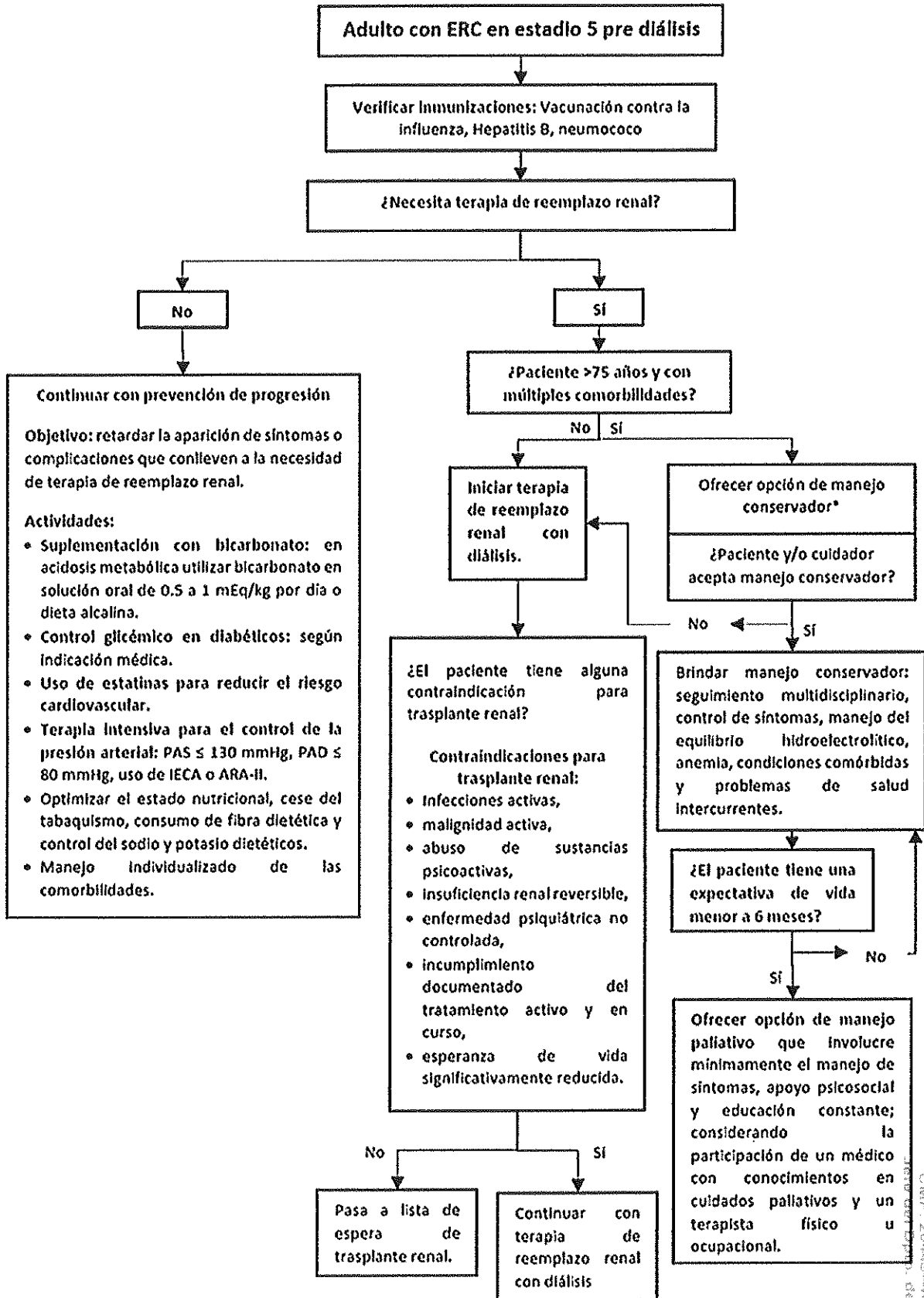
Trastornos ácido-base en la ERC: La acidosis metabólica es habitual con filtrados glomerulares inferiores a 20ml/min, ocurre por limitación para la generación de amonio y por daño tubular que impide la reabsorción de bicarbonato.

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 que 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) .

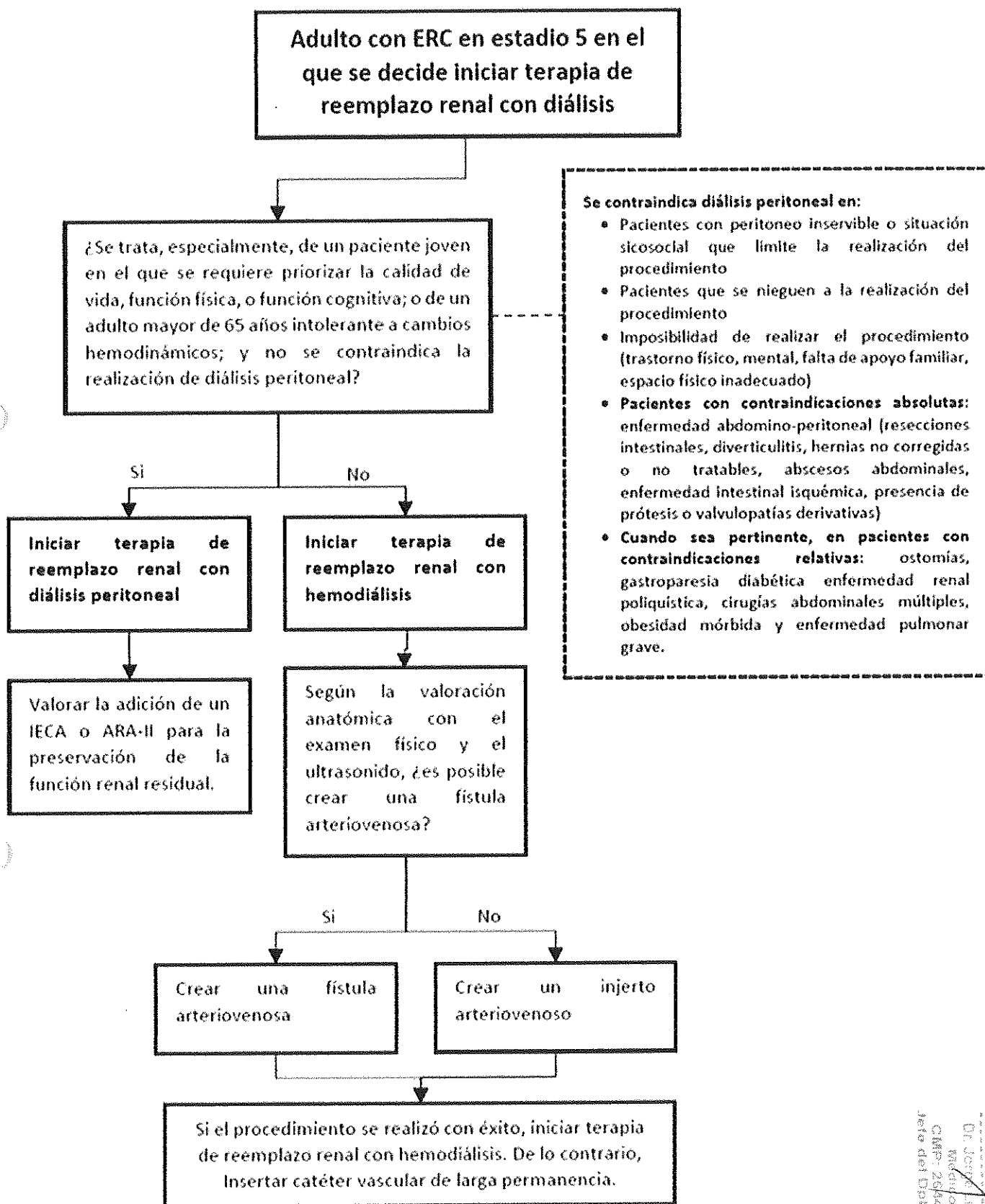
6.7. FLUXOGRAMA/ALGORITMO

FLUJOGRAMA 01



Gerencia Regional de Salud Lomas
 Hospital Regional de Lomas
 Equipo Asesor Igneo
 Dr. Jorge Luis Balcón Ríos
 Médico Internista
 C.M.P. 28449-RNE 14472
 Jefe del Equipo de Medicina

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"

Corporación Regional de Salud Litoral
 Hospital Regional de Lda. Lda.
 Hospital General de Lda. Lda.
 Dr. JUAN LUIS ESCOBAR ROS
 Médico Internista
 C.M.P. 26449 - R.N.E. 14472
 Jefe del Depto. de Medicina

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, Hinostoza-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

Gerencia Regional de Salud - Loreto
Hospital Regional de Loreto
Departamento de Medicina
Dr. JOSE LUIS BARRON RIOS
Médico Internista
C.M.P. 16689-SRVE: 14472
Jefe del Depto. de Medicina

GUIA DE LA PRACTICA CLINICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE CRISIS HIPERGLICEMICA (CAD – EHH)

I. FINALIDAD

Contribuir a la reducción de la morbilidad y mortalidad de las personas con diabetes mellitus tipo 2 con descompensación aguda (crisis hiperglucémica).

II. OBJETIVO

Establecer criterios técnicos para el diagnóstico, tratamiento y control de la diabetes mellitus tipo 2 (DM-2) en el primer nivel de atención.

III. AMBITO DE APLICACIÓN

La presente guía técnica tiene como ámbito de aplicación el establecimiento de salud de referencia de la región Loreto: Hospital Regional de Loreto "Felipe Arriola iglesias".

IV. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

4.1. NOMBRE Y CODIGO CIE-10

E11.1	CETOACIDOSIS DIABÉTICA (CAD)
E12.1	DIABETES MELLITUS ASOCIADA CON DESNUTRICION CON CAD
E13.1	DIABETES MELLITUS ESPECIFICADA CON CAD
E14.1	DIABETES MELLITUS NO ESPECIFICADA CON CAD
E11.4	ESTADO HIPEROSMOLAR HIPERGLICÉMICO (EHH)
E12.4	DIABETES MELLITUS ASOCIADA CON DESNUTRICION CON COMPLICACIONES NEUROLOGICAS
E13.4	DIABETES MELLITUS ESPECIFICADA CON COMPLICACIONES NEUROLOGICAS
E14.4	DIABETES MELLITUS ESPECIFICADA CON COMPLICACIONES NEUROLOGICAS

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1. DEFINICION

Definición: Es una complicación metabólica aguda de la diabetes, caracterizado por elevación severa de la glicemia, con disturbio del medio interno y del equilibrio hidroelectrolítico, consecuencia de la combinación de la deficiencia absoluta o relativa de insulina y un incremento en las hormonas contrarreguladoras.

Clasificación:

- ✓ Cetoacidosis Diabética: caracterizado por hiperglicemia, deshidratación, acidosis metabólica y presencia de cuerpos cetónicos en sangre u orina. Ver criterios diagnósticos
- ✓ Estado Hiperosmolar Hiperglicémico: caracterizado por hiperglicemia severa, deshidratación, hiperosmolaridad en ausencia de cetoacidosis.

5.2. ETIOLOGIA

- Diabetes mellitus tipo 1.
- Diabetes mellitus tipo 2

5.3. FISIOPATOLOGIA

El evento inicial es la disminución de la concentración efectiva de insulina ya sea por deficiencia absoluta de insulina (DM tipo1) o relativa (DM tipo2) y el incremento de la concentración de las hormonas contrarreguladoras (como catecolaminas, cortisol, glucagón y hormona de crecimiento) responsables de la hiperglicemia y la cetosis.

La hiperglicemia es resultado de tres procesos intermedios: incremento de la gluconeogénesis, glucogenólisis acelerada, y disminución de la utilización periférica de glucosa; la hiperglicemia produce diuresis osmótica, poliuria y deshidratación consecuente con polidipsia.

El trastorno hormonal genera incremento de la función de la proteinkinasa y la lipasa del tejido adiposo la cual determina liberación de ácidos grasos libres a la circulación sistémica(lipólisis), su consecuente oxidación hepática vía acetil CoA a cuerpos cetónicos (β -hidroxibutirato y acetoacetato) con la cetonemia y acidosis metabólica resultante, característico de la cetoacidosis diabética.

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

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS

- ✓ Edad: <20 años (18%), 18 – 44años (56%), 45 – 65años (24%),
- ✓ DM tipo I (66%), tipo 2 (34%)
- ✓ ♀ 1:1 ♂
- ✓ Mortalidad CAD (1-5%), EHH (5-20%). La mortalidad es mayor en los extremos de la vida, cuando hay hipotensión y en la existencia de comorbilidad severa. Es la causa más común de muerte en Diabéticos tipo 1 en menores de 24 años (causa la mitad de las muertes en dicho grupo etareo).

5.5. FACTORES DE RIESGOS ASOCIADOS

Los siguientes son factores predisponentes y precipitantes:

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

VI. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS

6.1. CUADRO CLINICO

Datos Clínicos:

El EHH usualmente se presenta en varios días o semanas a diferencia de la CAD en la diabetes tipo1 y aún en el tipo 2 que tienden a ser más cortos. Aunque los síntomas de descompensación pueden estar presentes varios días, las alteraciones típicas de la CAD se instalan usualmente en un tiempo relativamente corto. Para ambos (CAD, EHH) los síntomas clásicos incluyen: poliuria, polidipsia, sequedad de boca, pérdida de peso, vómito, deshidratación, debilidad, trastorno del sensorio, dolor abdominal, dificultad respiratoria

6.1.1. SIGNOS Y SINTOMAS

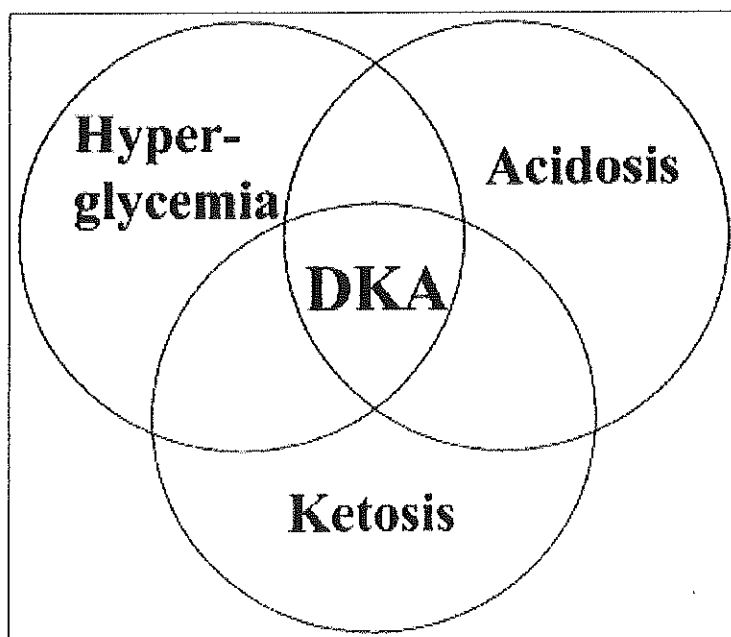
- Pérdida de la turgencia de la piel
- Mucosas secas
- Respiración de Kussmaul (en CAD)
- Taquicardia
- Hipotensión
- Aliento a frutas (en CAD)
- Diferentes niveles de trastorno del sensorio
- Dolor abdominal.
- Se pueden encontrar usualmente síntomas de los factores desencadenantes como de las infecciones asociadas (fiebre, tos, etc.), y de las complicaciones como oliguria, convulsiones, etc.

6.1.2. IMPERACION CRONOLOGICA

No aplica

6.1.3. GRAFICOS, DIAGRAMAS, FOTOGRAFIAS

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA CRISIS HIPERGLICÉMICA



Carceria Regional de Salud Loreto
Hospital Regional de Loreto
Felipe Arceola Iglesias
Dr. Jorge Luis Salcedo Rios
Médico Internista
CNP: 2649-RNE 14472
Jefe del Depto. de Medicina

6.2. DIAGNOSTICOS
6.2.1. CRITERIOS DIAGNOSTICOS

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

6.2.1. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

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

6.3. EXAMENES AUXILIARES

6.3.1. DE PATOLOGIA CLINICA

✓ **AGA y electrolitos.** En CAD encontramos:

- acidosis metabólica anión gap elevado por acumulo de cetoácidos, de diferentes niveles de severidad, a veces asociado a otras causas de acidosis como por ejemplo falla renal e hiperlactacidemia.
- En el EHH no registra acidosis. Pese a que los electrolitos pueden estar normales en concentración, hay un déficit de estos en ambas situaciones, ver tabla 2 de anexos.
- Con respecto al Sodio, éste debería corregirse según los niveles de glicemia como sigue:

Na real = Na medido + 1.6mEq x cada 100mg/dl de glucosa por encima de 100mg/dl.

Carretera Regional de Salud Loreto
 Hospital Regional del Centro
 Campesino Arequipa 195000
 Dr. Jorge Luis Salcedo Flores
 Médico Internista
 C.M.P.: 26449-R.N.E. 14472
 Jefe del Servicio de Medicina

- Estos exámenes requieren ser evaluados en forma seriada c/2-4h durante el tratamiento.
- ✓ **Glicemia elevada > 250 mg/dl en CAD y > 600 mg/dl en el EHH.** En casos excepcionales se pueden encontrar glicemias < 250mg/dl como en pacientes con CAD que han usado insulina, pero en dosis insuficientes para evitar la crisis. La glicemia debe dosarse en forma seriada c/2 horas durante el tratamiento, ya sea con hemoglucotest o glucosa sérica.
- ✓ **Osmolaridad** se encuentran elevados en el EHH, se calcula:

$$2\text{Na}^+ + \text{Glicemia}/18$$

- ✓ **Urea, creatinina,** pueden encontrarse en valores normales o elevados; cuando se encuentran elevados, éstos son secundarios a hipoperfusión renal, lo cual puede deberse solo por una azoemia prerrenal o por falla renal aguda establecida o reagudización de una nefropatía diabética preexistente, sobre todo en ancianos. Esta situación obliga a ser cautos en el tratamiento, sobre todo para el manejo de fluidos.
- ✓ **Cuerpos cetónicos en sangre u orina,** su presencia es la clave diagnóstica en la CAD; se evalúa con la reacción del nitroprusiato la cual provee una estimación semicuantitativa de los niveles de acetoacetato y de acetona. Aunque es un test altamente sensible, puede subestimar la cetoacidosis, pues no detecta la presencia de β -hidroxibutirato, principal producto de la cetogénesis.
- ✓ **Examen completo de orina,** a fin de detectar cuerpos cetónicos, signos de infección urinaria, etc.
- ✓ **Hemograma:** para detectar signos inespecíficos de infección subyacentes. Secundariamente según sea el caso: urocultivo, hemocultivo, amilasa, etc.

6.3.2. DE IMÁGENES

- ✓ **Rx tórax:** a fin de detectar neumonías u otras complicaciones, pues el trastorno del sensorio subyacente genera riesgo de aspiración. Otros estudios radiográficos según el caso como Rx abdomen simple, TAC cerebral, ecografía abdominal, etc.

6.3.3. DE EXAMENES ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS

No aplica

6.4. MANEJO Y TRATAMIENTO

6.4.1. MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS

- Toma de funciones vitales
- NPO
- Monitoreo de glicemia cada 2 horas.
- Control de diuresis horaria.
- Heparina de bajo peso molecular.
- Antibióticos si sospecha de infección activa.

Gerencia Regional de Salud Limpia
 Hospital Regional de Iquitos
 Hospital Regional de Iquitos
 Dr. Jorge Luis Saldaña Rios
 Médico Internista
 C.M.P. 26449-JRNE. 14472
 Jefe del Dpto. de Medicina

6.4.2. TERAPEUTICA.

A) FLUIDOS ENDOVENOSOS:

1ª hora: Suero salino 0.9% 1-1.5L (15-20 ml/Kg/h), con el objetivo de reexpansión del volumen intra y extravascular, y restauración de la perfusión renal.

Siguientes horas: en función de estado de deshidratación:

- Shock cardiogénico: Monitorización y drogas vasoactivas.
- Deshidratación severa: Salino 0.9% 1000 ml/h.
- Deshidratación leve: en función del sodio corregido $\{Na+[1.5 \times (G-150/100)]\}$:
 - Normal o alto: Salino 0.45% 250-500 ml/h.
 - Bajo: Salino 0.9% 250-500 ml/h.

Observaciones: El control de los líquidos se realiza con:

- Monitorización hemodinámica (TA).
- Balance de líquidos.
- Valores de laboratorio.
- Examen físico.

B) INSULINA (siempre que $K > 3.3$ mEq/L):

LA INFUSIÓN DE INSULINA NO SE DEBE SUSPENDER POR NINGÚN MOTIVO HASTA CUMPLIR CRITERIOS DE RESOLUCIÓN.

- **Bolo inicial IV:** Insulina Regular 0.1 U/Kg.
- **Perfusión IV:** 100 UI insulina R+ 100 SF a 0.1 U/Kg/h (0.1U=1ml).
- **Observaciones:** o Si la glucosa no desciende 50-75 mg/dl en la primera hora deberemos administrar un bolo de insulina iv (0.14 U/Kg/h) y continuar al mismo ritmo de perfusión. o Se consideran óptimos los descensos de glucemia de 50-100 mg/dl a la hora. Evitar descensos >100 mg/dl por hora para reducir riesgo de encefalopatía osmótica.

C) POTASIO (si diuresis adecuada 50 ml/h):

- $K < 3.3$ mEq/L: NO INSULINA. Administrar CIK 40 mEq/L hasta $K > 3.3$ mEq/L.
- $K = 3.3-5.2$ mEq/L: administrar CIK 20-30 mEq/L para mantener $K=4-5$ mEq/L.
- $K > 5.2$ mEq/L: NO POTASIO. Realizar controles cada 2h.
- **Observaciones:** o La terapia insulínica, la corrección de la acidosis y la expansión de volumen disminuyen la concentración sérica de potasio. o El fosfato potásico está indicado si $PO_4 < 1$ mg/dl y disfunción cardiaca, debilidad muscular, anemia o depresión respiratoria. Administraremos 2/3 CIK y 1/3 PO_4K (20-30 mEq/L de fosfato potásico). Deberemos monitorizar el calcio y el magnesio.

D) BICARBONATO (si $pH < 6.9$):

- $pH < 6.9$: HCO_3 100 mmol + 20-30 mEq CIK a pasar en 2h. Repetir cada 2h hasta que $HCO_3 \geq 7.0$.
- $pH \geq 6.9$: NO BICARBONATO.
- **Observaciones:**

- El bicarbonato a reponer se puede calcular también mediante la fórmula: Déficit $\text{HCO}_3^- = 0.3 \times \text{EB} \times \text{Kg}$ (administrar la mitad en 30 minutos y nueva gasometría a los 60 minutos).
- Con $\text{pH} > 7.0$ la administración de insulina bloquea la lipólisis y resuelve la cetoacidosis sin necesidad de añadir bicarbonato.
- La reposición excesiva de bicarbonato puede producir hipopotasemia, disminución de la liberación de oxígeno a los tejidos por desplazamiento de la curva de saturación de la hemoglobina a la izquierda, empeoramiento de la acidosis del LCR, alcalosis de rebote, sobrecarga de sodio y edema cerebral.

MONITORIZACIÓN DE LA RESPUESTA

Horaria:

- Monitorización hemodinámica (TA).
- Balance de líquidos.
- Examen físico.
- Glucemia digital

Cada 2 horas.

- Bioquímica y gasometría arterial

Si glucemia < 200 mg/dl:

- Fluidos IV: dextrosa 5% "a 150-250 ml/h, agregar electrolitos.

Si glucemia > 200 mg/dl:

- Fluidos IV: CNa 0,9% 1000 cc a 250 – 200 ml/h, agregar electrolitos acordes a resultados, o en caso de Na corregido mayor o igual a 140 mmol cambiar la solución fisiológica por agua destilada.

Criterios de resolución de CAD:

- Glucemia < 200 mg/dl.
- $\text{HCO}_3^- \geq 15 \text{ mEq/L}$.
- pH arterial > 7.3.
- Anión GAP ≤ 12

Al cumplirse los criterios de resolución se suspenderá la infusión de insulina 2 horas después de haberse iniciado y administrado la terapia de insulina basal ya sea con insulina de acción intermedia o prolongada, y haber iniciado la tolerancia oral, para asegurar niveles adecuados en plasma; si fuese necesario el uso de insulina pre prandial, o corrección de glicemia acorde a escala móvil se buscará glicemia objetivo 140 a 180 mg/dl.

6.4.3. EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES CON EL TRATAMIENTO

- Hipoglucemia
- Sobrecarga de volumen: edema agudo de pulmón
- Trastornos hidroelectrolíticos
- Flebitis
- Neumotórax (iatrogénico)

Corporación Regional de Salud Llanero
 Hospital Regional de Llaneros
 Equipo Atención Primaria
 Dr. Jorge Luis Galbán Nolas
 Médico Internista
 C.M.P. 26443-RRNE. 14472
 Jefe del Depto. de Medicina

6.4.4. SIGNOS DE ALARMA

- Inestabilidad hemodinámica
- Coma
- Arritmias

6.4.5. CRITERIOS DE ALTA

Cuando ocurre:

- ✓ Criterios de resolución de la crisis hiperglucémica.
- ✓ Se haya establecido un plan de tratamiento subsiguiente: establecer dosis de insulina a usar.
- ✓ Tolera la vía oral.
- ✓ Resolución del factor descompensante.

6.4.6. PRONOSTICO

Alto riesgo de complicaciones y mortalidad, si no se maneja según protocolo establecido por las normas internacionales.

6.5. COMPLICACIONES.

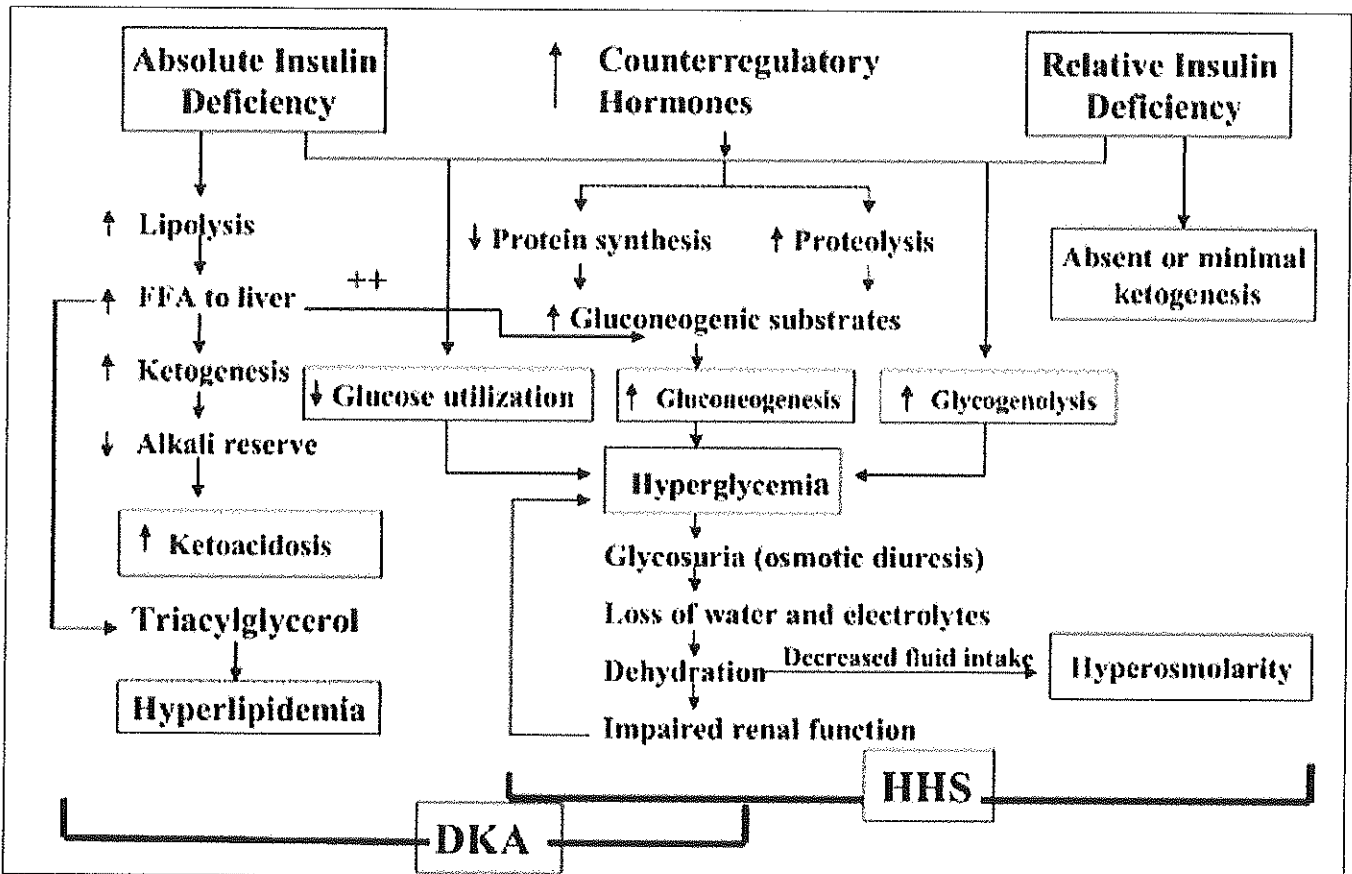
- ✓ Convulsiones.
- ✓ Hipoglucemias durante el tratamiento.
- ✓ Trastornos hidroelectrolíticos: hipokalemia severa, hipo e hipernatremia,
- ✓ hipomagnesemia.
- ✓ Edema cerebral
- ✓ Insuficiencia Renal Aguda por hipoperfusión por deshidratación.
- ✓ Infecciones: neumonía aspirativa.
- ✓ Estado hipercoagulable: embolia pulmonar, IMA, ACV.
- ✓ Sobrecarga de líquidos por exceso de hidratación durante el manejo.

6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

Referir a otro hospital cuando se excede la capacidad resolutive del servicio de emergencia o de UCI / Unidad Cuidados Intermedios Medicina.

6.7. FLUXOGRAMA/ALGORITMO

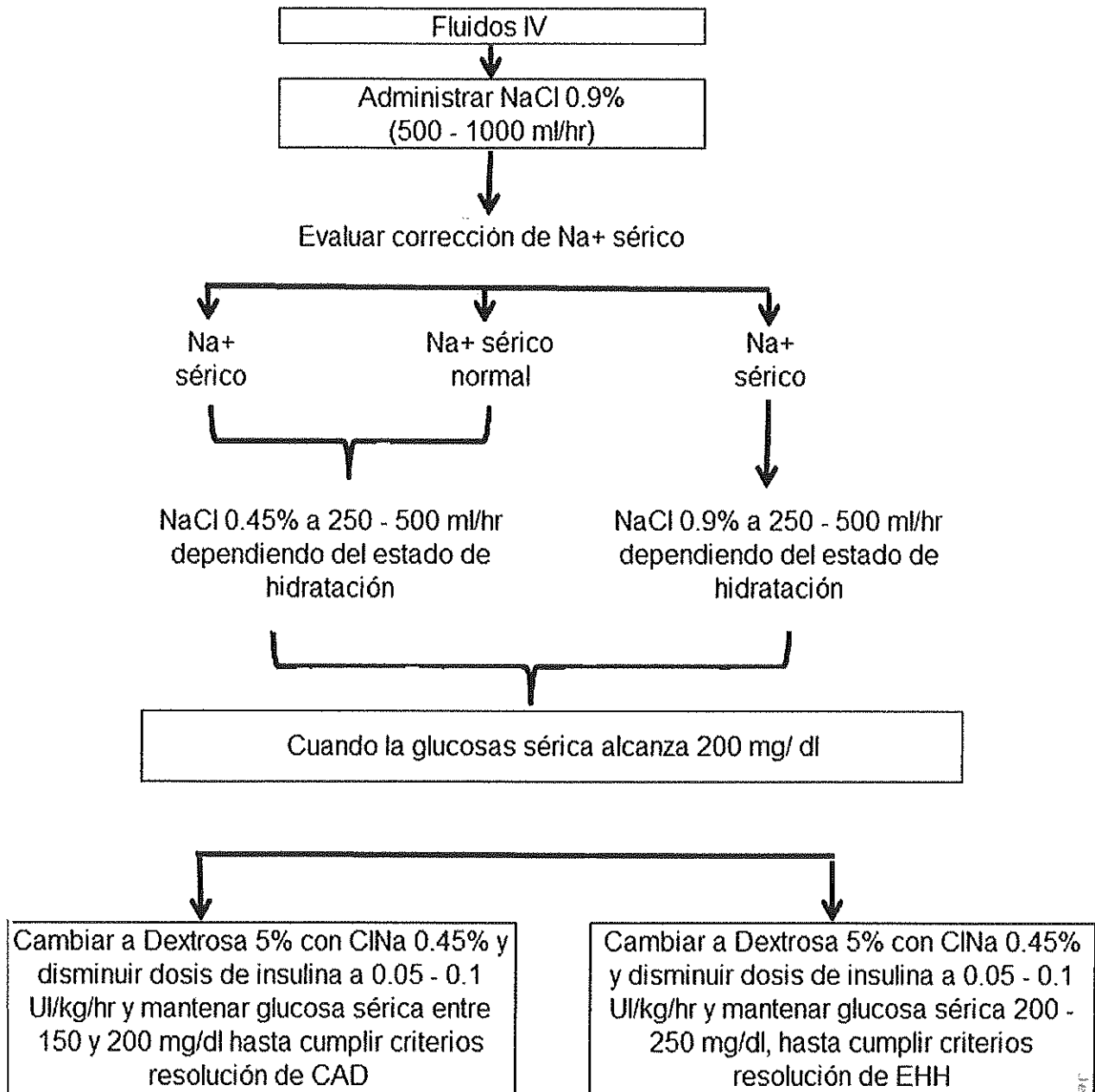
Figura N° 02.- PATOGENESIS DE LA CAD Y EL EHH



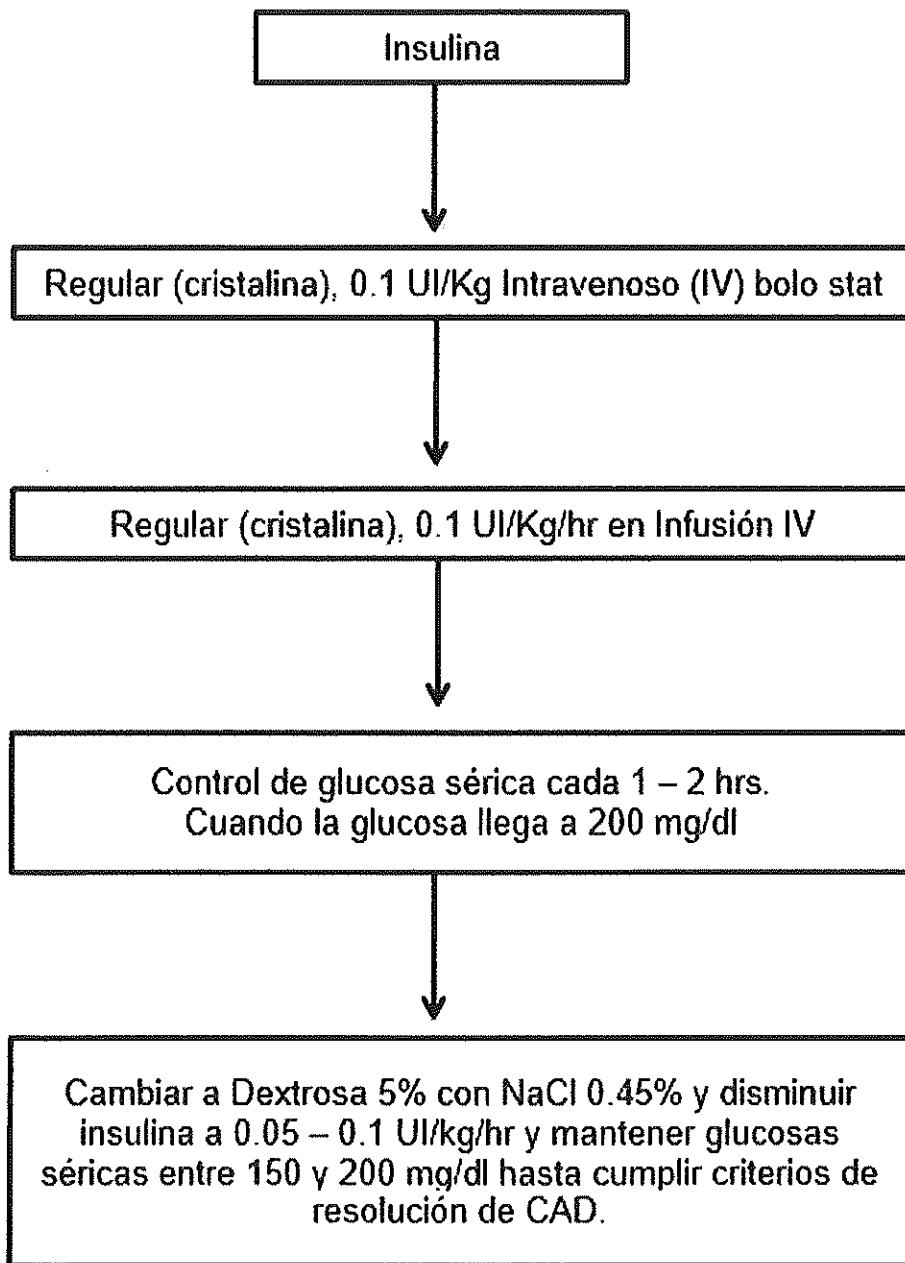
Gerencia Regional de Salud Larrea
 Hospital Regional de Larrea
 "Venancio Flores Iglesias"
 Dr. Jorge Luis Baldeón Ríos
 Médico Internista
 C.M.P.: 25.443 - R.N.E.: 14472
 Jefe del Depto. de Medicina

FIGURA N° 03

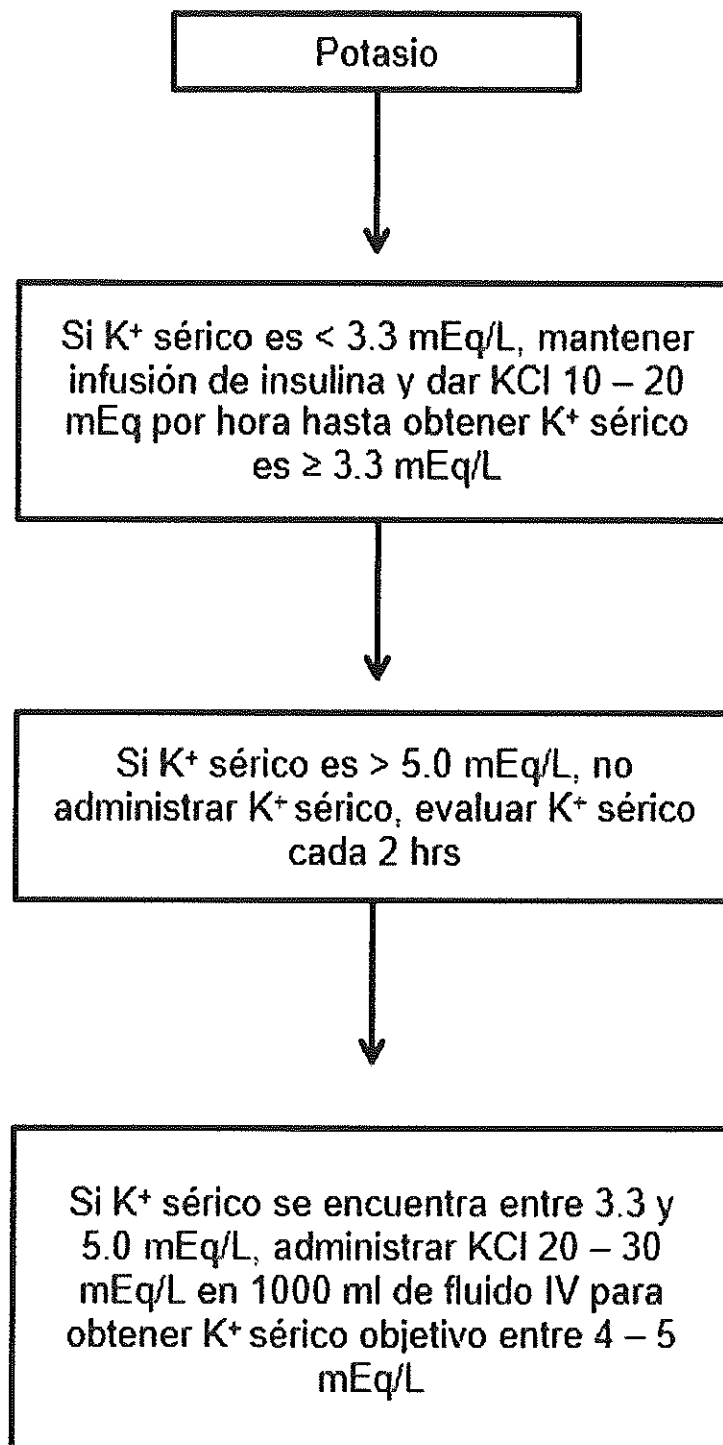
FLUJOGRAMA DE MANEJO INTENSIVO DE LAS CRISIS HIPERGLICEMICA



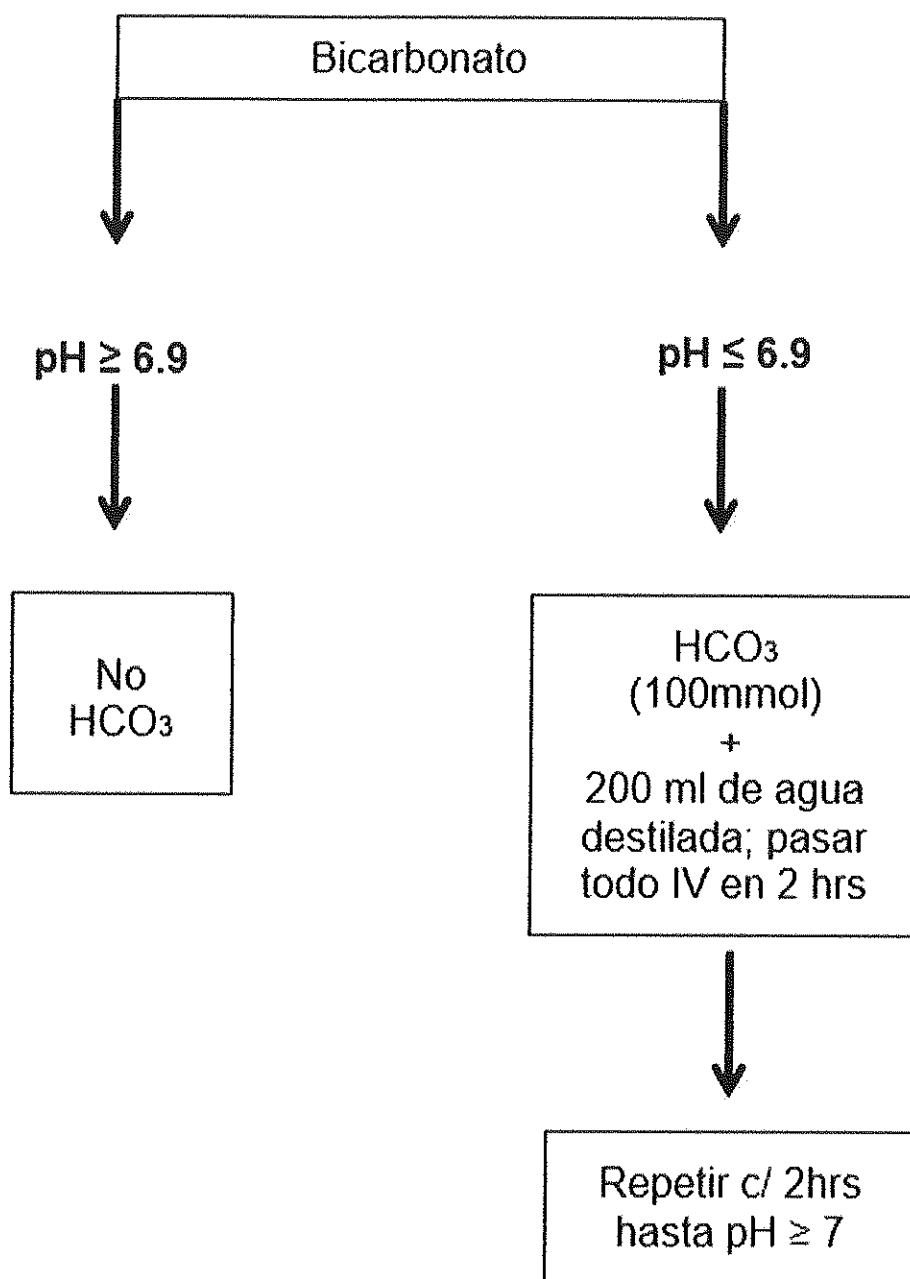
Comité Regional de Salud Local
Hospital Regional de Ica
Felipe Ayres Iglesias
Dr. José Luis Durson Ríos
Médico Internista
C.M.P. 26449-RNE 14472
Jefe del Depto. de Medicina



Dr. Jorge Luis Ballester Ríos
Médico Internista
C.M.P. 26449-RNE 14472
Jefe del Depto. de Medicina

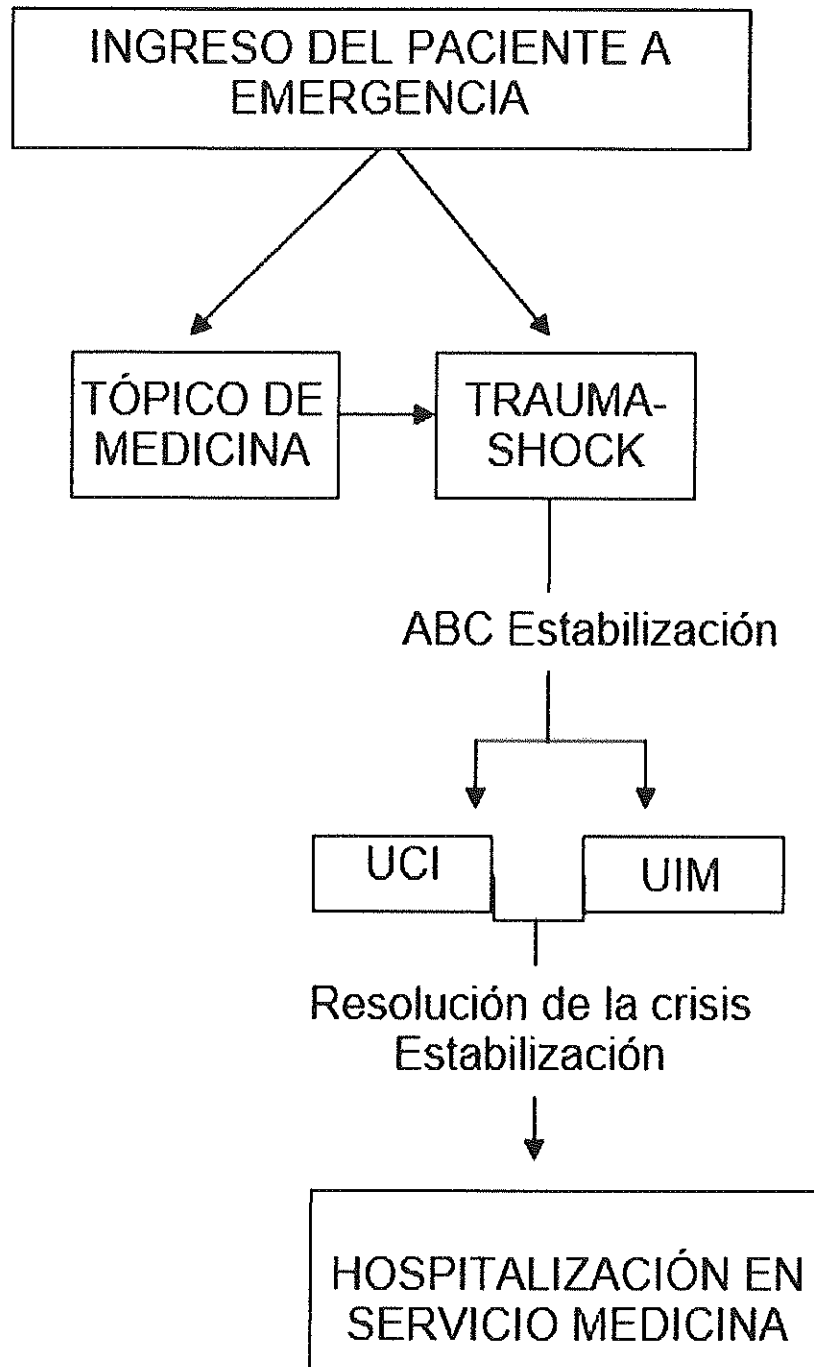


Carretera Regional de Salud Torca
Hospital Regional de La Paz
Pedro Antonio Aguirre
Dr. Jorge Luis Barrera Rios
Medico Internista
C.M.P. 25425-RNE-14472
Jefe del Dpto. de Medicina



General Hospital de San Juan
Hospital Regional de Iquitos
CAMP. 28444-RNE 14072
Jefe del Depto. de Medicina
Dr. Jorge L. Espinoza
Medico Internista

FLUJOGRAMA DEL PACIENTE CON CRISIS HIPERGLICEMICA



VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Aldhaeefi M. Updates in the Management of Hyperglycemic Crisis. Front Clin Diabetes Healthc. 2022 feb. doi: 10.3389/fcdhc.2021.820728.
2. Gosmanov AR et al. Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. Gosmanova EO, Kitabchi. 2021
3. Pasquel F, Umpierrez G; Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. Endocrinology, 7° Edition, pag. 805 – 815 (2016).
4. Ketan Dhatariya; Diabetic Ketoacidosis and hyperosmolar. Medicine (2014).
5. Aidar Gosmanov; Management of adult diabetic Ketoacidosis. Diabetes, Metabolic and Obesity: Targets and Therapy 7 255 – 264 (2014).
6. Corwell, Knight, Olivieri and Willis; Current Diagnosis and Treatment of Hyperglycemic Emergencies. Emerg Med Clin N Am 32 437 – 452 (2014).
7. Jelena Maletkovic; Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. Endocrinol Metab Clin N Am 42 677 – 695 (2013).
8. Schnure and Leahy; Diabetic Ketoacidosis and Hyperosmolar Hyperglycemic Sate. Critical Care Secrets, 5° Edition 359 – 368 (2013).
9. Kitabchi, Umpierrez, Miles and Fisher. Hyperglycemic Crises in Adult Patients with Diabetes. Diabetes Care Volume 32, Number 7 (2009).