



**INSTITUTO ECUATORIANO DE SEGURIDAD SOCIAL
HOSPITAL IESS DE PORTOVIEJO**

**MANUAL DE PROTOCOLOS PARA
MANEJOS DE PACIENTES CRÍTICOS
EN LAS AREAS DE UCI**

JULIO 2010

ACTA DEL COMITÉ DE REDACCIÓN DE PROTOCOLOS DE MANEJO DE PACIENTES CRÍTICOS



UNIVERSIDAD TECNICA PARTICULAR DE LOJA
MODALIDAD ABIERTA Y A DISTANCIA
MAESTRIA EN GERENCIA INTEGRAL DE SALUD PARA EL DESARROLLO
LOCAL

Reunión para designar el Comité de redacción de Protocolos de Manejo de Pacientes Críticos

En la ciudad de Portoviejo a los 8 días del mes de enero del 2010, en el área de Terapia Intensiva del Hospital del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social se suscribe la presente acta de conformación del Comité de Redacción de **Protocolos de Manejo de Pacientes Críticos** entre el personal que labora en la UCI de dicha unidad y el Dr. Moisés Loor Intriago Maestrante de la UTPL.

Quedando conformado dicho comité por los siguientes profesionales:

.....
Dr. Gleinner Cañarte Bermúdez
Intensivista Responsable del Área de UCI

.....
Dr. Miguel Sacoto Mazzini
Intensivista de la UCI

.....
Dr. Patrio Beltrán Tapia
Neumólogo del Hospital

.....
Lic. Paola Santos Valencia
Enfermera Responsable de UCI

.....
Lic. Carlos Santa Cruz Rubira
Terapeuta Respiratorio de UCI

.....
Dr. Moisés Loor Intriago
Maestrante de la UTPL

**UNIVERSIDAD TECNICA PARTICULAR DE LOJA
MODALIDAD ABIERTA Y A DISTANCIA
MAESTRIA EN GERENCIA INTEGRAL DE SALUD PARA EL DESARROLLO
LOCAL**

PRESENTACION

Uno de los propósitos básicos en la atención del paciente crítico es que el cuidado que se le proporciona cuando asisten a una UCI sea de calidad, metodológica, sistematizada y eficiente. A pesar de que en cada institución seguimos cierto orden, normas y procedimiento, mucho de ellos no escritos o bien generados en otras instituciones o países, nos enfrentamos siempre a las características propias de la institución, con los recursos y tecnología que se dispone en el desarrollo de nuestras actividades.

En la actualidad con los recursos informáticos modernos y utilizados por los médicos de áreas críticas, logran un gran impacto en la adquisición y transmisión del conocimiento de magnitud importante.

El presente documento tiene como objetivo recopilar la información existente de brillantes y prestigiosos médicos a nivel nacional e internacional, que plasman sus ideas en valiosas publicaciones de medicina crítica, todo esto facilitaría el desarrollo de la actividad asistencial en el área de UCI del Hospital del IESS de Portoviejo, normatizando la información e investigación del manejo del paciente crítico en forma protocolizada, siendo este un anhelo de más de 15 años que se hace realidad con este pequeño documento, el cual ha recibido el apoyo importante de los colegas que hacemos terapia intensiva en nuestra UCI, como son el Dr. Glenner Cañarte Bermudez, y el Dr. Miguel Sacoto Mazzini, médicos intensivistas como también quien

suscribe el documento. Siendo además pilar fundamental de soporte en este trabajo los residentes, Dr. Otto Intriago y Dra. Maria Elena Sanchez.

También contamos con el apoyo del neumólogo de la institución, el Dr. Patricio Beltran, debo recordar que todos los especialistas aquí nombrados lograron su experiencia en la amiga Republica Argentina y en Ecuador.

El presente manual de protocolos es un esfuerzo de todos, y queda abierto a seguir siendo monitorizado periódicamente para así ser actualizado progresivamente, en base a la experiencia de los casos clínicos más frecuentes que se evidencien. No intenta reemplazar ningún manual médico o guía existente y aceptadas en todo el mundo.

Dr. Moisés Loor Intriago
Maestrante de la UTPL

ÍNDICE DE CONTENIDOS

	PÁGINAS
1. Criterios de ingreso y alta de la UCI	7
2. Protocolo de manejo de Neumonía comunitaria severa	21
3. Protocolo de manejo de Neumonía adquirida en el Hospital, Neumonía asociada a ventilación mecánica, Neumonía asociada a Cuidados médicos	23
4. Protocolo de Destete de ventilación mecánica	33
5. Protocolo de manejo de Tromboembolismo pulmonar	35
6. Protocolo de manejo del Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda del adulto (SIRA)	42
7. Protocolo de Ventilación mecánica en S.D.R.A.	61
8. Protocolo de manejo de Urgencia y Emergencia hipertensiva	65
9. Protocolo de manejo de Angina inestable e IAM sin elevación del ST	75
10. Protocolo de manejo de IAM con elevación del ST	80
11. Protocolo de manejo del Edema agudo pulmonar	88
12. Protocolo de manejo de Sepsis y Choque séptico	94
13. Protocolo de manejo del Traumatismo craneoencefálico grave	101
14. Protocolo de manejo de la Hemorragia subaracnoidea aneurismática	109
15. Protocolo Terapia triple H	117
16. Protocolo de manejo de Enfermedad cerebrovascular severa	119
17. Protocolo de manejo de Pancreatitis aguda	128
18. Protocolo de manejo de Sangrado digestivo alto	147
19. Protocolo de manejo de Insuficiencia renal aguda	152
20. Protocolo de manejo del paciente con Insuficiencia renal crónica en UCI	168

21. Protocolo de manejo de Cetoacidosis diabética y Estado hiperosmolar no cetósico	172
22. Protocolo de manejo de Trastornos electrolíticos en la UCI	181
Bibliografía	193

1. CRITERIOS DE INGRESO A UCI

Prioridad 1.- Ingresarán a la UCI los pacientes inestables y críticamente enfermos, afectos de una condición potencialmente reversible, que requieren tratamiento intensivo y estrecha vigilancia, que no puede proporcionarse en otro sitio. Cuando la reversibilidad y/o pronóstico de la patología es incierta, puede justificarse un ensayo terapéutico durante un período de tiempo limitado. Ejemplos de esta categoría son: enfermos con fallo respiratorio agudo que precisan ventilación mecánica, pacientes en shock o inestabilidad hemodinámica que requieren monitorización invasiva y/o drogas vasoactivas, cardiopatía coronaria aguda, etc. A estos pacientes no se les limitan las medidas terapéuticas al ingreso.

Prioridad 2.- Estos pacientes ingresarán por requerir monitorización avanzada y correr el riesgo de precisar de forma inmediata tratamiento intensivo, por lo que pueden beneficiarse de los métodos de monitorización existentes en UCI, tales como la cateterización arterial pulmonar. Ejemplos de esta categoría son enfermos con condiciones crónicas comórbidas que desarrollan una enfermedad aguda severa médica o quirúrgica (cardiopatía o nefropatía subyacentes complicadas con una enfermedad aguda o que han sufrido una intervención de cirugía mayor). A estos pacientes tampoco se les pone límite en el esfuerzo terapéutico al ingreso.

Prioridad 3.- Esta categoría incluye a pacientes críticamente enfermos cuyo estado previo de salud, calidad de vida, patología subyacente o actual, bien solas o combinadas, reducen notablemente la probabilidad de recuperación y/o beneficio del tratamiento intensivo. Son enfermos afectos de enfermedades crónicas incapacitantes e irreversibles que han sufrido un insulto agudo catastrófico potencialmente reversible, tales como neoplasia complicada con infección, taponamiento pericárdico, obstrucción de la vía aérea o bien pacientes con patología cardíaca o pulmonar en estadio terminal, complicadas por una enfermedad aguda severa. Estos pacientes deberían ingresar en UCI solo si existe alguna probabilidad de que se beneficien del tratamiento intensivo, pero los esfuerzos terapéuticos deben limitarse a aliviar la enfermedad

aguda intercurrente, **no debiéndose aplicar medidas de resucitación**, tales como intubación endotraqueal o reanimación cardiopulmonar.

Prioridad 4.- Son pacientes que no son candidatos para su ingreso en UCI. La admisión de estos enfermos debe ser individualizada, bajo circunstancias inusuales y a discreción del intensivista de guardia o jefe de servicio. Estos pacientes pueden colocarse en dos subcategorías:

4a.- Pacientes en los que se puede anticipar poco o ningún beneficio del Cuidado Intensivo, basándose en el bajo riesgo de la intervención activa. Es decir, estos pacientes estarían demasiado bien para beneficiarse de la UCI.

4b.- Pacientes con enfermedades terminales o irreversibles que se enfrentan a una muerte inminente (agónicos). Es decir están demasiado enfermos como para beneficiarse del tratamiento intensivo.

Una vez que el Servicio de Terapia Intensiva ha recibido la respectiva Interconsulta o llamada emergente para el apoyo inmediato de un paciente crítico y el Médico Intensivista haya evaluado y recibido toda la información pertinente por parte del Médico Tratante del Servicio de origen interconsultante, se decidirá el ingreso o no, se comunicará de inmediato la decisión tomada de forma detallada a los familiares para la respectiva autorización y se comunicará al personal de enfermería de la UCI para la preparación de la cama y la recepción del paciente en caso de ingreso.

RAZONES PARA NO INGRESAR UN PACIENTE EN UCI

- Deseo de aplicar todas las medidas terapéuticas sin existir un real beneficio.
- Conveniencia del médico o familiares del paciente.
- Frecuencia innecesaria de observación o toma de constantes vitales.
- Imposición administrativa o legal (o miedo a repercusiones legales).
- Presión social.
- Ocupación de camas.

- Proporcionar confort al paciente terminal.
- Razones profilácticas (“por si acaso”).
- Tradición.
- Personal o infraestructura inapropiados en planta.
- Eficacia no probada del tratamiento propuesto.
- No disponibilidad del tratamiento adecuado.

Los siguientes tipos de pacientes en general *no deberían ser admitidos en UCI*, debiendo ingresar preferentemente en un área de cuidados intermedios para observación o tratamiento definitivo. Solamente serían considerados candidatos de ingreso en circunstancias excepcionales y deberían ser dados de alta en caso de requerir el ingreso de otros pacientes con mayores prioridades:

- Pacientes con muerte cerebral confirmada. Pueden ser admitidos en UCI si son potenciales donantes de órganos, pero sólo con propósito de soporte corporal, pendiente de la donación.
- Pacientes en estado vegetativo persistente.
- Pacientes con patología primaria irreversible tal como cáncer terminal, SIDA, fallo multiorgánico y enfermedad del sistema nervioso central que ocasionará el fallecimiento del paciente durante la hospitalización actual.
- Pacientes que no requieren un cuidado crítico de enfermería, es decir precisan una relación enfermera: pacientes inferiores a 1:2.
- Pacientes competentes que rechazan las medidas agresivas de soporte vital, cuyo ingreso se propone solamente para proporcionar confort. Esto no excluye a los enfermos con órdenes de “no reanimar”, ya que estos pueden beneficiarse de los servicios de soporte avanzado de la UCI para incrementar la probabilidad de supervivencia.
- Pacientes fisiológicamente estables con riesgo estadísticamente bajo de precisar tratamiento intensivo (cetoacidosis no complicada, sobredosis de drogas con conservación de la consciencia, fallo cardíaco congestivo ligero-moderado, conmoción cerebral, etc.).

- Pacientes cuyo único propósito de ingreso es la realización de procedimientos diagnósticos o terapéuticos tales como broncofibroscopia y endoscopia digestiva.

RAZONES PARA INGRESAR UN PACIENTE A UCI

SELECCIÓN POR DIAGNÓSTICO:

A. Sistema cardiovascular

- Infarto agudo de miocardio (IAM) no complicado con evolución inferior a 24 horas o complicado, independientemente del tiempo evolutivo.

Actitud ante los casos dudosos

- a. Pacientes con ECG normal y clínica sugestiva de IAM. En estos casos debería repetirse el ECG y la determinación enzimática a las 6h. Estos pacientes deben quedar en observación en el Servicio de Urgencias, manteniéndose las medidas de monitorización.
 - b. Pacientes con ECG anormal, no diagnóstico, y clínica sugestiva de IAM. Deben ingresar en UCI.
 - c. Pacientes con ECG normal sin clínica sugestiva de IAM. No deben ingresar en UCI.
- Shock cardiogénico.
 - Angina inestable, particularmente con arritmias, inestabilidad hemodinámica o dolor precordial persistente.
 - Arritmias complejas que precisen estrecha monitorización e intervención aguda.
 - Bloqueo cardíaco completo que precise inserción de marcapasos temporal.
 - Insuficiencia cardíaca congestiva con fracaso respiratorio o requerimiento de soporte hemodinámico.
 - Emergencias hipertensivas.
 - Situación postparada cardíaca.
 - Taponamiento cardíaco o constricción pericárdica con inestabilidad hemodinámica.

- Aneurisma disecante de aorta.

B. Sistema respiratorio

- Fallo respiratorio agudo que precisa soporte ventilatorio mecánico.
- Embolismo pulmonar con inestabilidad hemodinámica.
- Pacientes ingresados en una unidad de cuidados intermedios o en planta de hospitalización que muestran deterioro respiratorio progresivo.
- Hemoptisis masiva.
- Pacientes ya intubados que requieren ventilación mecánica o protección de la vía aérea.
- Neumonía.
 - a. Insuficiencia respiratoria aguda.
 - b. Afectación bilateral o multilobular del infiltrado pulmonar.
 - c. Leucocitosis o leucopenia.
 - d. Trombocitopenia.
 - e. Evidencia de sepsis con hipotensión arterial o disfunción orgánica.
- Asma grave o status asmático.
 - a. Hipoxemia y normocapnia o hipercapnia.
 - b. Dificultad para hablar debido a disnea intensa.
 - c. Alteración del nivel de consciencia.
 - d. FEV1 y/o peak flow < 40 % del predicho.
 - e. Pulso paradójico.
 - f. Neumotórax o neumomediastino.
 - g. Atelectasia lobar.
 - h. Fatiga muscular progresiva.
- EPOC agudizada.

- a. Acidosis respiratoria aguda.
 - b. Depresión del estado mental.
 - c. Neumotórax o neumomediastino.
 - d. Signos de fatiga muscular respiratoria.
- Necesidad de cuidados de enfermería que no pueden proporcionarse en otras áreas del hospital.

C. Patología neurológica

- Coma de cualquier causa: neurológico, metabólico, tóxico o anóxico.
- Ictus isquémico agudo con alteración del nivel de consciencia.
- Hemorragia cerebral con riesgo de herniación.
- Hemorragia subaracnoidea.
- Meningitis con deterioro del nivel de consciencia.
- Encefalitis.
- Status epiléptico.
- Patología neuromuscular con deterioro de la función respiratoria.
- Muerte cerebral, mientras se determina el potencial para donación orgánica.

D. Patología digestiva

- Hemorragia digestiva severa, activa, persistente o recurrente, tras esclerosis del punto sangrante, con inestabilidad hemodinámica o asociada a otra patología.
 - Fallo hepático fulminante.
 - Pancreatitis aguda grave.
- a. Presencia de 3 o más criterios de Ranson.
 - b. APACHE > 8.
 - c. TAC abdominal con defectos de contraste y/o colecciones peripancreáticas.

E. Patología endócrina

- Cetoacidosis diabética o coma hiperosmolar complicados con inestabilidad hemodinámica, alteración del nivel de conciencia, insuficiencia respiratoria o acidosis severa.
- Crisis tirotóxica o coma mixedematoso.
- Insuficiencia suprarrenal aguda.
- Hipercalcemia severa con alteración de la consciencia que precisa monitorización hemodinámica.
- Hiponatremia o hipernatremia con convulsiones o deterioro del nivel de conciencia.
- Hipomagnesemia o Hiper magnesemia con compromiso hemodinámico o arritmias.
- Hipokaliemia o hiperkaliemia con arritmias o debilidad muscular.
- Hipofosfatemia con debilidad muscular.

F. Patología renal

- Rabdomiolisis.
- Insuficiencia renal aguda asociada a disfunción de otros órganos, que precise técnicas de depuración extrarrenal.

G. Pacientes quirúrgicos

- Pacientes postoperatorios que requieren monitorización hemodinámica, soporte ventilatorio o cuidado de enfermería intenso (neurocirugía, cirugía cardíaca, cirugía torácica, cirugía vascular mayor).
- Pacientes con obesidad mórbida.
- Cirugía no cardíaca en pacientes con insuficiencia cardíaca (clase III o IV NYHA) o infarto de miocardio dentro de los 6 meses previos.
- Pacientes con EPOC con bajo FEV1 preoperatorio y/o hipercapnia.

H. Traumatismos

- Politraumatismo.
- Traumatismo torácico mayor (contusión pulmonar extensa, tórax inestable, rotura diafragmática, rotura de vía aérea, neumotórax o hemotórax masivos).
- Traumatismo craneoencefálico.
 - a. Patología intracraneal demostrable en el TAC craneal, incluyendo borramiento de las cisternas basales y/o desplazamiento de estructuras de línea media igual o mayor a 7 mm.
 - b. Pacientes con GCS 12 o menos.
 - c. Evidencia de disfunción neurológica focal.
 - d. TCE asociado a otras anomalías anatómicas y fisiológicas.
 - e. Postoperatorio de craneotomía, con excepción de la elevación de una fractura craneal deprimida sin afectación dural.
 - f. Requerimiento de monitorización de PIC o drenaje de LCR a través a ventriculostomía cerrada.
 - g. Probable muerte cerebral, durante la confirmación y/o preparación para la donación orgánica.
- Traumatismo medular.
- Traumatismo abdominal que no requiere intervención quirúrgica inicialmente (observación) o en período postoperatorio.

I. Quemaduras

- Adultos: > 25 % de superficie corporal quemada.
- Niños: > 20 % de superficie corporal quemada.
- Quemaduras de 3º grado en > 10 % de superficie corporal quemada.
- Quemaduras faciales con o sin lesión por inhalación.

J. Intoxicaciones

- Intoxicación con afectación de uno o más órganos vitales.
- Nula o escasa respuesta al tratamiento convencional.
- Patología previa que pueda agravar la intoxicación.
- Necesidad de medidas especiales como ventilación mecánica o depuración extrarrenal.
- Intoxicación por productos con efecto retardado (organofosforados liposolubles, paracetamol, paraquat...).
- Hemodinámica inestable.
- Depresión severa de la consciencia que precise protección de la vía aérea.
- Convulsiones tras la ingesta del tóxico.

K. Patología obstétrica

- Preeclampsia/eclampsia.
- Síndrome HELLP.
- Coagulopatías.

Hemostasia

- Coagulación intravascular diseminada.
- Púrpura trombocitopénica trombótica.
- Síndrome urémico hemolítico.
- Hiperfibrinólisis primaria.

Miscelánea

- Shock séptico.
- Complicaciones médicas agudas oncológicas.
- Lesiones cutáneas diseminadas con peligro vital (Stevens-Johnson).

- Lesiones ambientales (electrocución, semiahogamiento, descompresión, hipotermia, hipertermia..).
- Requerimiento de técnicas o monitorización especializada en UCI.
 - a. Catéter de Swan-Ganz.
 - b. Presión intracraneal.
 - c. Hemofiltración continua.
 - d. Cardioversión electiva.

INDICACIÓN DE INGRESO SEGÚN PARÁMETROS FISIOLÓGICOS

1. Signos vitales

- Taquicardia (> 150 l.p.m) o bradicardia (< 40 l.p.m).
- Hipotensión arterial (presión arterial sistólica < 80 mmHg o caída > 20 mmHg por debajo de la normal para el paciente. Presión arterial media < 60 mmHg).
- Hipertensión arterial (presión arterial diastólica > 120 mmHg).
- Taquipnea (frecuencia respiratoria > 35 r.p.m.).
- Oliguria (diuresis $< 0,5$ ml/kg/h).
- Hipotermia ($T^a < 35$ °C).
- Depresión del nivel de consciencia (GCS < 12).

2. Valores de laboratorio

- Hipoxemia aguda ($PaO_2 < 50$ mmHg o 10 mmHg por debajo de lo normal para el paciente).
- Hipercapnia aguda ($PaCO_2 > 50$ mmHg con $pH < 7,3$).
- Acidosis ($pH < 7,10$) o alcalosis ($pH > 7,70$) metabólicas.
- Hiponatremia ($Na^+ < 110$ mEq/l) o hipernatremia ($Na^+ > 170$ mEq/l).
- Hipokaliemia ($K^+ < 2$ mEq/l) o hiperkaliemia ($K^+ > 6$ mEq/l).
- Glucemia > 800 mg/dl.
- Calcio > 15 mg/dl.

- Nivel tóxico de drogas o sustancias químicas en pacientes con compromiso neurológico o hemodinámico.

3. Diagnóstico por imagen

- Hemorragia cerebral, contusión o hemorragia subaracnoidea con alteración del nivel de consciencia o signos neurológicos focales.
- Rotura visceral con inestabilidad hemodinámica.
- Aneurisma disecante de aorta.

4. Electrocardiografía

- Infarto de miocardio con arritmias complejas, inestabilidad hemodinámica o insuficiencia cardíaca congestiva.
- Taquiarritmias supraventriculares refractarias al tratamiento convencional.
- Taquicardia ventricular sostenida o fibrilación ventricular.
- Bloqueo cardíaco completo con inestabilidad hemodinámica.

Hallazgos físicos

- Anisocoria en un paciente inconsciente.
- Anuria.
- Obstrucción de la vía aérea.
- Coma.
- Convulsiones sostenidas o recurrentes.
- Cianosis.
- Livideces generalizadas.
- Taponamiento cardíaco.
- Fatiga muscular respiratoria con uso de la musculatura accesoria.
- Necesidad de drogas vasoactivas para mantener la presión arterial y/o la perfusión tisular (inotrópicos, vasopresores).

GUÍAS PARA EL ALTA DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Indicadores fisiológicos para el alta de cuidados intensivos

1. Pacientes en respiración espontánea

- No necesidad de ventilación mecánica.
- Vía aérea permeable y estable.
- Mecanismo de la tos conservado.
- Respiración sin signos de fatiga muscular.
- En caso de traqueostomía, necesidad de aspiración de secreciones con frecuencia no menor a cada 4 horas.

2. Pacientes ventilados mecánicamente

- Pacientes ventilados no sujetos a medidas de resucitación, cuando las medidas de soporte intensivo ya no son necesarias.
- Pacientes dependientes del ventilador, con elevada probabilidad de rehabilitación, que han sido aceptados por una Unidad de Cuidados Intermedios.
- Enfermos ventilados con muy escasa probabilidad de recuperación.

3. Pacientes coronarios

- Los pacientes con infarto de miocardio no complicado, permanecerán en UCI un período máximo de 3 días.
- La salida de la Unidad de Cuidados Intensivos debe ir precedida de la constatación de una buena tolerancia a la movilización inicial.
- Estos pacientes pueden ser trasladados a las unidades convencionales de hospitalización de cardiopatas, sin que existan motivos sólidos que apoyen la necesidad de permanecer en una unidad de cuidados intermedios.
- La estancia promedio en UCI del paciente con angina inestable será de 48 horas (angina controlada).

En caso de recurrencia, el paciente permanecerá en UCI hasta que esté libre de angor durante al menos 24 horas.

4. Estabilidad hemodinámica

- No requerimiento de monitorización invasiva.
- No necesidad de drogas vasoactivas o agentes antihipertensivos.
- Presión arterial media > 65 mmHg o dentro de 10 mmHg de la normal para el paciente.
- Diuresis $> 0,5$ ml/kg/h.

5. Estabilidad clínica

- Control de constantes vitales a intervalos no inferiores a 4 horas.
- Control del estado neurológico con frecuencia no superior a 4 horas.

Tipos de alta de cuidados intensivos

- Alta normal o programada.- Es el traslado habitual del paciente desde la UCI a la planta de hospitalización, una vez que el proceso que motivó su ingreso se ha resuelto o está suficientemente controlado. No se debe demorar el alta más de lo estrictamente necesario, con el fin de disponer de la cama para otros pacientes que la puedan necesitar. El traslado debe hacerse hacia el servicio responsable de la patología más importante, en caso de presentar afectación de varios sistemas (p. e. enfermo recuperado de distress respiratorio con fractura de huesos largos, debe trasladarse al servicio de neumología y ser controlado allí por traumatología).
- Alta retrasada o retenida.- Los pacientes que salen de UCI deben tener preferencia sobre el resto de enfermos para ocupar las camas libres de las plantas de hospitalización. El retraso del alta de cuidados intensivos a la planta suele ser consecuencia de ocupación de las camas en hospitalización. Como hecho aislado y si no se precisa el ingreso de otro paciente, no se debe trasladar al enfermo a

otro servicio distinto del que corresponda a su patología, siendo preferible esperar a la disponibilidad de cama. Sin embargo, cuando la Unidad está llena y se requiera ingresar a otro paciente, se debe proceder a la rápida evacuación a cualquier cama libre del hospital, previa comunicación al futuro médico responsable, o en su defecto al de guardia.

Futilidad terapéutica

Se consideran actos fútiles a aquellos actos que son inefectivos e incapaces de lograr un resultado u objetivo deseado. Tratamiento fútil o inútil sería aquel que no ofrece beneficios al paciente e incluso puede prolongar la agonía (la continuación del tratamiento podría permitir la existencia del paciente en estado vegetativo persistente, pero no restauraría las sensaciones ni la personalidad individual). El tratamiento fútil daría lugar a la figura del “*paciente casi muerto*”, es decir el enfermo que está vivo solo porque recibe soporte vital indefinido en una UCI.

Existen varias razones para exigir un tratamiento inútil:

- Falta de establecimiento oportuno de objetivos terapéuticos.
- Ignorancia.
- Confusión.
 - a. Médicos con diferentes puntos de vista en la determinación de la futilidad (oncólogos vs intensivistas).
 - b. Múltiples consultores que abordan unilateralmente un problema.
 - c. Fragmentación de la atención por rotación de médicos y cambio de turno de enfermería.

2. PROTOCOLO DE MANEJO DE NEUMONÍA COMUNITARIA SEVERA

Definición

Criterios Menores
Frecuencia respiratoria \geq 30/minuto.
Relación PaO ₂ /FiO ₂ < 180 mm Hg.
Neumonía bilateral o multilobar en Rx.
TA sistólica < 90 mm Hg.
TA diastólica < 60 mm Hg.

Criterios Mayores
Necesidad de ventilación mecánica.
Incremento del infiltrado > 50% dentro de 48 horas de ingreso.
Choque séptico o necesidad de vasopresor por al menos 4 horas.
Falla renal aguda.

2 o más criterios menores.

1 o más criterios mayores.

Exámenes de Investigación Rutinaria:

Sangre	Cultivo (2); VHI en pacientes a riesgo o entre 15-45 años de edad.
Espujo	Coloración Gram y cultivo cuantitativo; minibal y cultivo cuantitativo en caso de intubación; coloración BAAR a todos.
Líquido pleural	Gram y cultivo; citoquímico en caso de derrame importante.
Serología	Serología para Chlamydia Pneumoniae y Mycoplasma Pneumoniae; antígeno en orina para Legionella Pneumophila.

Tratamiento

Sin riesgo para Pseudomona Aeruginosa	Ampicilina-sulbactam 3 gr IV c/6 hrs. + Claritromicina 500 mg IV c/12 hrs. Ceftriaxona 1 gr IV c/12 hrs. + Claritromicina 500 mg IV c/12 hrs. Alergia a betalactámico: Moxifloxacino 400 mg IV QD.
Riesgo para Pseudomona Aeruginosa	Imipenem + Amikacina + Claritromicina. Piperacilin-tazobactam+Amikacina+Clarithromicina.

Riesgo para Pseudomona Aeruginosa

Uso crónico de esteroides (> 10 mg/día prednisona) o Citostáticos

Uso previo de antibiótico de amplio espectro (7 días en el último mes)

Mala Evolución:

Esperar 48-72 horas.

Solicitar:

- Broncoscopia y lavado broncoalveolar.
- TAC de tórax.

Planteo:

- Cambio de antibioticoterapia.
- Buscar otro diagnóstico.

3. PROTOCOLO DE MANEJO DE NEUMONIA ADQUIRIDA EN EL HOSPITAL, NEUMONIA ASOCIADA A VENTILACIÓN MECANICA Y NEUMONIA ASOCIADA A CUIDADOS MÉDICOS

DEFINICIONES

Neumonía Adquirida en el Hospital (HAP): Neumonía que ocurre a las 48 horas o más después de la admisión hospitalaria.

Neumonía Asociada a Ventilación Mecánica (VAP): Neumonía que se presenta a las 48 – 72 horas después de la intubación endotraqueal o luego de 48 horas de retirada la ventilación mecánica y la intubación endotraqueal.

Neumonía Asociada a Cuidados Médicos (HCAP): Neumonía que se presenta en pacientes que requieren cuidados médicos y que incluyen a los que fueron hospitalizados por 2 o más días dentro de los 90 días previos a la aparición de la infección, que necesitan cuidados de enfermería por largo tiempo (en asilos o instalaciones de cuidado), que recibieron recientemente antibiótico terapia intravenosa, quimioterapia o cuidados de una herida en los 30 días anteriores a la aparición de la neumonía y en los que están en tratamiento de hemodiálisis en el hospital o en una clínica.

Se considerará NEUMONIA NOSOCOMIAL de nuestro Hospital a las Neumonías Adquiridas en el Hospital y Neumonías Asociadas a Ventilación Mecánica. A la Neumonía Asociada a Cuidados Médicos se la tratará como nosocomial por la presencia de factores para multirresistencia.

EN CASO DE SOSPECHA CLINICA DE NEUMONIA, SOLICITAR:

- a. Rx PA y L si no esta intubado, si esta intubado sólo Rx PA portátil.
- b. Gasometría arterial.
- c. Biometría hemática.

- d. Pruebas de función renal.
- e. Pruebas de función hepática.
- f. Electrolitos séricos.
- g. Hemocultivos (2).
- h. BAL o mini-BAL si está intubado.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS CLINICOS

Infiltrado pulmonar nuevo o progresivo y secreciones traqueobronquiales purulentas en la Rx de tórax y al menos uno de los siguientes:

- a. Fiebre, temperatura axilar $> 38^{\circ}$ C.
- b. Leucocitosis ($> 12.000/\text{mm}^3$) o leucopenia ($< 4.000/\text{mm}^3$).
- c. Declinación en la oxigenación.

* En pacientes con ARDS la sospecha de neumonía debe ser alta con la presencia de un sólo criterio de los descritos (secreciones purulentas, fiebre, leucocitosis, deterioro de la oxigenación o inestabilidad hemodinámica). En pacientes con declinación en la oxigenación ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250$) y/o inestabilidad hemodinámica inexplicada sin criterio radiográfico realizar TAC de tórax.

CONFIRMACIÓN DIAGNOSTICA

Lavado broncoalveolar (BAL) guiado por broncoscopía:

Con sospecha clínica se procede a realizar Broncoscopía y lavado broncoalveolar (BAL) con 2 alícuotas de 120 cc. de solución salina 0.9%, eliminar la primera y enviar al laboratorio la muestra obtenida a partir de la segunda alícuota.

Se solicitará coloración Gram, Giemsa y Cultivo Cuantitativo.

El procesamiento de la muestra debe ser en no más de 2 horas.

Con esta técnica broncoscópica la muestra debe contener:

- < 1% de células epiteliales
- > 10% neutrófilos

Se interpretará el resultado de acuerdo al reporte del Laboratorio de Microbiología:

- < 10^4 unidades formadoras de colonia se considera colonización.
- > 10^4 unidades formadoras de colonia se considera infección.

Si no hay disponibilidad del BAL broncoscópico realizar mini-lavado broncoalveolar ciego (mini-BAL):

Técnica:

- Utilizar técnica aséptica.
- Sonda de aspiración estéril 12 Fr.
- Administrar 3 alícuotas de 20-30 ml de solución salina que se recogen al menos el 70% a partir de la 2da y 3ra alícuotas, la primera se elimina. En niños 3 alícuotas a 1 ml/kg cada una, con un máximo de 15 ml por alícuota.
- Se procesa la muestra en no mas de 2 horas.
- La muestra debe contener < de 10 células epiteliales/campo y > 25 células PMN/campo para que tenga validez.
- Se enviará para coloración Gram, Giemsa y Cultivo Cuantitativo.

Interpretación mini-BAL:

- < 10^3 unidades formadoras de colonia (UFC) x mm^3 representa colonización.
- > 10^3 unidades formadoras de colonia (UFC) x mm^3 se considera infección.

TRATAMIENTO EMPÍRICO:

Comienzo Temprano (hasta 7 días)

MONOTERAPIA

1. Ceftriaxona 1 g IV c/12 horas o
2. Moxifloxacin 400 mg IV c/24h
3. Ertapenem 1 g IV c/24 h

Comienzo Tardío (> 7 días)

TERAPIA DOBLE (MAYOR INCIDENCIA DE GERMENES MULTIDROGA RESISTENTES Y RIESGO DE PSEUDOMONA)

1. Esquema # 1 si no ha recibido cefalosporinas previamente:

Cefepime 1-2 g IV c/8-12 hrs

+

Amikacina hasta 20 mg /kg IV QD

o

Ciprofloxacina 400 mg IV c/ 8 hrs

2. Esquema # 2 si ha recibido cefalosporinas o piperacilina tazobactam previamente:

Imipenem 500 mg IV c/6 hrs o 1 g IV c/8h

+

Amikacina hasta 20 mg /kg IV QD

o

Ciprofloxacina 400 mg IV c/ 8 hrs

3. Esquema #3 si ha recibido cefalosporinas, piperacilina tazobactam e imipenem previamente o tenga contraindicación para imipenem (p. ej. Crisis convulsivas):

Meropenem 1 gr IV c/8 hrs

+

Amikacina hasta 20 mg /kg IV QD

o

Ciprofloxacina 400 mg IV c/ 8 hrs

4. Esquema # 4 si no ha recibido cefalosporinas, o ha recibido carbapenémicos previamente:

Piperacilina tazobactam 4.5gr c/6h

+

Amikacina hasta 20 mg /kg IV QD

o

Ciprofloxacina 400 mg IV c/ 8 hrs

5. Esquema # 5 si hay posibilidad de estafilococo aureus meticilino resistente de acuerdo a epidemiología del sitio de origen.

- Vancomicina 30mg/kg/para infusión de 24 horas
- Amikacina se elegirá si no tiene contraindicación para aminoglucósidos, si no se ha administrado previamente y cuando ha recibido quinolonas.
- Ciprofloxacina se elegirá si no tiene contraindicación para quinolonas, si no se ha administrado previamente y cuando ha recibido aminoglucósidos.

Pacientes con factores de riesgo para patógenos multiresistentes y están en tiempo de temprana se tratarán como tardía.

Los factores para multiresistencia son:

1. Terapia antibiótica en los 90 días precedentes.
2. Hospitalización actual de 7 días o más.
3. Alta frecuencia de resistencia antibiótica en la comunidad o en las unidades hospitalarias específicas.
4. Presencia de factores de riesgo de Neumonía asociada al cuidado de la salud.
5. Hospitalización por 2 días o más en los 90 días precedentes.
6. Residencia en un ancianato.
7. Infusión intravenosa en casa (incluyendo antibióticos).
8. Diálisis crónica dentro de los últimos 30 días.
9. Cuidado de heridas en casa.
10. Un miembro de la familia con un patógeno multirresistente.
11. Terapia inmunosupresora con corticoterapia de 10 mg día (prednisona) o enfermedad inmunosupresora.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

Se desescalarán, continuarán o cambiarán los antibióticos de acuerdo a los resultados obtenidos del cultivo cuantitativo.

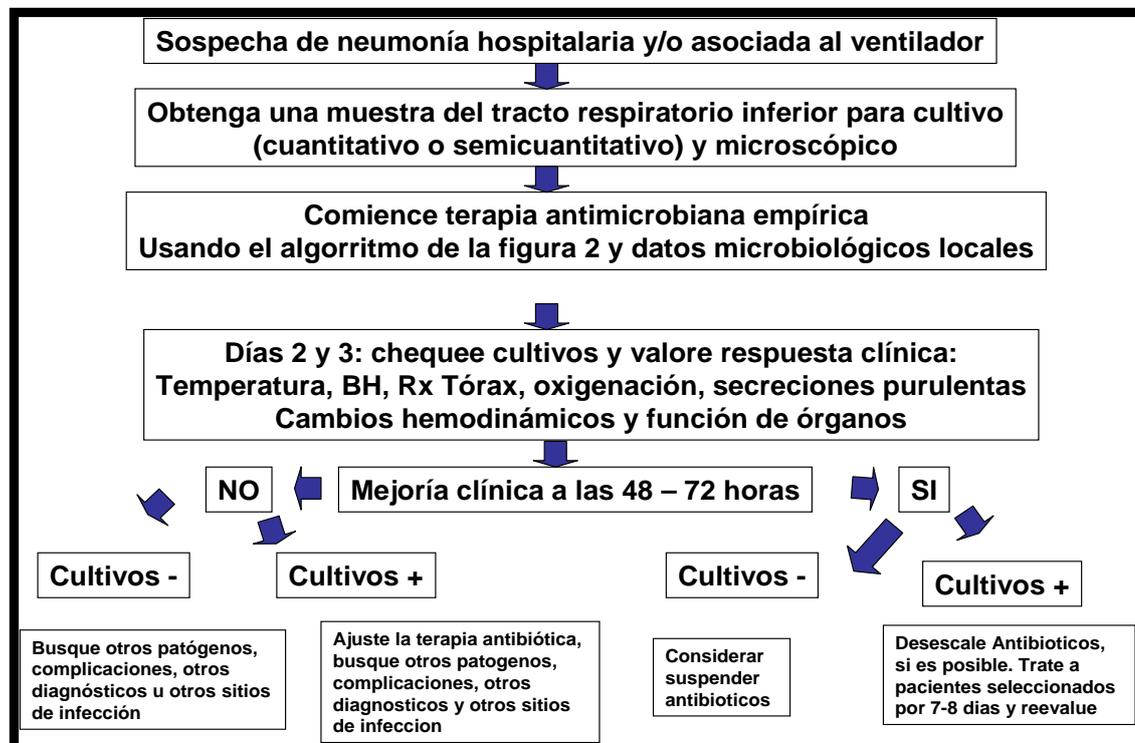
Si el cultivo informa estafilococo epidermidis meticilino resistente en dos hemocultivos considerar evolución clínica, si hay deterioro iniciar tratamiento con vancomicina, si no, se considera contaminación.

Para candidemia y/o candidiasis invasiva solicitar a Laboratorio de Microbiología tipo o especie de candida e iniciar tratamiento con fluconazol 400 a 800 mg IV QD hasta por 14 días luego de la negatividad de los hemocultivos y cese de la sintomatología. En caso de endoftalmítis candidiásica mantener el tratamiento hasta por 6 a 12 semanas. Si la cándida se cultiva sólo en pulmón considerar colonización y no dar tratamiento, excepto, si el paciente presenta mala evolución clínica pese a la antibióticoterapia de amplio espectro y si es inmunosuprimido.

Se mantendrá la terapia no menos de 14 días (14 - 21 días) para *Pseudomona aeruginosa* y especies de *acinetobacter*. Se desescalará segundo antipseudomónico al 5 día.

Para el resto de patógenos se utilizará el CPIS modificado para retiro de antibióticoterapia se realizará CPIS diario a partir del día 3. Si CPIS menos de 6 por tres días consecutivos se retira antibióticoterapia (Tratamiento corto: 7 días con monoterapia).

Se considerará fracaso del tratamiento luego de 72 horas de tratamiento específico. Se procederá entonces a broncoscopia con lavado broncoalveolar y TAC de tórax para replanteo diagnóstico y/o antibióticoterapia empírica nueva, si derrame pleural realizar toracocentesis y tomar muestras para estudio (microbiológico, citoquímico, pH, cultivos, citológico), considerar biopsia pulmonar.



CPIS (Clinical Pulmonary Infection Score)	
	Puntos
Temperatura	
36,5-38,4° C	0
38,5-38,9° C	1
< 36,5° C ó > 38,9° C	2
Leucocitos	
4.000-11.000/mm ³	0
< 4.000 o > 11.000	1
> 50% cayados	Añadir 1 punto
Secreciones traqueales	
Ausentes	0
Secreciones no purulentas	1
Secreciones purulentas	2
Oxigenación:	
pO ₂ /FiO ₂ > 240 o SDRA	0
pO ₂ /FiO ₂ < 240 y no SDRA	2
Radiografía de tórax	
No infiltrados	0
Infiltrado difuso	1
Infiltrado localizado	2
Progresión del infiltrado	
Sin progresión	0
Con progresión	2
Cultivo del aspirado	
Poco o nulo crecimiento	0
Crecimiento moderado o intenso	1
Visualización en el Gram	Añadir 1 punto

MEDIDAS DE PREVENCIÓN DE NEUMONIA NOSOCOMIAL

Profilaxis General

1. Medidas efectivas para el control de la infección: educación del staff médico, enfermería, auxiliares de enfermería, personal de laboratorio y Rx y de servicios generales, lavado de manos, cumplimiento de la desinfección de las manos con alcohol en cada cubículo y antes de manipular al paciente, aislamiento para evitar la infección cruzada de los pacientes con patógenos multirresistentes.
2. Vigilancia de las infecciones Hospitalarias. El comité de Infecciones llevará en forma permanente un registro de las infecciones nosocomiales respiratorias con elaboración de un informe periódico (mensual o trimestral) que sea conocido por

todos los individuos involucrados en el manejo de los pacientes, identificando las tendencias en la sensibilidad antibiótica de los gérmenes aislados causantes de estas infecciones.

3. Interrupción en las rutas de transmisión de los micro-organismos: Supervisar y vigilar las medidas generales de limpieza y desinfección de los equipos utilizados para el manejo de los pacientes: ventiladores, circuitos de ventilación, humidificadores, máquinas de anestesia, equipos de reanimación (AMBU, laringoscopios, etc), equipos de función pulmonar, líquidos utilizados para los tratamientos ordenados. Deben implementarse medidas para el control de la transmisión de persona a persona de las infecciones como son el lavado de manos, el uso de guantes en casos específicos, el uso de blusas gorros y tapabocas durante procedimientos especiales (toma de muestras para cultivos); protocolización en los cuidados de traqueostomía, en los métodos de aspiración de secreciones bronquiales y en los procedimientos invasivos.

Modificación de los factores de riesgo para la infección nosocomial:

1. La Intubación y reintubación deben ser evitadas si es posible (Nivel I).
2. La ventilación no invasiva debe ser utilizada en pacientes seleccionados con falla respiratoria (Nivel I).
3. La intubación debe ser orotraqueal y la colocación de sondas debe ser orogástrica de preferencia (Nivel II).
4. Se utilizará la aspiración continua de secreciones subglóticas si es posible (Nivel I).
5. La presión del manguito del tubo endotraqueal debe ser mantenida sobre 20 cmH₂O para evitar el paso de patógenos bacterianos alrededor del manguito hasta el tracto respiratorio inferior (Nivel I).
6. El condensado contaminado debe ser vaciado con cuidado de los circuitos respiratorios y debe evitarse su entrada al tubo endotraqueal a partir de los nebulizadores (Nivel II).

7. Tratar de reducir la duración de la ventilación mecánica mediante el uso de sedación con interrupción diaria, evitando los relajantes neuromusculares y aceleración del destete respiratorio (Nivel II).
8. Los pacientes deben estar en posición semisentados a 30 – 45 °, especialmente si reciben nutrición enteral (Nivel I).
9. Usar Nutrición enteral (NE) de preferencia a la NPT (Nivel I).
10. Profilaxis de sangrado digestivo alto por stress con antagonistas H2 o sucralfato (Nivel I). Sucralfato disminuye el riesgo de VAP pero la tasa de SDA es altamente significativo en relación al antagonista H2.
11. La transfusión de glóbulos rojos y otros productos allogénicos deben tener una política restringida (Nivel I).
12. Mantener los niveles de glucosa entre 80 – 110 mg/dl con insulinoterapia (Nivel I).

4. PROTOCOLO DE DESTETE DE VENTILACION MECANICA

Criterios

Evaluación Subjetiva

Resolución o mejoría significativa de enfermedad de base

Evaluación Objetiva

PaO₂/FiO₂ > 150; PEEP ≤ 5 cm H₂O; FiO₂ ≤ 40 %; pH > 7.25

TAS > 90 mm Hg; FC ≤ 140; dosis bajas o sin drogas vasoactivas

Paciente despierto; Escala Glasgow ≥ 13



NO

Ventilación Mecánica y Evaluación Diaria



SI



Prueba de Respiración Espontánea



Prueba de Respiración Espontánea

Método: Tubo en T

Duración: 30 minutos

Signos de Buena Tolerancia



Extubación

Signos de Mala Tolerancia

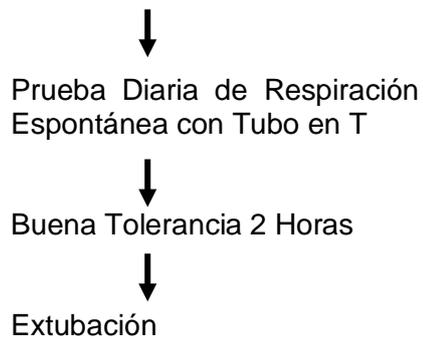


Retiro Gradual de la Ventilación Mecánica

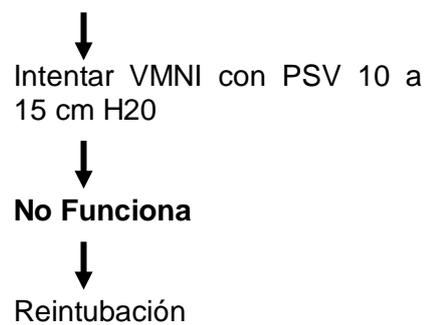
<i>Criterios Definición Tolerancia Prueba Respiración Espontánea</i>
Medidas Objetivas Indicando Buena Tolerancia
S _O 2 ≥ 85-90%; incremento PaC _O 2 ≤ 10 mm Hg; pH ≥ 7.32
FC ≤ 140/minuto. Cambios FC < 20%
TAS < 180 mm Hg y > 90 mm Hg. Cambios en TA < 20%
FR < 35/minuto. Cambios en FR < 50%

Evaluación Clínica Subjetiva Indicando Intolerancia
Cambio del estado mental(ansiedad, agitación, somnolencia)
Comienzo o empeoramiento de discomfort
Diaforesis
Signos de trabajo respiratorio (uso de músculos accesorios)

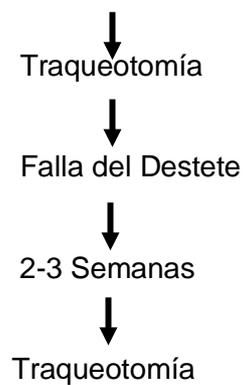
Retiro Gradual de la Ventilación Mecánica



Falla Extubación



Signos Estenosis Glótica



5. PROTOCOLO DE MANEJO DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

FACTORES DE RIESGO:

Condiciones adquiridas asociadas con embolismo pulmonar

Factores de riesgo independientes y adicionales para la enfermedad tromboembólica venosa	
Cirugía	Prótesis/fractura de cadera y rodilla Visceral mayor (> riesgo cirugía de cáncer)
Traumatismo	> 30 min en pacientes > 40 años Fracturas pelvis, fémur, tibia Medular, cerebral
Inmovilización	Inmovilizaciones con escayola de EEII
Trombofilia	Hospitalización, enfermedades médicas Déficit de antitrombina, proteína C o proteína S Mutación factor V de Leiden homocigoto Déficit combinados, otras*
Parálisis de EEII	Período agudo
Enfermedad tromboembólica venosa previa	Mayor riesgo en las idiopáticas
Cáncer	Mayor riesgo con quimioterapia
Anestesia	Más riesgo con anestesia general que epidural/espinal
Catéteres centrales	Más riesgo la vía femoral
Síndrome antifosfolípido	
Edad avanzada	
Embarazo, puerperio	
Obesidad	
Viajes prolongados	
Trombosis venosa superficial, varices	
Anticonceptivos orales, tratamiento hormonal sustitutivo, tamoxifeno	
Miscelánea: policitemia <i>vera</i> , trombocitosis, hemoglobinuria paroxística nocturna, síndrome nefrótico, enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome de Behçet, lupus eritematoso, antipsicóticos	

EEII: extremidades inferiores.
*Factor V de Leiden heterocigoto, mutación factor II G20210A de la protrombina heterocigoto, hiperhomocisteinemia, aumento de la concentración plasmática de factor VIII, factor IX, factor XI y del inhibidor de la fibrinólisis activable por la trombina, dislipidopatías.

Estados de hipercoagulabilidad primaria

- Deficiencia de antitrombina III.
- Deficiencia de proteína S.
- Resistencia a la proteína C activada.
- Deficiencia de proteína C.
- Alteraciones del plasminógeno y del activador del plasminógeno.
- Síndrome anticardiolipina.
- Anticoagulante lúpico.
- Factor V de Leiden.

DATOS CLINICOS:

Radiografía de tórax y electrocardiograma en la tromboembolia pulmonar

Radiografía de tórax	Electrocardiograma
Normal	Normal
Atelectasias subsegmentarias	Taquicardia sinusal
Derrame pleural pequeño	Signos de sobrecarga derecha
Opacidad de base pleural derecha	Inversión T en precordiales
Ascenso del hemidiafragma	Bloqueo transitorio RDHH
Alteraciones cardiovasculares	S1Q3T3

Síntomas y signos clínicos en pacientes con sospecha de tromboembolia pulmonar

Síntomas	Signos clínicos
Disnea*	Taquipnea > 20/min*
Dolor pleurítico*	Taquicardia > 100/min*
Dolor/edemas en extremidades inferiores	Crepitantes
Hemoptisis	4. ^o /2. ^a tonos intensos
Palpitaciones	Signos de trombosis venosa profunda
Dolor anginoso	Temperatura > 38 °C
Síncope/presíncope**	Galope derecho**

*Muy frecuentes; **frecuentes en tromboembolias pulmonares con repercusión cardíaca grave.

ESTRATIFICACIÓN DE LA SOSPECHA CLINICA

Escala de Ginebra

Escala	Puntos
Cirugía reciente	3
TEP o TVP previas	2
PaO ₂ (mmHg)	
< 48,7	4
48,7 – 59,9	3
60 – 71,2	2
71,3 – 82,4	1
PaCO ₂ (mmHg)	
< 36	2
36 – 38,9	1
Edad en años	
> 80	2
60 – 79	1
FC > 100 lpm	1
Atelectasias	1
Elevación del hemidiafragma	1

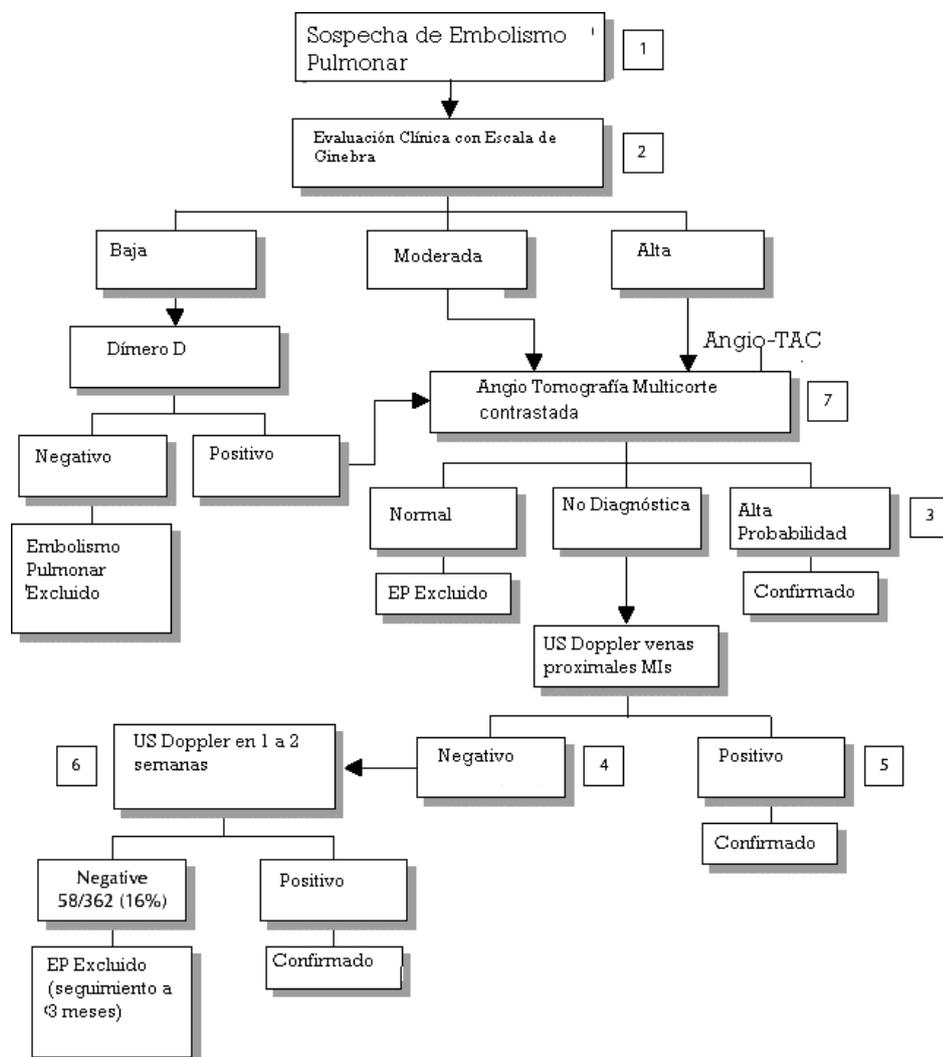
Probabilidad clínica:

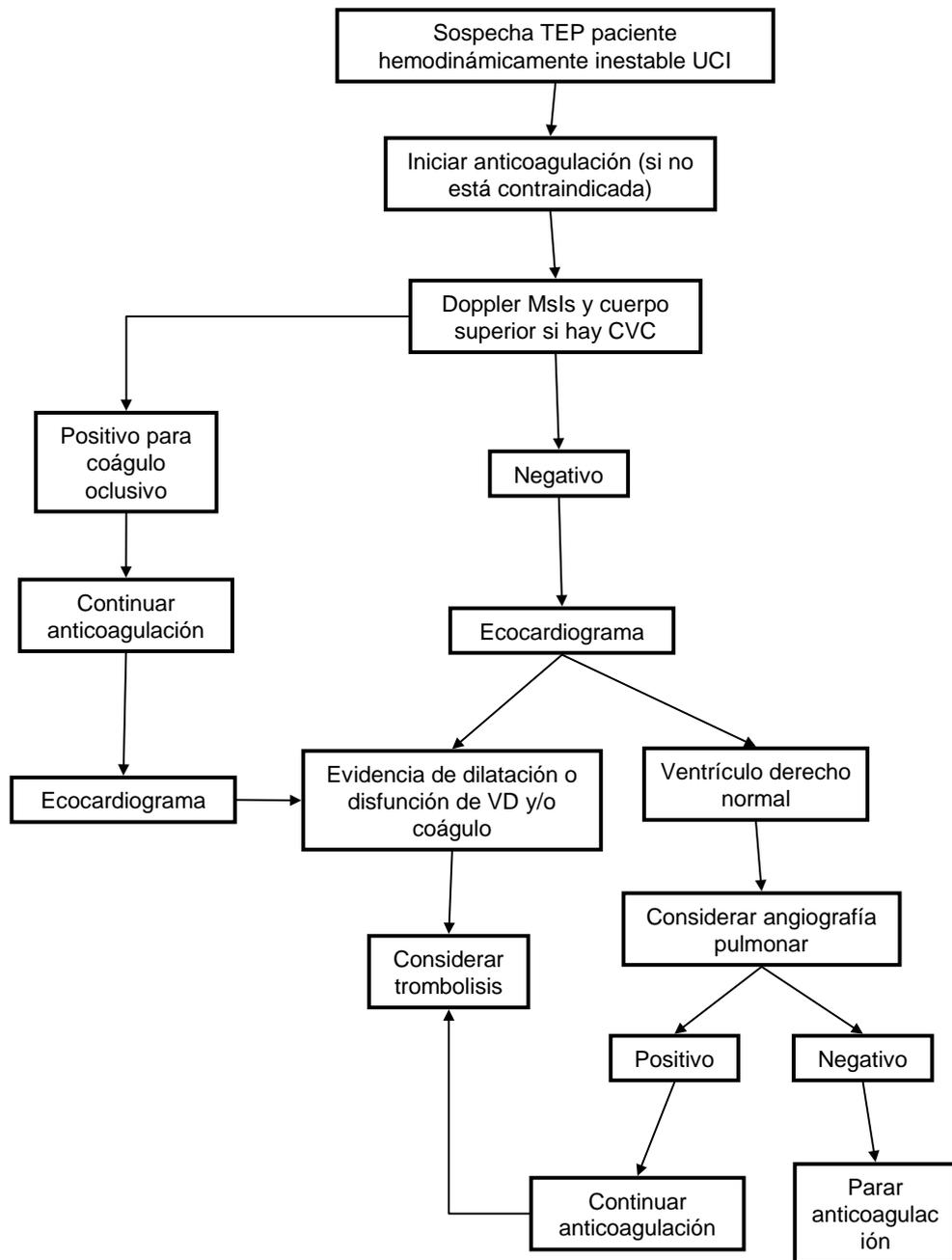
Baja 0 – 4

Intermedia 5 – 8

Alta > 9

ALGORRITMO DIAGNÓSTICO DE TEP MASIVO





TRATAMIENTO:

Heparinas de bajo peso molecular a dosis de anticoagulación total para todos los pacientes con sospecha de TEP.

Enoxaparina: 1mg/kg/12h o 1,5 mg/kg/24h.

Dalteparina: 100 U/kg/12h o 200 U/kg/24h.

Fraxiparina: 85,5 U/kg/12h o 171 U/kg/24h.

Heparina no fraccionada en infusión continúa basada en normograma de acuerdo al peso.

Dosis inicial heparina: Bolo 80 U/Kg, entonces 18 U/Kg/h Modificaciones subsecuentes:		
TTP		Ajuste Dosis Heparina
(seg)	(tiempo control)	
<35	<1.2	80 U/kg bolo, entonces incrementar 4 U/Kg/h
35 to 45	1.2 to 1.5	40 U/kg bolo, entonces incrementar 2 U/kg/h
46 to 70	1.5 to 2.3	No cambiar
71 to 90	2.3 to 3	Disminuir la tasa de infusión 2 U/kg/h
>90	>3	Parar infusion 1 h. Reanudar infusión bajando 3 U/kg/h

- Los controles de TTP para cambios subsecuentes cada 6 horas.
- Se empieza warfarina una vez confirmado el diagnóstico.
- Dosis inicial de warfarina 5 mg.
- Mantenemos heparinas por 5 días o por lo menos hasta que INR alcance 2 a 3 puntos durante por lo menos dos determinaciones consecutivas.

TEP MASIVO

Considerado así si se acompaña de choque o hipoxemia severa (definida como la necesidad de ventilación mecánica).

Se recomienda agente trombolítico de acuerdo a la siguiente dosis: Estreptoquinasa 250.000 U en 30 minutos y luego 100.000 U/h por 24 horas, solo luego de confirmación con ecocardiografía y/o arteriografía.

PREVENCIÓN:

De acuerdo a la clasificación del riesgo:

Riesgo de tromboembolismo venoso posquirúrgico

Alto

Cirugía ortopédica mayor de miembros inferiores.

Cirugía urológica en pacientes > 40 años con EP o TVP reciente.

Cirugía pélvica o abdominal extensa por enfermedad maligna.

Moderado

Cirugía general en pacientes > 40 años de > 30 minutos de duración.

Cirugía general en pacientes > 40 años en tratamiento con anticonceptivos orales.

Cesárea urgente en mujeres > 35 años.

Bajo

Cirugía menor (< 30 min) en pacientes > 40 años sin otros factores de riesgo.

Cirugía no complicada en pacientes < 40 años sin otros factores de riesgo.

EP: embolia pulmonar; TVP: trombosis venosa profunda.

Calificación del Riesgo

Bajo

Cirugía menor.

Moderado

Neurocirugía.

Cirugía general (abdominal torácica o ginecológica).

Alto

Prótesis de cadera.

Prótesis de rodilla.

Fractura de cadera.

Traumatismo múltiple.

Lesión medular con parálisis.

Una vez calificado el riesgo se tratará bajo el siguiente esquema terapéutico:

Riesgo Bajo	Riesgo Moderado	Riesgo Alto
Deambulaci3n temprana	Dosis bajas de heparina o medias de compresi3n gradual+	Heparinas de bajo peso molecular

+ Lo 3ltimo en neurocirug3a, cirug3a urogenital, o con inusual factor de alto riesgo de hemorragia (cirug3a espinal o de ojo).

Dosis de las drogas: Heparina 5000 U SC c/12 h. Enoxaparina 40 mg SC/QD. Dalteparina 5000 U SC/QD.

6. PROTOCOLO DE MANEJO DEL SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA DEL ADULTO (SIRA)

ANTECEDENTES

El Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA), es una entidad clínica, común en el paciente traumatizado. Consiste en la incapacidad del aparato respiratorio para oxigenar adecuadamente la sangre y eliminar el bióxido de carbono (CO₂). Desde el punto de vista sistémico, es una situación que produce una inadecuada disponibilidad de oxígeno a los tejidos (DO₂) y requiere la intervención terapéutica inmediata para evitar hipoxia tisular y daño orgánico.

Desde la primer descripción por Asbaugh, Petty y cois., en 1967, describieron 12 pacientes con dificultad respiratoria, cianosis, hipoxemia refractaria a terapia con oxígeno (O₂), disminución de la distensibilidad pulmonar e infiltrados difusos, evidentes en la radiografía de tórax. Ellos la definieron como "Edema agudo pulmonar no cardiogénico", caracterizado por la presencia de hipoxemia grave con corto circuito intrapulmonar secundaria a atelectasia y espacio aéreo ocupado por líquido de edema * (actualmente proteináceo).

¿SIRA O SIRPA?

Después de 40 años para referirse al SIRA, en muchos estudios se utiliza la siguiente nomenclatura:

- Pulmón de choque.
- Pulmón húmedo.
- Insuficiencia pulmonar progresiva.
- Pulmón postraumático.
- Toxicidad pulmonar por oxígeno.
- Pulmón de ventilador.
- Pulmón postperfusión.

- Pulmón de Melrose.
- Pulmón de Da Nang.
- Síndrome de embolismo pulmonar.
- Atelectasia congestiva.

A fines de la década pasada y principios de este siglo al Síndrome de Insuficiencia Respiratoria del Adulto (SIRPA) se le denominó Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda (SIRA), aún cuando los clínicos se siguen refiriendo a este síndrome como SIRPA, finalmente no importa qué nomenclatura se utilice, lo importante del problema es conocer los factores que pueden ocasionar y el problema que plantea el paciente con SIRA.

Los aspectos revisados son: el nivel empleado de Presión Positiva al Final de la Espiración (PEEP), la relación PaO₂/FiO₂ (índice de Kirby = IK), la distensibilidad pulmonar estática y el grado de infiltración evidente en la radiografía de tórax. A cada elemento evaluado se le da una puntuación, cuando ésta es superior a 2.5 puntos, se diagnostica SIRA. Por supuesto a mayores puntuaciones, es mayor la severidad del síndrome clínico. La clasificación de Murray además incluye los factores o entidades clínicas predisponentes del SIRA y la presencia o no de otra disfunción o falla orgánica concomitante.

En 1994 fue recomendada una nueva clasificación-definición, elaborada por un grupo de expertos agrupados en el Consenso-Conferencia Americano-Europeo.

Tabla 1 Definición-Clasificación del Consenso Americano-Europeo de Lesión Pulmonar Aguda y SIRA	
Criterio de Lesión Pulmonar Aguda.	
Momento: Inicio agudo	
Oxigenación:	PaO ₂ /FiO ₂ menor a 300 mmHg (independiente de PEEP).
Radiografía de tórax:	Infiltrados bilaterales en radiografía antero posterior de tórax.
Presión de Oclusión de la Arteria Pulmonar (PCP o cuña):	Menor de 18 mmHg o sin evidencia clínica de hipertensión auricular izquierda.

Criterio de Lesión Pulmonar Aguda

- Momento: Inicio agudo.
- Oxigenación: PaO₂ menor a 300 mmHg (independiente de PEEP).
- Radiografía de tórax; Infiltrados bilaterales en radiografía anteroposterior de tórax.
- Presión de Oclusión de la Arteria Pulmonar (PCP o cuña): Menor de 18 mmHg o sin evidencia clínica de hipertensión auricular izquierda.

Criterios de SIRA

Igual que los de la lesión pulmonar aguda, excepto: Oxigenación PaO₂/FiO₂ menor de 200 (independiente de PEEP).

Esta tiene dos ventajas; La primera es que gradúa la severidad de la lesión pulmonar sobre la base de la relación PaO₂/FiO₂, que es un indicador muy preciso de la oxigenación, sencillo y práctico de calcular; y la segunda ventaja, que es una definición simple de aplicar en el ámbito clínico (fig. 9)

Pa/FiO ₂	Interpretación
Mayor de 300	Normal
200 - 300	Lesión pulmonar aguda
Menor de 200	SIRA

En la siguiente figura se hace un comparativo de las definiciones clasificaciones descritas.

Cómo definirlo

El SIRA se define como la Insuficiencia respiratoria secundaria a edema agudo pulmonar no cardiogénico, debido al incremento de la permeabilidad capilar con acumulación de líquido proteináceo en el espacio intersticial y alveolar.

Se le considera uno de los componentes del Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple y en orden de importancia es la principal alteración de la DOM.

Factores de riesgo o predisponente:

Los factores que asocian con la presentación de la enfermedad, pueden presentarse solos o en presencia de otros en UCI, se han llegado a identificar pacientes que presentan cinco o más factores asociados.

Tal vez por eso, es uno de los problemas con más frecuencia en UCI, generalmente en el paciente con trauma múltiple se presenta con mayor frecuencia, seguido de los pacientes con sepsis de origen abdominal.

Análisis fisiopatológico:

El SIRA es un proceso patológico agudo, caracterizado por edema agudo pulmonar no cardiogénico, es decir, con una presión capilar pulmonar dentro de los valores normales. El edema pulmonar está dado por alteraciones en la permeabilidad capilar pulmonar, a ese nivel de origen multifactorial. Revisaremos a continuación los tópicos más relevantes en torno a la generación del edema pulmonar del SIRA.

Es el resultado respuesta a mecanismos de lesión indirectos e indirectos. Una vez activados los sistemas de respuesta inflamatoria a nivel pulmonar, producen en la interfase alveolo capilar la activación del sistema de monolitos y polimorfo nucleares que activan a los macrófagos, interleucinas, endotelinas, etc.

La activación del sistema produce dilatación no sólo del sistema vascular, en la interface produce alteraciones en la permeabilidad pulmonar que genera en fases iniciales desequilibrio en esta interfase álveo capilar, con el paso de líquidos y del insterticio al alveolo, es por ello que se define como un edema agudo pulmonar no cardiogénico.

Esto da como resultado la caída de la PaO₂, aumento de PaCo₂, y necesidades de ventilación mecánica invasiva con PEEP en este tipo de pacientes.

DEFINICIONES-CLASIFICACIONES DEL SIRA				
REFERENCIA	AÑO	CRITERIOS	VENTAJAS	DESVENTAJAS
Petty and Ashbaugh	1971	Clínicos, radiográficos y mecánicos	Primera descripción	Falta de sistematización
Murray y cols.	1988	Lesión pulmonar leve, moderada o severa. Disfunción orgánica no pulmonar	Incluye 4 aspectos para puntaje. Causas específicas de lesiones pulmonar.	No tiene implicaciones pronosticas
Bernard y cols.	1994	Aparición aguda. Cuña menor de 18 mm.Hg Infiltrados en Rx de tórax PaO ₂ /FIO ₂ - Menor 300 (LPA) Menor de 200 (SIRA)	Simple, fácil de utilizar Reconoce espectro del desorden clínico	No especifica las causas. No considera la presencia o ausencia de SDOM, Rx de tórax no específicos

Mecanismos o factores asociados con el SIRA	
Mecanismo directos	Mecanismos indirecto
Aspiración de contenido gástrico	Transfusión masiva
Trauma de tórax (Contusión pulmonar)	Estado de choque (séptico, hipovolémico)
Neumonía	Politrauma
Lesión por inhalación de la vía aérea	Coagulación Intravascular Diseminada
Embolismo Pulmonar (Grasa, trombótica, etc)	Infecciones/ sepsis
Casi Anegamiento	Intoxicación medicamentosa (narcóticos, barbitúricos)
	Pancreatitis / sepsis abdominal
	Uremia
	Químicos

En fases finales de la enfermedad, el proceso inflamatorio puede producir engrosamiento de la interfase, lo cual produce un endurecimiento aparente y disminución de la distensibilidad a nivel alveolar.

El aumento de resistencia pulmonar con caída de POAP, produce en datos de falla de bomba que originan la necesidad de otro tipo de intervenciones.

Edema Pulmonar. El incremento en la permeabilidad capilar y el edema resultante, son manifestaciones fundamentales del SIRA. El equilibrio entre el flujo de líquido capilar pulmonar y el flujo de linfa de los pulmones gobierna la formación del edema pulmonar.

La ecuación de Starling describe el flujo capilar pulmonar. En condiciones normales, el edema pulmonar no se desarrolla con incrementos relativamente menores de presión hidrostática capilar. Esto puede explicarse por cambios compensadores o factores de "seguridad" como son: Un aumento del flujo de linfa, un incremento de la presión hidrostática extravascular, factores que se oponen al movimiento adicional del líquido, sin embargo, dichos elementos son menos eficaces en caso de incremento en la permeabilidad.

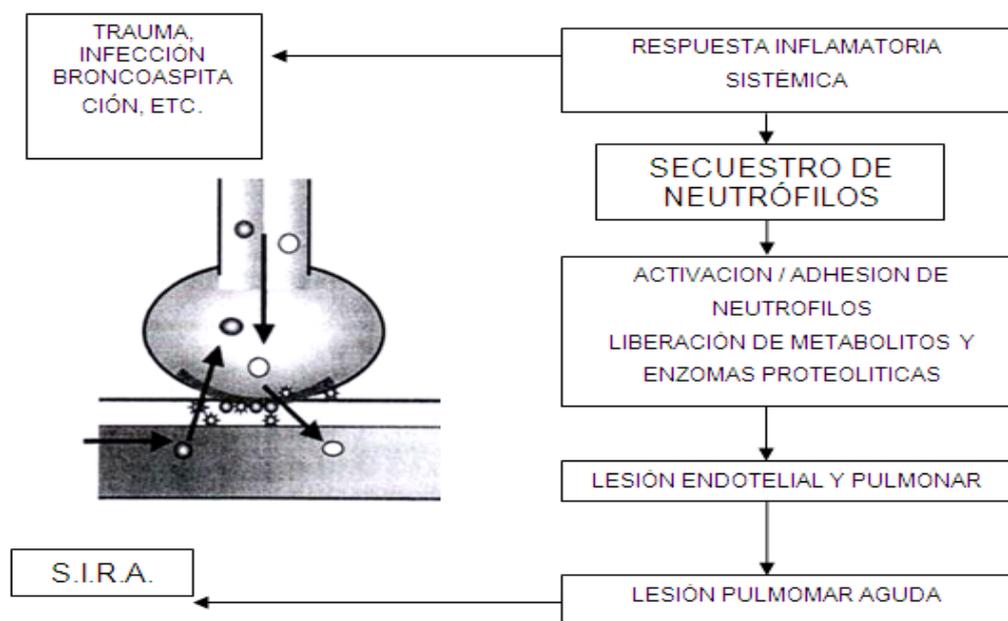
EVENTOS FISIOPATOLÓGICOS EN SIRA

Intercambio de Gases.

El SIRA se presenta como hipoxemia que es refractaria al incremento del suministro suplementario de O₂. La hipoxemia es el resultado de la desigualdad de la ventilación/perfusión y la derivación intrapulmonar de derecha a izquierda del flujo sanguíneo.

Normalmente, la fracción de derivación, o cortocircuitos.

EVENTOS FISIOPATOLOGICOS EN SIRA



Es inferior al 5 %, sin embargo, en el SIRA puede exceder el 25 %. Como la sangre que fluye a través de un cortocircuito no se expone a alvéolos que participan en el intercambio gaseoso, el O₂ suplementario es ineficaz para aumentar la concentración de O₂ arterial.

Mecánica Pulmonar

La distensibilidad pulmonar se define como el cambio en el volumen pulmonar por el cambio de presión transpulmonar. Dicha adaptabilidad pulmonar normal en un paciente ventilado mecánicamente varía de 60-80 ml/cmH₂O. Inicialmente la reducción de la distensibilidad es el resultado del edema intersticial y alveolar, en etapas posteriores del SIRA, la fibrosis intersticial y la pérdida parenquimatosa contribuyen adicionalmente.

Hemodinamia

La hipertensión pulmonar es un hallazgo constante y hace posible la disfunción ventricular derecha y el deterioro del gasto cardíaco (GC). Los mecanismos de la hipertensión pulmonar son variados, aunque el mecanismo predominante es la vasoconstricción secundaria a: hipoxemia, mediadores vasoactivos y obstrucción vascular por coagulación intravascular. La presión diastólica final del ventrículo izquierdo generalmente es normal.

Mediadores inflamatorios

El SIRA es la expresión de una reacción inflamatoria intensa del parénquima pulmonar, secundario al trauma, infección, etc. Ha sido demostrado que hay cierta compartimentalización de esta respuesta inflamatoria, dado que la concentración de leucocitos polimorfonucleares y de citoquinas es más alta a nivel local intrapulmonar, que en la circulación sistémica. Los mismos hallazgos han sido reportados en SIRA de origen séptico y de lesión pulmonar inducida por ventilador. Los mediadores implicados en esta actividad inflamatoria son entre otros: neutrófilos, interleucinas (1, 6, 8 y 10), factor de necrosis tumoral (FNT), macrófagos, factor activador plaquetario, leucotrienos, etc.

Criterios Diagnósticos

Ante una situación como la descrita previamente, se requiere la determinación de gases arteriales y venosos, mediante la técnica adecuada, y procurando que el enfermo tenga $F\dot{I}O_2$ conocida, o en su caso al aire ambiente, para realizar los cálculos correspondientes y evaluar la severidad del daño pulmonar.

Con la primera concepción del SIRA, debe entenderse que todo paciente con Insuficiencia Respiratoria se considera como criterio para el SIRA.

PaFi (PaO_2/FiO_2) menor de 250 y infiltrados en rx de tórax uni o bilateral.

Algunos autores consideran que además de los anteriores, cuando se reportan $PaO_2 < 50$ torr con FiO_2 21% o $PaO_2 < 50$ torr con FiO_2 40% y PEEP $>$ de 5 cmH₂O, cortos circuitos (Os/QT) mayores de 15%, PAOP menor de 18 mmHg, son criterios de *certeza* de que existe la enfermedad.

Durante los últimos años se han desarrollado escalas de valoración que permiten establecer la gravedad del SIRA:

Escala de Evaluación S.I.R.A.

(New Horizons 1993)

1. Radiografías de tórax

a) Normal = 0, b) Opacidad media intersticial difusa = 1, c) intersticio marcado con opacidad en espacio abierto = 2, d) Consolidación moderada difusa en espacio aéreo = 3, e) Consolidación severa difusa en espacio aéreo = 4.

2. Perfusión/Oxemia. (Índice de Oxigenación PaO_2/FiO_2)

a) $>$ de 250 = 0, b) 175 a 250 = 1, c) 125 a 174 = 2, d) 80 a 124 = 3, e) $<$ de 79 = 4.

3. Ventilación (Litros por minuto)

a) $<$ de 11 = 0, b) 11 a 13 = 1, c) 14 a 16 = 2, d) 17 a 20 = 3, e) $>$ de 20 = 4

4. Nivel de PEEP

a) $<$ de 6 = 0, b) 6 a 9 = 1, c) 10 a 13 = 2, d) 14 a 17 = 3, e) $>$ de 18 = 4

5. Compliance estática /ComE (VC/PiO^{2max} -PEEP)

a) $>$ de 50 = 0, b) 40 a 50 = 1, c) 30 a 39 = 2, d) 20 a 29 = 3, e) $<$ de 20 = ,1

El nivel de severidad del SIRA se obtiene mediante la suma del valor obtenido en A + B + C + D + E. La puntuación máxima es de 20 puntos y la puntuación mínima 0 puntos. El SIRA es Leve cuando hay de 6 a 8 puntos, Moderado de 9 a 12 puntos y Severo cuando se obtiene más de 13 puntos. Un valor menor de 5 se establece como ausencia de la enfermedad.

Sin embargo la Escala de Murray se utiliza aún como indicadores de la severidad.

Escala de Murray para Evaluación de la S.I. R.A.

Calificación Radiográfica	Puntos
- No consolidación alveolar	0
- Consolidación alveolar: 1 cuadrante	1
- Consolidación alveolar: 2 cuadrante	2
- Consolidación alveolar: 3 cuadrante	3
- Consolidación alveolar: 4 cuadrante	4

Calificación hipoxemia (PaO₂/FiO₂ mmHg)

- > de 300	0
- 225 a 299	1
- 175 a 224	2
- 100 a 174	3
- • < de 100	4

Calificación de PEEP

- < de 5	0
- 6 a 8	1
- 9 a 11	2
- 12 a 14	3
- PEEP > de 15	4

Calificación Compliance Come (VC/PiO² max

-PEEP)

- > de 80	0
- 60 a 79	1
- 40 a 59	2
- 20 a 39	3
- < de 19	4

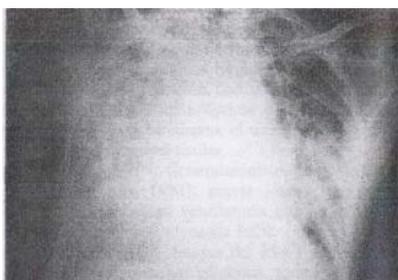
El Valor final: suma de las cuatro calificaciones y dividir entre 4. La puntuación máxima 16 puntos y la puntuación mínima 0 puntos. El nivel de severidad se determina: Sin lesión pulmonar > de 5, con lesión pulmonar moderada > de 9 y lesión pulmonar severa > de 13.

Además de los resultados de laboratorio, principalmente los gasométricos, pueden ser útiles algunos estudios de laboratorio y gabinete.

Radiografía de tórax

El paciente con SIRA debe contar con determinaciones de biometría hemática, electrolitos séricos, glucosa y creatinina. Se tomará una radiografía del tórax que se caracteriza por la aparición de Infiltrado intersticial bilateral progresivo y espirometría; en algunos casos especiales, tomografía axial computada del tórax.

Con estos exámenes, se reúnen los elementos necesarios para diagnosticar SIRA y clasificar su severidad. Algo importante es el diagnóstico diferencial, que se tendrá que realizar con otras causas de insuficiencia respiratoria aguda, como se observa en la figura.



Es importante señalar que la falla respiratoria hipoxémica es la más frecuente en el paciente politraumatizado, potencialmente puede presentar todos los tipos de insuficiencia respiratoria anotados ya que todas las eventualidades fisiopatológicas pueden coincidir.

TIPOS DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	
Tipo I Hipoxémica	SIRA Edema pulmonar cardiogénico Neumonía
Tipo II Ventilatoria	Lesiones SNC Asma Miastenia
Tipo III Transop eratoria	Cirugía abdominal Anestesia
Tipo IV Choque	Infarto agudo del miocardio Endotoxemia Hipovolemia

Monitoreo hemodinámico:

Con la inserción del catéter de flotación la medición de PAOP y el cálculo de la Presión Oncótica permiten establecer la relación o estado del equilibrio de Starlin. Consideremos que el SIRA es una patología pulmonar de presiones bajas.

TC de tórax:

Los hallazgos se correlacionan con la eficiencia en el intercambio gaseoso y la complianza pulmonar. Es útil sobre todo en trauma por la posibilidad de hallazgos de lesiones asociadas.

Otros estudios que pueden considerarse partiendo de la PaFi es el monitoreo del intercambio gaseoso:

Inicialmente alcalosis respiratoria. Medición de la función de membrana y el líquido extravascular: El líquido extravascular se mide por la técnica del verde de idocianina > 500 ml. Medición de proteínas en líquido alveolar Flujo de proteínas marcadas con ra-

radioisótopos en la circulación periférica al tejido pulmonar. Lavado broncoalveolar: Leucocitos PMN > 80 % (N = 5 %) Infecciones pulmonares.

Sin duda un tipo interesante será siempre la distinción entre el SIRA y el edema agudo pulmonar cardio-génico. Sabemos que la medición de la presión capilar pulmonar (mayor de 18 mmHg) y los datos clínicos (antecedentes, signos y síntomas), radiográficos y eco-cardiográficos de cardiopatía darán la pauta para orientarnos.

TRATAMIENTO

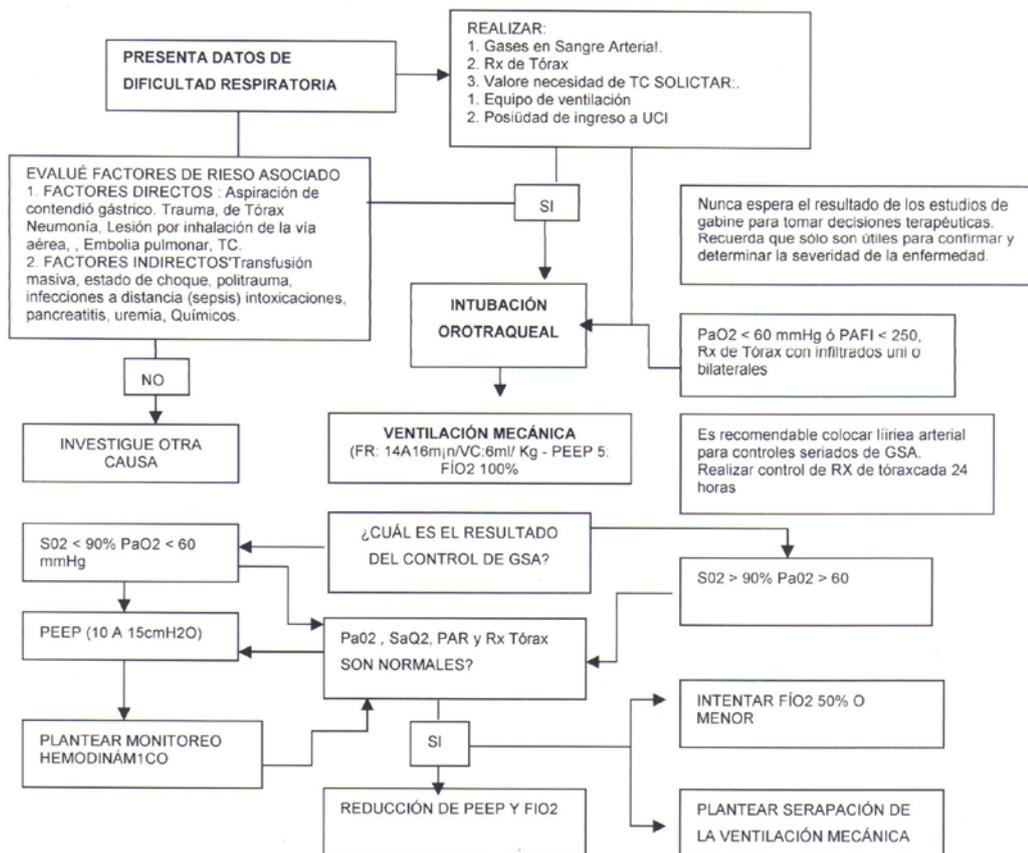
El enfoque terapéutico del enfermo con SIRA, necesariamente tiene que ser interdisciplinario y multisistémico. Se divide en dos aspectos: Sistémicos o de sostén y el manejo respiratorio propiamente dicho.

- A. Aspectos terapéuticos sistémicos: están orientados a mantener la vida, mientras se resuelve la lesión pulmonar. Debemos aplicar si es un politraumatizado limítrofe o "borderline", la estrategia denominada "Control de daño", que es un manejo por etapas, con laparotomía abreviada, manejo intensivo y operación definitiva. Se debe proporcionar analgesia y sedación para disminuir el consumo de O₂ (VO₂), manejo oportuno de la sepsis con maniobras quirúrgicas y antibióticos específicos; iniciar en forma temprana el apoyo metabólico-nutricio, con preferencia de la vía enteral, que tiene menos complicaciones. La prevención de infecciones nosocomiales, de sangrado gastrointestinal y de eventos tromboembólicos deben ser una constante en el medio hospitalario.
- B. Aspectos de manejo respiratorio: Incluye 3 tópicos, básicamente, todos implicados en la DO₂ a los tejidos: Oxigenación, Gasto cardíaco y hemoglobina. La manipulación óptima de estos tres elementos asegurará un abasto, el transporte y la utilización del O₂ a nivel tisular.
- C. Oxigenación: Generalmente requiere de Ventilación Mecánica (VM), previa intubación oro traqueal. La modalidad ventilatoria óptima es aquella que asegure

una adecuada PaO₂ (mayor de 80 mmHg) y una SaO₂ (mayor del 95%) y que no ocasione lesión pulmonar adicional, ya sea por sobredistensión alveolar o toxicidad por O₂. De acuerdo a estudios realizados en los últimos años, la utilización de volúmenes corrientes bajos (VC 6 ml/k), presiones "Plateau" de la vía aérea menores de 30 cmH₂O y el uso de PEEP de 10 - 15 mmHg son los valores más recomendados. Ver Algoritmo.

- D. Evidentemente el manejo de la ventilación mecánica será en el área de cuidados intensivos, donde se vigilará en forma estrecha tanto al enfermo como al ventilador. Las ventajas de utilizar el PEEP son diversas, por ejemplo: disminuye los cortocircuitos pulmonares, incrementa la capacidad residual funcional, incrementa el número de unidades respiratorias funcionales (reclutamiento alveolar) y permite disminuir gradualmente la FiO₂. La combinación de PEEP, volúmenes corriente bajos y presiones en la vía aérea adecuados, constituyen en la actualidad el patrón de referencia en el manejo del SIRA. Se han empleado otras alternativas de protección pulmonar, como son: hipercapnia permisiva, posición prona, ventilación de alta frecuencia, óxido nítrico inhalado y terapia con surfactante, sin embargo aún no son estadísticamente significativos.

Algoritmo: Mejorar la oxigenación en SIRA



Gasto cardíaco y hemoglobina

La coincidencia de hipertensión arterial pulmonar en SIRA y la utilización de PEEP pueden condicionar disfunción ventricular derecha y reducción de la precarga ventricular izquierda. Por tanto es necesario vigilar tales situaciones que pueden disminuir el gasto cardíaco. Adicionalmente el enfermo con trauma severo cursa generalmente con hipovolemia, disminución de la hemoglobina, factores que pueden disminuir el transporte efectivo de O₂. Por lo tanto es necesario en forma objetiva, la reposición de líquidos, elementos firmes y sí es necesario el soporte farmacológico cardiovascular para asegurar una buena disponibilidad de O₂. (Ver Algoritmo sig. página)

Recomendaciones sobre el tratamiento:

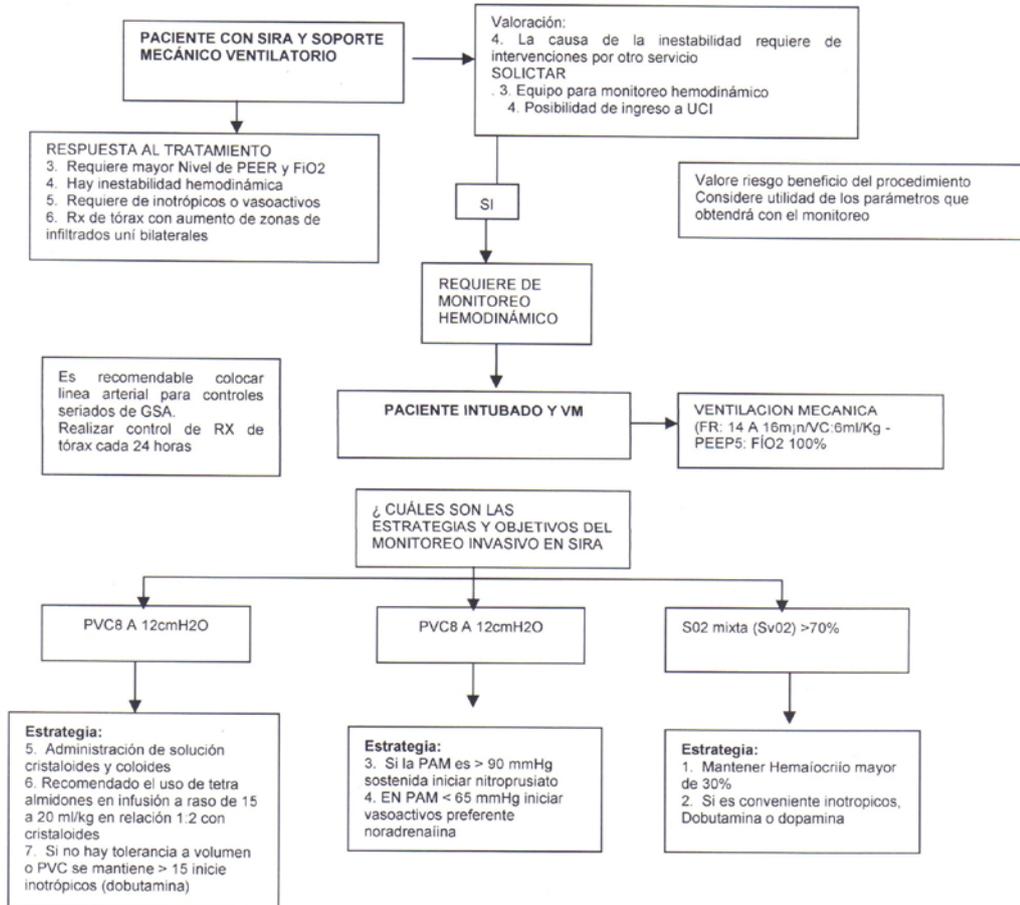
Ventilación Mecánica

Se recomienda mantener ventilación controlada por presión, los parámetros básicos recomendados son:

- A. **Volumen Corriente:** 5-10 ml/k para mantener PPVA < 40-45 cm H₂O.

- B. **PEEP:** - Incrementar volúmenes pulmonares.⁸ Evitar colapso pulmonar.
 - **PEEP inicial:** < 5 cmH₂O disminuye riesgo de atelectasia.
 - **PEEP óptimo:** Sat a O₂ >ó= ,9 con FiO₂ >ó= .6, PP 40-45 cmH₂O, T/A, GU.

Algoritmo: Monitoreo hemodinámico en SIRA



A. Frecuencia Respiratoria:

Evitar hipercapnea y la acidosis respiratoria.

Cuando se incrementa la severidad de la lesión por SIRA, se observa un aumento de espacio muerto y disminución de volumen pulmonar, entonces deben considerarse otras variantes de ventilación.

Ventilación con Relación Inversa:

Evita presiones excesivas de la vía aérea debido a que prolonga el tiempo inspiratorio, con lo que se incrementa la PM de Va y se mantiene PP aceptable.

Decúbito Prono:

El SIRA no tiene distribución uniforme. Recomendaciones farmacológicas.

Recomendaciones farmacológicas

Surfactante Exógeno. Disminuye presión de vías aéreas.

Corticoesteroides y Antioxidantes. Propiedades antibacterianas e inmunológicas".

Ketoconazol. Inhibe síntesis de tromboxanos y leucotrienos.

Oxido nítrico. Vasodilatador pulmonar selectivo: Disminuye PAP y Shunts, aumenta IK.

Pentoxifilina: Inhibidor de fosfodiesterasa que impide la quimiotaxis y la activación de neutrófilos.

Inmunomoduladores: Antiendotoxinas y anticitosinas.

La resolución de edema alveolar debe presentarse dentro de los primeros 7-10 días, en este periodo puede generarse el desarrollo de fibrosis, lo cual se asocia con complicaciones como el Barotrauma.

De acuerdo a los reportes gasométricos y hallazgos radiográficos, debe tomarse la pauta para disminuir gradualmente PEEP 2-3 cmH₂O c/12 h. Cuando la VMI se

extiende por más de 14 días considere realizar la traqueostomía. Esto es un factor para desarrollar neumonía nosocomial, hemorragia digestiva.

7. PROTOCOLO DE VENTILACIÓN MECANICA EN S.D.R.A.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE SDRA

- Presencia de factor de riesgo.
- Comienzo agudo.
- Injuria Pulmonar Aguda (ALI): Relación $PaO_2/FiO_2 < 300 \times$ (Presión Barométrica de Quito/760) = 215 a nivel de Quito.
- Síndrome de Distress Respiratorio Agudo (SDRA): Relación $PaO_2/FiO_2 < 200 \times$ (PB de Quito/760) = 144 a nivel de Quito.
- Rx frontal de tórax con infiltrados bilaterales consistentes con edema pulmonar; en parche, difusos, homogéneos o asimétricos.
- No debe haber evidencia clínica de edema pulmonar cardiogénico. Si se usa catéter en la arteria pulmonar el valor de la presión capilar pulmonar debe ser < 18 mm Hg.
- Necesidad de intubación endotraqueal y ventilación mecánica.

COLOCACIÓN INICIAL DE LA VENTILACIÓN MECANICA

- Modo: PCV (Ventilación Controlada por Presión), APV CMV.
- VOLUMEN CORRIENTE 6 ML/KG CORREGIDO PARA EL PESO.
- Frecuencia respiratoria inicial: 20 x minuto.

MANEJO DE LA OXIGENACION

Objetivo: $S_{O_2} > 88\% - 90\%$ CON $FiO_2 \leq 60\%$

PROTOCOLO DE VM DE LOS NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH ARDS NETWORK

FiO2	0.3	0.4	0.4	0.5	0.5	0.6	0.7	0.7	0.7	0.8	0.9	0.9	0.9	1.0
PEEP	5	5	8	8	10	10	10	12	14	14	14	16	18	20-24

CAMBIOS POSTERIORES

- Mantener presión pico de la vía aérea hasta 40 cmts H2O.
- Mantener presión de meseta o plateau hasta no más de 30 cmts H2O (medida con una pausa inspiratoria de 0.5 segundos, cada 4 horas y con cambios en nivel de PCV y PEEP).
- Cambios en nivel de PCV hasta obtener VT de 6 ml/kg (cada 2 horas desde el inicio, de 1-2 ml/kg por vez).
- Sí presión plateau < de 25 cmts H2O y VT < de 6ml/kg, subir nivel de PCV hasta lograr VT de 6ml/kg.
- Sí presión plateau > de 30 cmts H2O, bajar nivel de PCV hasta un valor correspondiente de máximo 4ml/kg.
- Si la PaO2 es < 55 mmHg o SpO2 < 88% con poca distensión y la presión meseta es = 30: incrementar FiO2 hasta 1.0 (100%) antes de elevar PEEP.
- Para el peso utilizar las ecuaciones del peso corporal predicho:
- Hombres: $50 + 0.91 (\text{altura cmts} - 152.4)$ ¿?
- *Cada 152 cm equivale a 48 kg y cada pulgada (2.5 cm) sobre 152 cm se multiplica x 2.72 para obtener el peso corporal predicho.
- Mujeres: $45.5 + 0.91 (\text{altura cmts} - 152.4)$ ¿?
- *Cada 152 cm equivale a 45 kg y cada pulgada (2.5 cm) sobre 152 cm se multiplica x 2.25 para obtener el peso corporal predicho.

$C_{ac} = 0.4 \times C_a \text{ medido} \times 0.8 \times \text{Albúmina}$

RECLUTAMIENTO:

- Colocar FiO2 100% y esperar por 10 minutos.
- Colocar CPAP de 30 cmts H2O por 40 segundos.
- Sí no responde, intentar con CPAP 40 cmts H2O por 40 segundos.
- Sí no responde, colocar Presión Control 20 cmts H2O + PEEP 30 cmts, I:E 1:1, FR 12/minuto por 2 minutos.

- Sí no responde, colocar Presión Control 20 cmts H2O + PEEP 40 cmts, I:E 1:1, FR 12/minuto por 2 minutos.
- Se inicia el procedimiento, cuando:
 - o Sí el paciente presenta desaturación durante el manejo
 - o Sí ha habido desconexión inadvertida
 - o Con el paciente en sedorelajación
 - o Durante el reclutamiento vigilar: estado hemodinámico, nivel de SatO2 y arritmias

RELACION I:

1:1.0 a 1:3.0

MANEJO DE FR Y pH ARTERIAL

- Objetivo Ph arterial: 7.30 a 7.45.
- Sí pH entre 7.15 a 7.30 incrementar FR del ventilador hasta máximo 30/minuto.
- Sí pH menor a 7.15 a pesar de aumento en FR, considerar infusión de bicarbonato de sodio a dosis de 50 mEq/hr con controles hasta pH 7.30.
- Sí a pesar de lo anterior pH menor a 7.15, ascender volumen tidal 1-2 ml/kg y por etapas hasta pH 7.30.

ADICIONALES:

- Mantener sedoanalgesia según protocolo para este tratamiento.
- Realizar succión de secreciones con circuito cerrado y cuando sea estrictamente necesario y de acuerdo a protocolo establecido para este procedimiento.
- Complianza: cambios en volumen / cambios en presión.
- Complianza estática $C_{st} = V_t / (P_{plat} - PEEP)$ 70-160 mL/cmH2O.
- Complianza dinámica $C_{din} = V_t / (PIP - PEEP)$ 50-80 mL/cmH2O.

CONTRAINDICACIONES

Todo paciente con enfermedad neurológica o que curse con hipertensión endocraneana

8. PROTOCOLO DE MANEJO DE URGENCIA Y EMERGENCIA HIPERTENSIVA

¿CUÁNDO ESTABLECER SU GRAVEDAD?

5: bien la Hipertensión Arterial es una de las enfermedades con la más alta prevalencia a nivel mundial.

La Hipertensión Arterial en la mayoría de los casos no ocasiona síntomas, es decir que pasa inadvertida o sin manifestaciones que originen atención inmediata. En nuestro hospital, una causa frecuente es la atención como consecuencia de síntomas por:

La elevación sostenida de la Presión Sistólica o ambas con manifestaciones de daño a órgano blanco y coexistencia de factores de riesgo.

La emergencia (EH) y urgencia hipertensiva (UH) han sido consideradas comúnmente como crisis hipertensivas, pero englobarlas como una entidad única es erróneo ya que existen diferencias sustantivas en su presentación clínica, como es tratamiento y pronóstico.

Existen factores que predisponen para la presentación de un evento de Emergencia o Urgencia Hipertensiva.

Factores de Riesgo para la Emergencia o Urgencia Hipertensiva:
HTA secundaria
Traumatismo Cráneo Encefálico
Ingesta de precursores de las catecolaminas en pacientes tratados con IMAO
Uso de anticonceptivos orales, antidepresivos tricíclicos, atropina, anfetaminas, anorexígenos, corticoesteroides, antiinflamatorios no esteroideos, ergotamínicos, descongestivos
Quemaduras graves
Vasculítis
Esclerosis sistémica progresiva
Lupus eritomatoso
Síndrome De Guillan - Barret
Situaciones de tensión emocional aguda

Clasificación

La EH asocia una serie de eventos clínicos secundarios a lesión de órganos blanco como consecuencia del aumento de la presión arterial (PA). El tratamiento debe ser inmediato con el propósito de alcanzar un valor de PA deseado.

Clasificación de las Emergencias Hipertensivas:	
Neurológicas	Encefalopatía hipertensiva Infarto cerebral Hemorragia cerebral Hemorragia subaracnoidea
Vasculares	Aneurisma disecante de la Aorta
Cardiológicas	Edema Agudo Pulmonar Infarto Agudo del Miocardio Angina inestable
Nefrológicas	Insuficiencia Renal Aguda
Asociadas con la gestación	Preeclampsia- Eclampsia
Asociado con hipersecreción de catecolaminas	Feocromocitoma Crisis hipertensiva inducida por drogas Interacciones IMAO con precursores de catecolaminas

La UH que incluye aquellas situaciones de elevación de PA sin presencia de lesión a órgano blanco, donde su pronóstico es más favorable y permite un rango de tiempo para tratamiento mayor hasta 24 horas.

Clasificación de las Urgencia Hipertensiva:
A) HTA perioperatoria moderada grave.
B) HTA grave en pacientes con trasplante renal.
C) HTA grave asociada con enfermedad coronaria o insuficiencia cardíaca crónica.
D) Epistaxis incoercible.
E) HTA grave asociada con insuficiencia renal.

DIAGNÓSTICO

La elevación sostenida de las cifras de presión arterial sistólica > 180 mmHg y diastólica > 130 mmHg puede ser resultado de diversos eventos, debe investigarse si esta elevación se acompaña de un daño agudo y repercusión en órganos blanco. Generalmente las personas acuden en el mejor de los casos al servicio de urgencias con cefalea asociada con hipertensión (encefalopatía hipertensiva y presencia edema de papila), dificultad respiratoria (edema agudo pulmonar por cardiopatía hipertensiva), alteraciones de la función renal (insuficiencia renal progresiva por hipertensión

maligna), dolor precordial (por isquemia coronaria) o alteraciones neurológicas por enfermedad vascular cerebral hemorrágica o trombótica asociada a hipertensión).

Los valores de la Presión Arterial no constituyen el signo fundamental del diagnóstico de esta entidad, ya que en situaciones especiales puede producirse EH en presencia de cifras de PA relativamente bajas.

EVALUACIÓN CLÍNICA

La evaluación del paciente con Emergencia Hipertensiva, debe por lo tanto incluir la valoración de lesiones potenciales a órganos blancos, dado que el tratamiento y pronóstico, dependerá de la magnitud y presencia de éstas. Enfocados al tiempo y forma de comienzo de las alteraciones y la presencia de sintomatología que pueda sugerir la existencia de Hipertensión Arterial, haciendo hincapié en la coexistencia de compromiso renal.

Es recomendado considerar como parte del diagnóstico diferencial la presencia de hipoxia, hipercapnia e hipoglucemia, que pueden ser causas precipitantes de HTA como respuesta a una estimulación simpática reactiva y con datos de compromiso neurológico por hipo perfusión cerebral, estas alteraciones pueden desaparecer cuando mejora la oxigenación sanguínea o se corrige la hipoglucemia.

Un examen integral en estos casos debe incluir: Evaluación neurológica (estado de conciencia y alteraciones motoras y sensitivas), cardiológica (datos de insuficiencia cardíaca, arritmias o angina), respiratorias (estertores, insuficiencia cardíaca, broncoespasmo) y abdominal (dolor a la palpación, soplos aórticos o renales).

No debe olvidarse la exploración de pulsos periféricos, fondo de ojo y estado de hidratación que en un gran porcentaje cursan con alteraciones de volumen parcial o absoluto durante las primeras horas.

Los estudios complementarios nunca deben retrasar el inicio del tratamiento.

TRATAMIENTO

Debe considerarse siempre que independientemente de las manifestaciones a órgano blanco son prioritarias y cada una lleva un protocolo diferente, que en su mayoría son abordadas, pero en estos casos el objetivo primordial es la disminución de la presión arterial en el menor tiempo posible tomando como referencia no disminuir la PAM (Presión Arterial Media) menos de 15 % y no mayor de 25 %.

Medicamentos sugeridos en urgencias hipertensivas de acción relativamente inmediata

(Tiempo de acción promedio entre 20 a 30 minutos).

Beta bloqueadores: Reducen el volumen minuto y pueden incrementar la resistencia periférica. Algunos son cardio selectivos y otros tienen actividad simpaticomimética intrínseca (ASI). Algunos, además tienen efecto alfabloqueador. Se recomienda que estos fármacos no deban ser utilizados cuando hay evidencia de bradicardia. Están contraindicados en los pacientes con asma y rinitis. Alteran la libido y los lípidos plasmáticos. Los que poseen ASI producen menores efectos metabólicos y menor bradicardia.

Metoprolol: Dosis estándar 50 a 200 mg En Urgencias hipertensiva: 100 mgs/12hrs).

Propranolol: Dosis estándar 40 a 240 mg.

Inhibidores de la Enzima Convertidora de la Angiotensina (ECA)

Promueven la vasodilatación al bloquear la formación de angiotensina II y de la aldosterona. Aumentan las bradiquininas. Pueden causar hiperpotasemia en presencia de insuficiencia renal. No alteran los lípidos ni la glucosa sérica. Producen tos en 10 a 20 % de los pacientes.

Captopril: Dosis estándar 12,5 a 150 mg inicia efecto en 15-30. En Urgencia Hipertensiva 25 mg repetir 1-2 hrs.

Enalapril: Dosis estándar 2.5 a 40 En Urgencia Hipertensiva 10 mg c/12 hrs.

Agonistas de los receptos AT I de la angiotensina II

Inducen vasodilatación al antagonizar específicamente la acción de la angiotensina II a nivel del receptor AT-1. Se caracterizan por tener una excelente tolerancia.

Losartan: Dosis estándar 50 a 100 mg.

AGONISTAS ALFA 2 ADRENERG. Antihipertensivos de acción central.

Son utilizados como coadyuvantes en anestesia regional y para el control del dolor postoperatorio. Su efecto es agonista beta y principalmente alfa. Está contraindicada en pacientes con infarto de miocardio reciente, insuficiencia renal y bloque AV completo.

Clonidina: .1 - .2 mgs repetir .1 c/li Sin rebasar .7 Mg. o hasta disminuir presión arterial, lo cual se logra regularmente en 24 hrs.

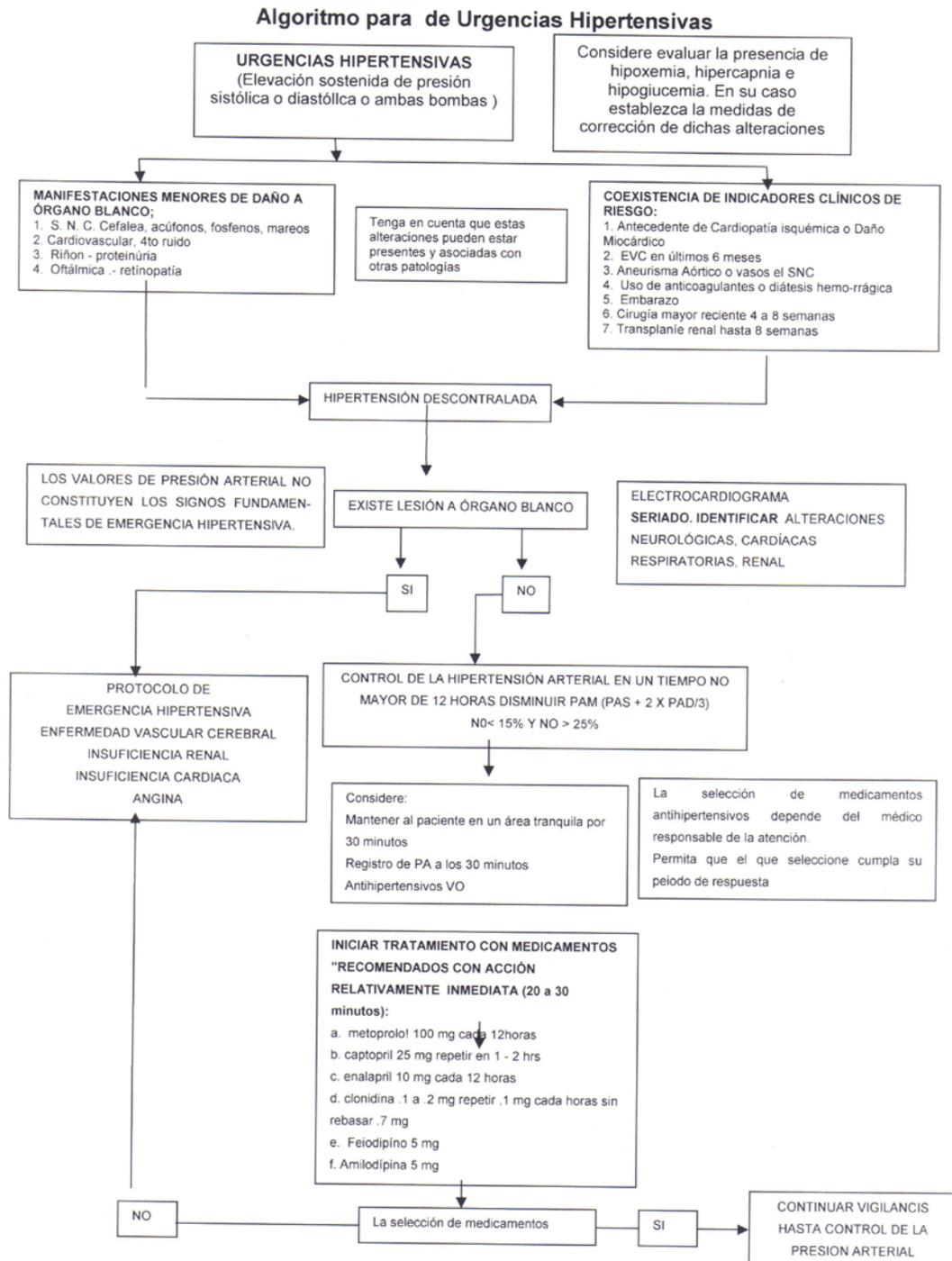
Antagonistas de los canales de calcio.

Bloquean el ingreso de calcio iónico a través de la membrana celular y causan relajación del músculo liso vascular. Algunos de ellos pueden reducir la frecuencia cardíaca. Poseen efectos metabólicos favorables. El edema postural, el rubor y la cefalea son los efectos colaterales más comunes.

Felodipino: Dosis estándar 5 a 20 mg. Dosis recomendada inicial 5mg.

Amlodipina: Dosis 2.5 a 10 mg. Dosis recomendada inicial 5mg.

Nicardipino: Dosis recomendada inicial 60 mgs.



Medicamentos sugeridos en emergencia hipertensiva Vasodilatadores de acción directa

NITROPRUSIATO DE SODIO

Vasodilatador arterio - venoso, actúa en forma por un mecanismo de acción no totalmente conocido, aunque se cree reacciona con grupos sulfhídricos de los eritrocitos y las células endoteliales, que favorece la producción de óxido nítrico. Su vida media es entre 1 a 3 minutos.

RECOMENDACIÓN 1, EVIDENCIA A INICIAR 0.5 mcg./k/min. RANGO 0.25 - 10 mcg./ k/min.

NITROGLICERINA

Vasodilatador venoso que a dosis altas tiene efecto sobre circulación arterial, tiene efecto directo en receptores para nitratos de músculo liso vascular. Su efecto inicia entre 1 a 2 minutos después de iniciada su infusión y una vida media de 3 a 5 minutos. Los efectos sobre la circulación cerebral son controvertidos.

RECOMEDACIÓN 1, EVIDENCIA A INICIAR 5 mcg min Titular incrementar 5.0 mcg. cada 3- 5 min. Hasta obtener efecto Hemodinámico.

DIAZOXIDO

Derivado de los diuréticos tiazídicos, acción sobre el músculo liso de las arteriolas de resistencia y de los esfínteres poscapilares. Su efecto inicia entre 1 y 5 minutos después de la administración y la duración de éste es entre 3 y 12 horas. No produce alteraciones significativas en la circulación cerebral.

RECOMENDACIÓN 1, EVIDENCIA A. Iniciar 30-150 mgs en bolo c/ 5 -15 min hasta el máximo de 300 mgs. Se le puede administrar en infusión continua en dosis de 15 a 30 mg/min. Se recomienda su administración en aquellas EH en que la respuesta a otras drogas es escasa.

VERAPAMILO

Bloquean el ingreso de calcio iónico a través de la membrana celular y causa relajación del músculo liso vascular. Tiene efecto sobre la frecuencia cardíaca, comparado con otros calcio antagonistas. El edema postural y cefalea son los efectos colaterales más comunes.

RECOMENDACIÓN 2, EVIDENCIA C

Dosis 0.075 - 0.15 mgs/k en 5 minutos. Infusión.-0.005 mgs./k/min.

ESMOLOL

Bloqueador beta 1 selectivo de acción ultracorta, sin efecto estabilizante en la membrana, ni actividad simpático mimética. Se recomienda su administración en bolos cada 5 minutos hasta alcanzar su efecto terapéutico. Su vida media es de aproximadamente 9 minutos y en casi el 90% de su efecto lo alcanza a los 5 minutos.

RECOMENDACIÓN 2, EVIDENCIA C

Dosis inicial 50 mcgs/kg/min cada 5 minutos. Dosis 200 - 500 mcgs/kg/min. En infusión.- 50 - 100 mcgs /k/min.

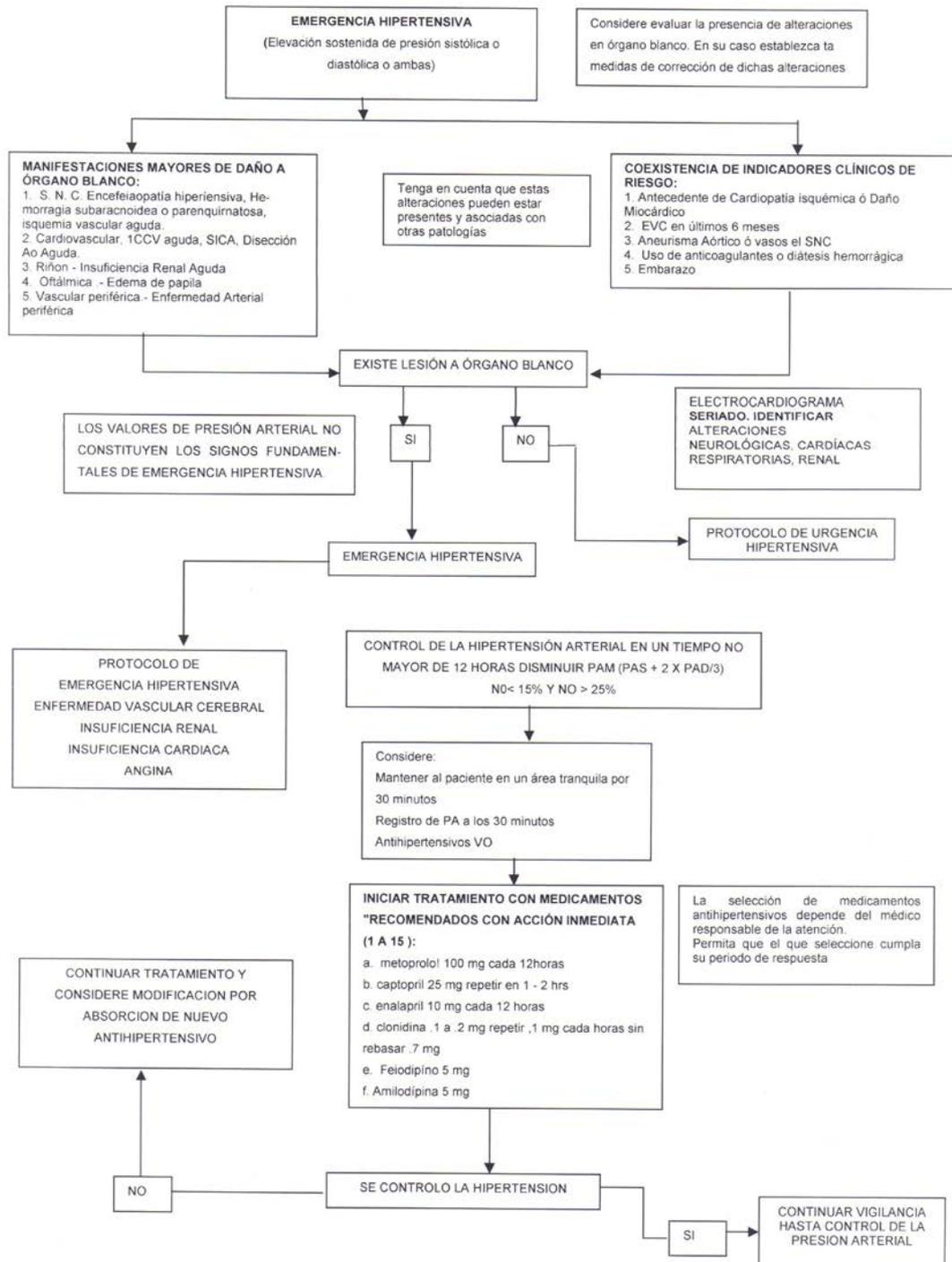
DIURÉTICOS (furosemida)

El empleo de estos agentes en EH se limita en primera instancia a los pacientes con insuficiencia cardíaca secundaria y en casos de retención hídrica por el uso de antihipertensivos. Se recomienda la administración de 40 a 120 mg/día.

RECOMENDACIÓN EVIDENCIA C

SOLAMENTE EN ICCV

Algoritmo para manejo de Emergencia Hipertensiva



9. PROTOCOLO DE MANEJO DE ANGINA INESTABLE E INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN SEGMENTO ST

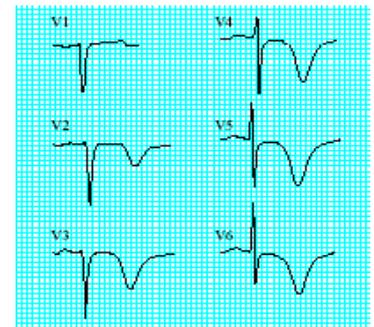
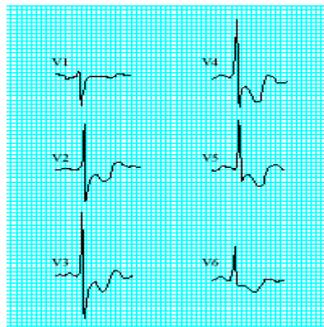
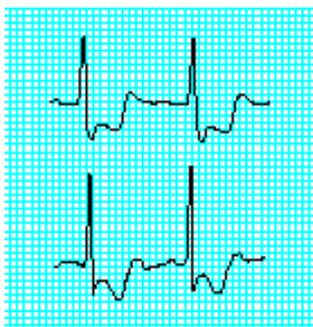
CRITERIOS DIAGNOSTICOS:

CLINICA: TIMI RISK SCORE, AUTORIZACION CATETERISMO (PACIENTE Y FAMILIAR)

Principales Presentaciones Clínicas	
Dolor anginoso de reposo	Angina ocurriendo en reposo y usualmente prolongada (>20 min), ocurre dentro de una semana de la presentación
Angina comienzo nuevo	Angina de al menos clase III CCSC (limitación marcada en actividad física ordinaria) con comienzo dentro de los dos meses de la presentación inicial
Angina creciente	Angina diagnosticada previamente que se vuelve más frecuente, más larga en duración, o con umbral más bajo (incremento de clase I CCSC a por lo menos clase III dentro de los dos meses de la presentación inicial)
CCSC, Canadian Cardiovascular Society Classification.	

Presentación atípica: dolor epigástrico, indigestión, dolor torácico en puñalada, dolor torácico de características pleuríticas, disnea progresiva.

ELECTROCARDIOGRAMA:



Depresión segmento ST > 1mm en dos o más derivaciones contiguas
Ondas T invertidas > 1mm en derivaciones con ondas R predominantes
Electrocardiograma normal (5% de casos)

ENZIMAS:

- Pedir Troponina I o T al ingreso.
- Troponina T: ≥ 0.1 ng/ml.
- Repetir 8 a 12 horas sí normal al ingreso.
- CPK-MB.
- Elevación CK-MB.
- 10-13 U/L o > 5% de actividad total de CK.
- 50% de incremento de CK-MB en dos muestras separadas por 4 horas.
- 2 veces elevación de CK-MB en una muestra única.
- Curva enzimática negativa: Angina inestable.
- Curva enzimática positiva: IAM.

OTROS EXAMENES:

- Rx tórax.
- EKG cada 8 horas.
- Química sanguínea.
- Perfil lipídico.

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO ANGINA INESTABLE

Alto Riesgo	Riesgo Intermedio	Bajo Riesgo
Angina persistente y prolongada (>20 min)	Angina de comienzo nuevo o creciente	Incremento en frecuencia, severidad y duración de angina
Edema pulmonar relacionado a la angina	Angina en reposo	Angina provocada a un umbral más bajo
Angina en reposo con cambios dinámicos del ST	Angina nocturna	Sin historia de angina previa
Angina con Nuevo o empeoramiento de murmullo de RM	Edad > 65 años	ECG normal o sin cambios
Angina post Infarto Agudo de Miocardio		Paciente más joven
Inestabilidad Hemodinámica		
Niveles elevados de Troponina T o I		

TRATAMIENTO:

BAJO RIESGO:

- ASA 250 mg VO dosis inicial. Luego 100 mg/VO/QD.
- Clopidogrel 300 mg/VO/inicial. Luego 75 mg/VO/QD.
- Nitratos vía oral.
- Beta bloqueante: atenolol 25 mg/VO/inicial luego según evolución.
- Diltiazem: cuando esté contraindicado el beta bloqueante.

RIESGO INTERMEDIO:

- ASA 250 mg/VO/inicial. Luego 100 mg/VO/QD.
- Clopidogrel 300 mg/VO/inicial. Luego 75 mg/VO/QD.
- Enoxaparina 1 mg/Kg/SC c/12 h por 7 días.
- Nitroglicerina IV de 2 a 200 ug/min hasta 24 horas luego de desaparecido síntomas anginosos.
- Betabloqueante: empezar atenolol 25 mg/VO, luego según evolución.

- Diltiazem: cuando esté contraindicado beta bloqueante o en angina variante de Prinzmetal

RIESGO ALTO:

- ASA 250 mg/VO/inicial. Luego 100 mg/VO/QD.
- Clopidogrel 300 mg/VO/inicial. Luego 75 mg/VO/QD.
- Enoxaparina 1 mg/Kg/SC c/12 h por 7 días.
- Epiibatide: Bolo inicial de 180ug/Kg, seguido de infusión de 2 ug/minuto por 48 horas.
- Tirofiban: Bolo inicial de 0.4 ug/Kg, seguido de infusión de 0.1 ug/kg/min por 48-72 horas.
- Nitroglicerina IV de 2 a 200 ug/min hasta 24 horas luego de desaparecido síntomas anginosos.
- Betabloqueante: empezar atenolol 25 mg/VO, luego según evolución.
- Diltiazem: cuando esté contraindicado beta bloqueante o en angina variante de Prinzmetal (60mg BID o TID).

ANGIOGRAFÍA E INTERVENCIÓN: Dentro de las primeras 48 horas

- En angina refractaria.
- En angina posinfarto.
- Cuando desarrolla insuficiencia ventricular izquierda.
- Cuando hay signos de lesión de músculo papilar.
- Acompañado de Epiibatide 135 ug/Kg/IV inmediatamente antes, seguido por infusión de 0.5 ug/kg/min por 24 horas.

ECOCARDIOGRAMA:

- En alto riesgo durante las primeras 24 horas.
- Cuando aparecen complicaciones.

CRITERIOS ALTA UCI:

- Riesgo bajo: 24 horas libre de síntomas.
- Riesgo moderado y alto: 48 horas libre de síntomas.

10.PROTOCOLO DE MANEJO DEL IAM CON ELEVACION DEL ST

Criterios enzimáticos para diagnóstico de IAM

- Incremento de CK-MB, con cambios > al 25% entre dos valores.
- CK-MB >10-13 U/L o >5% de la actividad total de CK.
- Incremento en la actividad de la CK-MB >50% entre dos muestras separadas al menos por 4 horas.
- Si solo una sola muestra está disponible, la elevación de CK-MB debe ser > a dos veces.
- Más allá de 72 hrs, una elevación de troponina T o I.

Definición del ascenso del segmento ST

En al menos dos derivaciones contiguas:

- 0,1 mV en derivaciones del plano frontal.
- 0,2 mV en derivaciones precordiales.
- Presencia de bloqueo de rama izquierda de nueva aparición como equivalente al ascenso del segmento ST.

Medidas Generales

- NPO las primeras 12 horas, luego dieta hiposódica (2 gr de sodio/día), hipograsa (grasas saturadas < del 7% del total de calorías/día, colesterol < de 200mg/día).
- Signos vitales cada hora.
- Monitorización electrocardiográfica continua.
- Monitorización incruenta de la presión arterial.
- Información al paciente
- Oximetría continua.
- Evitar Valsalva.

- Reposo en cama las primeras 12-24 h. Empezar ligera actividad cuando esté estable.
- Vía venosa con D/A 5% o S/S 0,9% para mantenimiento o según requerimientos.
- Calmar el dolor: Opiáceos: Sulfato de Morfina (2 a 4 mg IV. Incrementar de 2 a 8 mg IV en intervalos de 5 a 15 min) es el analgésico de elección. (*Level of evidence:1C*). *Nalbufina*.
- Oxígeno 2L/min por canula nasal o según requerimientos si saturación de oxígeno menor de 90% (*Level of Evidence: 1B*), y a todos los pacientes con IAM no complicado por 6 horas.
- Laxantes suaves. Lactulosa (Duphalac) 30 cc VO c/12 hr.
- Uso rutinario de ansiolíticos: Alprazolam 0.5 mg VO/BID.

Presentación Inicial

- Aspirina.
- 162 mg (2 aspirinas de 81mg) (1A) y luego indefinidamente 81 mg día.
- Clopidogrel (todos los pacientes 300mg).

Nitroglicerina Intravenosa

Los pacientes con dolor torácico persistente deben recibir nitroglicerina sublingual (0,4 mg) cada 5 minutos en un total de tres dosis, después de lo que se debe valorar la necesidad de nitroglicerina intravenosa. (*Level of Evidence: 1 C*).

La nitroglicerina intravenosa está indicada para el alivio del discomfort torácico persistente, control de la hipertensión o manejo de la congestión pulmonar. (*Level of Evidence: 1 C*). *Dosis: 5-200 mcg/min*.

Contraindicado:

PAS < 90 mm, FC < 50/min o > 100/min, IAM ventrículo derecho.

Si han recibido inhibidores de la fosfoesterasa para disfuncion erectil dentro de las 24 h previas (dentro de las 48 h previas si recibio tadanafil).

Betabloqueantes

- Todos los pacientes sin contraindicación, independiente de trombolisis o angioplastia (1A).
- Indicados en: Dolor Isquémico continuo o recurrente, Taquiarritmia o Hipertensión.
- Bisoprolol iniciar a 2,5 mg QD, Carvedilol a 6,25 mg VO QD, Atenolol 12,5 mg QD y según evolución.
- No usar en bradicardia, hipotension o falla cardiaca moderada y severa.

Recomendaciones de angioplastia primaria

- Angioplastia en 2 horas desde la llegada a emergencia.
- Capacitacion 3 tecnólogos para angioplastia, 3 enfermeras
- Llamadas de enfermería y de tecnólogos (1 por dia)
- Emergencia necesita el diagnostico enzimatico (troponina t) en 5 a 10 minutos.

Si es que está disponible inmediatamente, se debe realizar intervencionismo primario en pacientes con IAM con elevación del segmento ST y 12 h desde el comienzo de los síntomas. (*Level of Evidence: A*).

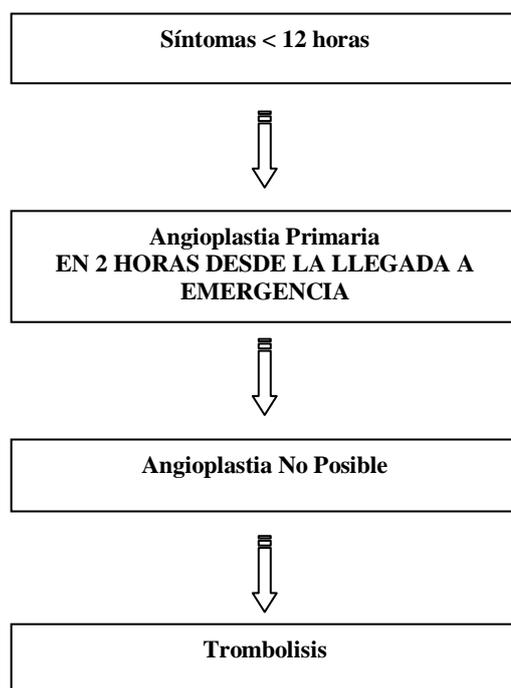
Contraindicación para tratamiento trombolítico

El intervencionismo primario debe realizarse en pacientes menores de 75 años de edad con elevación del ST que desarrolla choque dentro de las primeras 36 horas del infarto y son candidatos de revascularización que puede realizarse dentro de las 18 horas del choque a menos que sea una futilidad. (*Level of Evidence: 1A*)

En pacientes con falla cardíaca y/o edema pulmonar (Killip III) e inicio de los síntomas dentro de 12 horas. (*Level of Evidence: 1B*).

En pacientes seleccionados de 75 años o más con elevación del ST o que desarrolla choque dentro de las 36 horas del infarto y son candidatos de revascularización que pueda ser realizado dentro de las 18 horas del choque. **(Level of Evidence: IIa B)**.

Angioplastia o Trombolisis



Tratamiento Antitrombótico Coadyuvante a la Angioplastia

HBPM: a dosis de profilaxia tromboembólica, y como anticoagulación total (enoxaparina 1 mg/kg/BID) en pacientes con fibrilación auricular o con embolia previa, en otros casos de alto riesgo de embolismo sistémico (IAM anterior extenso o trombo intraventricular).

Aspirina, dosis de mantenimiento de 75 a 162 mg, se debe dar indefinidamente a todos los pacientes. **(Level of Evidence: 1A)**+

Clopidogrel, se administrará 300 mg de dosis de carga, antes del procedimiento y luego 75 mg de mantenimiento.

Inhibidor de Glicoproteína IIb/IIIa en caso de lesiones complejas, trombo visible, fenómeno de no reflujo/flujo lento. (Nivel de Evidencia IIa B, con abciximab.) (Nivel de Evidencia IIb C con Eptifibatide y Tirofiban); Tirofiban Bolo 10 ug/Kg durante 3 minutos, luego infusión mantenimiento a 0,15 ug/Kg/min durante 36 horas.

Tratamiento trombolítico en la unidad coronaria

Dolor típico durante más de 30 min, con elevación del segmento ST superior a 0,1 mV en dos o más derivaciones consecutivas y dentro de las primeras 3 h de evolución. Considerar hasta las 12 horas de evolución si el caso lo amerita.

Dolor típico con BRIHH y dentro de las primeras 3 h (12h).

*Pauta de Administración de Estreptoquinasa.

Estreptocinasa (SK): 1,5 millones de unidades en 100 ml de suero durante 30-60 min.

Contraindicaciones Absolutas de Trombolisis

- Hemorragia activa.
- Disección aórtica.
- Antecedentes de ictus hemorrágico.
- Cirugía o traumatismo craneal < 2 meses.
- Neoplasia intracraneal, o aneurisma.
- Ictus no hemorrágico < 6 meses.
- Traumatismo importante < 14 días.
- Cirugía mayor, litotripcia < 14 días.
- Embarazo.
- Hemorragia digestiva o urinaria < 14 días.

Contraindicaciones Relativas de Trombolisis

- (Valoración individual de la relación riesgo/beneficio).
- HTA no controlada (> 180/110 mmHg).
- Enfermedades sistémicas graves.
- Cirugía menor < 7 días, mayor > 14 días o < 3 meses.
- Alteración de la coagulación conocida que implique riesgo hemorrágico.
- Pericarditis.

Heparinización en trombolisis

Si trombolisis: heparina sodica 60 u/kg en bolo (maximo 4000 U) seguido de infusión continua a 12 u/kg/h (maximo 1000U/h). Mantener TTP entre 50 – 70 segundos. Especialmente indicada en alto riesgo de embolia sistémica (IAM anterior o extenso, FA, embolia previa, trombo en ventrículo izquierdo).

HBPM: Enoxaparina clase IIb junto a tenecteplase, en pacientes menores de 75 a., con creatinina sérica < de 2.5 mg/dl en hombres y < de 2 mg en mujeres. Dosis: 30 mg IV en bolo y posteriormente 1 mg/kg c/12h hasta el alta hospitalaria.

Tratamiento Antitrombótico Coadyuvante

Aspirina en todos los pacientes si no hay contraindicación (alergia o intolerancia).

Otros antiagregantes (clopidogrel) si hay intolerancia a la aspirina.

Inhibidores de la ECA

Pacientes con IAM anterior, congestión pulmonar, fracción de eyección menor del 40% en ausencia de hipotensión o de contraindicaciones para su uso. Pacientes con insuficiencia cardíaca clínica en ausencia de hipotensión o de contraindicaciones para su uso (PAS < 90mmhg o < de 30 mmhg de su presión sistólica basal).

Se puede administrar IECA oralmente dentro de las 24 primeras horas del IAM puede ser útil en pacientes sin infarto anterior, congestión pulmonar o fracción de eyección menor a 40% en ausencia de contraindicaciones. El beneficio esperado en tales pacientes es menor. (*Level of Evidence: IIa B*).

Captopril 12.5 mg, 25 mg luego de 2 horas y luego 50 mg c/12 hrs, o,
Enalapril 2,5 mg y luego 5 -10 mg c/12 horas según evolución.

Bloqueadores de los receptores de angiotensina

Si hay intolerancia a los IECA y si también tienen signos clínicos o radiológicos de falla cardíaca o FE < de 40%. Valsartan 160 mg 2 veces al día.

Bloqueadores Canales Calcio

Isquemia persistente cuando betabloqueantes contraindicados y en ausencia de:

- Falla Cardíaca Congestiva.
- Disfunción Ventricular Izquierda.
- Bloqueo A-V.
- Control de la frecuencia en FA.
- Diltiazem 60 mg VO c/8hrs.

Fibrilación Ventricular o Actividad Eléctrica sin Pulso

Taquicardia ventricular o fibrilación ventricular

Se debe tratar con choque eléctrico no sincronizado con 200 joules, si no hay éxito, un segundo choque con 200 a 300 joules, y luego, si es necesario, un tercer choque con 360 joules (*Level of Evidence :I B*).

Cuando es refractaria amiodarona 300 mg o 5mg/kg en bolo intravenoso. (Nivel de evidencia IIa B).

En taquicardia ventricular amiodarona 150 mg infundidos en 10 minutos, repetir 150 mg cada 10 a 15 minutos si es necesario. Infusión alternativa: 360 mg en 6 horas (1mg/min), luego 540 mg las siguientes 18 horas (0,5 mg/min). La dosis total acumulada no debe exceder de 2,2 gramos en 24 horas (**Level of Evidence: I B**).

Insulina

Se recomienda infusión de insulina para normalizar la glucosa sanguínea según protocolo (*Level of Evidence: 1B*).

Terapia con Estatinas

LDL >100 (Nivel de Evidencia IA).

Exámenes Complementarios

- Rx tórax: Diario.
- Electrocardiograma: Diario y según necesidad.
- Enzimas: CK-MB c/8-12 horas el primer día y c/24 horas por 3 días.
- Troponina diaria durante su estancia.
- Ecocardiograma durante las primeras 24 horas, especialmente si hay shock cardiogénico.

Monitoreo con Swan-Ganz

- Shock Cardiogénico.
- Hipotensión con oliguria que no responde a carga hídrica inicial.
- Edema pulmonar que no responde bien al tratamiento.

11.PROTOCOLO DE MANEJO DEL EDEMA AGUDO PULMONAR

¿CUÁNDO ESTABLECER SU GRAVEDAD?

Sin duda es una de las alteraciones que con más frecuencia se presenta como complicaciones respiratorias asociadas a enfermedad o intervenciones terapéuticas dentro de las áreas de medicina Crítica. Generalmente se asocia con problemas cardíacos, en nuestro medio un número importante está relacionado con procesos de infecciones, intoxicaciones, hipoalbuminemia, pero muy frecuentemente debido o como consecuencia de administración exhaustiva de líquidos en pacientes con trauma.

La perfusión sanguínea de los alveolos depende de la circulación pulmonar, que difiere de la circulación sistémica en múltiples características, el Edema Agudo Pulmonar (EAP).

Representa la acumulación anormal o excesiva de líquido, puede estar limitada al intersticio pulmonar o comprometer también al espacio alveolar. Es decir es la extravación de líquido al espacio intersticial pulmonar.

La circulación pulmonar se origina en la aurícula derecha, posteriormente pasa al ventrículo derecho, la arteria pulmonar, los capilares y termina con las venas pulmonares en la aurícula izquierda. La principal función de la circulación pulmonar es el intercambio gaseoso o hematosis a nivel alveolar. La red capilar pulmonar contacta con el 85% de la superficie alveolar, exponiendo la sangre al aire alveolar en una finísima película. Al igual que en otros tejidos, las condiciones hemodinámicas del capilar pulmonar determinan que normalmente exista salida de líquido de los capilares al intersticio. El líquido intersticial no se acumula gracias al sistema linfático.

Causas por las que se rompe equilibrio:

1. Aumento de la presión hidrostática pulmonar

Es la causa más frecuente y se presenta cuando la pcp supera el efecto protector oncótico de las proteínas y el drenaje linfático. Cuando esto sucede en forma aguda se presenta con pcp de 18 mmhg y cuando es crónica puede tolerar hasta 25 o 30 mmhg.

En todos los casos, el corazón se encuentra involucrado ya sea sin falla cardíaca (estenosis mitral, exceso de líquidos, estenosis aórtica) o con falla cardíaca (dis-fución sistólica y/o diastólica).

La disfunción diastólica se presenta cuando disminuye el aporte de oxígeno al miocardio, lo cual compromete la parte del ciclo cardíaco que más energía consume, la diastóle, la velocidad de relajación disminuye y la presión aumenta a nivel de los capilares pulmonares.

De acuerdo con la clasificación de Forrester, esto correspondería a un tipo II con POAP alta (más 18 mmhg) e índice cardíaco normal (más de 2.2 litros por minuto).

La disfunción sistólica se presenta por una disminución en el número de fibras miocárdicas que condiciona una disminución de la fracción de expulsión.

De acuerdo con la clasificación de Forrester, esto correspondería a un tipo IV con POAP alta (más 18 mmhg) e índice cardíaco bajo (menos de 2.2 litros por minuto).

2. Disminución de la presión oncótica plasmática

Todas las causas de hipoalbuminemia (insuficiencia renal, insuficiencia hepática, las enteropatías).

3. Daño de la barrera alveolo capilar

Asociado a toxinas (fosfeno, ozono, cloro, dióxido de nitrógeno), neumonitis por fármacos, SIRA

4. Insuficiencia linfática

Por alteraciones en el trasplante pulmonar, como carcinomatosis linfagítica, linfangitis fibrosa.

5. Sin mecanismo claro

Como mal de montaña, edema neurogénico, edema por narcóticos, eclamsia y post cardioversión.

Se puede dividir en:

Edema pulmonar carcinogénico:

También considerado como de presiones altas, ya que se caracteriza por aumento en la presión hidrostática capilar pulmonar mayor de 25 mmHg, en presión de factores coexistentes (presión oncótica disminuida, alteraciones de la permeabilidad capilar). Generalmente se relaciona con disfunción ventricular izquierda.

Edema pulmonar No cardiogénico:

Se le define con frecuencia como edema pulmonar de bajas presiones por aumento de la permeabilidad o de presión normal. Se asocia con la presencia de factores como embolización pulmonar grasa, SIRA, infecciones pulmonares, intoxicaciones, inhalación de gases, etc.

> 50 mmHg y pH FÍO₂ 100% 7,20 inicie VMI inicialmente con Diuréticos:

Sedación/Analgesia:

1. El empleo de morfina puede ser la mejor alternativa, reduce la sensación de ansiedad, además de disminuir el trabajo respiratorio, así como tener un efecto vasodilatador tanto venoso como arterial. Se administra en dosis inicial de 3 - 5 mg que puede repetirse en intervalos de 10 a 15 minutos.
2. Si no dispone de morfina, una buena alternativa es el empleo de nalbina aunque no tiene los mismos efectos.
3. En el caso de pacientes sometidos a VMI, considere el empleo de propofol con dosis inicial mayor de 50 mg o midazolam con dosis de impregnación de 5 a 10 mg ambos en bolo lento. El ajuste de la dosis se realizará de acuerdo al protocolo de sedación.

Vasodilatadores:

1. Los vasodilatadores sistémicos que son la mejor alternativa, son la nitroglicerina y el nitroprusiato.
2. Reducen la precarga y la presión de llenado.
3. El nitroprusiato es más potente e incluso se puede emplear en pacientes sin hipertensión arterial. Y su principal indicación es en pacientes con EAP asociada isquemia miocárdica.

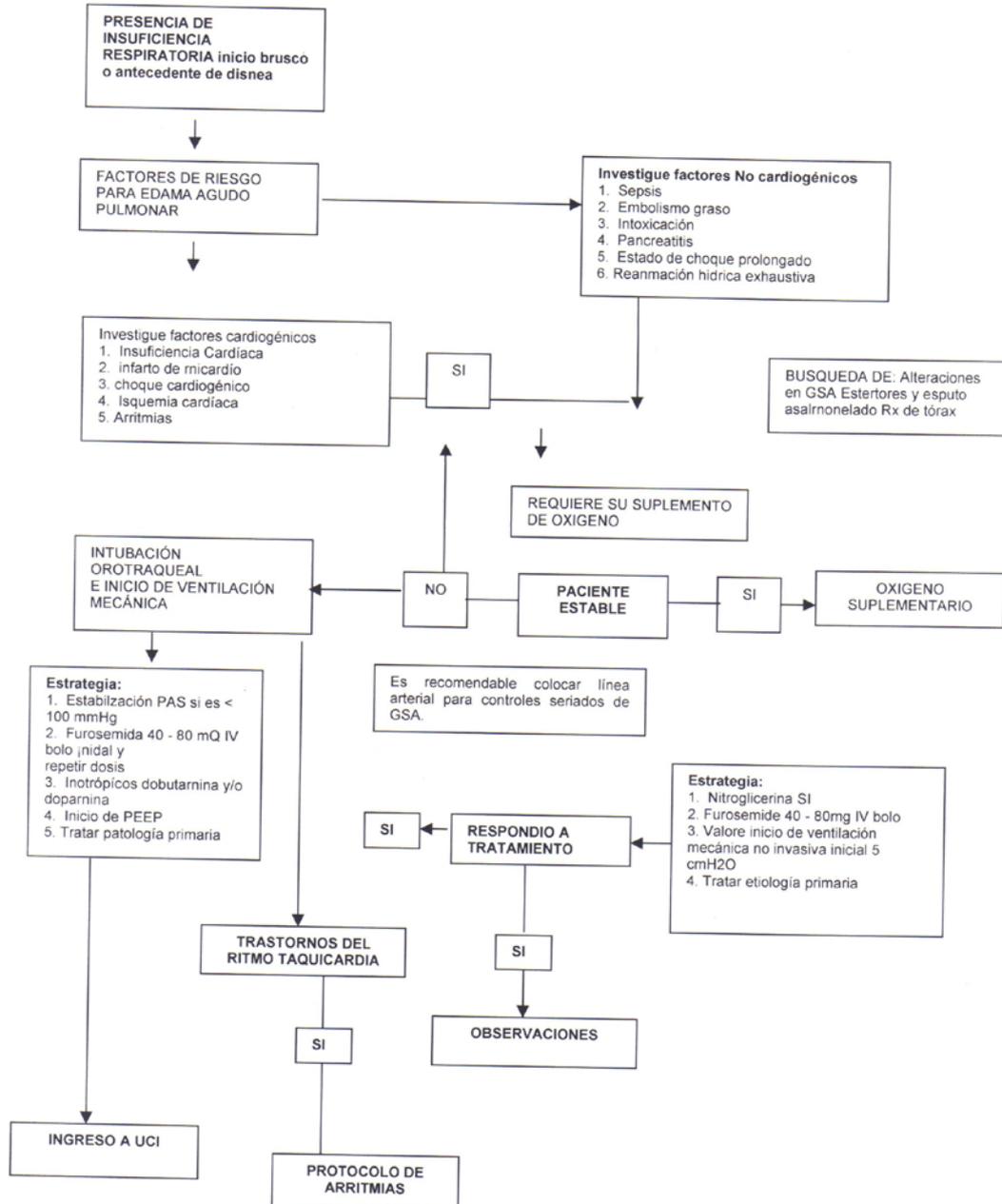
Diurético:

1. El furosemida, diurético de elección por su efecto vasodilatador y en la reducción de llenado.
2. La dosis inicial es un bolo de 40 a 80 mg IV y continuar con 20 a 40 mg cada 2 a 6 horas. La respuesta esperada inicial es de 100 a 200 ml de diuresis en 1 hora.

Inotrópicos:

1. Los fármacos de primera elección son la dobutamina y dopamina en pacientes con EAP y PAS < 90 mmHg.
2. Su principal efecto es el aumento en el VO₂, taquicardia.
3. El empleo de isoproterenol puede ser útil en pacientes con EAP y bradiarritmia.
4. La Digoxina se recomienda en presencia de fibrilación auricular.
5. Mirinona aumenta la contractilidad miocárdica y reduce la RVS. Y su empleo se reserva en pacientes con estado de choque cardiogénico.

Algoritmo diagnóstico y tratamiento de Edema Agudo Pulmonar



12. PROTOCOLO DE MANEJO DE SEPSIS Y CHOQUE SEPTICO

DEFINICIONES Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS)

Leucocitos $> 12.000 \text{ mm}^3$ o $< 4.000 \text{ mm}^3$ o $> 10\%$ de formas en banda.

Taquicardia FC $> 90/\text{min}$.

Taquipnea FR $> 20/\text{min}$ o $< 32\text{mmHg}$.

T° $> 38^\circ\text{C}$ o $< 36^\circ\text{C}$.

Infección

Presencia de gérmenes viables en un líquido o una cavidad normalmente estéril.

Sepsis

Evidencia de foco infeccioso y dos o más de los criterios de SIRS.

Sepsis Severa

Sepsis asociada con al menos una disfunción orgánica, alteraciones de la perfusión o hipotensión arterial que responde a la expansión adecuada del volumen plasmático.

Disfunción Orgánica

Cuando la función de un órgano no puede llevarse a cabo correctamente sin ayuda terapéutica. Disfunciones clásicas:

- Cardiovascular: hipotensión.
- Respiratoria: hipoxemia.
- Hepática: ictericia.
- Renal: oliguria.

- Hematológica: trombocitopenia.
- SNC: cambios del estado mental.

Realizar índice SOFA (niveles de gravedad de cada disfunción orgánica).

Shock Séptico

Sepsis con hipotensión arterial a pesar de una adecuada resucitación con fluidos, junto con alteraciones de la perfusión.

Necesidad de usar drogas vasoconstrictoras para elevar la presión arterial disminuída que no responde a la administración de fluídos.

Los pacientes con alteraciones de la perfusión que ya no están hipotensos por el uso de drogas vasoactivas, igual se concideran en shock séptico.

Hipotensión inducida por sepsis: Disminución de la presión siltólica < a 90 mm Hg o de > 40 mm Hg de la basal en ausencia de otras causas de hipotensión (TAM <70 mmHg, TAD <40mmHg)

Exámenes a solicitar (al ingreso)

- BH, Química Sanguínea, TP, TTP, Plaquetas, Electrolitos, Gasometría Arterial, EMO, PFH.
- Hemocultivos 2 frascos.
- Punción lumbar y examen de LCR si es necesario.
- Exámenes microbiológicos de acuerdo al germen o foco infeccioso sospechado o encontrado: Cultivos y antibiogramas, tinción GRAM, etc.
- Exámenes de gabinete de acuerdo al foco infeccioso sospechado o encontrado: Rx de tórax, TAC simple y/o contrastada, Ecosonografía, RMN si es necesario.

Monitoreo

- Monitoreo electrocardiografico.
- Oximetria de pulso.
- Sonda vesical (gasto urinario/hora).
- Sepsis severa: Presión arterial no invasiva.
- Choque séptico: Presión arterial invasiva (catéter arterial radial).
- Cateter Venoso Central a todos los pacientes.
- Cateter arteria pulmonar: si es necesario.
- Temperatura rectal o bucal.
- Biometría hemática diaria.
- Quimica sanguínea diaria.
- Electrolitos séricos diarios.
- Gases sanguíneos arteriales de acuerdo a necesidad.
- Saturación venosa central de oxígeno (SvcO2) una vez colocado el catéter venoso central y de acuerdo a necesidad.

Scores

APACHE II diario

SOFA Y MODS diario

Soporte Hemodinámico

Reanimacion inicial: Dentro de las 6 primeras horas

Solución salina como fluido 500 – 1000 ml en 30 minutos (20 a 40 ml/kg) o coloide 300

- 500 ml en 30 minutos.

Objetivos:

PVC: 8 a 12 mmHg

PCP: hasta 12 a 15 mm de Hg

PAM: 65 a 90 mmHg

Gasto urinario > 0.5 ml/kg

Saturación venosa central (vena cava superior) o mixta de O₂ ≥ 70%

Antibioticoterapia

Dentro de la primera hora de reconocimiento de la sepsis/shock séptico (urgencia infectológica) y de acuerdo a si es de origen comunitario o nosocomial y/o con o sin riesgo para pseudomona.

Control del foco infeccioso

Lo más pronto posible si las condiciones lo permiten luego del diagnóstico (drenaje del foco séptico)

Terapia de remplazo renal

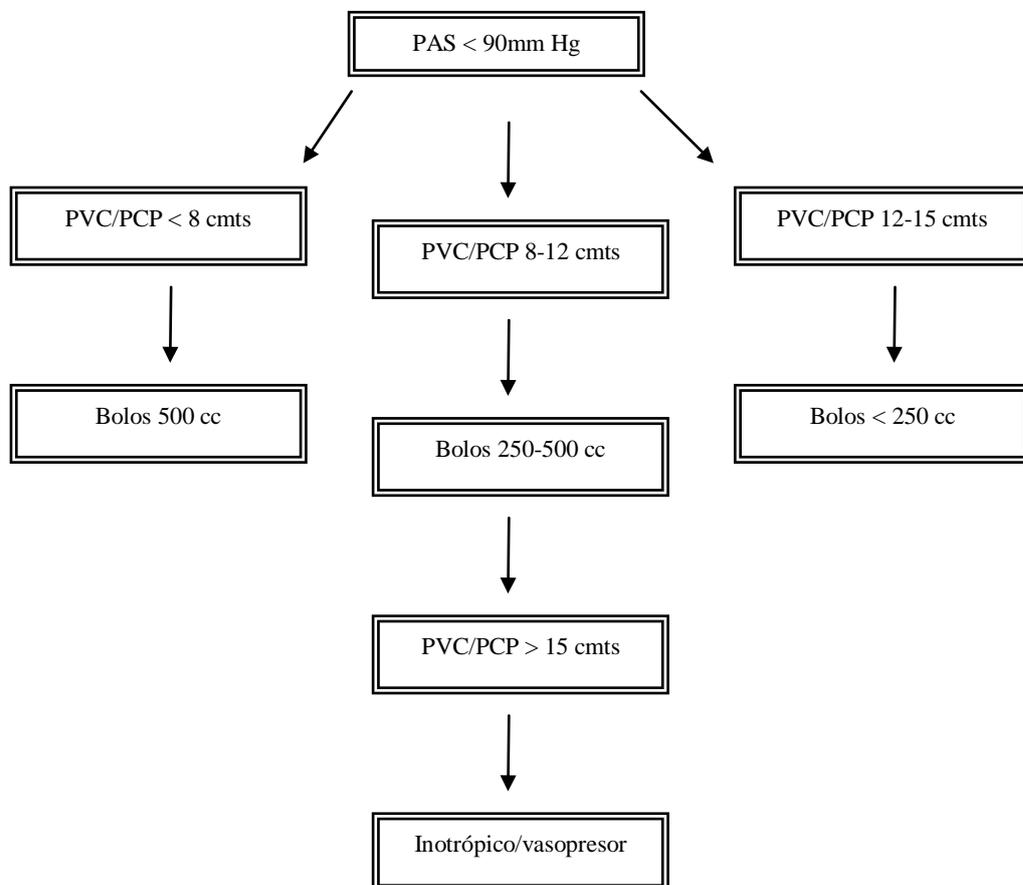
En fracaso renal agudo hemofiltración continua o hemodiálisis.

Terapia con Bicarbonato

No si pH ≥ 7.15.

Sedación, analgesia y relajación neuromuscular

De acuerdo a protocolo: midazolam + fentanil.



Transfusión sanguínea

> 10 gr/dl hemoglobina no sangre.

8-10 gr/dl hemoglobina, sangre si saturación venosa central de O₂ < 65% o cambios en ST, cardiopatía previa (coronariopatía) o insuficiencia vascular cerebral.

< 7 gr/dl hemoglobina: transfundir sangre.

Transfusión de productos sanguíneos de acuerdo a protocolos y necesidades: Plasma, plaquetas, crioprecipitados.

Vasopresores

Norepinefrina 0.04 – 0.4 ug/kg/min hasta 1.5 ug/kg/min como maximo (dosis habitual de 2 a 20 ug/min), o

Dopamina : 5 ug/kg a 20 ug/kg/min.

Vasopresina: Si norepinefrina > 0.1 ug/Kg/min a dosis de 0.01-0.04 U/minuto IV.

Epinefrina: 0.1 ug a 1 ug/kg/min, si shock refractario a vasopresores anteriores.

Inotropicos

Dobutamina 2-20ug/kg/min

Soporte Nutricional Temprano:

Tabla V: Recomendaciones para el soporte metabólico y nutricional de los pacientes sépticos*

Aporte calórico	25-30 Kcal/kg/día, ó 25-30% sobre el Harris-Benedict	C
Proteínas	1,3-2 g/kg/día	C
Glucosa	Hasta el 70% de las calorías no proteicas	B
Lípidos	Hasta el 40% de las calorías no proteicas	B
Electrolitos	K, Mg, P	A
Oligoelementos	Zn 15-20 mg/día y 10 mg/L si hay pérdidas intestinales	C
	Probablemente Se hasta 120 mg(día	
Vitaminas	Tiamina, niacina, vit A, vit E, vit C	C

* Grupo de trabajo de Metabolismo y Nutrición de la SEMICYUC

Funda 3 en 1

50% primer día, luego total

Control glicemia según protocolo o invertir relacion hidratos de carbono: lipidos

NPT: en caso de contraindicación a nutrición enteral.

Profilaxis TEV

Heparina bajo peso molecular sí no hay contraindicación.

Medias antiembólicas.

Profilaxis sangrado gastrointestinal

Ranitidina 50 mg IV c/8 hr.

Corticoterapia

Hidrocortisona 100 mg IV c/8hr por 7 días simultáneamente al empezar inotrópico.

Insulinoterapia

Tasa Inicial Infusión Insulina	
Nivel Glucosa Sangre (mg/dl)	Tasa Infusión Insulina (U/hr)
110-220	2
> 220	4

Lineamiento Monitoreo Glucosa Sanguínea

Efectuar glucotest cada hora durante la infusión hasta que cuatro valores consecutivos estén entre 80-110 mg/dl, luego cada 4 horas. Si nutrición enteral o parenteral es suspendida o retirada, mantener la infusión y chequear los valores de glucosa sanguínea cada 2 horas.

Lineamientos Dosificación Infusión Insulina

Nivel Glucosa Sangre (mg/dl)	Bolo Insulina y Tasa Infusión
41-60	Parar infusión
61-80	Reducir tasa por 0.5 U/hr
81-111	No cambiar a menos que reducción > 20% desde resultado previo; Si > 20%, disminuir tasa 20%
111-120	Incrementar tasa por 0.5 U/hr
121-139	Incrementar tasa por 1 U/hr
> 140	Incrementar tasa por 2 U/hr

13. PROTOCOLO DE MANEJO DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE

Criterios de Evaluación de Gravedad

Evaluación clínica: Escala de Coma de Glasgow ≤ 8 puntos

Evaluación tomográfica según la Escala del Banco de Datos de Coma Traumático (Traumatic Coma Data Bank):

Grado	Definición
Daño Difuso I	Sin patología visible en la TAC
Daño Difuso II	TAC con cisternas mesencefálicas presentes con desviación de la línea media de 0-5 mm y/o presencia de lesiones hiperdensas $< 25 \text{ cm}^3$
Daño Difuso III	TAC con cisternas mesencefálicas comprimidas o ausentes con desviación de la línea media de 0-5 mm Lesiones hiperdensas $< 25 \text{ cm}^3$
Daño Difuso IV	TAC con desviación de la línea media $> 5 \text{ mm}$

Ingreso a UCI:

Traumatismo craneoencefálico moderado: ECG 13 – 9 potencialmente grave (Observación en UCI mínimo por 24 h, realizar TAC al ingreso y a las 24h).

Traumatismo craneoencefálico grave: ECG 8 – 3 (Iniciar protocolo adjunto).

Monitoreo al Ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos

1. Electrocardiográfico continuo.
2. PVC (Colocar vía venosa central).
3. TAM (Colocar línea arterial).
4. GSA.
5. Oximetría de pulso.

6. Capnografía.
7. Flujo urinario con sonda Foley.
8. Saturación de oxígeno en globo de yugular.
8. Presión intracraneal.

Exámenes de Imagen y Laboratorio

Imagen:

1. TAC simple de cráneo: al ingreso y a las 24 horas en caso de lesión evacuada y contusiones hemorrágicas o en cualquier momento si amerita. A los 5 días si evolución es adecuada.
2. Rx lateral de columna cervical o en posición de nadador, TAC de columna cervical si amerita.
3. Rx AP de tórax y Rx de pelvis y de acuerdo a lesiones localizadas en revisión primaria y secundaria.
4. ECO FAST, lavado peritoneal diagnóstico si amerita (trauma abdominal).

Laboratorio:

- Biometría Hemática.
- Química Sanguínea y Pruebas de Coagulación.
- Electrolitos y Gases Sanguíneos Arteriales.
- Tipificación sanguínea, factor RH y pruebas cruzadas de acuerdo al caso.

Indicaciones de Monitoreo de Presión Intracraneal (PIC)

1. Escala de Glasgow ≤ 8 puntos.
2. TCE grave con TAC normal si cumple con dos criterios de los siguientes:
 - a. Edad > 40 años
 - b. Posición de descerebración uni o bilateral o posturas anómalas

c. TA sistólica < 90 mm de Hg

**Indicaciones de Monitoreo de Saturación de O2 en el Golfo de la yugular
(Colocación de Catéter en el Golfo de la Yugular):**

1. ECG \leq 8.

Medidas Generales

- a. Posición neutra de la cabeza.
- b. Elevación de la cabecera sobre 30°.
- c. Mantener temperatura < 37.5° C (Normotermia, acetaminofen 0.5 a 1g x SNG o NTB c-4h si es necesario).
- d. Cuidados de escaras.

Medicación

- a. Hidratación: Mantener normovolemia con Solución Salina 0.9% 1500 ml/m² de SCT
- b. Sedación, analgesia y relajación neuromuscular: Midazolam 100 mg + fentanyl 1000 ug + S.S. 0.9% 60ml IV de acuerdo a protocolo. Rocuronio IV en bolo o infusión continua para relajación sólo en caso de desacople de ventilación mecánica y/o manejo de hipertensión endocraneana, considerar un máximo de 24 horas.
- c. Manejo de succión endotraqueal: Sistema de succión cerrado, previo lidocaína 1.5 mg/Kg 3 minutos antes de cada succión.
- d. Profilaxia de convulsiones tempranas:

Fenitoína IV 15 mg/kg/IV dosis de carga y luego 5 mg/Kg/IV diario por una semana en caso de:

- Fractura craneal deprimida
- Hematoma extra-axial o intracerebral

- Herida craneal penetrante
- Convulsiones en las primeras 24 horas de TCE
- e. Manejo hemodinámico: Administrar cristaloides o vasopresor para mantener TAM > 90 mmHg y < de 110mmHg, PPC a 70 mmHg: Norepinefrina 0.01-2 ug/kg/min
- f. Control de Hiperglicemia: (mantener normoglucemia) Insulina según protocolo de Van den Bergh:

Tasa Inicial Infusión Insulina	
Nivel Glucosa Sangre (mg/dl)	Tasa Infusión Insulina (U/hr)
110-220	2
> 220	4
Lineamiento Monitoreo Glucosa Sanguínea	
Efectuar glucotest cada hora durante la infusión hasta que cuatro valores consecutivos estén entre 80-110 mg/dl, luego cada 4 horas. Si nutrición enteral o parenteral es suspendida o retirada, mantener la infusión y chequear los valores de glucosa sanguínea cada 2 horas.	
Lineamientos Dosificación Infusión Insulina	
Nivel Glucosa Sangre (mg/dl)	Bolo Insulina y Tasa Infusión
41-60	Parar infusión
61-80	Reducir tasa por 0.5 U/hr
81-111	No cambiar a menos que reducción > 20% desde resultado previo; Si > 20%, disminuir tasa 20%
111-120	Incrementar tasa por 0.5 U/hr
121-139	Incrementar tasa por 1 U/hr
> 140	Incrementar tasa por 2 U/hr

- g. Soporte Nutricional Enteral temprano: Dentro de 24-36 horas del ingreso.

1. Calorías no proteicas: 30kcal/Kg de peso
2. Proteína: 1.5-2 g/Kg de peso

- h. Ventilación Mecánica: Mantener normocapnea (CO2 30 - 35 mmHg a nivel de Quito). Modo: AC Volumen, Volumen 8 ml/kg peso, Frecuencia 16/min, FiO2 100 %, PEEP 5 cmts H2O. Posteriores cambios según evolución. Mantener Presión Pico 35 cmts. H2O y Presión de meseta hasta 30 cmts. H2O.

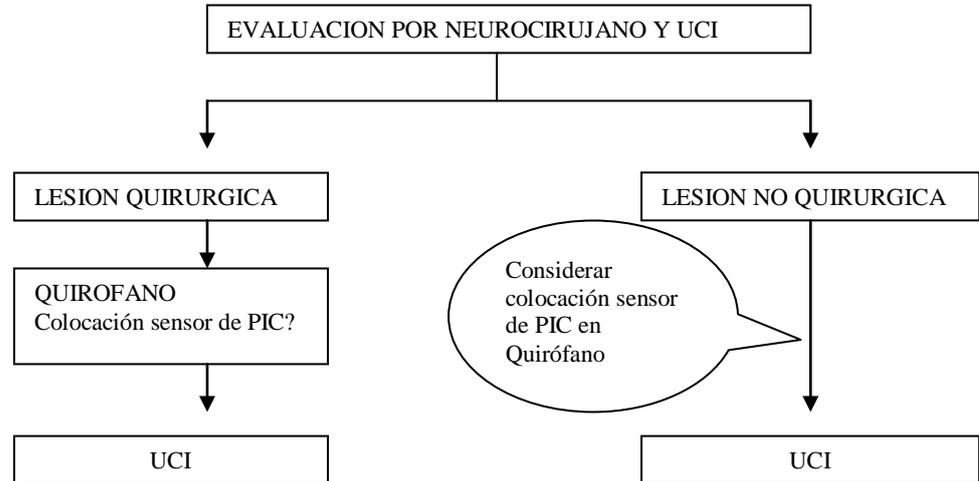
- i. Diuréticos osmóticos y de ASA: Manitol al 20 % a 0,25 mg /Kg cada 4 horas de acuerdo a flujograma adjunto (si existe normovolemia, PPC \geq 70 mmHg y signos de herniación transtentorial). Considerar furosemida 20 mg IV de acuerdo a evolución.
- j. Hiperventilación: Si PIC se mantiene alta a pesar de las medidas planteadas se puede optar: Hiperventilación controlada con Saturación de Oxígeno Yugular > 70% por periodos cortos (30 min) con PCO₂ 25 mmHg (no es recomendable durante las primeras 24 h postrauma)
- k. Drenaje de LCR por catéter intraventricular, hasta alcanzar valores de PIC < 25 mmHg.
- l. Soluciones Salinas Hipertónicas al 3%, 5%, 7,5%, sin sobrepasar una concentración sérica de sodio de 160 meq/l (bolos de 2ml/kg o 100 a 200 ml).
- m. Coma barbitúrico con Tiopental 1-5 mg/kg/h.
- n. Craneotomía descompresiva con PIC > 40 mmHg refractaria al tratamiento médico y dentro de las 48 horas de producido el TCE.
- o. Prevención de infecciones: Lavado de manos y nutrición enteral temprana.
- p. Profilaxis antiembólica: HBPM a las 48 h postrauma o postdrenaje de hematomas.

* Las medidas de neuroprotección deben mantenerse al menos por 24 horas posteriores desde que se logró el control de la PIC

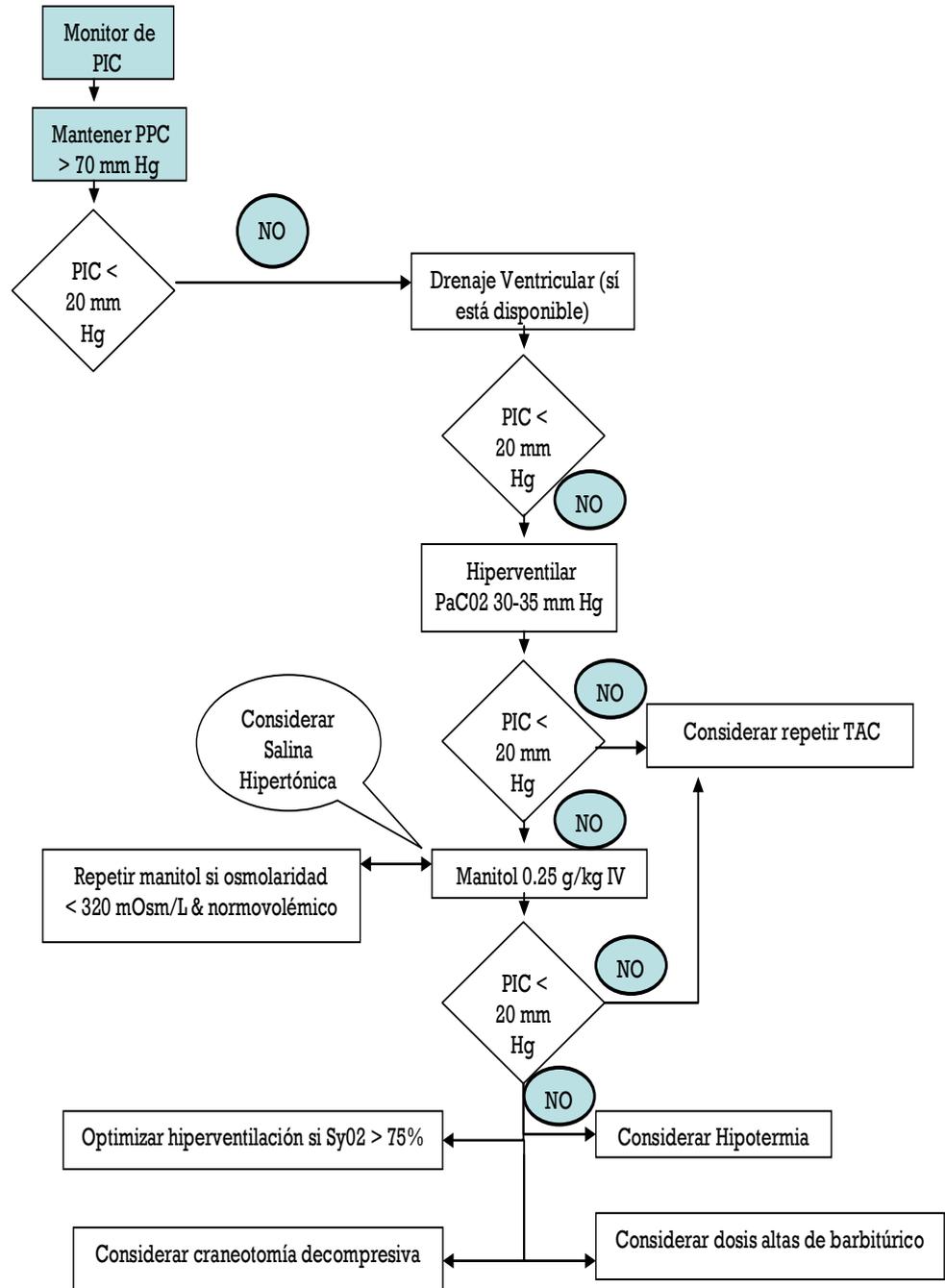
Objetivos Sistémicos y Cerebrales

Variable	Objetivo
Temperatura	< 37.5° C
S02	> 90%
PaC02	30-35 mm Hg
TAM	\geq 90 mm Hg
PIC	\leq 20-25 mm Hg
PPC	> 70 mm Hg
Sy02	55-75 %
Glicemia	< 150 mg/dl
Hemoglobina	\geq 8 gr/dl

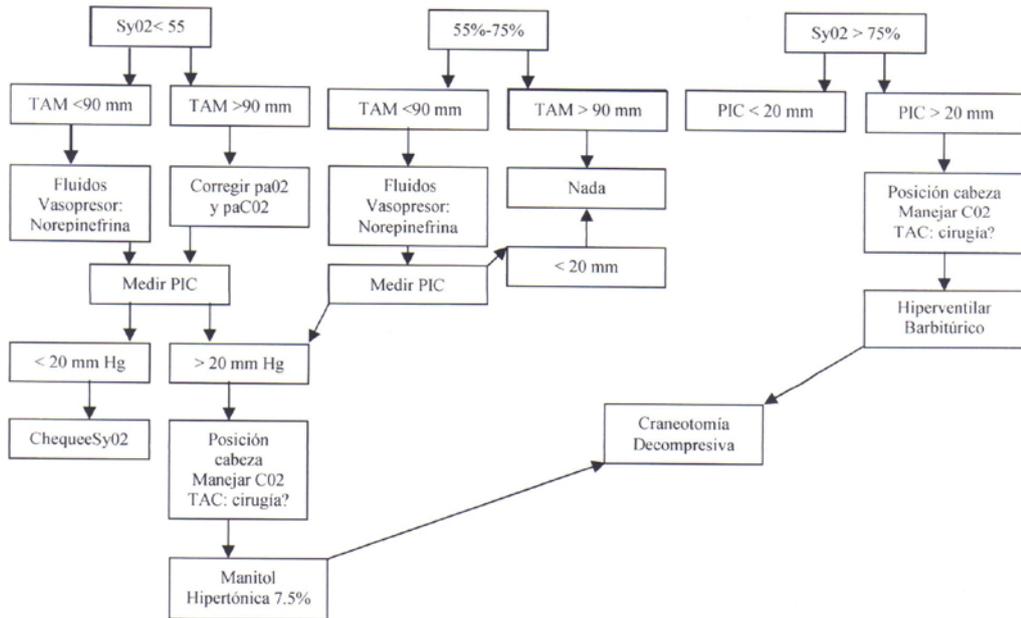
Algoritmo de Manejo de TCE grave



Algoritmo de Manejo de Hipertensión Intracraneal durante la Hospitalización



Saturación Oxígeno Golfo Yugular



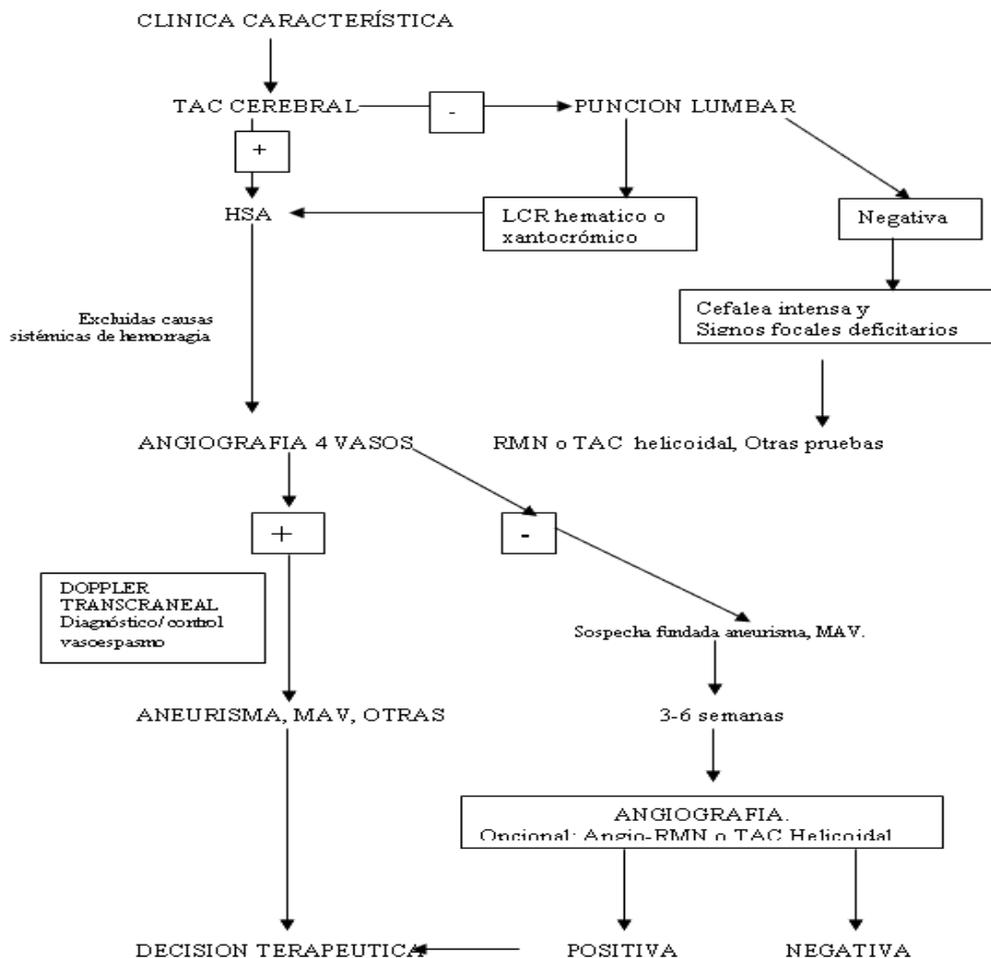
14.PROTOCOLO DE MANEJO HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ANEURISMATICA

INDICACIONES DE INGRESO A UCI

Todas las HSA que ingresen o posteriormente alcancen un nivel igual a I, II, III y IV en la escala de Hunt & Hess.

En el caso de HH V se evaluara estado neurológico y presencia signos de tronco cerebral.

SISTEMÁTICA DIAGNÓSTICA EN LA HSA



Tomado: GUIA DE ACTUACION CLINICA EN LA HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA. Comité ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología. San Lorenzo del Escorial. 2002.

PAUTAS DE MANEJO AL INGRESO:

1. Inicialmente se efectuará:

- Controles y apoyo de las funciones vitales:
 - HH I y II (vía periférica, TANIB, SO₂, EKG)
 - HH III, IV TA invasiva, PVC; HH III, IV y V SAT yugular O₂ y monitorización de PIC (Glasgow > 9).
- Intubación traqueal cuando el Glasgow es igual o menor de 8.

Evaluación del estado neurológico y clasificación de acuerdo con la escala de:

Hunt & Hess

- I. Lúcido, asintomático o con leve cefalea o rigidez de nuca
 - II. Lúcido, con moderada a severa cefalea o meningismo, sin déficit neurológico (Excluye afección de nervios craneales III o IV).
 - III. Somnoliento o confusión, puede tener déficit focal mínimo.
 - IV. Estupor, con hemiparesia moderada a severa y signos de hipertensión endocraneana.
 - V. Coma profundo, con signos de severa hipertensión endocraneana.
-

- Evaluación del estado neurológico y clasificación de acuerdo con la escala de la

Federación Mundial de Cirugía Neurológica (WFNS)

	WFNS Grado	Glasgow	Déficit motor
	I	15	Ausente
	II	14 - 13	Ausente
	III	14 - 13	Presente
	IV	12 - 7	Presente o Ausente
	V	6 - 3	Presente o Ausente

.

- Establecer el día del sangrado, basándose en el inicio de las cefaleas.

2. Estudios complementarios que se solicitarán ante la presunción de HSA.

Se realizará tomografía (TAC) de cerebro sin contraste endovenoso, con cortes finos a nivel de la base. La **escala de Fisher** establece el riesgo de vasoespasma arterial en relación con la extensión de la HSA (mayor riesgo de VSP en el **Grado 3**):

Escala de Fisher

Grado 1	no se observa sangrado en la TAC
Grado 2	sangrado difuso en el espacio subaracnoideo con un espesor < de 1 mm
Grado 3	coágulos en el espacio subaracnoideo o sangrado con un espesor > de 1 mm
Grado 4	hematoma intracerebral o sangrado intraventricular

Todo paciente con Dg. Tomografico de HSA se realizara angiografía cerebral de cuatro vasos dentro de las primeras 24 hs de ingreso a UCI como medio diagnóstico y para cirugía aneurismática temprana. Se realizaran las proyecciones necesarias para determinar:

- La localización, tamaño del saco y cuello del aneurisma.
- Relación del aneurisma con la arteria donde se localiza.
- Presencia, distribución de vasoespasma arterial, si lo hubiera.

3. TERAPÉUTICA:

Medidas generales:

- a. Reposo absoluto, cabecera de la cama elevada.
 - Duphalac 30 cc VO HS.
 - Ranitidina 150 mg VO BID o 50 mg IV cada 8hs.

- b. Analgésicos:
 - No intubados: acetaminofen 1g VO cada 6hs y si persiste dolor, morfina sulfato de 2 a 4 mg IV cada 2–4 hs.
 - Intubados Fentanyl IV.
- c. Sedantes.
 - Paciente no intubado: alprazolam 0.25 mg VO cada 12hs.
 - Paciente intubado y en ventilación mecánica protocolo de sedo-analgésia de la Unidad.
- d. Hidratación de acuerdo a SC, con SS 0.9 % isotónico (mantener normovolemia).
- e. Profilaxis de trombosis venosa profunda: Colocar medias antiembólicas y si aneurisma ya está clipado HBPM (enoxaparina 40 mg SC QD).
- f. Control de la glucemia según protocolo de la Unidad para mantener glicemias entre 80 y 120 mg/dl.
- g. Profilaxis anticonvulsiva: Fenitoina 18 – 20 mg/Kg IV (dosis de carga) y 5mg/Kg/día de mantenimiento. (Nivel de evidencia III, grado de recomendación C).
- h. Antes de cada procedimiento administrar lidocaina sin epinefrina 3cc IV.
- i. Nutrición Enteral iniciar dentro de las primeras 24hs de acuerdo a protocolo de la Unidad.

Medidas específicas:

1. PREVENCIÓN DEL VASOESPASMO

- a. **Antagonistas del calcio.-** El tratamiento con nimodipina se debe iniciarse desde el primer día hasta el día 21. La dosis por vía oral o por sonda nasogástrica es de 60 mg de nimodipina cada 4 horas. En caso de no estar habilitada la vía enteral infusión IV de nimodipina a una dosis de 1 a 2 mg/h según tolerancia hemodinámica (amp. 10 mg en 50 ml) en infusión continua a través de una vía central. Entre los efectos secundarios se menciona la hipotensión arterial, que podrá corregirse mediante la expansión de la volemia, y en caso de resultar inefectivo, obligará a disminuir la dosis a la mitad. (Nivel de evidencia I, grado de recomendación A).

2. RESANGRADO

Es una de las principales causas de mortalidad y morbilidad en las 2 semanas siguientes al inicio del episodio. La mortalidad entre los pacientes que resangran es el doble que en aquellos en los que no se presenta esta complicación.

Su diagnóstico clínico se sospecha con la aparición brusca de: Hipertensión arterial de difícil control, disminución de estado de conciencia o presencia de signos focales neurológicos.

Es obligatorio repetir la **TAC craneal para confirmar el diagnóstico**. La prevención del resangrado es por tanto uno de los principales objetivos del tratamiento médico.

- **Control de la hipertensión arterial:** si TA sistólica > 200 mmHg la droga de elección es el labetalol por vía intravenosa en dosis de 0,5-2 mg/min (frasco contiene 100 mg), El nitroprusiato de sodio y la nitroglicerina, por ser vasodilatadores cerebrales, pueden aumentar la presión intracraneana, pese a ello podrá utilizarse el primero si no se dispone de otro.

MANEJO DE LAS COMPLICACIONES:

Ante cualquier cambio en estado neurológico como: deterioro de Glasgow, presencia de focalidad como dilatación pupilar, aparecimiento o agravamiento de paresias o plegias motoras, etc.

- Realizar nueva TAC de cráneo y analítica de laboratorio para descartar otras causas de deterioro.
- Expansión volumétrica moderada (3000 cc SS 0.9% /24 horas), con vigilancia estrecha de la PVC (manteniéndola alrededor 5-10 cmH2O).
- Valorar aumentar nimodipina hasta 3 mg/h.
- Manitol 20 % 0,25 mg/Kg/4 horas.
- Evitar hipertensión, ya que el aneurisma no está todavía clipado.

- Al realizar nuevo control tomografico de cráneo simple, observaremos presencia o ausencia de resangrado, así como de hidrocefalia y en caso de ser negativo sospecharemos de vasoespasma cerebral sintomático para el cual solicitaremos realización de Doppler transcraneano quedando como opción también realizar nueva angiografía cerebral.

TRATAMIENTO DEFINITIVO DEL ANEURISMA CEREBRAL ROTO

El tratamiento consiste en la exclusión del aneurisma por vía quirúrgica o endovascular.

Hunt & Hess I-II-III:	cirugía precoz (dentro de las 72 horas)
Hunt & Hess IV-V:	tratamiento médico inicial hasta la eventual mejoría neurológica

3. HIDROCEFALIA

Como consecuencia del sangrado ventricular podrá desarrollarse hidrocefalia precoz o tardía.

- a. la hidrocefalia precoz (dentro de las 72 horas) se presenta en el 10-30% de los casos, y resulta de la obstrucción de la circulación del LCR, siendo sintomática en el 30-40% de los casos y requiriendo la colocación de un drenaje ventricular externo.
- b. la hidrocefalia tardía (tercera, cuarta semana) afecta al 60% de los pacientes, es consecuencia de un bloqueo en la absorción del LCR, con presión normal o elevada, y puede requerir el drenaje por punciones repetidas o shunt ventricular, en pacientes sintomáticos.

DOPPLER TRANSCRANEANO EN LA HSA

Hasta antes de la aparición del DTC, el diagnóstico de Vasoespasma (VSP) era realizado clínicamente y con la ayuda de la angiografía (un examen invasivo e

imposible de realizar a diario). El DTC ha demostrado ser sensible y sobre todo, específico para el diagnóstico de VSP al ser comparado con la angiografía.

Para el diagnóstico de VSP se solicitará realizar un examen basal dentro de los primeros 4 días y luego a los 7 y 14 días así como cualquier momento en que se sospeche de vasoespasmo cerebral sintomático.

Grado de vasoespasmo	Elevación inespecífica o vasoespasmo distal	Proximal, leve a moderado	Proximal, severo
Velocidad (cm/seg)	<120	120-200	>200
Índice de Lindegaard	< 3	3-6	>6

Tomado: Doppler transcraneano en el paciente neurocrítico. Dra. Corina Puppo PAC CRÍTICO 2001; 14(1): 49-66

En la circulación anterior los valores compatibles con VSP se muestran en la siguiente tabla.

Vasoespasmo	Velocidad en la arteria	Índice ACM/ACI
Leve	100-140 cm/seg	3
Moderado	140-200 cm/seg	3-6
Severo	>200 cm/seg	>6

ACM: arteria cerebral media ACI: arteria carótida interna

Para la circulación posterior, son sugerentes de vasoespasmo las siguientes relaciones y valores:

- Índice de velocidad arteria vertebral intracraneana/extracraneana > 1,6.
- Índice de velocidad arteria basilar/arteria vertebral extracraneana > 1,7.
- Arteria basilar con velocidades > 80 cm/seg.

Manejo de pacientes con HSA aneurismática con Hunt Hess grado IV –V: Se colocará siempre monitorización de sensor de PIC

Grado IV-V	TAC Cerebral con "destrucción cerebral crítica"
Ventriculostomía	PIC intratable >20 mm Hg No tratamiento

PIC tratable <20 mm Hg

Estabilización neurológica
ANGIOGRAFÍA
Cirugía/embolización

PROTOCOLO UCI

- Tratamiento isquemia: Triple-H
 - Control PIC (ventriculostomía)
 - Tratamiento complicaciones médicas
-

Hipertensión/Hipervolemia/Hemodilución.- La eficacia de la terapia triple H no ha sido demostrada en ensayos controlados y los estudios realizados en cuanto al flujo cerebral tras el inicio de la terapia son contradictorios. Tampoco hay estudios para determinar cual de las tres medidas es la más eficaz. Con esta terapia la mortalidad y la progresión a infarto cerebral son de un 15% en las series con mejores resultados (Nivel de evidencia III, grado de recomendación C).

Los efectos del tratamiento de expansión del volumen se han estudiado adecuadamente en sólo dos ensayos de pacientes con HSA por aneurisma, con pequeño número de participantes. Hasta el momento, no existen pruebas contundentes para el uso del tratamiento de expansión del volumen en pacientes con HSA por aneurisma (Revisión *The Cochrane Library*, 2005 Issue 1).

Para realizar la terapia triple H debe el aneurisma estar clipado; y para realizarla de forma correcta se debe aplicar **protocolo adjunto**.

15.PROTOCOLO TERAPIA TRIPLE H

Para el tratamiento del vasoespasmio establecido y exige tener el aneurisma clipado.

“Terapia Triple H “: Hemodilución, Hipervolémica, Hipertensiva. (Nivel de evidencia III, grado C).

Monitorización:

Electrónica:

- Presión arterial invasiva.
- Presión venosa central (menores de 50 años, sin antecedentes de patología pulmonar o cardiaca).
- Catéter de Swan Ganz parámetros hemodinamicos completos.

Laboratorio: Hcto, Hb, Creatinina, Urea, Na, K, TP, TTP, Plaquetas cada 12hs.

HEMODILUCION

Se conseguirá siempre con expansión de volumen para mantener un hematocrito entre 30 y 35%. Esto se consigue con el sangrado transquirúrgico y con la expansión de volumen intravascular.

HIPERVOLEMIA

El objetivo consiste en obtener, una PVC de 10 a 12 mmHg y una presión de oclusión de la arteria pulmonar de 12 a 16 mmHg con balance hídrico equilibrado o discretamente positivo.

La expansión agresiva de volumen se iniciará con solución salina 0.9% a razón de 125 a 150 ml/h, además de poli gelatina (Haemacel) 500cc cada 4 a 8 hs.

Además es preciso reponer la diuresis de forma horaria con solución salina 0.9%.

HIPERTENSION

La terapéutica hipertensiva mejora los déficits isquémicos por ser el flujo sanguíneo parcialmente presodependiente en las áreas de vasoespasmo, al tener estos vasos su capacidad de autorregulación deteriorada.

El objetivo es elevar las cifras tensionales en un 20 a 30 % de las presiones arteriales basales pudiendo alcanzar TAS entre 180 - 200 mmHg y PPC 120 – 130 mmHg. Si esto no se logra con la expansión de volumen se debe iniciar Dobutamina para elevar el IC a valores > 5 L/min. En algunos casos se puede utilizar incluso norepinefrina.

COMPLICACIONES DE LA TERAPIA TRIPLE H

Edema Pulmonar 17%, Hiponatremia dilucional 3%; Infarto agudo del miocardio 2%. Agregando las posibles complicaciones de la colocación del catéter de Swan Ganz (Por ejemplo: sepsis [13%], trombosis de la vena subclavia [1.3%], neumotórax [1%]).

16.PROTOCOLO DE MANEJO DE ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR SEVERA

STROKE ISQUEMICO.

ABORDAJE INICIAL: (A-B-C-D)

A: vía aérea permeable

B: ventilación adecuada

C: hemodinamicamente compensado

D: déficit neurológico, incluye TAC cerebral

DIAGNOSTICO DEL DEFICIT NEUROLOGICO:

Diagnóstico del territorio vascular comprometido:

- TERRITORIO CAROTIDEO: Signos en un solo hemicuerpo: hemiparesia, afasia, apraxia, hemianopsia, alteración de la conciencia o confusión.
- TERRITORIO VERTEBRO-BASILAR: Signos en ambos hemicuerpos: hemiparesia, hemiataxia, hemihipoestesia, compromiso de pares craneales, diplopia, vértigo, nistagmus.

Diagnóstico de forma clinica:

- Ataque isquémico transitorio.
- Stroke establecido.
- Stroke progresivo.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS:

TAC encéfalo: Reconocimiento de signos tempranos de isquemia:

- Arteria Silvana espontáneamente hiperdensa.
- Borramiento de límites entre sustancia gris y blanca.
- Borramiento de límites del núcleo lenticular.
- Borramiento de los surcos intercisurales corticales.

EXAMENES DE RUTINA: Todos los pacientes.

- BH, Urea, Creatinina, TTP, TP, Plaquetas, Sodio, Potasio, Glucemia.
- Rx Estándar de tórax.
- EKG.
- Gasometría arterial.

EXAMENES EN PACIENTES SELECCIONADOS:

- Pruebas de función hepática (si hay deterioro del estado de conciencia)
- Rx de Columna cervical (si se sospecha trauma de cráneo y/o columna cervical)
- Punción lumbar (si se sospecha HSA y la TAC es negativa)
- EEG: si hay convulsiones
- Screening toxicológico (si hay sospecha de abuso de drogas)
- Test de embarazo:
 - o Protein C, S, Antirombina III.
 - o Cardiolipin antibodies.
 - o Homocystein.
 - o Vasculitis-screening (ANA, Lupus AC).

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS PARA ESTABLECER MECANISMOS FISIOPATOLOGICOS:

- Eco-Doppler de carótidas.
- Ecocardiograma transtorácico (eventual transesofágico).

CUANTIFICACION DEL DEFICIT NEUROLOGICO PARA INGRESO A UCI:

- Escala de Glasgow: Escala de Glasgow igual ó menor de 8.
- Escala de Stroke del Instituto Nacional de la Salud de los Estados Unidos (NIHSS) mayor a 3.

National Institutes of Health Stroke Scale

Tested Item	Title	Responses and Scores
1A	Level of consciousness	0—alert 1—somnoliento 2—obnubilado 3—coma/unresponsive
1B	Orientation questions (two)	0—answers both correctly 1—answers one correctly 2—answers neither correctly
1C	Response to commands (two)	0—performs both tasks correctly 1—performs one task correctly 2—performs neither
2	Mirada	0—normal horizontal movements 1—paralysis parcial de la mirada 2—complete gaze palsy
3	Campos Visuales	0—no visual field defect 1—partial hemianopia 2—complete hemianopia 3—bilateral hemianopia
4	Facial movement	0—normal 1—minor facial weakness

		2—partial facial weakness 3—complete unilateral paralysis
5	Motor function (arm) a. left b. right	0—no drift 1—drift before 5 seconds 2—falls before 10 seconds 3—no effort against gravity 4—no movement
6	Motor function (leg) a. left b. right	0—no drift 1—drift before 5 seconds 2—falls before 5 seconds 3—no effort against gravity 4—no movement
7	Ataxia de miembros	0—no ataxia 1—ataxia in one limb 2—ataxia in two limbs
8	Sensory	0—no sensory loss 1—mild sensory loss 2—severe sensory loss
9	Language	0—normal 1—mild aphasia 2—severe aphasia 3—mute or global aphasia
10	Articulation	0—normal 1—mild dysarthria 2—severe dysarthria
11	Extinction or inattention	0—absent 1—mild (loss 1 sensory modality) 2—severe (loss 2 modalities)
Escala sobre 32 puntos		

MANEJO GENERAL DEL PACIENTE CON STROKE:

- HIDRATACION: Sol. Sal. Isotónica exclusiva según requerimientos.
- ALIMENTACION ENTERAL TEMPRANA: según requerimientos.
- VIA AEREA-RESPIRACION: Intubación endotraqueal y AVM en:
 - o Escala de Glasgow = ó menor de 8
 - o Signos de Insuficiencia Respiratoria: FR mayor a 30 x´
 - Disnea, broncoespasmo, edema pulmonar.
- Estridor espiratorio.
- Uso de musculos accesorios.
 - o Acidosis respiratoria (PaCO₂ mayor 50, pH menor a 7,35).
 - o Hipoxemia: PaO₂ menor a 60, SatO₂ menor a 90.
- HTA: TAS = ó mayor de 200, TAD = ó mayor de 110 y/o TAM = ó mayor de 130 mmHg. Iniciar Nitroprusiato de Sodio
- Situaciones especiales: IAM, Disección aórtica, Edema Agudo de Pulmón, Insuficiencia Renal aguda, Transformación hemorrágica del infarto cerebral, Paciente que recibió terapia trombolítica; iniciar Nitroprusiato de sodio con TAS = ó mayor a 180 y TAD = ó mayor a 105 mmHg.
- NORMOGLICEMIA: Glicemia mayor a 150 mg%, iniciar infusión de insulina IV de acuerdo a protocolo.
- PROFILAXIS DE GASTROPATIA POR STRESS: Antagonistas H₂.
- PROFILAXIS DE TVP: Heparina de BPM:
 - o Medías elásticas.
- ANTICONVULSIVANTES: No como profilaxis. Si se presenta convulsiones; Epamin carga y mantenimiento.

TERAPEUTICA ESPECÍFICA:

ANTIAGREGACION:

- Dentro de las 24 horas y quienes no recibieron terapia trombolítica.
- ASA: 250 mg día inicio, y 100 mg, días subsiguientes.

- Clopidogrel, 75 mg qd.; en pacientes alérgicos a la aspirina

ANTICOAGULACION:

- Warfarina: en stroke cardioembólico (Fibrilación auricular). Iniciar al 5to día del evento.

FIBRINOLISIS SISTEMICA: rTPA.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- Stroke isquémico como diagnóstico clínico.
- Déficit neurológico persistente.
- TAC cerebral negativa para hemorragia.
- Ventana terapéutica hasta 3 horas del comienzo de los síntomas.
- NIHSS entre 4 y 22 puntos.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Ventana terapéutica más allá de 3 horas del comienzo de los síntomas.
- TAC Cerebral que muestra hemorragia o transformación hemorrágica de un infarto.
- Uso de anticoagulantes orales o TP mayor a 15'' o INR mayor a 1,7.
- Uso de Heparina en las 48 horas previas y un TTP prolongado.
- Plaquetopenia inferior a 100.000.
- Stroke o TCE grave en los 3 meses previos.
- Síntomas sugestivos de HSA.
- Paciente con punción arterial en sitio no comprensible en los 7 días previos.
- HTA Sistólica mayor a 185 mmHg o Diastólica mayor a 110 mmHg.
- Signos neurológicos que mejoran rápidamente.
- Déficit neurológico mínimo o aislado (ataxia únicamente, pérdida sensitiva únicamente, disartria sola ó debilidad mínima).
- Hemorragia intracraneal previa, antecedente de MAV ó Aneurisma cerebral.

- Glucemia mayor de 400 mg% o menor de 50 mgs%.
- Convulsiones al comienzo del Stroke.
- Sangrado GI o urinario dentro de los 21 días precedentes al stroke.
- Infarto agudo de miocardio reciente.
- Escala de NIHSS menor de 4 ó mayor de 22.

FORMA DE ADMINISTRACION DEL rTPA:

0,9 mg/Kg de peso, MÁXIMO 90 mg como dosis total:

- El 10% de la dosis, administrar IV en 1 minuto
- El 90% restante de la dosis, administrar IV en infusión continua en 60 minutos.

PRECAUCIONES:

- Si hay deterioro neurológico durante la administración de rTPA, suspenderlo y realizar inmediato TAC de encéfalo.
- Monitoreo estricto de la TA, c/ 15´ durante las 2 primeras horas, c/30´ en las siguientes 6 horas y luego c/hora. Si hay incremento de 180 mmHg la sistólica ó 105 la diastólica, tratar.
- NO administrar dentro de las 24 horas antiagregantes plaquetarios ni anticoagulantes.
- Evitar dentro de las 24 horas colocación de vías venosas centrales, punciones arteriales, colocación de SNG o sondas vesicales.

MONITOREO DE PRESION INTRACRANEAL: Indicación en pacientes con ECG igual ó menor de 8, y que tengan criterios tomográficos de hipertensión endocraneal:

- Desplazamiento de la línea media mayor a 5 mm.
- Compresión de la cisterna de la base.
- Compresión o ausencia del IV ventrículo.
- Compresión o ausencia del III ventrículo.

- Disminución o ausencia de los ventrículos laterales.
- Disminución del LCR perihemisférico.

OBJETIVOS DEL PACIENTE CON NEUROMONITOREO:

- TAM > 90 mm Hg, con PPC superiores o iguales a 70 mm Hg.
- PIC menor 20 mm Hg.
- SaO₂ > 95% asociados con normocapnia y,
- SjO₂ entre 55-70%.

Si TAM es menor de 90 mmHg, expandir el intravascular:

- Cristaloides hasta PVC de 10-14 cmH₂O ó PCP de 10 – 14 mmHg.
- Solución salina hipertónica 7%, 5 ml/k, Si Na. Sérico es menor de 145 mEq/l.
- Infusión de epinefrina hasta alcanzar objetivo, dosis máxima 1,0 ug/k/min.

PIC mayor de 20 mmHg:

- Sedo-analgesia adecuada de acuerdo a nuestro protocolo.
- Considerar Relajantes musculares, si hay desacople del pcte con el respirador.
- Osmoterapia: Manitol 20%: 0,5 gr/k IV bolo inicio, luego 0,25 gr/k IV bolo c/4 horas.
- Solución salina hipertónica 7,5%, 3 - 5 ml/k, Si Na. Sérico es menor de 150 mEq/l.
- Craniectomía Descompresiva.

MONITOREO DEL GOLFO DE LA YUGULAR: No hay recomendación standarizada en Enfermedad Cerebro-vascular.

ENDARTERECTOMIA CAROTIDEA:

- En Stroke establecido no tiene indicación.
- En AIT de territorio carotideo o infarto menor y oclusión mayor a 70%, tiene indicación para prevención secundaria.

STROKE HEMORRAGICO:

MANEJO GENERAL:

- Similares consideraciones del stroke isquémico en cuanto a HIDRATACION, ALIMENTACION ENTERAL TEMPRANA, VIA AREA-RESPIRACION, Normoglicemia y Profilaxis de TVP y ANTICONVULSIVANTES.
- HTA: Iniciar Nitroprusiato de Sodio SÍ TAS = ó mayor a 180 y TAD = ó mayor a 105 mmHg ó TAM mayor a 120 mmHg.
- SHOCK: Reanimación hídrica con Sol. Sal. Isotónica hasta PVC 5-12 mmHg ó PCP 10-14 mmH
 - o Si persiste hipotensión arterial iniciar: Epinefrina 0,02 – 1,0 ug/k/min.
 - o *Si hay monitoreo de PIC, la meta es mantener PPC mayor a 70 mmHg*

MANEJO QUIRURGICO:

- Seleccionar los pacientes de acuerdo a la localización, el tamaño, la causa del hematoma y condición neurológica y médica del paciente.
- Escala de Glasgow igual ó menor a 4, NO son tributarios de cirugía, excepto los cerebelosos.

CONSIDERAR EVACUACION en:

- Hematomas supratentoriales lobulares entre 20 y 60 cc, si condición neurológica se deteriora sin llegar al coma.
- Hematoma cerebelosos si son mayores a 3 cm de diámetro, comprimen el tronco cerebral o producen hidrocefalia.

MONITOREO DE PIC: Posterior a la evacuación del hematoma. Manejo de Hipertensión intracraneal: Similares consideraciones que en Stroke isquémico.

17. PROTOCOLO DE MANEJO DE PANCREATITIS AGUDA

DEFINICIONES

TABLA 1. Clasificación clínica de las pancreatitis agudas

<p>Pancreatitis aguda. Proceso inflamatorio agudo del páncreas, que puede también afectar de forma variable tanto a tejidos peripancreáticos como a los sistemas orgánicos remotos</p> <p>Pancreatitis aguda leve. Se asocia con mínima disfunción multiorgánica y con una evolución local sin complicaciones</p> <p>Pancreatitis aguda grave. Es la pancreatitis que se asocia con la presencia de fallo orgánico o sistémico (incluyendo shock, fallo respiratorio o insuficiencia renal) y/o la presencia de complicaciones locales (especialmente la presencia de necrosis pancreática, absceso o pseudoquiste)</p> <p>Colecciones líquidas agudas. Ocurren en la fase precoz de la PA, se localizan alrededor del páncreas y carecen de pared granular o tejido fibroso. Se producen en un 30%-40% de las PA con necrosis y la mayoría regresan espontáneamente, otras progresan hacia el absceso pancreático o al pseudoquiste</p> <p>Necrosis pancreática estéril. Es un área difusa o focal de tejido pancreático inviable, se asocia a necrosis grasa peripancreática y se diagnostica con la TC. El cultivo de las muestras obtenidas de esas áreas es negativo</p> <p>Necrosis pancreática infectada. Se define como la infección del magma necrótico pancreático y/o peripancreático por microorganismos que se pueden extender por el resto de la cavidad abdominal. Toda necrosis infectada requiere intervención quirúrgica. Su diagnóstico se hace por punción transcutánea radiodirigida (TC o ecografía) y cultivo</p> <p>Absceso pancreático. Es una colección de material purulento intraabdominal bien delimitada, rodeada de una pared delgada de tejido de granulación y colágeno. A diferencia de la necrosis pancreática infectada, contiene poca necrosis glandular y es de aparición más tardía (a partir de la tercera o cuarta semana)</p> <p>Pseudoquiste pancreático agudo. Es una colección de líquido pancreático (rico en enzimas digestivas) bien delimitada por una pared no epitelizada, no infectada, y que suele concretarse en la fase tardía de la PA (a partir de la quinta o sexta semana)</p>

Tomada de la Conferencia de Atlanta¹⁸.
PA: pancreatitis aguda; TC: tomografía computarizada.

TABLA 2. Definición de complicaciones sistémicas de la pancreatitis aguda grave

<p>Son aquellas alteraciones o insuficiencias de uno o más órganos que aparecen en la fase precoz de la pancreatitis aguda grave, es decir, normalmente en los primeros 15 días de la fase aguda de la enfermedad. Por orden de frecuencia son:</p> <p>Insuficiencia respiratoria aguda. $PaO_2 \leq 60$ mmHg, bajo respiración espontánea de aire ambiente</p> <p>Insuficiencia renal aguda. Creatinina sérica > 2 mg/dl tras una adecuada rehidratación, u oliguria < 30 ml en 3 horas o 700 ml en 24 horas</p> <p>Shock. Presión arterial sistólica < 80 mmHg, que necesita de aminas presoras</p> <p>Disfunción multiorgánica. Presencia de signos de sepsis, asociado a insuficiencia de 2 o más órganos. Tiene que ser persistente, al menos más de 3 días bajo tratamiento médico intensivo. Además de las ya enumeradas previamente se incluyen: la acidosis metabólica, coagulopatía (índice tiempo de protrombina $< 50\%$ y de las plaquetas $< 100.000 /mm^3$) y encefalopatía (GCS < 14)</p> <p>Sepsis extrapancreática. Puede ser de origen pulmonar, urinario o intravascular (infecciones nosocomiales)</p> <p>Coagulación intravascular diseminada. Disminución de índice tiempo de protrombina $< 70\%$ y trombopenia $< 100.000/mm^3$ e hipofibrinogenemia < 100 mg/dl y elevación de dímero D > 250 ng/ml.</p> <p>Hiperglucemia. Glucemia > 120 mg/dl, de forma persistente y que necesita insulina terapéutica para su control</p> <p>Hipocalcemia. Calcemia < 8 mg/dl de forma persistente y que necesita calcio terapéutico</p> <p>Hemorragia gastrointestinal. Pérdidas de sangre: > 250 ml en una vez o > 500 ml/24 horas, en hematemesis, por sonda nasogástrica o melenas</p> <p>Encefalopatía pancreática. Disminución de la conciencia, con GCS < 14. Este cuadro coincide con la fase aguda de la pancreatitis aguda grave, y se caracteriza por presentar: trastornos del comportamiento, en forma de agitación, euforia o síndrome confusional; alteración del estado de vigilia con obnubilación; electroencefalograma inespecífico; TC craneal normal y líquido cefalorraquídeo con disociación albúmino-citológica. Deben excluirse el síndrome de abstinencia alcohólica, la encefalopatía hepática, otros desórdenes metabólicos (como la acidosis hiperosmolar, hipoglucemia, hipofosfatemia, hipernatremia, etc.) y las alteraciones secundarias a la sepsis o al estado de shock</p>

Adaptada de referencias 6, 7 y 18.
GCS: Glasgow Coma Scale; TC: tomografía computarizada.

Sospecha clínica

Paciente con dolor abdominal intenso, prolongado, localizado en hemiabdomen superior, acompañado de náuseas y/o vómitos, sensibilidad a la palpación abdominal y/o resistencia muscular. Signos de Grey Turner o Cullen (equimosis en flancos o periumbilical).

Diagnóstico y criterios precoces de gravedad

Solicitar:

- Biometría hemática, química sanguínea, transaminasas, bilirrubinas, fosfatasa alcalina, LDH, gasometría arterial, calcio, triglicéridos.
- Lipasa: Debe estar elevada más de 2 veces sobre el límite normal alto (VN: 20-190)
- Amilasa: Debe estar elevada más de 4 veces (VN:0-220), solicitarla hasta el 4to día.
- Proteína C reactiva (PCR): A las 48 horas. Valor de corte 150 mg/dl
- Criterios de Ranson, APACHE II y APACHE 0 a las 24 y 48 horas desde el comienzo de los síntomas. APACHE II diario
- Rx Standard de tórax: Atelectasia basal o derrame pleural izquierdo
- Rx simple de abdomen: Signo del asa centinela, íleo localizado, borramiento del psoas, signo del colon cortado (opcional en UCI)
- Ecografía abdominal: A todos los pacientes para identificar patología biliar
- TAC simple y contrastada de abdomen: Define la extensión del proceso y la gravedad. Indicaciones:
 1. En fase temprana: Cuando no existe un diagnóstico claro, en casos severos para el reconocimiento de complicaciones serias
 2. En el curso de la evolución clínica: Si el paciente experimenta un cambio súbito o no esperado en la situación clínica y donde las complicaciones son sospechadas, después de 7 a 10 días en PAG, en PAG secundaria a

cirugía o intervencionismo radiológico (para documentar el resultado de estos procedimientos) y antes del alta en pacientes con PAG para detectar complicaciones tardías como pseudoquiste o pseudoaneurisma arterial

3. Debe someterse a esta prueba a todos los pacientes con criterios de gravedad entre los 3 y 10 días tras el comienzo de los síntomas.

Con estas dos pruebas radiológicas, TC simple y TC con contraste intravenoso, se configura el denominado "índice de gravedad de la PA", según el cual a cada grupo con TC simple y TC con contraste intravenoso se dan y suman los puntos que corresponde (tablas 6 y 7), dando una puntuación total de 0-10 puntos. Las PA leves puntúan menos de 3 puntos (relacionada con una mortalidad inferior al 4%), las PAG entre 4-6 puntos y un tercer grupo de gravedad, las PAG con necrosis pancreática con 7-10 puntos, donde la morbilidad y mortalidad es alrededor del 17%-42%, llegando al 92%.

TABLA 6. Tomografía computerizada y pancreatitis aguda. Criterios tomográficos clásicos de Balthazar

Gradación	Puntuación	Descripción morfológica de lesión glandular
Grado A	0	Páncreas normal
Grado B	1	Aumento de tamaño pancreático focal o difuso, alteración del contorno glandular, sin evidencia de enfermedad peripancreática
Grado C	2	Alteraciones intrapancreáticas con afectación de la grasa peripancreática
Grado D	3	Colección líquida única mal definida
Grado E	4	Dos o más colecciones líquidas mal definidas. Presencia de gas pancreático o retroperitoneal

Tomada de las referencias 79, 81 y 87.

TABLA 7. Tomografía computerizada y PAG. Estratificación de la gravedad. Índice de severidad de TC (ITC)

TC sin contraste: criterios clásicos de Balthazar		TC con contraste intravenoso: detección de áreas de hipoperfusión (sin resalte radiológico) = necrosis	
Grado morfológico	Puntuación	Extensión de necrosis pancreática	Puntuación
A	0	—	—
B	1	—	—
C	2	< 30%	2
D	3	30%-50%	4
E	4	> 50%	6

- ISTD 0-3 puntos: PA leve (< 4% de morbilidad y 0% de mortalidad);
 - ISTD 4-6 puntos: PAG
 - ISTD 7-10 puntos: PAN (17%-42% mortalidad y hasta el 92%, con más del 90% de complicaciones)

PAG: pancreatitis aguda grave; PAN: pancreatitis aguda necrotizante.
 Tomada y adaptada de las referencias 79, 84 y 87.

Debe realizarse TC helicoidal con medio de contraste intravenoso (también denominada TC-dinámico) a todos los pacientes con PAG en las primeras 72 horas desde el inicio de los síntomas en caso de dificultad diagnóstica. Nivel de evidencia: 2c. Grado de recomendación: B, y pasadas las 72 horas para determinar el grado de inflamación peripancreática (coleciones) y la existencia, localización y extensión de la necrosis.

Se consideran criterios de gravedad radiológica de la PA la existencia de necrosis pancreática (definida como la falta de realce del tejido pancreático tras la administración de contraste yodado endovenoso en la TC) y/o la existencia de colecciones líquidas agudas extrapancreáticas (Grado D y E de la clasificación por TC de Balthazar)⁹⁷. Nivel de evidencia: 4. Grado de recomendación: C.

Sin embargo, muchos grupos de estudio de la pancreatitis sólo reconocen como diagnósticas de necrosis pancreática las áreas de ausencia de realce en la TC > 30% de la glándula pancreática o de diámetro > 3 cm⁸³.

La TC en las primeras 24 h: permite hacer una primera clasificación radiológica que detecta las formas leves, e indica los casos potencialmente graves que requieren mayor vigilancia. Para completar la clasificación radiológica y conocer un factor pronóstico tan importante como la extensión de la necrosis, se debe realizar o repetir una TC con contraste entre las 72 o 120 horas. Nivel de evidencia: 2c. Grado de recomendación: B.

La resonancia magnética (RM): es una alternativa fiable a la TC para realizar un seguimiento repetido o valoración de la necrosis y las colecciones; y pacientes con alergia a los contrastes yodados o insuficiencia renal. Nivel de evidencia: 4. Grado de recomendación: C.

Necesidad de criterios precoces de gravedad

Se consideran "criterios precoces de gravedad" los que se pueden detectar en las primeras 24 h de evolución. Sin embargo, como en la mayoría de los estudios los criterios de gravedad se refieren a las primeras 48 h de hospitalización, se acepta finalmente este criterio.

TABLA 8. Criterios precoces de gravedad

Al ingreso	A las 24 h del inicio de la clínica	A las 48 h
Valoración clínica	Valoración clínica	Valoración clínica
Presencia de fracasos orgánicos	Presencia de fracasos orgánicos	Presencia de fracasos orgánicos
IMC (índice de masa corporal)	APACHE-II	APACHE-II
APACHE-II	Elastasa polimorfonuclear. Opcional	Proteína C reactiva
	¿Péptido de activación del tripsinógeno/péptido de activación de la carboxipeptidasa B? En validación clínica	

Factores clínicos, previos a la crisis pancreática, que influyen en la gravedad

Obesidad (considerada como índice masa corporal $> 30 \text{ kg/m}^2$). La obesidad es un factor de mal pronóstico o buen predictor de gravedad. Nivel de evidencia: 1a. Grado de Recomendación: A.

Edad. En una serie española los pacientes mayores de 55 años con PAG fallecían en mayor proporción. La mortalidad es mayor en los ancianos, especialmente los mayores de 70 años. Nivel de evidencia: 4. Grado de Recomendación: A.

Etiología. Las PA acaecidas tras la realización de una CPRE, o como consecuencia de una intervención quirúrgica, tienen peor pronóstico. Nivel de evidencia: 4. Grado de Recomendación: C. (Tomar en cuenta: ingesta de alcohol, infecciones virales recientes, trauma, dislipidemia, infección por VIH, medicamentos, ascaridiasis, hipercalcemia, coledocolitiasis, etc)

Sistemas multifactoriales "tradicionales" de gravedad

Los criterios de Ranson: a) pueden servir para detectar formas leves (< 3 puntos) pero "no son útiles" para predecir gravedad; b) se requieren 48 h para completar todos los criterios, por lo que no son útiles para una valoración inicial y c) el punto de corte de gravedad de los criterios de Ranson es > 3 puntos. Nivel de evidencia: 1b. Grado de Recomendación: A.

Criterios pronósticos de RANSON en la pancreatitis aguda

	PA Alcohólica ¹		PA Biliar ²	
Al ingreso				
Edad	> 55 años	<input type="checkbox"/>	> 70 años	<input type="checkbox"/>
Leucocitos	> 16.000/mm ³	<input type="checkbox"/>	> 18.000/mm ³	<input type="checkbox"/>
Glucemia	> 200 mg/dL	<input type="checkbox"/>	> 220 mg/dL	<input type="checkbox"/>
LDH	> 350 U/L	<input type="checkbox"/>	> 400 U/L	<input type="checkbox"/>
AST (TGO)	> 250 U/L	<input type="checkbox"/>	> 250 U/L	<input type="checkbox"/>
A las 48 horas				
Descenso de hematocrito	> 10%	<input type="checkbox"/>	> 10%	<input type="checkbox"/>
Aumento del BUN	> 5 mg/dL	<input type="checkbox"/>	> 2 mg/dL	<input type="checkbox"/>
Calcemia	< 8 mg/dL	<input type="checkbox"/>	< 8 mg/dL	<input type="checkbox"/>
PaO ₂	< 60 mm Hg	<input type="checkbox"/>		
Déficit de bases	> 4 mEq/L	<input type="checkbox"/>	> 5 mEq/L	<input type="checkbox"/>
Secuestro estimado de líquidos	> 6 L	<input type="checkbox"/>	> 4 L	<input type="checkbox"/>

Sistemas generales de gravedad

APACHE-II: las variaciones del APACHE pueden indicar: mejoría del cuadro, progresión de la enfermedad y/o inicio de sepsis. La combinación de APACHE-II con un índice de obesidad (1 punto si el índice de masa corporal es 25-30 y 2 puntos si es > 30) mejora la precisión para establecer el pronóstico, lo que se llama **APACHE O**.

El APACHE II (> 8 puntos) o el APACHE O (> 6 puntos) tienen un bajo valor predictivo positivo (VPP) al ingreso y no predice las complicaciones locales. Presenta como principal ventaja que su eficacia a las 24 h es similar a la de los sistemas tradicionales a las 48 h. Por tanto, si se usa un sistema de valoración multifactorial, actualmente el mejor es el APACHE II calculado en las primeras 24 horas. Es útil como predictor de la evolución o de una posible sepsis cuando se utiliza diariamente. Nivel de evidencia: 1b.

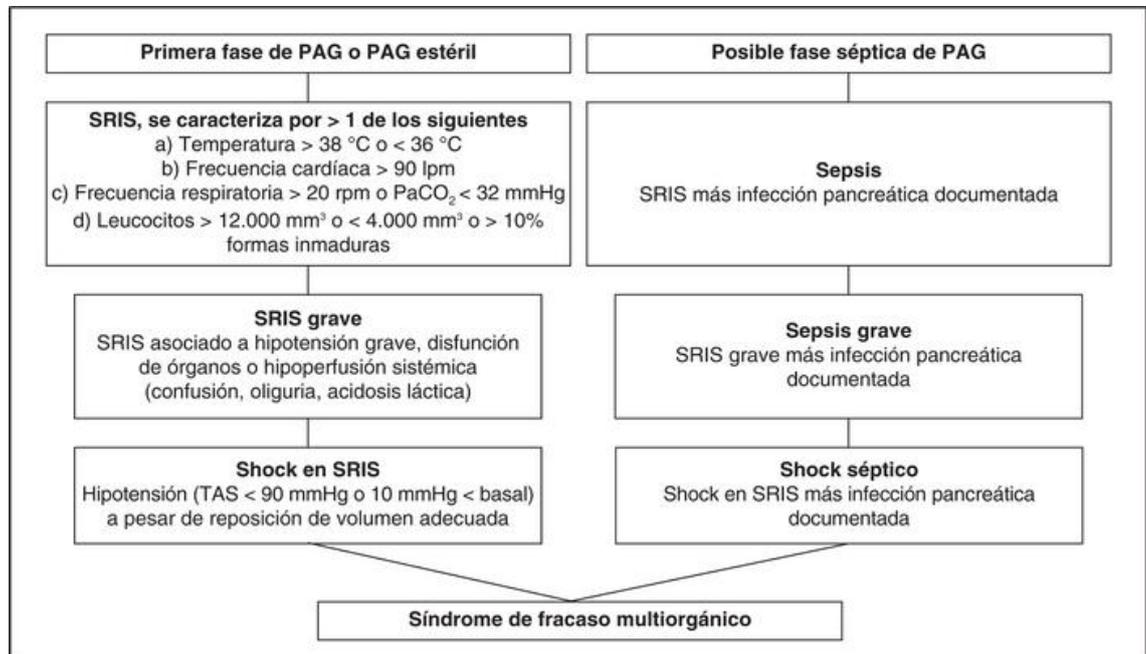
APACHE II: a severity of disease classification system.

PHYSIOLOGIC VARIABLES		+ 4	+ 3	+ 2	+ 1	0	+ 1	+ 2	+ 3	+ 4
Temperature °C		> 41	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	< 29,9
Mean Arterial Pressure (mmHg)		> 160	130-159	110-129		70-109		50-69		< 49
Heart Rate (ventricular response)		> 180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	< 39
Respiratory Rate		> 50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		< 5
Oxygenation (mmHg)	FiO ₂ > 0,5: D(A-a)O ₂	> 500	350-499	200-349		200				
	FiO ₂ < 0,5					> 70	61-70		55-60	< 55
Arterial pH		> 7,7	7,6-7,69		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
Serum Na ⁺ (mMol/L)		> 180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	< 110
Serum K ⁺ (mMol/L)		> 7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		< 2,5
Serum Creatinine (mgr/dL) Double point score for acute renal failure.		> 3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6		
Hematocrit (%)		> 60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20
White Blood Count (total/mm ⁶)		> 40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		< 1
Glasgow Coma Scale Score		Score = 15 minus actual GCS								
AGE (years)										
Age (years)		< 44		45-54		55-64		65-74		> 75
Points		0		2		3		5		6
CHRONIC HEALTH POINTS										
Advanced organ insufficiency or immuno-compromised state must have evident prior to this hospital admission. Will be tested: Liver, Cardiovascular, Respiratory, Renal and Immuno-compromised.										
For nonoperative or emergency postoperative patients						5 points				
For elective postoperative patients						2 points				

Marcadores inflamatorios

Proteína C reactiva. Es un reactante de fase aguda sintetizado en el hígado, de aparición posterior a los mediadores sintetizados por neutrófilos o macrófagos. Es buen marcador pronóstico pero tarda 48 h en alcanzar el pico y es un buen discriminador entre enfermedad leve y grave a las 48 h después del inicio de los síntomas. El principal problema radica en que el pico aparece sobre las 48-72 h de evolución y los valores de corte sugeridos por los autores varían desde 80 mg/dl a 210 mg/dl. Actualmente se acepta un punto de corte de 150 mg/dl. Nivel de evidencia: 1b. Grado de recomendación: A.

Marcadores de infección de la necrosis pancreática: Procalcitonina: Predecir la infección secundaria pancreática es otro de los objetivos en el manejo inicial de estos pacientes, pero en la actualidad es difícil. Un estudio español mostró que únicamente la puntuación APACHE II y los niveles de PCR evolutivos se relacionaban con el desarrollo de infección pancreática, donde la persistencia de estos factores con un punto de corte mayor de 9 puntos (insuficiencia de órganos) y > 125 mg/dl (inflamación persistente), respectivamente, durante 10 días o más, define el subgrupo de pacientes con elevado riesgo de presentar infección pancreática. Sin embargo, la sugerencia del valor de la procalcitonina (PCT) con nivel de corte de $\geq 4,0$ ng/ml tiene una sensibilidad del 63% y especificidad del 90%.



Criterios de ingreso en UCI

Todos los pacientes con PAG (Ranson igual o mayor a 3, de Glasgow – Imrie igual o mayor a 3 o APACHE II igual o mayor a 8).

Medidas generales

1. Control de signos vitales: FC, FR, TA, SpO₂. Si disfunción multiórgano: TA invasiva, PVC; saturación venosa central de O₂, presión intraabdominal (PIA), catéter en arteria pulmonar si es necesario.
2. Semifowler 30°.
3. NPO.
4. Control estricto de ingesta y excreta (diuresis horaria).
5. No SNG, excepto en ileo prolongado o vómito persistente
6. Vía venosa periférica con Dextrosa en agua al 5% con 70 mEq de Na y 20 mEq de K (pancreatitis leve)
7. Corregir hipocalcemia (gluconato de calcio 1 amp IV TID)

Control del dolor y sedación (según protocolo)

Los fármacos deben elegirse de forma escalonada, en función de la intensidad del dolor, desde los analgésicos no opiáceos (acetaminofen, metamizol)/opiáceos débiles (dextropropoxifeno) hasta la meperidina, morfina o fentanil en infusión continua según protocolo. Nivel de evidencia: 5. Grado de recomendación: D.

En el caso de dolor no controlable con opiáceos la analgesia locorreional (catéter peridural para analgesia – Terapia del Dolor) puede ser una alternativa. Nivel de evidencia: 4. Grado de recomendación: C.

La sedación (midazolam según protocolo) puede utilizarse como coadyuvante de la analgesia o de la ventilación mecánica o como tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica.

Reposición de la volemia y control hemodinámico

En las primeras horas de la PAG hay una alteración de la volemia y electrolitos por una disminución del volumen circulante por secuestro de líquidos en un tercer espacio (retroperitoneo principalmente), sin olvidar la disminución de la ingesta de líquidos previo al ingreso en el hospital, las pérdidas por vómitos y aspiración por sonda nasogástrica, y una redistribución de la volemia que conduce a una hemoconcentración que se ha correlacionado con necrosis pancreática. La reposición rápida del volumen intravascular de acuerdo a los valores de TA, PVC, gasto urinario y signos de perfusión periférica (presencia o no de acidosis metabólica) permite corregir la hemoconcentración. Valores de hematocrito entre el 30%-35% se consideran óptimos para la perfusión del parénquima pancreático. La presencia de hipoxemia en la PAG incrementa la hipoxia tisular. Los fenómenos inflamatorios que se suceden en la PAG se asocian con importante redistribución vascular que conduce al desarrollo del síndrome compartimental intrabdominal.

La medición de la presión intrabdominal, a través de catéter vesical, es indicador pronóstico de la evolución del síndrome compartimental que se desarrolla en la PAG.

La normalización rápida del volumen intravascular y de la PaO₂ reduce el riesgo de extensión de la necrosis pancreática y la aparición de fallo multiorgánico. Nivel de evidencia: 4. Grado de recomendación: C.

Se deben monitorizar los signos vitales de la función respiratoria, circulatoria y renal así como la presión intrabdominal. Nivel de evidencia: 4. Grado de recomendación: C.

Soporte nutricional

En pancreatitis leve, en que la realimentación oral se producirá en un plazo máximo de 1 semana: No asistencia nutricional. Nivel de evidencia: 1b. Grado de recomendación:

Si se considera el uso de la vía oral se solicitarán estudios de amilasa y lipasa séricas después del 5to día de evolución, cuando se espera ya que los niveles séricos se hayan normalizado. Su normalización, asociada a ausencia de dolor abdominal y náusea es indicativo de inicio de la vía oral.

En caso contrario, las PAG son entidades hipermetabólicas e hipercatabólicas que inducen el desarrollo rápido de una malnutrición calórico-proteica por lo que la nutrición artificial debe iniciarse de forma precoz dentro de las primeras 72 horas y será de preferencia nutrición enteral a través de sonda nasoyeyunal o al menos transpilórica colocada con ayuda endoscópica especialmente o radiológica (intensificador de imagen). Nivel de evidencia: 2b. Grado de recomendación: B.

Se debe utilizar la nutrición total parenteral (NTP) cuando estamos en presencia de complicaciones locales (hemorragia digestiva, necrosis infectada, absceso pancreático, obstrucción intestinal, fístulas digestivas) y sistémicas graves (shock, disfunción multiorgánica), la vía gastrointestinal no es permeable, la nutrición enteral no es tolerada, casos en los que la nutrición enteral total (NET) aumente el dolor

abdominal, ascitis o un incremento de las amilasas, y cuando no se cubren las necesidades calóricas del paciente, en cuyo caso se complementarán la NET y NTP en "nutrición mixta"¹²⁶ . Nivel de evidencia: 1b. Grado de recomendación: A.

Si no se alcanza el aporte calórico adecuado con la NET-yeyunal, se debe completar con nutrición parenteral de forma mixta, sin abandonarla, para no perder sus posibles beneficios sobre la inmunomodulación y descenso del SIRS, mantenimiento del trofismo intestinal y su barrera, y prevención de la translocación bacteriana.

En los pacientes que requieran cirugía puede colocarse un catéter de yeyunostomía para utilizarlo como vía de administración de la dieta. El empleo de una sonda de doble luz, que hace posible la infusión yeyunal de la dieta al mismo tiempo que puede monitorizarse la cantidad y el aspecto del drenado gástrico mediante la luz intragástrica, facilita la tolerancia a la nutrición enteral en estos pacientes.

En la NET se recomienda el uso de nutrición elemental, porque los aminoácidos no aumentan la secreción pancreática, pero las proteínas sí. Nivel de evidencia: 5. Grado de recomendación: D.

NET-yeyunal y ausencia de peristaltismo intestinal: La ausencia de auscultación de ruidos peristálticos no contraindica, por sí sola, la aplicación de nutrición enteral y ésta puede ser aplicada si se lleva a cabo de forma transpilórica, preferentemente tras el ángulo de Treitz. Es necesario prestar atención a la situación general del paciente (hemodinámica, respiratoria) y la exploración abdominal (¿hay distensión abdominal asociada?) para analizar con todos los datos la contraindicación o no de nutrición enteral (distensión abdominal, aumento de la amilasemia o el desarrollo de complicaciones como shock, aumento de la presión intraabdominal).

En caso de ausencia de peristaltismo intestinal se puede utilizar la NET yeyunal, siempre en pequeñas cantidades, para no perder los beneficios de la NET. Como no se van a alcanzar los requerimientos nutricionales, se debe completar con NPT (nutrición mixta)¹²⁶ . Nivel de evidencia: 5. Grado de recomendación: D.

Los nutrientes a elegir para cada una de las formas de administración (enteral o parenteral) serán los recomendadas por la ESPEN para la PAG: aporte calórico 25-35 kcal/kg/día; Aporte proteico 1,2-1,5 g/kg/día; hidratos de carbono 3-6 g/kg/día; lípidos hasta 2 g/kg/día. Nivel de evidencia: 2. Grado de recomendación: B.

Colangiografía pancreática retrógrada endoscópica

La etiología biliar es una de las más frecuentes de PAG. Existen ensayos clínicos aleatorizados que apoyan la realización de la CPRE y esfinterostomía endoscópica en pacientes con PAG de etiología biliar, diagnosticada en base a criterios ecográficos y analíticos.

En presencia de litiasis biliar con datos de colangitis o ictericia obstructiva en una PAG debe practicarse de forma urgente, en 48-72 horas, desobstrucción de la vía biliar, mediante CPRE seguido de esfinterotomía y extracción de cálculos. Nivel de evidencia: 1b. Grado de recomendación: A.

En los centros donde no se disponga de CPRE en las primeras 48-72 horas y el paciente presente datos de colangitis o ictericia obstructiva, deberá ser sometido a cirugía de desobstrucción biliar en ese plazo de tiempo. Nivel de evidencia: 1a. Grado de recomendación: A.

Los expertos de esta conferencia de consenso consideran que durante dicha intervención quirúrgica sobre la vía biliar no debe actuarse sobre el páncreas. Nivel de evidencia: 5. Grado de recomendación: D.

Profilaxis antibiótica en la pancreatitis aguda grave

No se recomienda la utilización de antibióticos profilácticos en la PA leve. Nivel de evidencia: 5. Grado de recomendación: D.

No hay datos concluyentes en la actualidad en cuanto a recomendar la utilización sistemática de antibióticos profilácticos. Sólo en los pacientes con PAG y evidencia de

necrosis pancreática se recomienda la utilización de antibióticos sistémicos para disminuir la incidencia de infección y la mortalidad. Los datos no son concluyentes dados los problemas metodológicos de los estudios publicados hasta la actualidad, y el nivel de evidencia es negativo. Nivel de evidencia: 1a (-). Grado de recomendación: D.

Los antibióticos que se recomiendan para la profilaxis son los que se han analizado en los estudios revisados, y por su penetrancia en el tejido pancreático, principalmente: carbapenems (imipenem 500 mg IV c/8h) o quinolonas (ciprofloxacina 400 mg IVc/12h). Nivel de evidencia: 1a (-). Grado de recomendación: D.

La duración del tratamiento antibiótico sistémico profiláctico sería hasta 14 días o más si persisten las complicaciones locales o sistémicas no-sépticas o si la PCR se mantiene > 120 mg/dl. Nivel de evidencia: 2c. Grado de recomendación: B.

Antibióticos locales. Descontaminación digestiva selectiva

No hay datos concluyentes en la actualidad en cuanto a recomendar la utilización sistemática de la DDS en la PAG. Nivel de evidencia: 2b (-). Grado de recomendación: D.

Agentes etiológicos de la necrosis pancreática infectada: Bacilos Gram (-): E. coli 25-35%. Klebsiella spp 10-25%, Enterobacter spp. 3-7%, Proteus spp 8-10% Pseudomonas spp 11-16%. Cocos Gram (+): S. aureus 14-15%, Enterococcus spp. 4-7%. Anaerobios 6-16% y hongos.

Hemofiltración

El fracaso renal en la PAG es signo de mal pronóstico.

En los casos de fracaso renal agudo en el transcurso de una PAG, de acuerdo con la experiencia acumulada en otras patologías afines (no hay datos específicos en PAG),

se recomienda utilizar técnicas continuas de reemplazo renal^{178,179} . Nivel de evidencia: 2a. Grado de recomendación: B.

Diagnóstico de infección pancreática

Deterioro clínico (aumento del APACHE II), signos clínicos de sepsis, hemocultivos positivos, presencia de necrosis o colecciones agudas o gas en retroperitoneo en la TAC, presencia de bacterias al Gram o cultivos positivos en el material obtenido por punción pancreática dirigida por TAC, PCR persistentemente > 125 mg/dl. La técnica estándar para el diagnóstico de necrosis infectada es la punción dirigida por tomografía computarizada (TC) o ecografía para examen bacteriológico.

Tratamiento de la sepsis pancreática

No existe indicación para la utilización de somatostatina u octreotido, antiproteasas - gabexate-, bloqueadores anti TNF- α y tratamiento inmunomodulador en la PAG, ni gabexate mesilato a partir del quinto día. Nivel de evidencia: 1b. Grado de recomendación: A.

El manejo intensivo se completa con la adición de las novedades terapéuticas, como la drotrecogina alfa (rh-APC activada), indicada en PAG con sepsis grave, con 2 o más fallos orgánicos, APACHE II >25, administrada en perfusión IV continua de 24 μ g/kg/h durante un total de 96 h, siempre asociados al mejor tratamiento estándar de la sepsis grave en intensivos (reposición de volumen, nutrición entero-yeyunal precoz y dosis bajas de corticoides en el shock dependiente de vasopresores). Nivel de evidencia: 1b. Grado de recomendación: A.

Papel de la radiología intervencionista en la PAG y actitud quirúrgica ante la PAG con necrosis y sepsis pancreática

Colecciones líquidas agudas intraabdominales

Las colecciones líquidas agudas de la PAG no deben drenarse si son asintomáticas y el paciente está estable. Si se sospecha infección o si las colecciones son sintomáticas (producen dolor u obstrucción mecánica de órganos adyacentes) deben aspirarse, sin dejar drenaje. Nivel de evidencia: 4. Grado de recomendación: C.

Sospecha de infección o sepsis pancreática: Cuando existe sospecha de infección de la necrosis pancreática y/o de las colecciones peripancreáticas se debe realizar punción con aguja fina con fines diagnósticos, dirigida por ecografía o TC. Nivel de evidencia: 1c. Grado de recomendación: A.

Si el cultivo de la muestra aspirada es negativo se debe hacer tratamiento conservador. Nivel de evidencia: 3b. Grado de recomendación: B.

Si el cultivo de la muestra aspirada es positivo el tratamiento de elección es la cirugía. Nivel de evidencia: 1c. Grado de recomendación: A.

No obstante, en enfermos de alto riesgo se recomienda drenaje percutáneo paliativo previo a la cirugía o en pacientes de elevado riesgo quirúrgico. Nivel de evidencia: 4. Grado de recomendación: C.

Absceso pancreático

Tratamiento primario: no existe consenso y no se constata acuerdo en la literatura.

Se recomienda la utilización del drenaje percutáneo tras la cirugía y como tratamiento paliativo previo a la cirugía en pacientes de alto riesgo quirúrgico con el fin de mejorar la sepsis antes de la cirugía. Nivel de evidencia: 4. Grado de recomendación: C.

Pseudoquiste pancreático

No hay ensayos clínicos para una recomendación definitiva.

Se aconseja tratamiento conservador. En caso de ser sintomático, inicialmente drenarlo percutáneamente y solo cirugía: a) si la PAG es de origen biliar; b) si está situado adyacente al páncreas con presencia de necrosis; c) si es de difícil acceso para el drenaje percutáneo y d) fallo terapéutico o complicación posdrenaje percutáneo. Nivel de evidencia: 4. Grado de recomendación: C.

Necrosis

Precisar el tiempo en el que puede aparecer infección del tejido necrótico es difícil, siendo en general considerado como alrededor de dos semanas (8 – 20 días).

Durante los primeros 7 días de evolución, existe evidencia de que el tratamiento quirúrgico sobre la necrosis pancreática empeora el pronóstico. Nivel de evidencia: 1a. Grado de recomendación: A.

Sepsis pancreática. Actitud quirúrgica

A partir del séptimo día de evolución, y de manera más precisa a partir de la segunda semana desde el inicio de la PAG, ante cualquier manifestación de disfunción orgánica, no explicada por otros motivos, debe realizarse una punción-aspiración con aguja fina de las colecciones pancreáticas, guiada por TC o ecografía.

A partir de séptimo día de evolución de la PA, si el paciente presenta datos de disfunción orgánica debe realizarse o repetir punción-aspiración con aguja fina, bajo control radiológico con TC o ecografía. Si la tinción de Gram o el cultivo del material extraído es positivo la actitud debe ser quirúrgica (en 24 – 48 h). La mortalidad de pacientes no intervenidos está próxima al 100%. Grado de evidencia: 1c. Nivel de recomendación: A.

Si la tinción de Gram o el cultivo del material extraído es negativo, no hay evidencia en contra ni a favor del tratamiento quirúrgico, por lo que debe considerarse el estado clínico del paciente, favoreciendo la actitud quirúrgica si el área de necrosis pancreática es superior al 50% de la glándula. Nivel de evidencia: 5. Grado de recomendación: D.

La intervención quirúrgica en PAG con necrosis no-infectada

¿Cuál es el momento idóneo para la intervención quirúrgica en una PAN sin constatación de infección? La indicación quirúrgica viene dada cuando la PAG no mejora, a pesar de un manejo intensivo. Se ha intentado cuantificar la ausencia de respuesta clínica o analítica: por ejemplo, cuando persiste el fallo multiorgánico, con una elevación persistente $> 7,3$ de *Sequential Organ Failure Assessment* (SOFA); la necesidad de medicación adrenérgica para mantener la tensión arterial; la progresión de fracaso multiorgánico (FMO) $>$ de 1 más allá de la primera semana; aumento del APACHE II $>$ 16 puntos después de 3-5 días de UCI; el desarrollo de un abdomen agudo o aumento del íleo paralítico. O cuando se asocia un aumento progresivo de la PCR, alteraciones metabólicas, o una PCT persistente elevada $\geq 4,0$ ng/ml.

Por tanto, existe indicación quirúrgica cuando no hay respuesta al tratamiento de UCI durante 4-5 días. Nivel de evidencia: 4. Grado de recomendación: C.

No existe un acuerdo sobre el tipo de técnica quirúrgica que debe ser usada en la necrosis infectada. La elección de la técnica quirúrgica debe basarse en la experiencia de cada equipo quirúrgico. Entre las técnicas quirúrgicas debe evitarse la resección pancreática parcial o completa, puesto que el proceso no se limita al páncreas y la técnica se acompaña de un elevado índice de complicaciones y mortalidad. Igualmente, los resultados con necrosectomía con drenaje por declive parecen ser peores que con las otras técnicas con mortalidad cercana al 40%.

La necrosectomía consiste en la extirpación del parénquima pancreático necrótico y todas las estructuras peripancreáticas necrosadas. Puede realizarse junto a lavados y cierre de la celda pancreática, con laparotomía o con cierre temporal. Con las tres

técnicas la mortalidad se sitúa alrededor del 20% si bien no hay estudios que comparen las diferentes técnicas y además las series de pacientes son relativamente cortas por lo que no puede afirmarse la superioridad de una sobre otra.

En necrosis infectada, las técnicas quirúrgicas con mejores resultados son la necrosectomía más lavado, la necrosectomía más laparostomía y la necrosectomía más cierre temporal. No hay evidencia de superioridad en ninguna de las tres. Todas estas técnicas presentan mejores resultados que la pancreatectomía aislada o necrosectomía con drenaje por declive. Nivel de evidencia: 2b. Grado de Recomendación: B.

En pancreatitis aguda leve asociada a colelitiasis, la colecistectomía laparoscópica o clásica debe efectuarse cuando la inflamación pancreática a regresado, pero de preferencia durante la misma hospitalización.

En PAG la colecistectomía debe diferirse el mayor tiempo posible, sin embargo frente a deterioro clínico o evidencia de complicaciones locales, debe procederse con la colecistectomía.

18. PROTOCOLO DE MANEJO DE SANGRADO DIGESTIVO

- Historia clínica e identificación de factores de riesgo.

Características clínicas de pacientes de alto riesgo

- Uso de anticoagulantes orales.
- Úlcera péptica ya diagnosticada.
- Uso de esteroides orales.
- Dispepsia un año previo.
- Diabetes Mellitus.
- Falla cardíaca congestiva.
- Tabaquismo actual.
- Uso de AINEs o ASA.
- Enfermedad hepática conocida.
- Síncope o casi síncope.
- BUN elevado.
- Edad > 60 años.
- TP elevado.
- Deterioro mental.
- Presión sistólica baja.
- Taquicardia supina.
- Alcoholismo.

Tratamiento general Inicial

- Mantenga la vía aérea permeable.
- Oxígeno terapia y/o ventilación asistida, según necesidad.
- Establezca dos accesos IV de grueso calibre.

Exámenes al Ingreso

- BH, Química, pruebas de función hepática, TP, TTP, plaquetas, electrolitos, gasometría, grupo, factor y pruebas cruzadas.
- Rx de tórax

Monitoreo

- Monitoreo electrocardiográfico.
- Oximetría de pulso.
- Sonda Foley.
- Monitorización invasiva arterial en paciente inestable.
- Cateter Venoso Central todos.
- Cateter arteria pulmonar, según patologías asociadas.
- Biometría diaria.
- Química diaria.
- Electrolitos diario.
- Gases de acuerdo a necesidad.

Soporte Hemodinámico

- Solución salina como fluido.
- Albúmina 5% y/o gelatina en caso de hipoalbuminémico y/o cardiopatía a criterio médico.
- PVC: hasta 16 cmts H₂O dependiendo de la evolución.
- PCP: hasta 12 a 15 mm de Hg dependiendo de la evolución.
- Hemoderivados.

***Sangre:**

- Hg > 10 gr/dl: No amerita transfusión
- Hg 8-10 gr/dl: Transfusión si cardiopatía previa, anciano,
- Hg < 8 gr/dl: Transfusión

***Plasma fresco congelado:**

- 20 ml/Kg en bolo cada 12 horas.
- Con TP prolongado menos de 60%.

*Plaquetas:

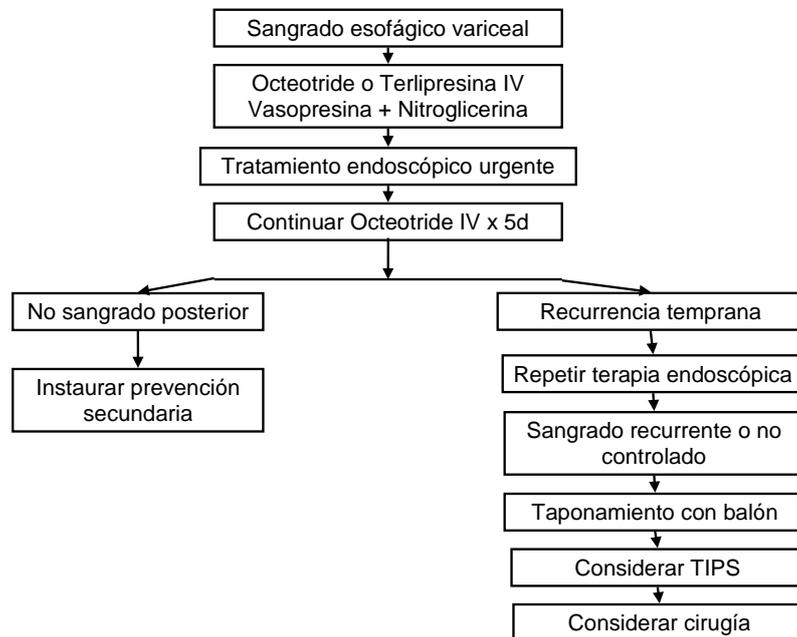
- 1 concentrados/10 Kg hasta por tres veces en el dia
- Con plaquetas menos de 50.000

*Crioprecipitados:

- De 1 a 2 por cada 10Kg y cada 12 horas.
- Con fibrinógeno.

Tratamiento Específico

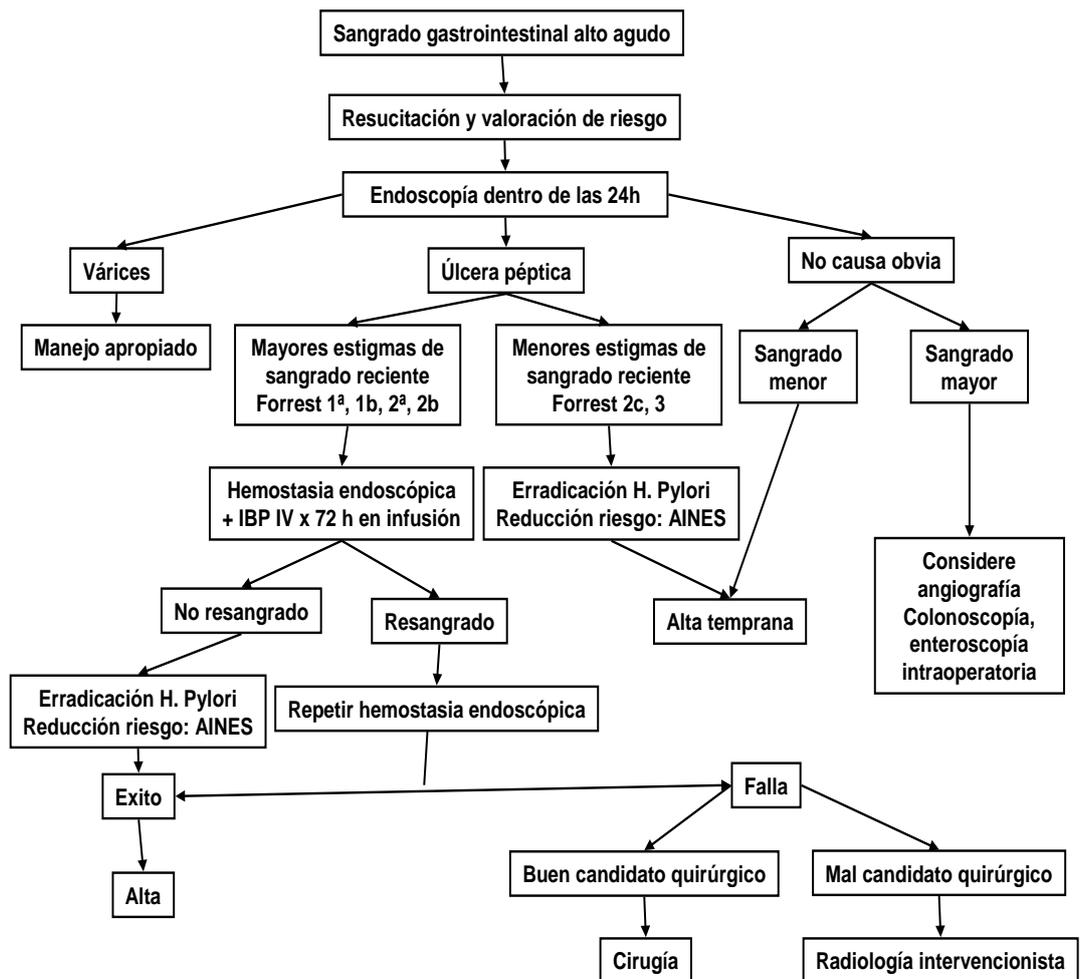
Sangrado Digestivo Variceal



Drogas a administrarse:

- Iniciar la farmacoterapia: octreotide 100 ug iv en bolo, seguido de 25 a 50 ug/h iv durante 3-5 días.
- Vasopresina de 0,1 a 0,4 ug/min en combinación con Nitroglicerina de 10 a 50 ug/min.
- Propanolol a dosis bajas, iniciar con 20 mg VO QD, cuando se haya controlado el sangrado, hasta lograr frecuencia cardiaca no menor de 55 lpm.

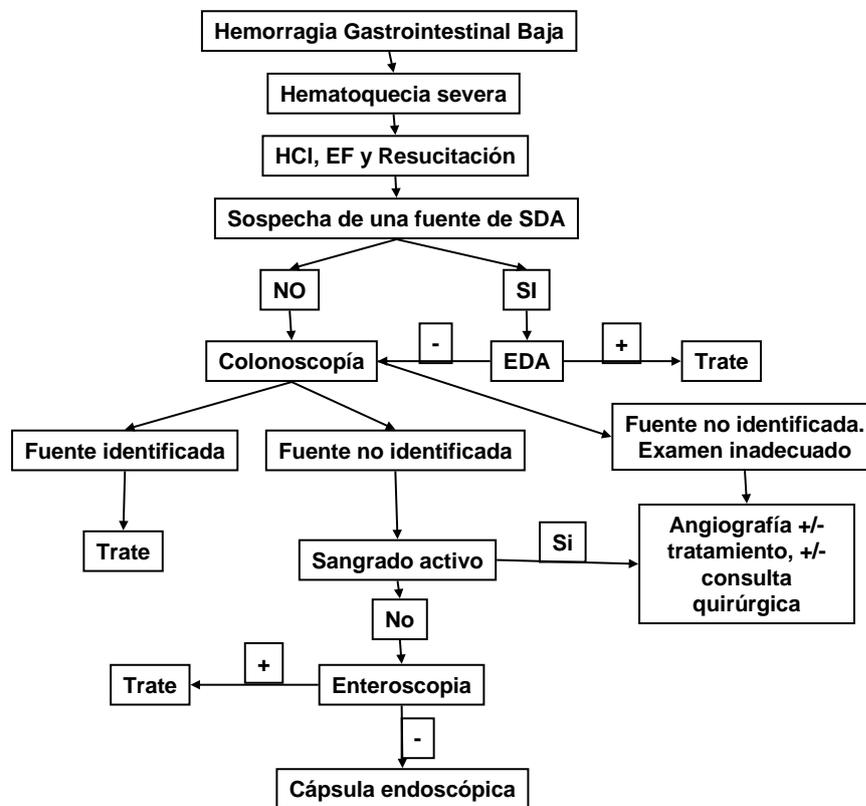
Sangrado Digestivo Alto No Variceal



Medicacion a administrarse:

- Inhibidores de la bomba de protones: 80 mg en bolo y luego infusión continua a 8mg/h por 72 horas, luego 40 mg c/12h.

Sangrado Digestivo Bajo



19. PROTOCOLO DE MANEJO DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

ABORDAJE EN UCI

La Insuficiencia Renal Aguda (IRA), es un síndrome clínico, secundario a múltiples etiologías, se caracteriza por un deterioro brusco de la función renal y se expresa por un aumento de la concentración de los productos nitrogenados en sangre, alrededor del 60 % de los casos evoluciona con Oliguria.

Para que exista un buen funcionamiento renal, es necesario que se cumplan 3 premisas:

- Perfusión sanguínea adecuada.
- Integridad del parenquima renal.
- Permeabilidad de las vías excretoras.

El deterioro brusco de cualquiera de estos elementos puede ocasionar un deterioro de la función renal llamada INSUFICIENCIA, FRACASO o FALLA RENAL AGUDA.

De acuerdo al elemento funcional alterado, a la Insuficiencia Renal Crónica (IRA), se le denominará como PRERRENAL, si lo que falla es la perfusión renal, se denominará como PARENQUIMATOSO o INTRÍNSECO y si la alteración es a nivel de las estructuras renales como OBSTRUCTIVO o POSTRENAL, cuando el flujo urinario está interrumpido.

Panorama epidemiológico

La etiología e incidencia de la IRA, depende fundamentalmente del aspecto geográfico-económico y del ámbito donde se produzca.

En los países industrializados, la incidencia de IRA, es de unos 200 casos por millón de habitantes. Otra forma de estimar la incidencia de la IRA, grave, es la de calcular la necesidad de diálisis, la europea es de 21 a 27 por millón de habitantes en adultos.

La IRA es más frecuente en varones (= 66%). Aunque puede verse en cualquier edad, es más frecuente en personas mayores de 60 años.

Etiológicamente, la IRA ocurrida en la comunidad se debe fundamentalmente a cuadros obstructivos de las vías urinarias, deshidrataciones y enfermedades parenquimatosas (Glomerulonefritis, Vasculitis, etc.), mientras los que se producen en el hospital suelen ser Necrosis Tubular Aguda (NTA), generalmente secundarias a procedimientos terapéuticos y diagnósticos (cirugía, fármacos y contrastes yodados).

Hay que señalar que en el hospital la IRA se produce en cualquier Servicio o especialidad.

Sin considerar las guerras y las catástrofes, la etiología de la IRA. Dependen de factores de salubridad, demográficos, laborales y culturales, todos ellos asociados con el contexto económico. Afortunadamente se evidencia una tendencia hacia la homogenización etiológica, en la medida que mejoran los recursos nacionales y sanitarios, cosa que no sucede si no se dan estas condiciones.

En los países menos favorecidos, las pérdidas hidrosalinas causadas por el cólera y otras gastroenteritis, los abortos inducidos por medios químicos e instrumental no estéril, las intoxicaciones por inhalantes y productos industriales, son las principales causas de IRA.

Fisiopatología

La IRA se produce por alteraciones estructurales, la Necrosis Tubular Aguda (NTA), se caracterizan por daño en las células tubulares, principalmente en las porciones distales del túbulo proximal y porción ascendente gruesa del Asa de Henle.

Clasificación fisiopatológica de la NTA

HIPOPERFUSIÓN RENAL

Disminución de volumen intravascular eficaz:

- Hemorragias.
- Pérdidas digestivas, cutáneas o renales.
- Redistribución del líquido intravascular.
- Disminución del gasto cardíaco
- Insuficiencia cardíaca.

Disminución de las resistencias vasculares sistémicas:

- Hipotensores.
- Anestesia.
- Sepsis.
- Falla hepática.

Aumento de la viscosidad de la sangre:

- Gammopatías monoclonales.
- Policitemias.

Aumento de las resistencias vasculares renales:

- Sustancias vasoconstrictoras.
- Calcio.
- Nefrotoxinas.

Interferencias con los mecanismos de autoregulación renales

Reperusión tras isquemia

- Toxinas tubulares.

Endógenas

- Proteínas normales liberadas anormalmente a la circulación.
- Proteínas anormales.
- Exógenas.
- Toxinas bacterianas.
- Nefrotóxicos.
- Depósitos intratubulares.
- Metabolitos endógenos nitrados en cantidades muy elevadas.
- Sustancias exógenas.

Mecanismos generales de reducción de la filtración glomerular en la NTA

Existe una disminución del flujo sanguíneo renal que actúa disminuyendo el filtrado glomerular por lo que se produce una retrodifusión de filtrado por el epitelio tubular dañado y finalmente se presenta la obstrucción mecánica intratubular.

Los mecanismos neurohumorales responsables de las alteraciones hemodinámicas de la NTA son consecuencia de un desequilibrio entre factores vasoconstrictores y vasodilatadores.

- Sistema renina-angiotensina.
- Prostaglandinas.
- Endotelina.
- Óxido nítrico.
- Péptidos natriuréticos.

A esto se asocian mecanismos responsables de la muerte celular en la IRA. Inicialmente se asocian a un déficit energético celular que produce un aumento de las concentraciones intracelulares de calcio, se presenta una disminución del pH intracelular que produce la activación de lipasas y proteasas y como consecuencia, aumento de la síntesis de metabolitos activos, derivados del oxígeno con cambios en la expresión génica y liberación local de mediadores inflamatorios.

Diagnóstico diferencial de la SRA:

La presencia de una concentración elevada de productos nitrogenados y/o una disminución de la diuresis, nos obligarán a iniciar un proceso deductivo que nos permita discernir, al mismo tiempo, el tipo de insuficiencia renal ante la que nos encontramos y si es posible, la causa que la produce. Para esto se recurrirá a un pensamiento médico ordenado y así iniciar, un proceso escalonado de exclusión, basado en la confección de una historia clínica exhaustiva, que incluirá lógicamente los APP, APF, exploración física y la utilización adecuada y secuencial de pruebas complementarias.

Tabla. Antecedentes personales relacionados con IRA	
Antecedente	Tipo de IRA que se presenta con mayor frecuencia
Edad Avanzada	IRA obstructivo, mieloma, vasculitis, predisposición a FRA funcionales. NTA por fármacos si no se ajustan las dosis.
Edad Joven	Politraumatismos, asociados a problemas obstétricos.
Drogadicción	Glomerulonefritis agudas postinfecciosas, NTA tóxicas por antibióticos y antivirales, obstrucciones urinarias por sulfadiacina, NTIA, rab-domiólisis, infiltración linfo-matosa.
Viajes/Hábitos	Malaria, intoxicación por ingesta de hongos.
Trabajo	Síndrome de Goodpasture/ manejo de hidrocarburos. Intoxicaciones por tetra-cloruro de carbono, por tintes (generalmente, con fines autolíticos, más en países en desarrollo).
Sexo Femenino	Asociados al aborto y problemas obstétricos con cirugía ginecológica, síndrome de estimulación ovárica, obstructivo por prolapso uterino.
Aterosclerosis	IRA funcional, enfermedad tromboembólica, enfermedad ateroembólica.
Diabetes	IRA funcional, síndrome nefrótico.

Consumo de fármacos	IRA funcional (AINE, IECA, ARAII), por disminución de volumen circulante (diuréticos, NTA por toxicidad (con más frecuencia antibióticos) NTIA.
Enfermedades previas	Reagudización de enfermedades que cursen en brotes (Lupus, vasculitis, glomerulonefritis, IgA, etc.). Obstrucción si hay neoplasias abdominales, aneurismas aórticas abdominales, cirugías abdominales, historia de litiasis. Depresión (intentos de suicidio por tóxicos) Infecciones graves: FRA de diversas etiologías.
Acciones diagnóstico - terapéuticas	FRA asociados a diversas cirugías o con uso de contrastes radiológicos.

Fases de la IRA son tres:

- **De Instauración:** Noxa: mayor producción de nitrógeno hasta que se estabiliza.
- **De Mantenimiento:** señala la perpetuación del daño renal por mecanismos propios de éste. En esta la oliguria y productos nitrogenados se mantienen en niveles + constantes.
- **De Resolución:** coincide con la reanudación de la diuresis y baja de los niveles de productos nitrogenados.

Proceso del diagnóstico de la IRA

Se deben hacer consideraciones clínicas basadas en la historia clínica, examen físico y exámenes complementarios.

La diferenciación entre estas situaciones, a veces, es difícil. Considere la presencia de antecedentes de controles previos de función renal que permitan conocer si el deterioro actual es agudo o crónico.

Los controles de exámenes después de detectar una elevación de los productos nitrogenados son muy orientativos: en la IRC los valores permanecen constantes, mientras que en la IRA se observan incrementos diarios no inferiores a 0.5 mg/dl de Creatinina.

Los síntomas como anorexia, somnolencia, calambres, náuseas, vómitos, poliuria o polidipsia, apunta a un proceso crónico, también una anemia bien tolerada, hipocalcemia e hiperfosfemia. La evidencia de riñones pequeños en el enfermo es característica de la IRC.

IRA Obstructiva

El próximo paso de este proceso diagnóstico es descartar una obstrucción de las vías urinarias, si hay datos de cólico nefrítico, traumatismo, expulsión de coágulos, cálculos, gota, prostatismo, etc. La obstrucción debe sospecharse si la anuria es de instauración brusca, como la presencia de globo vesical son muy sugerentes del diagnóstico.

IRA prerrenal frente a parenquimatosa

Este paso es de discernir entre IRA prerrenal o parenquimatoso basado en los antecedentes clínicos como son hipotensión, sangramientos, shock, insuficiencia cardíaca. Por el carácter funcional, la IRA prerrenal mejora cuando lo hace la causa que lo condiciona.

ÍNDICES URINARIOS EN LA IRA

PARÁMETRO EN ORINA	FRA Prerrenal	NTA
Osmu (mOsm/kg)	> 400	< 350
Ñau (mEq/l)	< 20	> 40
Uu/Upl	> 10	< 10
Cru/Crpl	> 20	< 15
IFR	< 1	> 2.5°
FeNa(%)	< 1	> 2°

Pruebas complementarias:

- Ecografía.

- Ecografía doppler.
- Radiografía simple de abdomen.
- Pielografía EV: no deben de indicarse en la IRA.
- TAC: de preferencia sin contraste.
- Estudios angiográficos.
- Estudios isotópicos.
- Biopsia renal: el diagnóstico de NTA es de exclusión y no precisa de B.R.

La B.R. está indicado si la IRA dura más de tres semanas.

IRA prerrenal

La alteración súbita de la perfusión sanguínea renal puede ocasionar IRA prerrenal o funcional. La combinación de hipotensión, hipovolemia y una perfusión renal disminuida es la causa más frecuente de IRA en pacientes hospitalizados, es la antesala de la necrosis tubular aguda de origen isquémico.

Puede ser causada por una disminución del volumen extracelular efectivo como pérdidas reales (hemorragias, vómitos, diarreas, quemaduras, diuréticos), por redistribución (hepatopatías, síndrome nefrótico, obstrucción intestinal, pancreatitis, peritonitis, malnutrición) y disminución del gasto cardíaco (shock cardiogénico, valvulopatías, miocarditis, infarto agudo de miocardio, arritmias, insuficiencia cardíaca congestiva, tromboembolismo pulmonar, taponamiento cardíaco) y vasodilatación periférica (hipotensores, sepsis, hipoxemia, Shock anafilático, tratamientos con IL-2 o interferón, síndrome de hiperestimulación ovárica).

Esto condiciona dos mecanismos:

- Vasoconstricción renal (inhibición de síntesis de prostaglandinas, sustancias adrenérgicas, sepsis, síndrome hepatorrear, hipercalcemia).
- Vaso dilatación de la arteriola eferente (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antagonistas de los receptores de la angiotensina II).

IRA parenquimatosa

Por Necrosis tubular aguda: su origen es secundario a modificaciones hemodinámicas que originan isquemia prolongada (NTA isquémica) o agresiones tóxicas (NTA nefrotóxica), estas producen daño a nivel de las células tubulares. La NTA es responsable del 90% de los casos con IRA parenquimatoso.

CAUSAS DE IRA parenquimatosa

Hemodinámica

- Cirugía cardiovascular.
- Las mismas que en el prerrenal.

Tóxicas

- Antimicrobianos.

Contrastes yodados.

Anestésicos

Fármacos inmunosupresores o quimioterápicos:

- Ciclosporina.

Nefritis tubulointersticial aguda Oclusión vascular:

- De gran vaso.
- De pequeño vaso.
- Glomerulonefritis.
- Aguda postinfecciosa.

- Púrpura de schonlein-henoch.
- Crioglobulinemia mista esencial.
- Lupus eritematoso sistémico.
- Iga.
- Membranoproliferativa con depósitos lineales de anticuerpos antimembrana basal.
- Glomerular con afectación pulmonar (síndrome glomerular de goodpasture) rápidamente progresiva sin depósitos inmunes idiopática.

Necrosis cortical

- Aborto séptico.
- Cogulación intravascular diseminada. *Drogas de adicción.*
- Anfetaminas.
- Heroína.
- Éxtasis.

Diuréticos mercuriales solventes orgánicos venenos:

- Picaduras de abeja o avispa.
- Herbicidas (paraquat). *Metales pesados.*

Otras:

- Manitol.
- Edta.
- Radiación.

Depósito intratubular

- Neuropatía úrica aguda.
- Mieloma.
- Anestésicos fluorales.

Pigmentos orgánicos (nefrotoxinas endógenas)

- Mioglobina-rabdomiolisis.

Pronóstico de la IRA

Por su elevada tasa de mortalidad de aproximadamente del 45 %, la IRA es un problema grave que enfrentamos los nefrólogos. Este síndrome une a la Nefrología y la Medicina Intensiva.

Se plantea que aproximadamente el 30% de todos los episodios de IRA ocurren en los pacientes ingresados en VTI, generalmente, en una falla multiorgánica. El pronóstico de la IRA puede hacerse en función del origen del síndrome, de la presencia en el enfermo de una circunstancia determinada.

La mayoría de los episodios de IRA se producen en enfermos con otra patología. La influencia de ésta sobre la mortalidad es muy importante, llegando al 75 % de los fallecimientos.

TRATAMIENTO

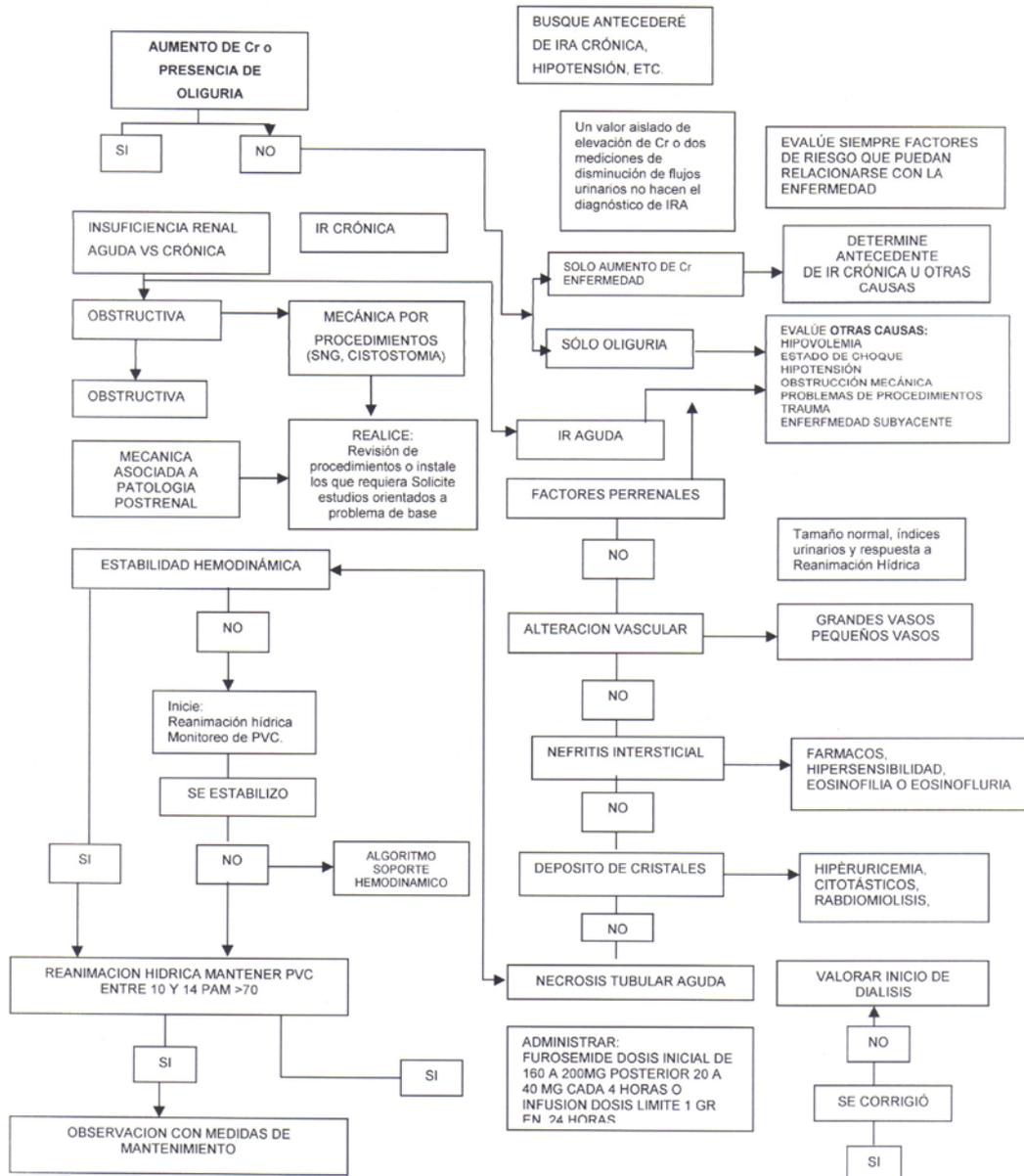
La complejidad de la fisiopatología de la IRA limita las opciones terapéuticas. A pesar de la mejoría de las técnicas diabéticas, la mortalidad sigue siendo muy elevada.

Dado que la IRA prerrenal es, en su mayoría, secundaria a un problema no renal, el tratamiento debe iniciarse corrigiéndose la o las causas que la originaron. Existen datos contradictorios acerca del efecto de la Dopamina en el tratamiento o prevención del la IRA.

Los antagonistas del cólico han demostrado su utilidad en la prevención de la IRA en el trasplante renal. El bloqueo de receptores de adenosina previene la NTA,

principalmente en la administración de contrastes, los estudios más concluyentes han sido realizados con N. Acetilcisteína.

ALGORITMO EN LA INSUFICIENCIA RENAL AGUDA POR NTA



Medidas para minimizar a la incidencia de IRA en el medio hospitalario

Identificar a los pacientes y situaciones de riesgo:

- Edad Avanzada.
- Hipovolemia.
- Hipotensión arterial.
- Sepsis.
- Diabetes Mellitus.
- Insuficiencia renal previa.
- Insuficiencia hepática.
- Exposición a nefrotóxicos.

Mantener un estado de hidratación adecuado

Valoración de la función renal y diuresis en situaciones de riesgo:

- Tratamiento precoz de las causas del deterioro de la función renal.
- Tratamiento eficaz de las infecciones.
- Mantenimiento de un gasto cardíaco eficaz.
- Utilización cuidadosa de fármacos nefrotóxicos.
- Manejo adecuado de radiocontrastes.

Los diuréticos no han demostrado en la IRA, que disminuya la mortalidad o la necesidad de diálisis.

Los antagonistas del cólico han demostrado su utilidad en la prevención de la IRA en el trasplante renal. El bloqueo de receptores de adenosina previene la NTA, principalmente en la administración de contrastes, los estudios más concluyentes han sido realizados con N. Acetilcisteína. Los diuréticos no han demostrado en la IRA, que disminuya la mortalidad o la necesidad de diálisis.

La utilidad del Manitol, también está cuestionada ya que puede empeorar la Hipovolemia, asociado a Furosemida y Dopamina, se ha mostrado útil en la IRA de pacientes sometidos a cirugía cardíaca, disminuyendo la necesidad de tratamiento dialítico.

RECOMENDACIONES EN EL TRATAMIENTO DE IRA

1. Evaluación diagnóstica exhaustiva.
2. Suspensión de todos los fármacos potencialmente nefrotóxicos.
3. Control frecuente de:
 - Diuresis: sondaje vesical si es preciso.
 - Función renal: Cr y urea.
 - Equilibrio hidroelectrolítico: Na, K, pH, HCO₃.
 - Presión de llenado auricular: PVC o PCP.
 - Ventilación pulmonar: clínica, RX de tórax.
4. Mantenimiento de perfusión pulmonar adecuada.
 - Evitar la hipotensión.
 - Expansión del volumen circulante.
 - Soluciones de NaCl isotónico.
 - Eventualmente, bicarbonato.
 - Rara vez se precisan soluciones coloidales.
 - Salvo raras excepciones no administrar KCL.
 - Normalización de la función ventricular.
 - Tratamiento de las arritmias. Tratamiento de la HTA.
 - Análogos de las catecolaminas (unidades especiales).
5. Consultar con el Nefrólogo.
6. Tratamiento farmacológico: Intentar tratamiento diurético.
7. Tratamientos específicos basados en la etiología.
8. Iniciar diálisis cuando esté indicado. Elegir modalidad de tratamiento en función de la comorbilidad.

METODOS DE DIALISIS EMPLEADOS PARA EL TRATAMIENTO DEL IRA

- Técnicas basadas fundamentalmente en el transporte difusivo, con un componente variable del transporte convectivo y utilización de dializadores).
- Hemodiálisis intermitente.
- Hemodiálisis continua.
- Diálisis peritoneal intermitente.
- Diálisis peritoneal continua.
- Técnicas basadas fundamentalmente en el transporte convectivo, con un componente variable del transporte difusivo (utilización de hemofiltros, excepto en la ultrafiltración aislada en que se pueden utilizar dializadores).
- Ultrafiltración aislada.
- Hemofiltración continua.
- Hemodiafiltración continua.

CALCULO DE DEPURACION DE CREATINA:

- Si la creatinina es expresada en $\mu\text{mol/L}$.
Hombres: $\text{DepCr} = [(140 - \text{edad en años}) \times \text{peso en Kg/ CrP}] \times 1.23$
Mujeres: $\text{DepCr} = [(140 - \text{edad en años}) \times \text{peso en Kg/ CrP}] \times 0.85$
- Si la creatinina es expresada en mg/dl :
Hombres: $\text{DepCr} = [(140 - \text{edad en años}) \times \text{peso en Kg/ CrP}] \times 72$
Mujeres; $\text{DepCr} = [(140 - \text{edad en años}) \times \text{peso en Kg/ CrP}] \times 0.85$

INDICACIONES DE DIALISIS:

Se consideran como criterios hemodinámicos de diálisis:

- a) Oligúrico o sin respuesta a diuréticos.
- b) Edema Agudo Pulmonar o Insuficiencia Cardíaca.
- c) Alteraciones urémica (SNC, gastrointestinal, pericarditis y pulmón urémico).

Considerar uno o más de los siguientes criterios bioquímicos:

- a) Hiperpotasemia $> 6.5 \text{ mEq/L}$ ó.
- b) Alteraciones electrocardiográficas.
- c) Acidosis metabólica (bicarbonato $< 15 \text{ mEq}$ y $\text{pH} < 7.1$) sin respuesta a medidas convencionales (ver protocolo de equilibrio ácido base).
- d) Azotemia: Urea $> 30 \text{ mmol/L}$ y Cr $> 600 \text{ mcg/L}$.
- e) Alteraciones de la natremia $> 160 \text{ mEq}$ ó $< 115 \text{ mEq/L}$.

20.PROTOCOLO DE MANEJO DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA EN TERAPIA INTENSIVA

El paciente portador de insuficiencia renal crónica (IRC) terminal en plan regular de hemodiálisis crónica puede ingresar en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) por diferentes motivos: debido a causas directamente relacionadas con su tratamiento hemodialítico (hemólisis, síndrome de desequilibrio, reacciones anafilácticas, escalofríos, hipotensión arterial por acetato), infrecuentes hoy en día gracias al progreso tecnológico producido, o por circunstancias "mixtas" en donde se entremezclan las situaciones particulares de estos pacientes y debido a la técnica de depuración extrarrenal.

No es nuestra pretensión hacer un listado de todas las circunstancias posibles, sino resaltar algunas situaciones particulares, a las cuales nos vemos enfrentados a diario con estos pacientes.

El mantenimiento del volumen sanguíneo durante la sesión de hemodiálisis depende del rápido rellenado del compartimiento sanguíneo, rodeado de los espacios tisulares circundantes. Una disminución del volumen sanguíneo puede provocar una reducción en el llenado cardíaco, el cual provocará un descenso en el gasto cardíaco y, finalmente, hipotensión arterial. Si el equipo de diálisis utilizado carece de control de caudal de ultrafiltración, esto puede derivar en tasas rápidas y transitorias de eliminación de líquido y causar una reducción aguda del volumen sanguíneo, un descenso de la presión arterial e hipoflujo sanguíneo en distintas regiones del organismo. Esta última situación puede manifestarse con deterioro de la función neurológica y agravamiento de una cardiopatía isquémica en general preexistente.

Las acciones deben estar dirigidas a restablecer el volumen sanguíneo con prudencia; de lo contrario, pueden inducirse sobrecargas de líquidos no deseadas en pacientes que por lo general son anúricos. En algunas circunstancias, la hipotensión arterial en hemodiálisis puede deberse al uso inapropiado de soluciones de diálisis con bajo contenido de sodio. Cuando los niveles de sodio en la solución de diálisis son menores

que los del plasma, la sangre que retorna del dializador puede ser hipotónica con respecto al líquido de los compartimientos circundantes (intersticio e intracelular). Para mantener el equilibrio osmótico, el agua "abandonará" el compartimiento intravascular, con el resultado de una reducción aguda en el volumen sanguíneo. Este efecto puede ser más pronunciado durante la fase temprana de la sesión de hemodiálisis, cuando la caída del nivel de sodio plasmático es más brusca.

La depleción del volumen sanguíneo causa un estado en el cual el gasto cardíaco está limitado por las presiones de llenado diastólico. Frente a una reducción en la resistencia vascular periférica (situación habitual en los pacientes renales crónicos terminales bajo plan regular de hemodiálisis) o a una disminución en el llenado cardíaco, el gasto cardíaco no puede incrementarse en forma compensatoria. Más del 80% del volumen sanguíneo total se encuentra en el sistema venoso; por lo tanto, cambios en la capacitancia venosa pueden causar una reducción en la precarga cardíaca, una disminución en el gasto cardíaco, hipotensión arterial y condiciones de bajo flujo tisular.

Debido a los cambios potenciales que pueden producirse durante la sesión de hemodiálisis, como depleción del volumen intravascular, hipopotasemia, "alcalinización" debido al uso de bicarbonato en el baño de diálisis, los pacientes son susceptibles a presentar arritmias cardíacas, hipoflujo sanguíneo arterial en territorios en general "evidenciables" como es el tejido cerebral y el cardíaco, en tanto que en algunas circunstancias puede pasar "inadvertido" en territorios como el tejido esplácnico. Los algoritmos de diagnóstico y tratamiento frente a estas circunstancias no sufren modificaciones; sin embargo, vale la pena recordar estas circunstancias a la hora de la toma de decisiones. Por ejemplo, frente a la aparición de arritmias supraventriculares durante la sesión de hemodiálisis o al final de ella, siempre debe considerarse la posibilidad de desequilibrios hidroelectrolíticos, como es el caso de la hipopotasemia.

En otras circunstancias, la acentuación de hipotensión arterial, que "no responde" a la reposición de líquidos, puede deberse a causas mecánicas, (taponamiento cardíaco) o

a la presencia de un foco infeccioso "no evidente" al ojo médico. Un foco infeccioso probable, a veces olvidado, lo constituyen los "viejos accesos vasculares" (prótesis) que se dejaron de usar por estar obstruidos, pero que no fueron retirados oportunamente. El paciente renal crónico, debido a su enfermedad renal y/o a comorbilidades (diabetes, enfermedad autoinmune) no presenta "manifestaciones floridas" en el momento del examen físico, por lo que pueden pasar inadvertidos signos orientadores para el diagnóstico. Es aconsejable insistir en la búsqueda de "datos" que ayuden a tener una mejor aproximación al problema que aqueja al paciente. Los cultivos bacteriológicos de todos los especímenes posibles son obligatorios, aunque el paciente no presente fiebre o leucocitosis franca. Siempre debe sospecharse la posibilidad diagnóstica de tuberculosis pulmonar y extrapulmonar, teniendo en cuenta, sin embargo, que el hallazgo del bacilo de Koch es muy dificultoso debido a las características inmunológicas de estos pacientes.

En muchas circunstancias, el árbol urinario y/o los riñones atróficos son el origen del proceso infeccioso y la forma de manifestarse es a través de una hipotensión arterial "refractaria".

En estos pacientes, la "herramienta terapéutica" más importante es la hemodiálisis, la cual, en circunstancias críticas de "agudización", adquiere algunas particularidades para destacar. Debe hacerse a diario, en tiempo prolongado, con bajo caudal de flujo sanguíneo y de "baño de diálisis", procurando evitar el hipoflujo tisular, que suele pasar inadvertido para el equipo tratante. Un paciente "renal crónico" en situación de agudización en general es un paciente hipercatabólico en el que los requerimientos nutricionales aumentan y, por lo tanto, sus "necesidades dialíticas" también están exacerbadas.

PUNTOS CLAVE

El paciente con IRC puede requerir el ingreso en una Unidad de Terapia Intensiva por varios motivos:

- Debido a complicaciones inherentes al proceso dialítico (hemólisis, síndrome de desequilibrio, reacciones anafilácticas, escalofríos, hipotensión arterial por acetato, infecciones, etc.).
- Debido a complicaciones relacionadas con comorbilidades frecuentes en este grupo de pacientes (hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, diabetes, enfermedades inmunológicas).
- Debido a la interurrencia de enfermedades particulares que presentan una característica diferencial especial por presentarse en un paciente que padece IRC.
- Una disminución del volumen sanguíneo puede provocar una reducción en el llenado cardíaco, el cual provocará un descenso en el gasto cardíaco y, finalmente, hipotensión arterial.
- Durante la sesión de hemodiálisis o después de ella, los pacientes son susceptibles a las arritmias cardíacas, al hipoflujo sanguíneo arterial en territorios en general "evidenciables", como es el tejido cerebral y el cardíaco, en tanto que en algunas circunstancias puede pasar "inadvertido" en territorios como el tejido esplácnico.
- En un paciente renal crónico reagudizado, la acentuación de hipotensión arterial, que "no responde" a la reposición de líquidos puede deberse a causas mecánicas (taponamiento cardíaco) o a la presencia de un foco infeccioso "no evidente" al ojo médico.
- El paciente renal crónico, debido a su enfermedad renal y/o a comorbilidades (diabetes, enfermedad autoinmune), no presenta "manifestaciones floridas" en el momento del examen físico.
- El árbol urinario y/o los riñones atróficos son el origen del proceso infeccioso y la forma de manifestarse es a través de una hipotensión arterial "refractaria".
- Siempre debe sospecharse la posibilidad diagnóstica de tuberculosis pulmonar y extrapulmonar. En estos pacientes, la "herramienta terapéutica" más importante es la hemodiálisis.
- Durante la hemodiálisis realizada en la UTI se deben evitar situaciones de hipoflujo tisular, que suele pasar inadvertido para el equipo tratante.

21. PROTOCOLO DE MANEJO DE CETOACIDOSIS DIABETICA Y ESTADO HIPEROSMOLAR NO CETOSICO

CRITERIOS DIAGNOSTICOS EN CAD:

- Glicemia > a 250 mgs%.
- Ph arterial < a 7,30.
- Bicarbonato sérico < a 15 mEq/l.
- Cetonuria al menos ++ (tirilla reactiva con nitroprusiato).
- Cetonemia mayor a 3 mmol/L.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS EN CHNC:

- Glicemia > a 600 mgs%.
- Ph arterial > a 7,30.
- Bicarbonato sérico > a 15 mEq/l.
- Osmolaridad sérica efectiva \geq 320.
- Ausencia de Cetonuria y cetonemia.

Laboratory Parameter	DKA	HHS	Mixed
Serum glucose (mg/dL)	>250	>600	>600
Serum bicarbonate (mEq/L)	<15	\geq 15	<15
Serum osmolarity (mOsm/L)	\leq 320	>320	>320
Ph	<7.3	\geq 7.3	
Urinary ketones	>3+	-	†
Serum ketones	+	-	†

GRADACION DE SEVERIDAD DE CAD:

Tabla 2. Clasificación de la CAD según su severidad

	Ligera	Moderada	Severa	CHO	Estado mixto
Glicemia	>250 mg/dL (13,9 mmol/L)	>250 mg/dL (13,9 mmol/L)	>250 mg/dL (13,9 mmol/L)	>600 mg/dL (33,3 mmol/L)	>600 mg/dL (33,3 mmol/L)
pH arterial	7,25 – 7,30	7,0 – 7,24	< 7,0	> 7,3	< 7,3
Bicarbonato	15 - 18	10 - 15	< 10	> 15	< 15
Brecha aniónica	> 10	> 12	> 12	< 12	>10
Estado de conciencia	Alerta	Alerta / somnoliento	Estupor / Coma	Estupor / Coma	Estupor / Coma
Cetonemia / cetonuria	++	++	++	+	++
Osmolaridad efectiva	Variable	Variable	Variable	> 320	> 320

CRITERIOS DE INGRESO A UCI:

- CAD Moderada o Severa (todos).
- Cuadro Hiperosmolar No Cetósico.
- Estados Mixtos
- CAD Leve, que se asocie con:
 - o Acidosis mixta: metabólica y RESPIRATORIA.
 - o Inestabilidad hemodinámica.
 - o Insuficiencia Cardíaca.
 - o Arritmias.
 - o Hipokalemia.
 - o Obnubilación, Coma.
 - o Necesidad de Proteger vía aérea.
 - o Insuficiencia Renal Aguda.

BUSCAR FACTORES PRECIPITANTES:

- H. Clínica previa de Diabetes (omisión o dosis inadecuada de insulina a antidiabéticos orales).
- Descartar Infección.

- Más frecuentes (IVU, Neumonía).
- Menos común (GEBA, Infecciones pélvicas, Meningitis).
- Descartar Factores No infecciosos:
 - ECV.
 - IAM.
 - Pancreatitis.
 - Trauma.
 - Cirugía.
 - Embarazo.
 - Fármacos (corticoides, tiacidas, simpatocomiméticos, B-bloqueantes).
 - Drogas (alcohol).

EXAMENES DE LABORATORIO Y GABINETE:

Ingreso:

- Gasometría arterial.
- Glucosa.
- Biometría Hemática.
- Urea, Creatinina.
- Panel Electrolitos: Na, K, Cl.
- Osmolaridad medida.
- Osmolaridad calculada.
- EMO.
- Rx de tórax.

Horas siguientes al ingreso según evolución y datos clínicos:

- Test de Embarazo.
- Amilasa, Lipasa.
- CKMB.
- EKG (mayor de 40 años y sospecha de IAM).
- Datos de Infección:

Urocultivo.

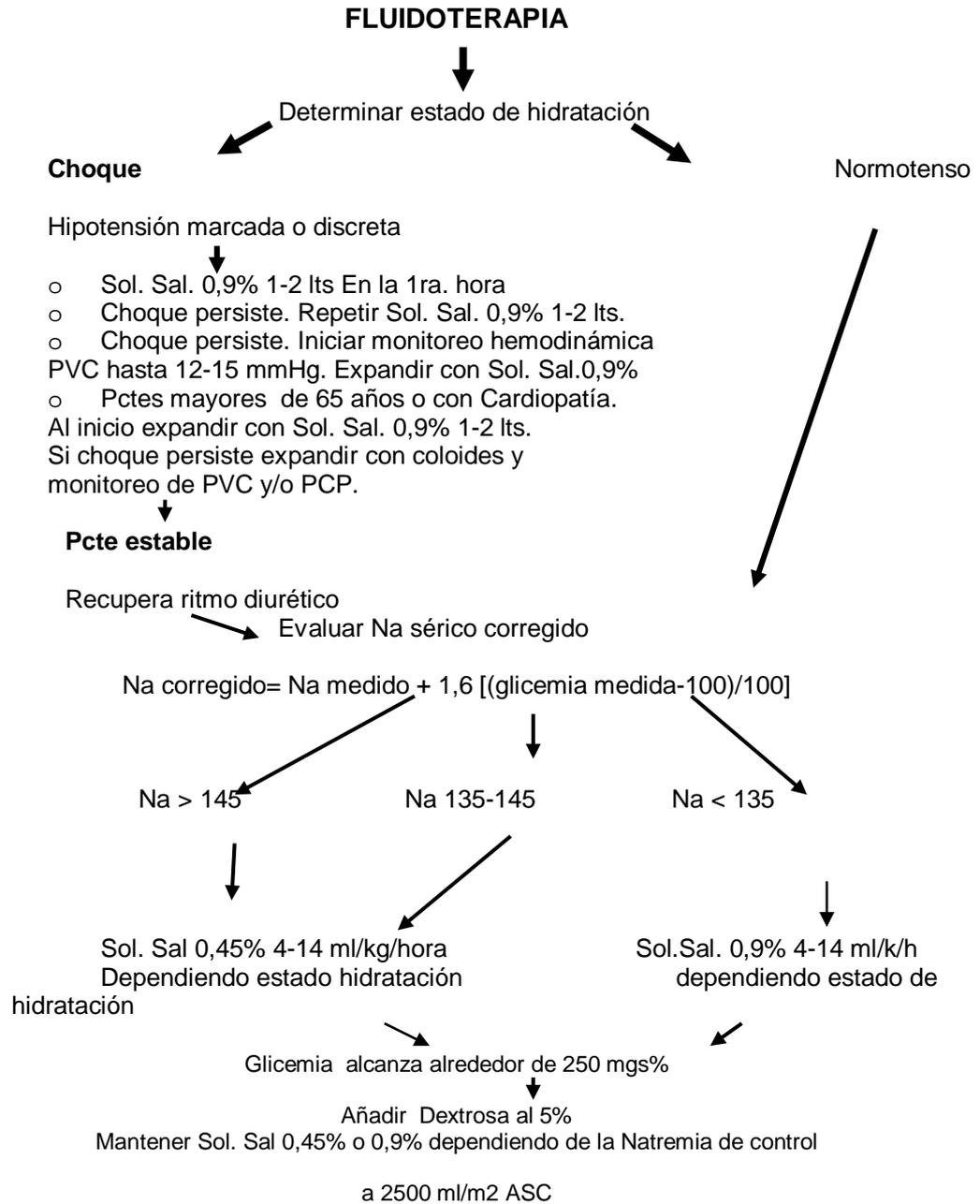
Hemocultivo.

- LCR: CQB.
- TAC simple de encéfalo.

Monitoreo de Laboratorio Hasta alcanzar metas:

- Horario: Glicemia hasta alcanzar meta 80 -110 mgs%, luego c/4 horas si no hay cambios.
- Cada 4 Horas: Gasometría arterial, Na, K, Cl, Anión Gap, Cetonuria.

○ **TRATAMIENTO ESPECIFICO:**



INSULINA:

INSULINOTERAPIA EN CAD Y CHNO.

Ajustado a protocolo de Greet Van den Berghe. CCM, 2003. Vol.31 No.2

Bolo inicial: 0.15 U/Kg Infusión: 0.10 U/K/hora	
Si glicemia no disminuye 50-70 mgs% la 1ra hora duplicar dosis de infusión (debe disminuir máximo 100 mgs%/hora)	
Nivel Glucosa Sangre (mg/dl)	Tasa Infusión Insulina Hasta estabilizar Niveles de Glicemia Objetivo (U/hr)
Alrededor 250 hasta > 220	Disminuir a 4 U/hr
> 140	Incrementar tasa de infusión 2 U/hr más
121-139	Incrementar tasa por 1 U/hr
111-120	Incrementar tasa por 0.5 U/hr
80-110	No cambiar . A menos que fuera de estos rangos haya incremento ó reducción de glicemia > 20% desde resultado previo. Si glicemia incrementa > 20%, aumentar tasa 20%
Quando Glicemia disminuyo > 50% de hora previa	Disminuir tasa de infusión a la mitad
Ajuste de dosis después de estabilización inicial.	
Efectuar glucotest cada hora durante la infusión hasta conseguir Glicemia Objetivo (80-110mg/dl) , si se mantiene niveles objetivo por 4 horas, espaciar monitoreo a cada 4 horas. Sí nutrición enteral o parenteral es suspendida o retirada, mantener la infusión y chequear los valores de glicemia cada 2 horas.	
60-80	Reducir tasa de infusión de pendiendo de control previo (0.5- 1 U/hr)
40-60	Parar infusión
Glicemia < 40	Parar infusión y Administrar 10 gr de Glucosa en bolo.

Mantener Infusión de insulina hasta resolución de CAD y CHNC y pcte con capacidad de ingesta oral:

- Bicarbonato \geq 18 mEq/l.
- Ph arterial $>$ 7,30.
- Brecha aniónica alrededor 12 mmol/l.
- Cetonuria ausente.

Iniciar Insulina SC

- Dosis: 2/3 de dosis total de insulina utilizada en las 24 horas previas.
- Fracciamos Insulina NPH 70% 6 am y 30% 6 pm.
- La infusión de insulina cristalina suspender 1 hora después de 1ra dosis SC
- Controles de glicemia cada 4 horas. Ajustar con insulina cristalina.

BICARBONATO:

- pH $<$ a 6,9. Administrar 100 mEq de bicarbonato de sodio.
- ph 6,9 a 7,0. Administrar 50 mEq.
- pH $>$ a 7,0; con $\text{HCO}_3 \leq$ a 5 mEq/l. Administrar 50 mEq.
- pH $>$ a 7,0; con $\text{HCO}_3 \geq$ a 5 mEq/l. No se recomienda.

POTASIO:

- | | |
|--------------------|--------------------------|
| - Más de 5 mEq/l. | No administrar |
| - 4 a 5 mEq/l | Administrar 20mEq/l |
| - 3 a 4mEq/l | Administrar 30 a 40mEq/l |
| - Menos de 3mEq/l. | Administrar 40 a 60mEq/l |

SULFATO DE MAGNESIO:

Mg menor 1,8 mmol/.

Administrar: 5 gr Sulfato de Mg en 500 ml Sol.Sal.0,45% en 5 horas.

GLUCONATO DE CALCIO:

Hipocalcemia sintomatica (Tetania).

Administrar: 1- 2 gr Gluconato de Ca. en 10 min.

TRATAMIENTO COADYUVANTE:

- Antibióticos específicos si se determina infección
- Heparinas de bajo peso molecular (Profilaxis de TVP)
- Identificar factores precipitantes y tratarlos.

TABLE 3. FORMULAE USED IN CALCULATIONS IN DKA AND HHS	
Calculation	Formula
Na sérico corregido	$\text{Na medido} + 1,6 \left[\frac{\text{glicemia medida} - 100}{100} \right]$
Osmolaridad sérica total (mmol/L) Valor Normal: 290 ± 5 mOsm/L	$2[\text{Na}^+ + \text{K}^+] + \text{gluc}/18 + \text{BUN}/2.8$
Osmolaridad sérica efetiva (mmol/L) Valor normal: 285 ± 5 mOsm/L	$2[\text{Na}^+ + \text{K}^+] + \text{gluc}/18$
Anion gap (AG) Valor normal: 12 ± 4 mmol/L	$[\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)]$
Déficit H ₂ O (L)	$\text{ACT} \times [1 - (140/\text{Na sérico corregido})]$
Déficit H ₂ O (L)	$(\text{Na medido}/\text{Na deseado} \times \text{ACT}) - \text{ACT}$
Déficit H ₂ O (L)	$\text{ACT} \times [(\text{Na sérico corregido}/140) - 1]$
ACT (L)	Fracción de Peso corporal (Kg): Niños(0,6); Adultos♂ (0,6), Adultos ♀(0,5); Ancianos ♂ (0,5), Ancianos ♀ (0,45)
Na, sodium (mEq/L); Cl, chloride (mEq/L); HCO ₃ , bicarbonate	

TABLE 3. FORMULAE USED IN CALCULATIONS IN DKA AND HHS	
Calculation	Formula
	(mEq/L); ACT(L); wt, body weight (kg), K ⁺ potassium (mEq/L); gluc, plasma glucose (mg/dL); BUN, blood urea nitrogen (mg/dL)

22. PROTOCOLO DE MANEJO DE TRASTORNOS ELECTROLITICOS EN LA UCI

Tratamiento específico según etiología.

SODIO 135 – 145 mmol/l

Osmolaridad = $2 \text{ Na (mEq/l)} + \text{glucosa (mg/dl)} / 18 + \text{urea (mg/dl)} / 6$

Osmolaridad = $2 \text{ Na (mEq/l)} + \text{glucosa (mg/dl)} / 18 + \text{BUN} / 2.8$

BUN = Urea x 0.36

HIPONATREMIA: Na < 135 mmol/l

Cálculo para la corrección en mEq/l de Na = $0.6 \times \text{peso corporal (kg)} \times (\text{Na deseado} [125 - 130] - \text{Na actual})$

Seudohiponatremia:

- Hiperlipidemia.
- Hiperproteinemia.
- Hiperglicemia.

Manejo: Tto de enfermedad de base, interrumpir fármacos que la provoquen, mejorar niveles de Na circulante.

Hipovolémica: reposición de volumen (SSI), se suprime ADH y se excreta agua libre (D/C insuficiencia adrenal).

Hipervolémica: mejora tratando la enfermedad de base.

Cambios Na sérico calculado:

- Cambio = $\text{Na infundido} - \text{Na sérico} / \text{ACT} + 1.$
- Cambio = $(\text{Na inf} + \text{K inf}) - \text{Na sérico} / \text{ACT} + 1.$

- ACT Hombres = peso corporal (kg) x 0.6.
- ACT Mujeres = peso corporal (kg) x 0.5.
- ACT Ancianos = peso corporal (kg) x 0.4.

SIADH (EUVOLÉMICA) Criterios:

- Hiponatremia $<135\text{mEq/l}$.
- Osm sérica $<280\text{mOsm/l}$.
- Na urinario $>20\text{mEq/l}$.
- Osm urinaria $>100\text{mOsm/l}$.

Aumentar nivel de Na:

- Limitando el soporte de agua libre.
- Aumentar eliminación de agua libre (diuréticos).
- Reponer volumen intravascular.

Paciente estable se repondrá con SS 0.9% (154mmol/l).

Paciente inestable (en convulsiones o coma) o estable pero con niveles de **Na de 115 o menos** se repondrá con SS 3% (513mmol/l).

- No incrementar Na + de 8 a 12 mmol/l en 24h.

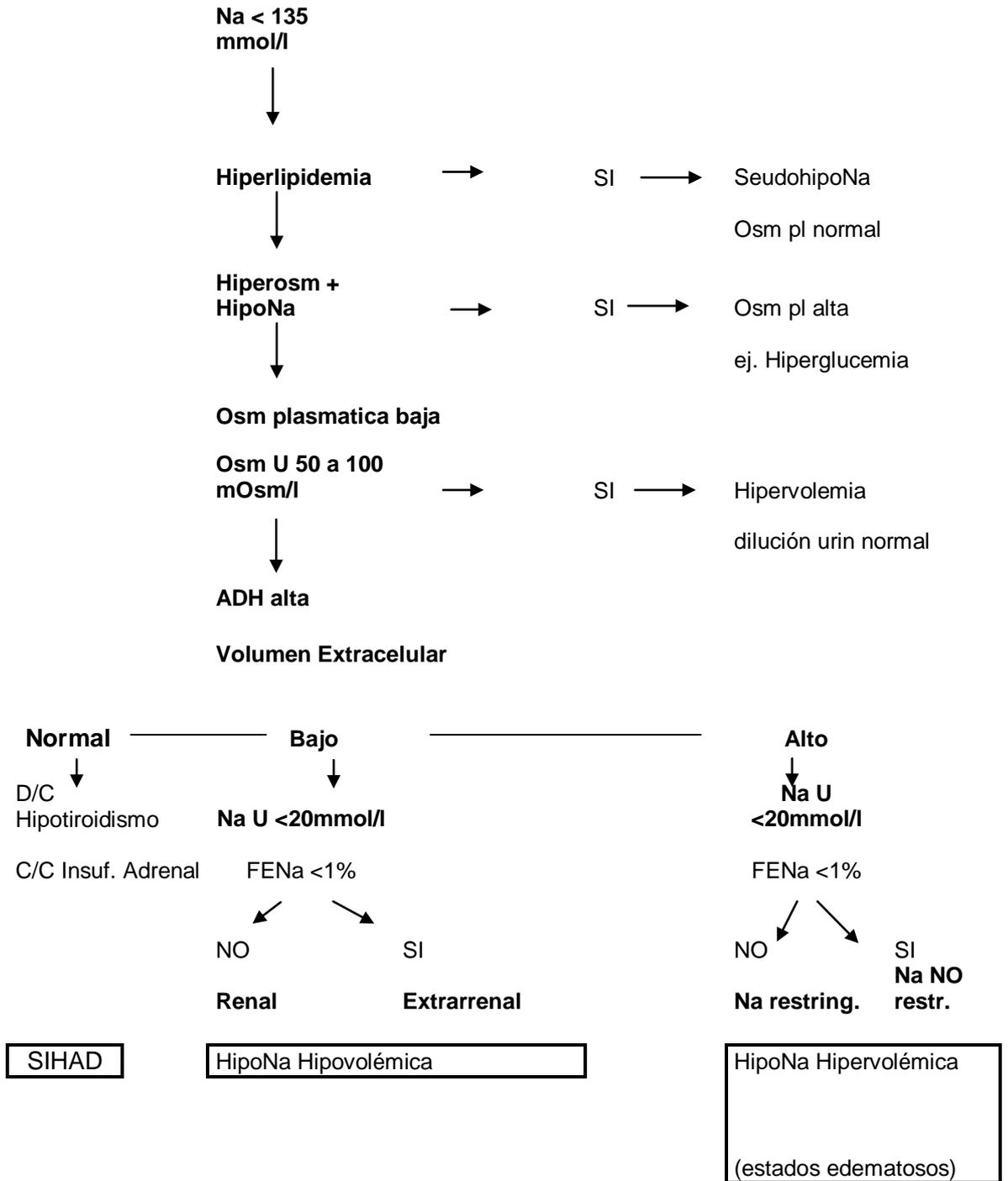
Corrección rápida provoca: Síndrome de Desmielinización Osmótica.

HipoNa crónica: restricción de agua libre.

Control periódico cada 6 horas.

ALGORRITMO DIAGNOSTICO:

HIPONATREMIA



HIPERNATREMIA: Na >145mmol/l

D/C Diabetes Insípida CRITERIOS:

- Na sérico >145mmol/l.
- Poliurea >30 ml/kg/d.
- Sed.
- Polidipsia.
- Hiperosmolaridad plasmática (>280mOsm/l).
- Hiposmolaridad urinaria (<300 mOsm/l).
- Densidad urinaria < 1010.

Corrección de la causa

Requieren reposición de agua libre:

Déficit = ACT [(Na medido / Na deseado) – 1]

Na deseado o ideal:

- Agudo máx - 10 mEq/l del medido.
- Crónico máx - 5 mEq/l del medido.

Inestable: SSI hasta corregir vol. intravasc.

Estable: rehidratar con Dx/A 5% o con SS 0.45%.

Cambio en el Na sérico esperado:

- Cambio = Na inf – Na sérico / ACT + 1.
- Cambio = (Na inf + K inf) – Na sérico / ACT + 1.

Disminuir niveles en 1mmol/l/h (aguda).

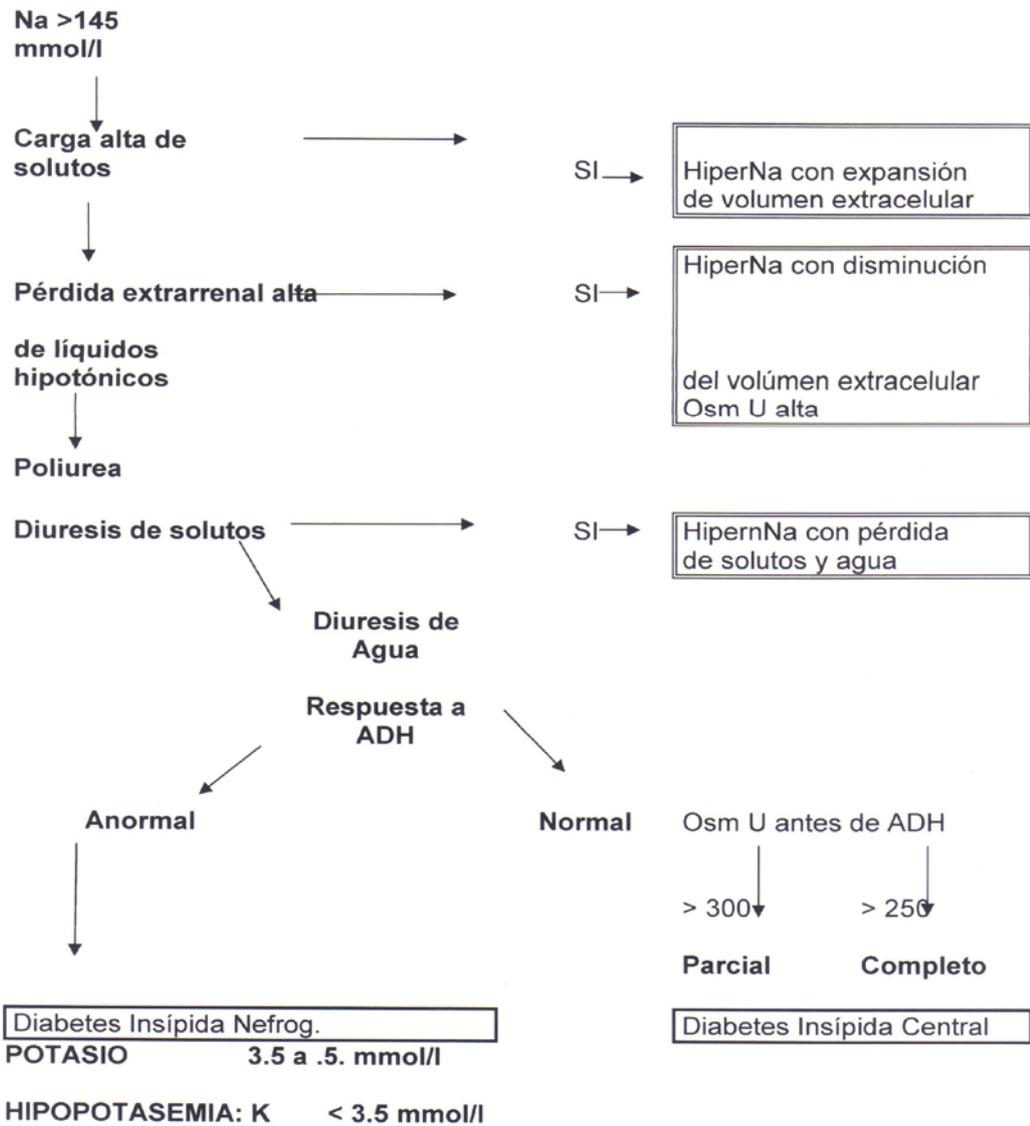
Disminuir niveles en 0.5mmol/l/h (crónico).

Corrección rápida: edema cerebral.

Control periódico c/6h.

ALGORITMO DIAGNOSTICO:

HIPERNATREMIA



CONSIDERAR **IRA** antes de reponer K

- Es importante recordar que el Cloruro Potásico (ClK) administrado en bolo IV es mortal.
- No superar IV los 20mEq/h.
- Para elevar 1 punto en sangre, se requiere administrar entre 100 y 120 mEq/l IV.
- En Acidemia, corregir K antes que Ph.

Leve (K = 3 a 3.5 mEq/L)

- Administración en hidratación general considerar como **BASAL a 2 mEq/kg/d** de KCl.
- SS 0.9% 90ml + KCl 10ml (20mEq/l) pasar IV en 4 horas (**en caso de HiperNa diluir con Dx/A 5%**).

Moderada (K = 2.5 a 3 mEq/l)

- Administración en hidratación general considerar como **BASAL a 2 mEq/kg/d** de KCl.
- SS 0.9% 80ml + KCl 20ml (40mEq/l) pasar IV en 4 horas (**en caso de HiperNa diluir con Dx/A 5%**).

Grave (K < 2.5mEq/l)

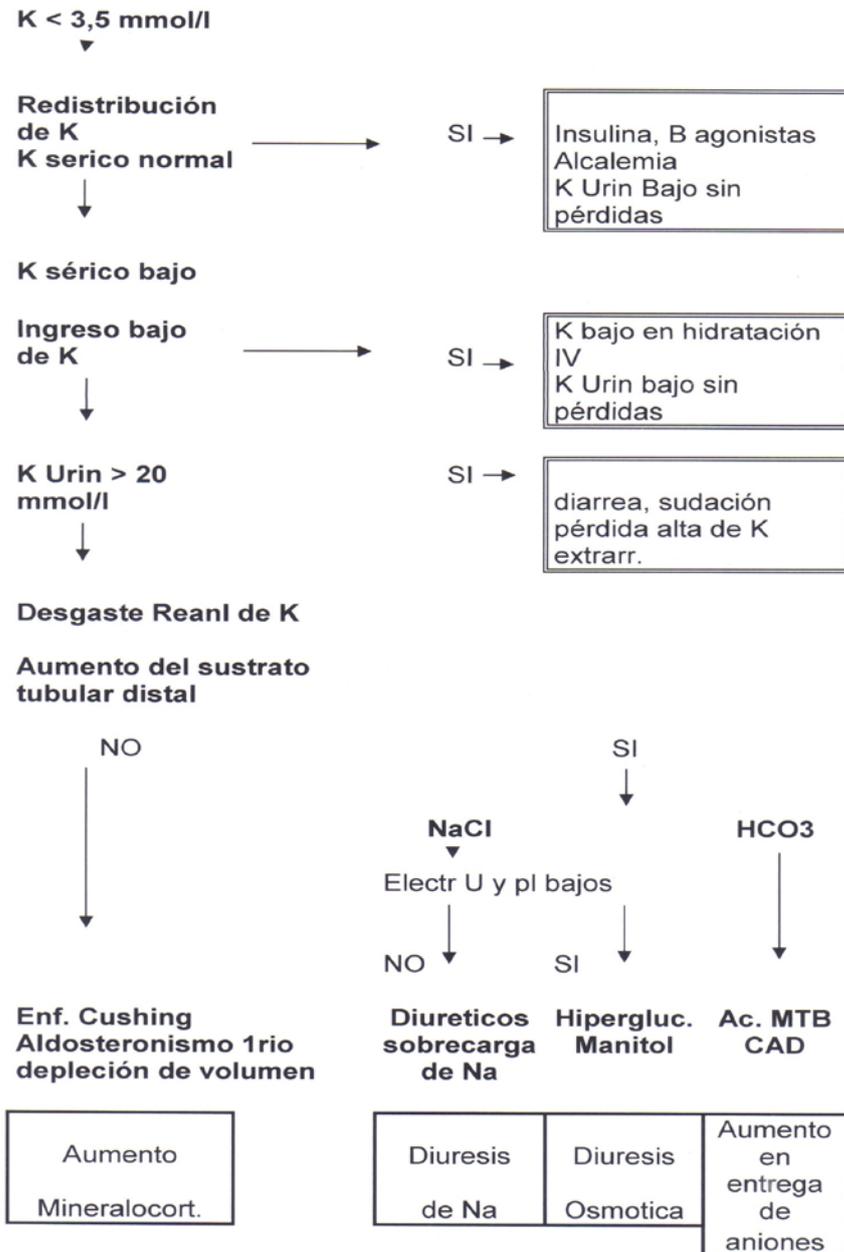
- Administración en hidratación general considerar como **BASAL a 2 mEq/kg/d** de KCl.
- SS 0.9% 70ml + KCl 30ml (60mEq/l) pasar IV en 4 horas (**en caso de HiperNa diluir con Dx/A 5%**).

Control de K a los 60 minutos después de la última dosis y posteriormente cada 4 horas (**Lab. Central**)

Objetivo: Niveles de potasio > 4.2 mEq/L

ALGORRITMO DIAGNOSTICO

HIPOPOTASEMIA



HIPERPOTASEMIA: K > 5.5mmol/l

SeudohiperK

- Recuento de blancos >100000/mm³.
- Recuento Plaquetas >600000/mm³.
- Hemólisis por técnica de flebotomía.

Leve (K = 5.5 a 6.5 mEq/l)

- Disminuir aporte y corregir academia.
- Lactulosa (Duphalac) 125ml c/8h.
- Control de K c/12h (**Lab. Central**).

Moderada (K = 6.5 a 7.5 mEq/l)

- Medidas adoptadas en hiperpotasemia leve.
- Gluconato de Ca 1 amp IV c/12h.
- Solución polarizante administrada **IV en 30 min o menos con efecto por 6 horas.**
 - o HCO₃Na 1 mmol/kg IV.
 - o Glucosa 0.5 a 1 g/kg (**se puede utilizar Dx/A 10% o al 50%**).
 - o Ins. Cristalina 1 UI x c/ 2.5 a 5 g glucosa.
- Furosemida 20mg IV c/12h.
- Considerar Hemodiálisis en el caso de oligo – anuria.
- Control de K cada 6 horas (**Lab. Central**).

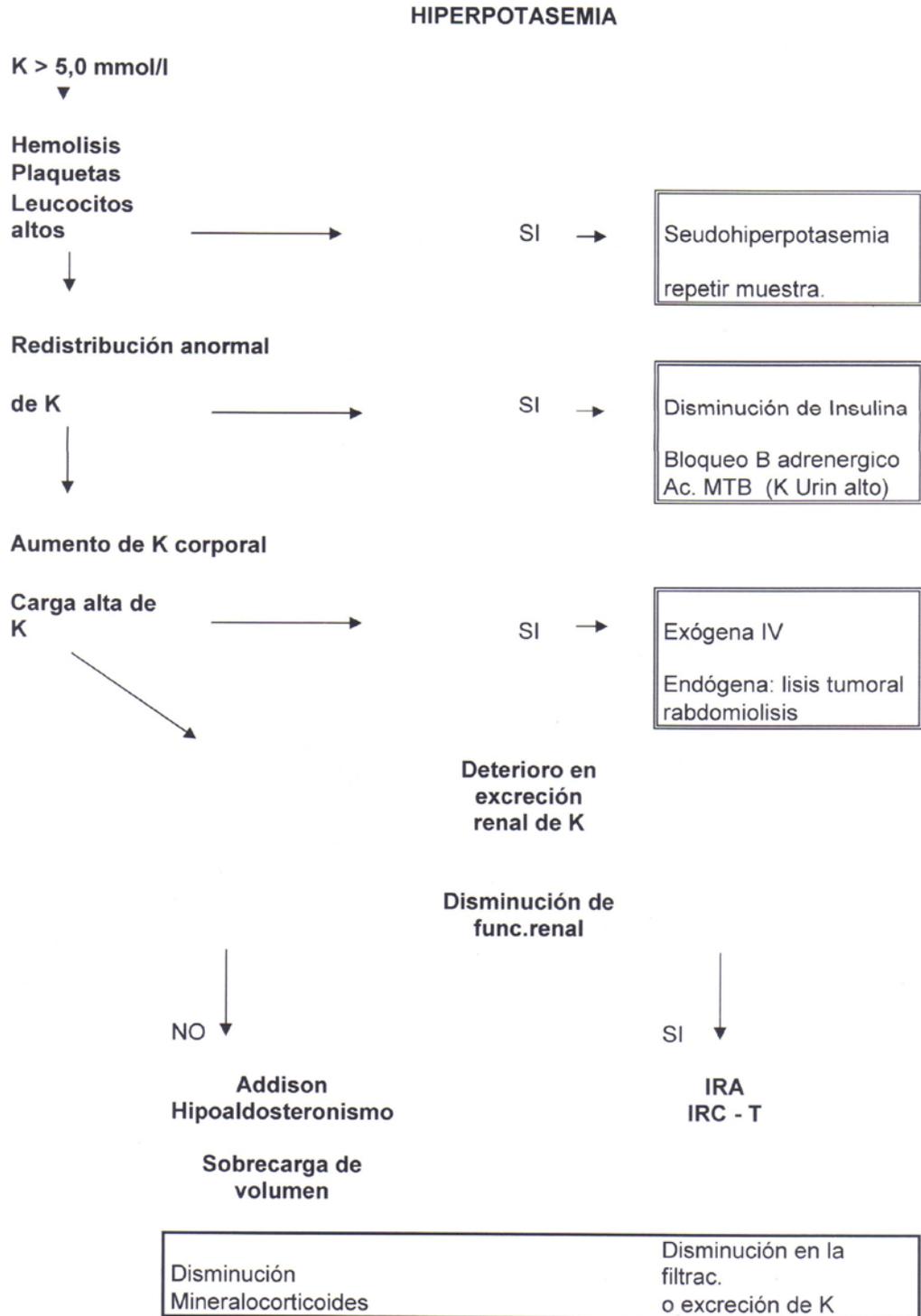
Tóxica (K > 7.5 mEq/l o con alteraciones del EKG)

- Medidas adoptadas en hiperpotasemia leve.
- Gluconato de Ca 10% - 50mg/kg IV stat y a los 10 min de ser necesaria y luego 2 amp c/8h.

- Solución polarizante administrada **IV en 30 min o menos** con **efecto por 6 horas**.
 - HCO₃Na 1 mmol/kg IV.
 - Glucosa 0.5 a 1 g/kg (**se puede utilizar Dx/A 10% o al 50%**).
 - Ins. Cristalina 1 UI x c/ 2.5 a 5 g glucosa.

- Furosemida 20mg IV c/8h.
- Agonistas B2: albuterol, salbutamol.
- Hemodiálisis emergente.
- Control de K cada 6 horas (**Lab. Central**).

ALGORRITMO DIAGNOSTICO



CALCIO Iónico 1.0 a 1.5 mmol/l // Plasma 2.2 a 2.6 mmol/l // 9 a 10.5 mg/dl

- Considerar Hemodilución y desnutrición crónica.
- Considerar Ca corregido.
- $Ca\ C = Ca\ T / 0.55 + (Prot\ T / 16)$.
- \wedge o $v\ 0.8mg\ (0.2\ mmol/l) \times c/g$ de albúmina.

$Cac = 0.4 \times Ca\ medido \times 0.8 \times Albúmina$.

$Cac = Ca\ medido + [0.8 \times (4-Alb)]$.

- **1g GlucCa 10% = 10ml = 90mg Ca.**
- Control de Ca c/12h (**Lab. Central**).

HIPOCALCEMIA CaT <8.5mg/dl <2.12 mmol/l Cai <1.0 mmol/l

Carga

- **100mg IV en 5 – 10 min (10 ml Gluc Ca 10%)**

Mantenimiento

- **0.3 – 2 mg/kg/h**

Si la reposición NO mantiene los niveles, administre Mg 1 amp IV QD

HIPERCALCEMIA CaT >11mg/dl >2.75 mmol/l Cai >1.3 mmol/l

- Controlar enf de base
- Rehidratar con SS 0.9% hasta obtener un GU de 2 – 3 ml/kg/h (**SSI disminuye reabsorción de Ca en túbulos**)
- Diurético de ASA tipo Furosemida
- Hemodiálisis

MAGNESIO **0.8 – 1.2 mmol/l** **2-3 mg/dl**

HIPOMAGNESEMIA: Mg <1.8 mg/dl o 1.5 mEq/l o <0.75 mmol/l

Carga:

- 1-2 g SO₄Mg IV en 5 a 10 min.
- 1 a 2 g SO₄Mg IV cada 4 a 6 horas.

Mantenimiento:

- 0.1-0.2 mEq/kg/d.
- **1g SO₄Mg = 8 mEq.**
- Control Mg QD (**Lab. Central**).

Reducir dosis en IRA.

ROTs o RMTs disminuyen cuando las dosis exceden los 4 - 5 mg/dl [1.6 - 2 mmol/l] o utilizar el siguiente esquema:

Magnesium Level (mEq/L)	Magnesium Sulfate Dose (IV)	Infusion Rate	Recheck Level After Infusion
1.5-1.9	4 Grams	Over 2 hours	In AM
1.0-1.4	8 Grams	Over 4 hours	In AM
<1.0	8 Grams	Over 4 hours	4 hours

** If magnesium level is < 1.0 mEq/L checks potassium level.

BIBLIOGRAFIA

1. Amitai, A; Sinert, R; Daniel, M. (2009). Ventilation mechanic. Prevalence of chronic kidney disease in the United States. *Nefrologia*, 28 (2), 14-5..
2. Cannon, CP; Braunwald, E. (2006). Angina inestable e infarto de miocardio sin elevación del ST. Tratado de Cardiología. Madrid: Editorial Elsevier.
3. Varon, J. (2008). Treatment of acute severe hypertension: current and newer agents. *Drugs*, 68, 283-97.
4. Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). (2005). Guía de diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en España. Tratamiento de la hipertensión arterial en situaciones especiales. *Hipertensión*, 22, 2: 58-59.
5. Llabrés, J; Blázquez, JA. (2007). Hipertensión arterial en urgencias. Manejo clínico y terapéutico de las crisis hipertensivas. *Medicine*, 9, 5679-5685.
6. National Center for Health Statistics. Health, United States, 2006, with chartbook on trends in the health of Americans. Available at: <http://www.cdc.gov/nchs/data/hs/hs06.pdf>. Accessed 17 January 2007.
7. Miller, et al. (2006). Moving from evidence to practice in the care of patients who have acute coronary syndrome. *Cardiol Clin*, 24,: 87-102.
8. Ayala, T; Schulman, S. (2006). Pathogenesis and early management of Non-ST segment elevation ACS. *Cardiol Clin*, 24, 19-35.
9. Chobanian, AV; Bakris, GI; Black, HR; Cushman, WC; Green, LA; Izzo, JL; et al. (2003). The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. *Hypertension*, 42, 1206-1252.
10. Cannon, CP; Braunwald, E. (2006). Angina inestable e infarto de miocardio sin elevación del ST. En: Zipes DP, Libby P, Bonow RO y Braunwald E, coordinadores. Madrid: Elsevier, 7ma. Edición.
11. Harrison. (2006). Principios de Medicina Interna 16a edición. «Capítulo 261. Insuficiencia renal crónica» (en español). *Harrison online en español*.

12. Dursun, M; Yilmaz, S; Yukselen, V; Canoruc, F; Tuzeu, A. (2005). Analysis of 1242 cases with upper gastrointestinal system bleeding in Sotheastern Turkey: a different etiologic spectrum. *Hepato-gastroenterology*, 52,1456-8.
13. Álvarez Sabin, J; Arboix, A; Larracochea, J. (2005). Clasificación y nomenclatura del ictus. Barcelona: Masson S.A.
14. *Medicrit* 2005; 2(8):164-178 www.medicrit.com 178i
15. Lameire, N; Van Biesen, W; Vanholder, R. (2005). *Acute renal failure*. *Lancet*, 365, 417-30.
16. Adams, H; Adams, R; Del Zoppo, G; Goldstein, LB. (2005). Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: 2005 guidelines update: a scientific statement from the Stroke Council of the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 36, 916–923.
17. California Acute Stroke Pilot Registry (CASPR) Investigators. (2005). Prioritizing interventions to improve rates of thrombolysis for ischemic stroke. *Neurology*, 64, 654-659.
18. NANDA Internacional. (2005-2006). Diagnósticos de Enfermedades: Definiciones y Clasificación. ISBN, 84-8174-8935.
19. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1999 guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction). *J Am Coll Cardiol*. 2004; 44(3):671-719.
20. Vilalta, J. (2004). Patología vascular cerebral hemorrágica. Enfermedades vasculares cerebrales. Barcelona: Prous Science S.A.
21. Kozak, LJ; Owings, MF; Hall, MJ. (2001). National Hospital Discharge Survey: Annual summary with detailed diagnosis and procedure data. National Center for Health Statistics. *Vital Health Stat*, 13:156.
22. Adams, HP Jr; Adams, RJ; Brott, T; del Zoppo, GJ; Furlan, A; Goldstein, LB; Grubb, RL; Higashida, R; Kidwell, C; Kwiatkowski, TG; Marler, JR; Hademenos, GJ. (2003). Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: a scientific statement from the Stroke Council of the American Stroke Association. *Stroke*, 34, 1056-1083.

23. Blumenfeld, JD; Laragh, JH. (2001). Management of hypertensive crises: the scientific basis for treatment decisions. *Am Heart J*, 14, 1154-67.
24. Bernard, GR ; Vicent, JL ; Laterre, PF ; et al. (2001). Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. *N Engl J Med*, 344, 699-709.
25. García Jiménez, A. (2003). Tromboembolismo pulmonar ¿fibrinólisis o no? *Revista Electrónica de Medicina Intensiva*, 3(1).
26. Bayés de Luna, A. (2003) Cardiopatía isquémica. En: Bayés de Luna A, López Sendón J, López de Sá, Rubio R. editores. Masson: *Cardiología Clínica*. 1 ed. Barcelona (España); 507- 550.
27. Hernández Bastida, A. (2003). Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda en el adulto y trauma, una visión practica. *Trauma*, 6:3, 95-102.
28. Cardiogenic pulmonary edema. (2003). *Curr Opin Crit Care*, 9, 67-71.
29. Chobanian AV, Bakris GI, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL et al. (2003). The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *The JNC 7 Report. Hypertension*, 42, 1206.
30. Dada, LA; Sznajder, JI. (2003). Mechanisms of pulmonary edema clearance during acute hypoxemic respiratory failure: role of the Na, K-ATPase. *Crit Care Med*.
31. Fajardo, P y cols. (2003). Edema Agudo de Pulmón. *Guías clínicas*.
32. Razek, T; Gracias, V; Sullivan, D; Braxton, C; Gandhi, R; Gupta, R; Malcynski, J; Anderson, HL; Reilly, PM; Schwab, CW. (2000). Assessing the need for reintubation: a prospective evaluation of unplanned endotracheal extubation. *J Trauma* 2000 Mar; 48(3):466-9.
33. Garrido, A; Márquez, JL; Guerrero, FJ; Leo, E; Pizarro, MA; Trigo, C. (2007). Cambios en la etiología, resultados y características de los pacientes con hemorragia digestiva aguda grave a lo largo del periodo 1999-2005. *Rev Esp Enferm Dig*, 99(5), 275-9.
34. Betancur, AG; Rieck, J; Koldanov, R. (2002). Acute pulmonary edema in the emergency department: clinical and echocardiographic survey in an aged population. *Am J Med Sci*, 323, 238-243.

35. Schultz, CJ; Neil, HA; Dalton, RN; Konopelska Bahu, T; Dunger, DB. (2001). Blood pressure does not rise before the onset of microalbuminuria in children followed from diagnosis of type 1 diabetes. Oxford Regional Prospective Study Group. *DiabetesCare*, 24, 555-60.
36. Abbott, KH; Sago, JG; Breen, CM; et al. (2001). Families looking back: One year after discussion of withdrawal or withholding of lifesustaining support. *Crit Care Med*.
37. Anglade, D. (2000). Faut-il conserver l'utilisation de scores spécifiques pour la détermination précoce de la gravité des pancréatites aiguës *Ann Chir*, 125, 325-33.
38. Alberts, MJ; Hademenos, G; Latchaw, RE; et al. (2001). Recommendations for the establishment of primary stroke centers: Brain Attack Coalition. *JAMA*, 283, 3102-3109.
39. Traon, AP; Costes-Salon, MC; Galinier, M; et al. (2002). Dynamics of cerebral blood flow autoregulation in hypertensive patients. *J Neurol Sci* 2002;195:139-44.
40. Meyer, EC; Burns, JP; Griffith, JL; et al. (2002). Parental perspectives on end-of-life care in the pediatric intensive care unit. *Crit Care*, 30, 226-231.
41. Palencia Herrejón, E. (2002). Fibrinolisis en la emboliapulmonar submasiva. *Revista Electrónica de Medicina Intensiva*, 2(10).
42. Betancourt, AG; et al. (2002). Acute Pulmonary Edema in the Emergency Department: Clinical and Echocardiographic Survey in an Aged Population. *Am Journal Medical Sciences*, 323(5), 238-243.
43. Austan, F; Polise, M. (2002). Management of respiratory failure with noninvasive positive pressure ventilation and heliox adjunct. *Herat & Luna*, 31, 214-8.
44. Garg, RK. (2001). Posterior leukoencephalopathy. *Postgrad Med*, 77, 24-8.
45. Rose, BD; Post, TW. (2001). *Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders*, New York: Mc Graw-Hill, 5ta. Edición.
46. Razek, T; Gracias, V; Sullivan, D; Braxton, C; Gandhi, R; Gupta, R; Malcynski, J; Anderson, HL; Reilly, PM; Schwab, CW. (2000). Assessing the need for reintubation: a prospective evaluation of unplanned endotracheal extubation. *J Trauma* 2000, 48(3), 466-9.

47. Nelson, JE; Meier, DE; Oei, EJ; et al (2001). Selfreported symptom experience of critically ill cancer patients receiving intensive care. *Crit Care Med*, 29, 277-282.
48. Egol, A; Willmitch, B; Prager, R. (1996). The Overtriage Rate as an Index of the Quality of Critical Care Triage. *Crit Care Med*, 24, A44.
49. Rose, BD; Post, TW. (2001). Clinical physiology of acid-base and electrolyte disorders. New York: Mc Graw-Hill, 5ta. Edición.
50. Platell, C; Cooper, D; Hall, JC. (2001). A meta-analysis of peritoneal lavage for acute pancreatitis. *J Gastro Hep*, 16(6), 689-693.
51. Fagot-Campagna, A; Narayan, KM; Imperatore, G. (2001). Type 2 diabetes in children. *BMJ*, 322, 377-8.