



PERÚ

Ministerio
de Salud

HOSPITAL
SANTA ROSA

DECENIO DE LAS PERSONAS CON DISCAPACIDAD EN EL PERU

“Año de la Unión Nacional Frente a la Crisis Externa”

GUIAS DE PRACTICA CLINICA



DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS

SERVICIO DE CUIDADOS CRITICOS

AÑO 2009

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

INDICE

| | | Pág. |
|-------|--|------|
| I. | ACCIDENTE CEREBRO VASCULAR ISQUEMICO EN EL ADULTO..... | 03 |
| II. | SEPSIS SEVERA Y SHOCK SEPTICO..... | 18 |
| III. | SINDROME DE HIPERTENSION ENDOCRANEANA..... | 38 |
| IV. | HIPERTENSION DURANTE LA GESTACION..... | 56 |
| V. | NEUMONIA ASOCIADA A LA VENTILACION MECANICA..... | 71 |
| VI. | INJURIA PULMONAR AGUDA /SINDROME DE DISTRESS..... | 77 |
| VII. | MANEJO DE SHOCK..... | 94 |
| VIII. | INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA..... | 106 |
| IX. | NEUMONIA EXTRAHOSPITALARIA..... | 118 |
| X. | ESTADO EPILEPTICO..... | 126 |

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

**GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA
ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO EN
EL ADULTO**

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

I. NOMBRE Y CODIGO

ATAQUE (ACCIDENTE) CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO EN EL ADULTO

| | |
|--|-------|
| INFARTO CEREBRAL | I63 |
| INFARTO CEREBRAL DEBIDO A TROMBOSIS | I63.3 |
| INFARTO CEREBRAL DEBIDO A EMBOLIA | I63.4 |
| INFARTO CEREBRAL DEBIDO A OCLUSION O ESTENOSIS | I63.5 |
| ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR, NO ESPECIFICADA | |
| I67.9 | |
| ISQUEMIA CEREBRAL TRANSITORIA | |
| G45.9 | |

II. DEFINICIÓN

1. Definición

Enfermedad Cerebrovascular (ECV): se refiere a todo el proceso que afecta la vasculatura cerebral y al tejido cerebral que irriga, desde mucho antes de las manifestaciones clínicas, cuando se inicia el proceso trombótico o de daño endotelial;

Accidente Cerebrovascular (ACV) isquémico: se refiere al ictus o evento neurológico agudo que afecta en forma súbita al tejido cerebral y compromete el estado neurológico del paciente, causado por una oclusión súbita de un vaso de origen trombótico o embólico (*isquémico*)

2. Etiología

La causa más frecuente del ACV es la isquemia cerebral por aterotrombosis en personas de mayor edad, y la embolia de origen cardíaco en personas jóvenes (menos de 40 años). Otras causas menos frecuentes son la arterioesclerosis, toma de anticonceptivos

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

orales, arteritis, alteraciones de la coagulación y jaquecas complicadas.
La hipertensión arterial (HTA) es un importante antecedente en el ACV.

3. Clasificación fisiopatológica

Según el perfil clínico-temporal, los ACV se clasifican en:

- **Ataque isquémico transitorio (AIT)**: son episodios de disminución- alteración neurológica focal de breve duración con recuperación total del paciente en menos de 24 horas, no existiendo necrosis del parénquima cerebral.
- **Déficit neurológico isquémico reversible (DNIR)**: cuando el déficit neurológico desaparece en menos de cuatro semanas.
- **Ictus establecido**: el déficit neurológico focal es relativamente estable o evoluciona de manera gradual hacia la mejoría, y lleva más de 24-48 horas de evolución.
- **Ictus progresivo o en evolución**: es el que se sigue de un empeoramiento de los síntomas focales durante las horas siguientes a su instauración.

4. Epidemiología

Supone la tercera causa de muerte después de la enfermedad cardiovascular y el cáncer.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

1. Medio ambiente: Stress,
2. Estilos de vida: Sedentarismo, Régimen Higiénico dietético inadecuado
3. Factores hereditarios: HTA, DM

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

IV. CUADRO CLINICO

Debido a las grandes repercusiones que tiene el ictus en sí (ACV) para la vida y calidad de vida del paciente, es de vital importancia su reconocimiento temprano y el inicio inmediato de la terapia encaminada a disminuir el impacto del mismo.

El inicio súbito de los síntomas neurológicos es el marcador diagnóstico más importante en ACV.

V. DIAGNÓSTICO

1. CRITERIOS DIAGNOSTICOS:

HISTORIA CLÍNICA:

- Antecedentes:
HTA, cardiopatías diversas, arritmias, ACV previos, medicación previa (anticoagulantes, anticonceptivos orales), drogas, diabetes, claudicación intermitente, traumatismo previo (craneoencefálico o cervical), etc.
- Forma de instauración y/o de progresión:
Puede orientar hacia la etiología del cuadro; súbita sugiere embolia, la instauración en minutos orienta hacia hemorragia y en horas habla a favor de trombosis. "Es muy importante conocer cual es el primer síntoma o signo que apareció en el cuadro para orientar la localización del ACV".
- Síntomas y signos asociados:
Fiebre, cefaleas, palpitaciones.
- Exploración física general
 - Funciones vitales: PA, FC, FR y T^a.
 - Auscultación cardíaca y carotídea.
 - Auscultación pulmonar.
 - Evaluación neurológica integral

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

2. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El proceso diagnóstico del ictus isquémico comprende:

- Diferenciar otros procesos con clínica neurológica similar, descartando hipoglucemia, síncope, vértigo periférico, intoxicación por drogas, crisis epiléptica, crisis hipertensiva, encefalopatía hipertensiva, migraña con aura, brote de esclerosis múltiple, hematoma subdural, parálisis de Bell, hiperventilación, encefalitis focal, tumor o traumatismo craneal, especialmente en los enfermos en estado comatoso.
- Diferenciar entre ictus hemorrágico e isquémico (para ello es necesario realizar tomografía computarizada [TC]).

VI. EXAMENES AUXILIARES

1. Estudios de Patología clínica

- Hemograma completo con plaquetas, glicemia, urea, electrolitos, creatinina, TP y TPT,
- Gases arteriales, si hay desaturación o compromiso clínico de la ventilación aunque deben evitarse punciones arteriales si el paciente va a ser sometido (o fue sometido en las 24 horas previas) a trombolisis.
- Electrocardiograma de 12 derivaciones para diagnosticar arritmias e isquemia miocárdica, los cuales frecuentemente concurren con el ACV. Estos pueden causar ACV o ser el resultado de este.

2. Estudios de imágenes

- **Radiografías simples**

Si se sospecha trauma, es necesario realizar una radiografía de columna cervical.

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

Radiografía de tórax para la evaluación rutinaria cardiopulmonar y descartar posible edema pulmonar.

- **Tomografía cerebral simple**

Este es el estudio de emergencia más importante. Debe disponerse las 24 horas del día y poder efectuarse inmediatamente. No debe utilizarse contraste pues este interfiere con la visualización de la sangre, además de que consume un tiempo vital

3. Exámenes complementarios

- Punción Lumbar, si se tiene TAC cerebral normal y hay sospecha de Hemorragia Subaracnoidea
- Otros exámenes rutinarios, no urgentes, son el examen completo de orina (para evaluar hematuria), velocidad de sedimentación globular, serología, enzimas hepáticas, perfil lipídico y enzimas cardiacas.
- También habrán de considerarse aquí un ecocardiograma si existe sospecha de cardioembolia y un estudio ultrasonográfico o eco-doppler carotídeo si hay sospecha de embolia arterio-arterial.
- Resonancia magnética cerebral
- Angiografía por RM (angio-RM) o angio-TAC
- Arteriografía
- Electroencefalograma, Holter.

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

1. MEDIDAS GENERALES

- ABC: Mantener vía aérea y evaluar respiración
- Reposo en cama
- Cambios posturales y movilización pasiva cada 4 h.

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

- Colocar un catéter endovenoso e iniciar solución salina normal IV (100 a 150 cc/h)
- Evitar los sueros glucosados durante las primeras 72 h salvo en pacientes diabéticos tratados con insulina.
- Realizar glucometría y corrección de hipoglicemia
- Protección gástrica (es preferible utilizar ranitidina IV, 50 mg c/8 hs).
- Se corregirá la deshidratación y la hiper o hiponatremia si existen.
- Si se objetiva disfagia o alteración de la conciencia, se colocará sonda nasogástrica (SNG).
- Estabilizar cuello si hay sospecha de trauma
- En caso de vómitos, la SNG se conectará a aspiración.
- Mantener una adecuada oxigenación. Se vigilará la saturación de O₂, si es menor de 95% se sacará gasometría en sangre arterial y se administrará oxígeno por Cánula binasal.
- Solicitar valoración urgente por UCI si el Glasgow es de 8/15 o menor o si en la TAC hay desviación de la línea media mayor de 5 mm o disminución de las cisternas peri mesencefálicas.
- Considerar la necesidad de intubación endotraqueal y ventilación mecánica en casos de insuficiencia respiratoria grave.
- Como norma general no debe tratarse la hipertensión salvo en los siguientes casos, realizando siempre dos mediciones separadas 10 minutos:
 - Presencia de presión arterial sistólica (PAS) mayor de 220 mmHg y/o presión arterial diastólica (PAD) superior a 120 mmHg.
 - Si PAS mayor de 185 mmHg y/o PAD superior a 105 mmHg, en pacientes candidatos a tratamiento trombolítico o a anticoagulación precoz, o presencia de disección aórtica, infarto agudo de miocardio (IAM) e insuficiencia ventricular izquierda.

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

- En caso de hipotensión hay que descartar la existencia de IAM, embolismo pulmonar, disección aórtica, hemorragia digestiva y sepsis. Se tratará con expansores de volumen como la albúmina al 5% y administrando dopamina o norepinefrina si es necesario.
- Tratar la hipertermia. Si la temperatura axilar es mayor de 37,5° C deben administrarse antitérmicos como el paracetamol (500-1.000 mg/6 h) o el metamizol (1-2 g en 100 ml de SSF a pasar en 15 min cada 8 h).
- Prevención de la trombosis venosa profunda y del embolismo pulmonar. Se conseguirá con compresión intermitente de miembros inferiores, movilización del paciente en cuanto sea posible y administración SC de heparinas de bajo peso molecular a dosis profiláctica.
- Tratamiento de crisis epilépticas. la existencia de una crisis obliga a instaurar fenitoina iv (bolo inicial de 15 mg/kg a pasar en 30-60 min, seguido de 100 mg/8 h), monitorizando electrocardiográficamente por el peligro de arritmias, o bien valproato sódico iv (bolo de 15 mg/kg seguido a los 30 min de perfusión continua de 1 mg/kg/hora). En caso de estatus administrar diazepam (5-10 mg iv) y trasladar al paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)
- Manejo del edema cerebral. La causa más frecuente del deterioro neurológico progresivo en el ictus isquémico es el edema cerebral. Para ello se dispone de las siguientes medidas :
 - Elevar 30° la cabecera de la cama.
 - Restricción de líquidos, evitando la administración de soluciones hipoosmolares.
 - Diuréticos osmóticos: Manitol al 20% iv (125 ml/4 h) o suero salino hipertónico al 3-5 %, vigilando la osmolaridad plasmática.

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

2. TERAPEUTICA

El tratamiento del ACV isquémico en fase aguda busca mantener en las mejores condiciones posibles la perfusión y el metabolismo cerebrales para preservar el tejido que aún permanece en penumbra isquémica, prevenir y tratar las posibles complicaciones e intentar la restauración precoz del flujo sanguíneo cerebral en el área afectada por la isquemia. El tiempo es esencial en la fase aguda; las medidas terapéuticas orientadas a la re- permeabilización del vaso ocluido (trombólisis) y a incrementar la resistencia del cerebro frente a la isquemia (neuroprotección) sólo serán eficaces si se aplican durante las primeras 3 (o a lo sumo 6) horas desde el inicio de los síntomas. Por ello es necesario acortar lo más posible la duración del proceso diagnóstico inicial, hasta reducirla a 1 hora como máximo.

- **Tratamiento antitrombótico**

Su finalidad teórica es evitar la progresión de un coágulo o la formación de microtrombosis en el área de penumbra isquémica y prevenir la recurrencia de los ictus por cardioembolismo.

- **Tratamiento trombolítico**

El tratamiento con rtPA iv (0,9 mg/kg) está indicado en pacientes con ictus isquémico de menos de 3 horas de evolución que reúnan los criterios de inclusión exigidos. En centros debidamente acreditados puede emplearse también la trombolisis intra-arterial (con pro urocinasa) en pacientes con oclusión completa de la ACM o de la arteria basilar dentro de las primeras 6 horas de evolución

- **Tratamiento neuroprotector**

Hasta el momento, no existe indicación para el empleo de agentes neuroprotectores durante la fase aguda del infarto

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

cerebral. Posiblemente la citicolina (500 o 2.000 mg/día vía oral durante 6 semanas).

3. CRITERIOS DE INGRESO A UCI

Indicaciones neurológicas de ingreso en UCI

- Estados de agitación que requieran sedación
- Hipertensión endocraneana (edema cerebral)
- Presencia de crisis epilépticas repetidas
- Transformación hemorrágicas del infarto
- Infartos extensos en territorio vertebrobasilar
- Ictus progresivo e isquémico transitorio “*in crescendo*”
- Infarto cerebral con clínica fluctuante (en el que hay que controlar cuidadosamente la presión arterial)
- Algunos pacientes sometidos a tratamiento trombolítico, hipervolémico o a anticoagulación precoz.

Indicaciones sistémicas de ingreso en UCI

- Coexistencia de infarto agudo de miocardio
- Marcada hipotensión arterial
- Crisis hipertensiva
- Importante arritmia cardiaca con repercusión hemodinámica
- Insuficiencia cardiaca congestiva
- Insuficiencia respiratoria aguda
- Insuficiencia renal aguda
- Crisis endocrina
- Deshidratación grave
- Sepsis
- Endocarditis séptica
- Trastorno electrolítico importante

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

- Embolismos sistémicos múltiples.

4. CRITERIOS DE ALTA DE UCI

Cuando el paciente no presente signos de alarma, funciones vitales estables, y cuando los criterios que motivaron su ingreso sean corregidos o controlados.

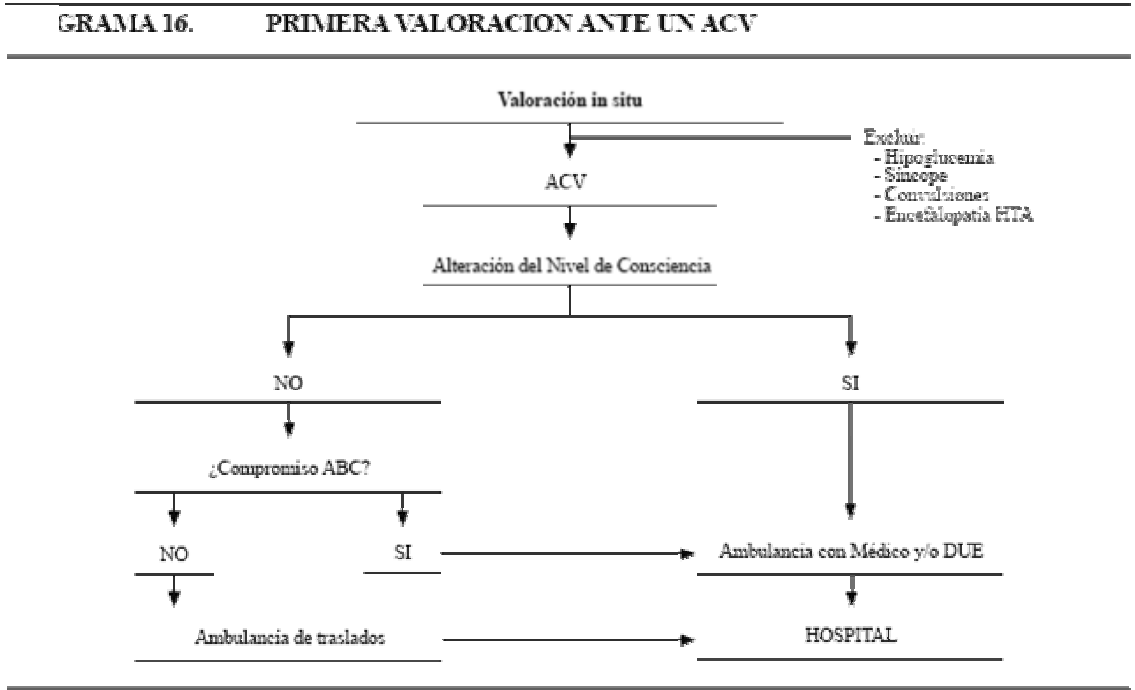
VIII. COMPLICACIONES

- Valorar la posible existencia de factores sistémicos asociados y de complicaciones inmediatas.
- La presencia en la TC precoz de signos de infarto (hipodensidad, datos de expansividad o hidrocefalia) o del signo de la arteria hiperdensa, indica un mal pronóstico y una transformación hemorrágica más frecuente.
- El riesgo de aspiración debe ser evaluado, durante la etapa inicial de atención del paciente.

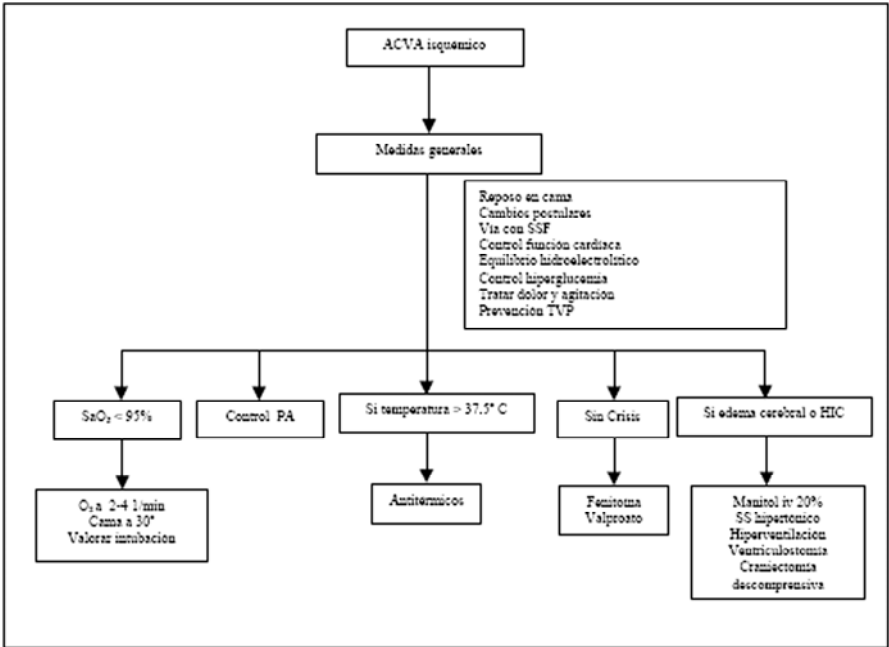
IX. REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

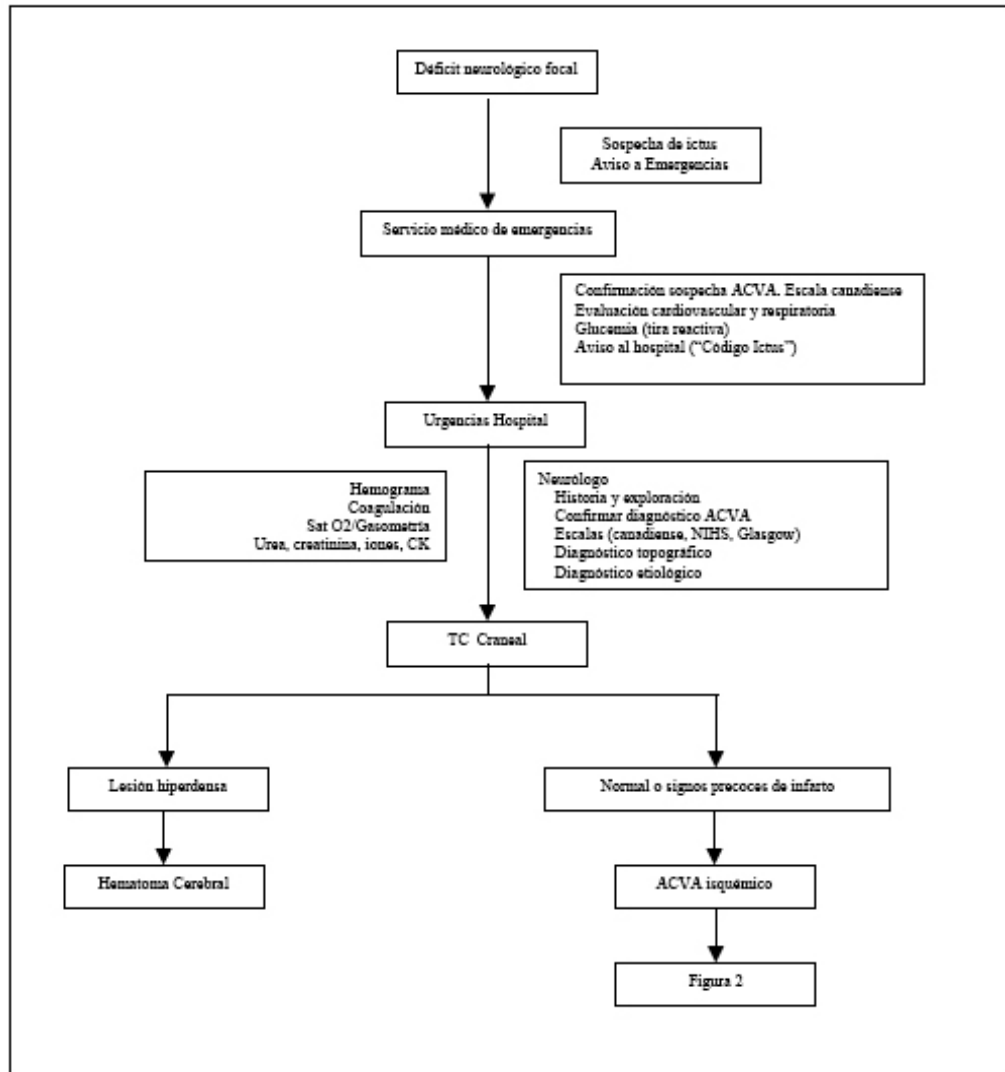
Se procederá a la referencia de todo paciente que curse con ACV hemorrágico, confirmado en la tomografía, y en todos los casos que se requiera evaluación y manejo especializado por Neurocirugía.

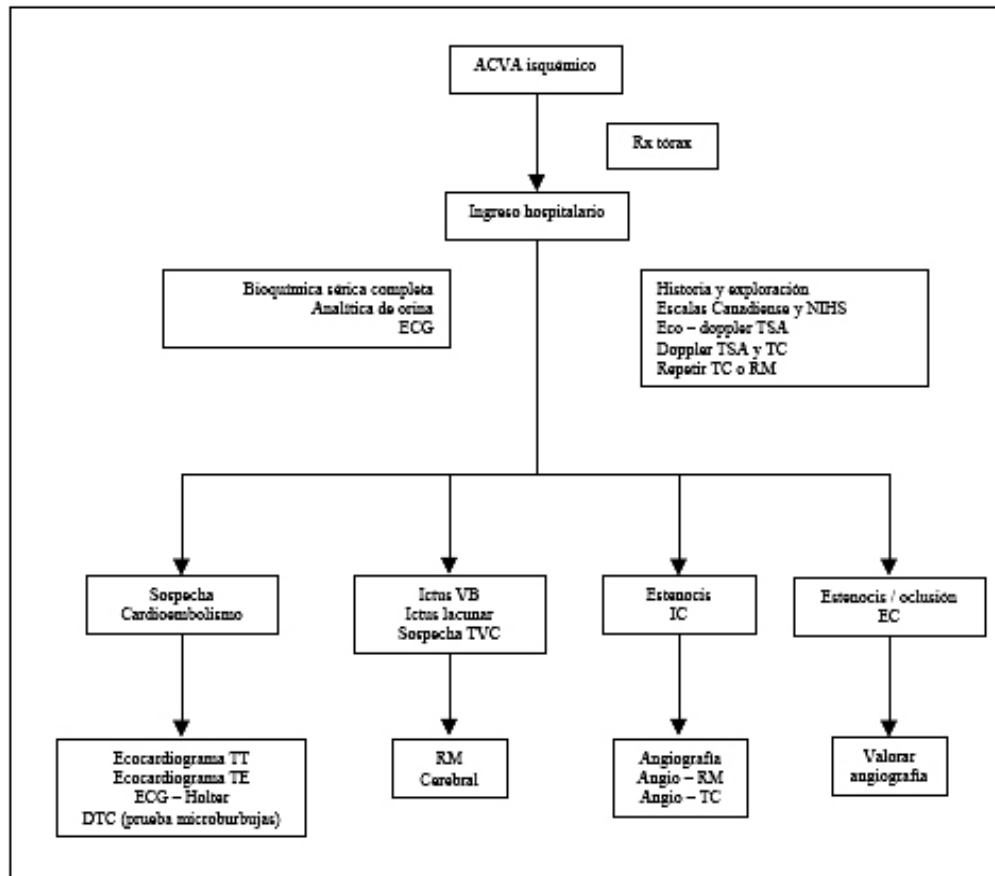
X. FLUXOGRAMA



Nota: valorar siempre si beneficia el traslado hospitalario y el consenso familiar.







| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. PLAN ANDALUZ DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS *Febrero*
1999
2. PROTOCOLO DE ACCIDENTE CEREBROVASCULAR SOCIEDAD
BOLIVIANA DE NEUROLOGIA
3. GUÍA CLÍNICA ACV ISQUÉMICO DEL ADULTO, CHILE 2006
4. GUIAS PARA EL MANEJO AGUDO DE LA ENFERMEDAD
CEREBROVASCULAR

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

**GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA
SEPSIS SEVERA Y SHOCK SÉPTICO**

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

SEPSIS SEVERA Y SHOCK SÉPTICO

I. NOMBRE Y CÓDIGO

| | |
|---------------|-------|
| SEPSIS SEVERA | A41.9 |
| SHOCK SEPTICO | R57.9 |

II. DEFINICION

1. DEFINICIONES IMPORTANTES

SINDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTEMICA (SRIS):

Conjunto de signos, síntomas y hallazgos de laboratorio que se observan como respuesta a una gran variedad de injurias. Incluyen las siguientes condiciones:

- Temperatura > 38° C o < 36° C
- Frecuencia cardiaca > 90 latidos por minuto
- Frecuencia respiratoria > 20 respiraciones por minuto o PaCO₂ < 32 mmHg
- Leucocitos > 12000 por mm³ o < 4000 por mm³ o > 10% de bastones

SEPSIS: SRIS causada por infección. Se plantea este diagnóstico ante la evidencia de uno o más focos infecciosos y la presencia de 2 o más de las condiciones señaladas en el SRIS.

SEPSIS SEVERA: Sepsis asociada a manifestaciones de hipoperfusión tisular, hipotensión arterial o disfunción orgánica que incluye:

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

- Hipoxemia: $PaO_2 < 80$ mmHg respirando aire ambiental y en ausencia de enfermedad pulmonar o cardiovascular
- Acidosis láctica: Hiperlactacidemia > 3 mMol/l, o Anion Gap > 15
- Oliguria: Flujo urinario < 0.5 ml/Kg/h, con una duración mínima de una hora en paciente con sonda vesical.
- Alteración del estado mental

En el año 2005 se plantea que dentro de los criterios de sepsis severa debe incluirse la disfunción miocárdica, alteración que se presenta casi en el 50% de los casos de sepsis severa

SHOCK: Síndrome clínica que se produce cuando hay una disminución crítica de la volemia que da lugar a una hipoperfusión tisular con disminución severa del transporte de oxígeno a la célula, desencadenando una serie de alteraciones metabólicas que resulta en una severa disfunción generalizada que de no ser remediadas conducen a la muerte celular.

SHOCK SEPTICO: Estado de Sepsis severa que se define por la presencia de una PAS < 90 mmHg o PAM < 60 mmHg o reducción de 40 mmHg o mas de la basal, a pesar de una restitución adecuada de fluidos y el uso de vasopresores con anormalidades de la perfusión, en ausencia de otras causas de hipotensión.

SHOCK SEPTICO REFRACTARIO: Shock séptico que luego de una hora no responde a la administración de fluidos y fármacos (terapia vasopresora que implica uso de dopamina > 15 ug/kg/min o noradrenalina > 0.25 ug/kg/min).

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

2. ETIOLOGÍA

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

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

En estudios actuales se ha llegado a encontrar la siguiente incidencia de gérmenes causantes de sepsis

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

3. FISIOPATOLOGÍA

Las alteraciones fisiopatológicas vistas en la sepsis y shock séptico resultan de la compleja interacción que se produce luego de la activación de las células de la inmunidad natural, la producción bifásica de citocinas pro y antiinflamatorias y de las diferentes cascadas inflamatorias.

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

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

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

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

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

Los efectos que producen estos sistemas activados son entre otros:

- Daño a nivel capilar e incremento de la permeabilidad capilar
- Vasodilatación con disminución del volumen intravascular efectivo e incremento del gasto cardiaco
- Depresión de la contractibilidad cardiaca
- Incremento no compensado del consumo de oxígeno
- Alteración en la perfusión esplácnica y de órganos.

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

- Trastornos en el uso de sustratos metabólicos para la producción de energía.

4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

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

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

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

- SIRS: 7 a 26.5%
- Sepsis: 16 a 36%
- Sepsis severa: 20 a 52%
- Shock séptico: 46 a 82%

III.FACTORES DE RIESGO

(a) Factores de riesgo para el desarrollo de sepsis

- Estados de inmunosupresión: VIH, corticoterapia, uso de inmunosupresores
- Cáncer, malignidad hematológica
- Neutropenia severa

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

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

Factores asociados a mayor mortalidad en sepsis

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

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

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

IV. CUADRO CLINICO

MANIFESTACIONES GENERALES:

- Cardiovasculares: Taquicardia, pulso débil, PAS < 80 mmHg, llenado capilar lento
- Respiratorias: Taquipnea, cianosis
- Renal: Oliguria (diuresis < 20 ml/h)

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

- Piel, en la vasoconstricción: fría y pálida, en la vasodilatación: caliente y enrojecida y en la vasoparálisis: fría, viscosa y cianótica.
- Sistema nervioso: Trastorno de conciencia (cambio agudo en el estado mental)
- Otras: Acidosis láctica (Acido láctico > 3 mMol/L) que identifica la hipoperfusión tisular
- Temperatura corporal alterada

V. DIAGNÓSTICO

- Antes de iniciar antibióticos, realizar hemocultivos como mínimo dos, así mismo cultivos de dispositivos percutáneos a menos que el dispositivo fuera recientemente dentro de las primeras 48 horas.
- Realizar otros cultivos, según condición clínica del paciente (urocultivo, cultivo de secreción faríngea, cultivo de liquido pleural, cultivo de LCR, etc.)
- Se debe utilizar otros exámenes auxiliares como imágenes, serología, inmunología, etc.; con la finalidad de determinar el diagnostico de forma oportuna.

VI. EXAMENES AUXILIARES

1. Laboratorio: Hemograma completo, Bioquímica completa para monitoreo de score SOFA (Creatinina, Bilirrubinas Totales y fraccionadas), lactato sérico, aminotransferasas, albúmina sérica,

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

electrolitos (sodio, potasio, calcio, cloro), Perfil de coagulación (Tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina, Fibrinógeno)

2. Estudio por imágenes: Radiografía de tórax, ecografía abdominal (si compete al caso), tomografía cerebral (si compete al caso), electrocardiograma, ecocardiografía.

3. Complementarios: Cultivos pertinentes según sea el caso (hemocultivo, urocultivo, cultivo de secreción bronquial, cultivo de herida operatoria). Estudio de líquido cefalorraquídeo vía punción lumbar si compete.

VII. MANEJO

1- ETAPA DE RESUCITACIÓN INICIAL

Se debe cumplir con los siguientes objetivos dentro de la primeras 6 horas de detectada la sepsis severa (EN EMERGENCIA) dentro de las primeras 2 horas (EN UCI):

- Comenzar la resucitación inmediatamente en los pacientes con hipotensión o lactato sérico mayor de 4 mmol/l de acuerdo a la guía de práctica clínica de manejo de shock y no retardar el ingreso a los pacientes a la UCI. **(Recomendación 1C)**
- Obtener hemocultivos previos a iniciar antibióticos en la medida de lo posible sin retardar el inicio de los antimicrobianos.
(Recomendación 1C)
- Disminuir el tiempo de inicio de antibiótico, idealmente dentro de la primera hora de reconocida la sepsis severa **(Recomendación 1D)** o shock séptico **(Recomendación 1B)**.
- Administrar vasopresores de acuerdo al protocolo de manejo de shock.

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

- Mantener una adecuada presión venosa central (PVC) considerando la variación de la PVC y no el valor absoluto.

A- RESUCITACIÓN INICIAL

- Se debe comenzar tan pronto se identifique el síndrome.
- El objetivo de la resucitación inicial es corregir la hipoperfusión inducida por sepsis durante las primeras 2 horas de ingreso a UCI y los objetivos son los siguientes: **(Recomendación 1C)**
 - PVC: 8–12 mm Hg (puede ser mayor si el paciente está en ventilador mecánico o tiene distensibilidad cardíaca reducida, en estos casos la variación de PVC más que un valor absoluto determinará el objetivo)
 - PAM 65 mm Hg **(Recomendación 1C)**
 - Flujo urinario : 0.5 mL/kg/hr
 - Saturación Venosa central > o = 70 %

“Parámetros objetivos de PVC 8 -12 mmhg en pacientes sin ventilación mecánica; objetivo de PVC de 12 a 15 mmhg o más en pacientes en ventilador mecánico o con compliance ventricular disminuída. Considerar VARIACIÓN DE PVC” (Recomendación 1 C)

- Las estrategia durante las primeras 6 horas de resucitación son:
 - Resucitación con fluidos basada en la variación de PVC según protocolo de shock y la respuesta a la fluidoterapia en cuanto a la mejora de signos de hipoperfusión.
 - Dobutamina titulable desde 5 ug/kg/min hasta una dosis máxima de 20ug/kg/ min. Considerar las contraindicaciones y consideraciones en su uso **(Ver guía de práctica clínica de manejo de shock).**

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

- Considerar transfusión de paquetes globulares para lograr un objetivo de hematocrito de al menos 30 % en los pacientes con evidencia de: Sangrado activo, cardiópatas coronarios, persistencia de signos de hipoperfusión. **(Sugerencia 2C)**.

B – FLUIDOTERAPIA

- Usar cristaloides o coloides **(Recomendación 1B)**
- No hay evidencia que beneficie el uso de coloides en esta etapa (Cochrane 2004)
- Retar con 500-1000 cc de cristaloides ó 300-500 cc de coloides en 30 minutos según respuesta (incremento de la presión arterial, flujo urinario aceptable) y tolerancia (evitar la congestión pulmonar). Mayores volúmenes y con mayor rapidez dependerán del grado de hipoperfusión. **(Recomendación 1D)**

C - ANTIBIOTICOTERAPIA

- Disminuir el tiempo de inicio de antibiótico, idealmente dentro de la primera hora de reconocida la sepsis severa **(Recomendación 1D)** o shock séptico **(Recomendación 1B)**.
- La terapia empírica debe incluir dos antibióticos que cubran Pseudomona **(Recomendación 2C)**, Acinetobacter y los gérmenes más probables según el contexto clínico, así mismo que alcancen el sitio de infección y los gérmenes reportados en la comunidad y en el hospital según sea el caso, debe considerarse la resistencia bacteriana encontrada en base a los resultados de cultivos registrados y dosificar de acuerdo con las correcciones por falla en la función renal o hepática.

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

- Reconsiderar la terapia antimicrobiana diariamente para optimizar la eficacia, prevenir la resistencia, evitar la toxicidad y minimizar los costos. **(Recomendación 1C).**

D - CONTROL DEL FOCO INFECCIOSO

- Detectar el foco de infección dentro de las 6 horas de presentación de la sepsis **(Recomendación 1D)** y controlar el foco de infección para lo cual se puede utilizar debridación, drenaje, retiro de dispositivos como vías periféricas, catéteres, etc. **(Recomendación 1C)**
- Se prefiere a veces drenaje percutáneo que quirúrgico, debido a que se prefiere método que impliquen menos stress para el paciente.
- El control del foco intrabdominal debe ser rápido.
- Remoción de los accesos vasculares solo si se sospecha como causa del síndrome. **(Recomendación 1C).**

E - VASOPRESORES

- El uso de vasopresores se justifica si las medidas instaladas para restablecer presión arterial o mejorar la perfusión tisular no son efectivas.
- Se debe iniciar vasopresores **aun cuando la recuperación de la volemia este en progreso.**
- De elección se debe iniciar norepinefrina y / o dopamina. **(Recomendación 1C)**
- No se recomienda el uso de dopamina a dosis bajas como protector renal. **(Recomendación 1A).**

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

- Vasopresina es una alternativa cuando no se obtiene respuesta con la terapia inicial de norepinefrina y dopamina, pero no los reemplaza como terapia de elección.
- Se debe tener cuidado usar vasopresina en pacientes con gasto cardiaco bajo, dado que la vasopresina condiciona por si mismo disminución de gasto cardiaco.
- El uso de adrenalina se asocia a disminución del flujo sanguíneo esplácnico, incrementa la producción de PCO₂ en la mucosa gástrica, y disminuye el pH **(Sugerencia 2B)**
- No usar de dobutamina para aumentar el índice cardiaco a un nivel predefinido alto **(Recomendación 1B)**
- Dobutamina se asocia cuando hay **disminución del gasto cardiaco** a pesar de la terapia inicial instalada, **(Recomendación 1C)**.
- Indirectamente si no hay anemia la saturación venosa central menor de 60% podría reflejar gasto cardiaco reducido y justificaría uso de dobutamina.

G - HEMODERIVADOS

- La transfusión de glóbulos rojos está justificada si la Hb es menor de 7 gr/dl para un objetivo de 7-9mg%. **(Recomendación 1B)**
- En circunstancia especiales como: isquemia miocárdica, hipoxemia severa, hemorragia aguda, enfermedad cardiaca cianótica o acidosis láctica,; se prefiere un nivel de hb de 10 gr/dl
- No se recomienda el uso de PFC para corregir alteración del perfil de coagulación a menos que se evidencie sangrado o se planifiquen procedimientos invasivos. **(Sugerencia 2D)**.

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

- No se recomienda el uso de eritropoyetina para mejorar el valor de hematocrito
- La transfusión de plaquetas se sugiere a niveles menores de 5000 con o sin evidencia de sangrado. Entre 5000 y 30 000 si hay evidencia de sangrado y en niveles de 50 000 si se van a efectuar cirugías mayores i procedimientos invasivos. **(Sugerencia 2D)**

2- ETAPA DE MANTENIMIENTO

Se debe cumplir con los siguientes objetivos dentro de las primeras 24 horas:

- Administrar bajas dosis de corticoides en un grupo determinado de pacientes.
- Administración de Proteína C activada en aquellos con score APACHE II elevado ≥ 25 .
- Mantener un control de glicemia adecuado.
- Prevenir la presión plateau o meseta excesiva: Aplicar la estrategia de protección pulmonar.
- Monitoreo de la disfunción o falla multiorgánica con el score SOFA

A – Mantener la volemia en forma adecuada:

- Valorar uso de coloides en determinados casos. Si bien en la etapa inicial de manejo los coloides no están recomendados en esta etapa debe considerarse su uso en determinado grupo de pacientes críticos.
- El uso de coloides se justifica en los pacientes críticos con SOFA elevado e hipoalbuminemia severa (albumina menor de 2.5 mg/dl), hay estudios que han demostrado en pacientes con hipoalbuminemia severa la reducción del score SOFA, debemos recordar esto en aquellos con uso de 2 o más

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

inotrópicos que requieren mantener el intravascular adecuado y la solución salina no permanece mucho tiempo en este compartimiento.

B- Esteroides

- Se justifica en pacientes con shock que responden pobremente a terapia con fluidos y vasopresores. **(Sugerencia 2C)**. Hay evidencia que sostiene que el beneficio es en aquellos en los que se ha comprobado insuficiencia adrenal primaria y tengan injuria pulmonar aguda. No se recomienda si el paciente con sepsis no se encuentra en estado de shock **(Recomendación 1D)**
- Hidrocortisona es preferida a dexametasona. **(Sugerencia 2B)**
- Dosis de hidrocortisona debe ser menor de 300mg/día. **(Recomendación 1A)**
- No se recomienda el test de estimulación de ACTH. **(Sugerencia 2B)**
- Corticoide a bajas dosis (hidrocortisona 200-300 mg/día, dividido en 3 a 4 dosis) por 7 días.
- Si la historia de uso de corticoides o la historia endocrina del paciente lo requiere se puede continuar el uso de corticoides o aumentar estos a dosis de stress.

C - Proteína C activada recombinante humana (rhAPC)

- Se debe considerar su uso en pacientes con alto riesgo de muerte, para lo cual se considera un valor APACHE > 25, falla multiorgánica inducida por sepsis y no presenta contraindicaciones. **(Sugerencia 2B, 2C para postoperados)**
- Contraindicaciones :
 - Sangrado interno activo

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

- Enfermedad cerebrovascular hemorrágica reciente (dentro de los 3 meses)
- Intervención neuroquirúrgica o trauma craneoencefálico reciente (dentro de los 2 meses)
- Trauma que pudiera implicar sangrado que comprometa la vida
- Presencia de catéter epidural
- Neoplasia intracraneal o lesión de masa o herniación cerebral
- Pacientes con sepsis severa y bajo riesgo de muerte (APACHE II menor de 20 o solo un órgano en falla) no deberían recibir **rhAPC**

D Ventilación Mecánica SDRA:

- Volumen tidales bajos 6ml/kg (**Recomendación 1B**) y presión meseta altos debe ser evitados manteniendo niveles 30mmhg.
- Un volumen tidal de 6-7ml / Kg (de peso ideal calculado por formula en base a talla) y una presión meseta < de 30 mmhg (valorada en base a la mecánica ventilatoria) deben ser objetivos en el manejo de paciente con shock séptico.
- Hipercapnia permisiva es permitida si se requiere minimizar la presión meseta (**Recomendación 1C**). (consideraciones a la regla: pacientes con edema cerebral severo, insuficiencia renal aguda, coronarios agudos; en ellos la hipercapnia es altamente nociva)
- Se debe emplear una presión positiva de fin de espiración (PEEP) para prevenir el colapso pulmonar de fin de espiración y reducir el requerimiento de oxígeno a una fracción inspiratoria. (**Recomendación 1C**)

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

- Usar protocolo de discontinuación de ventilador mecánico **(Recomendación 1A)**. Ver protocolo de discontinuación de la Unidad

E- Bicarbonato

- La racionalidad de mantener un pH > 7.25 radica en que un medio interno adecuado es sumamente importante para mantener la fisiología de los órganos vitales y así permitir que los inotrópicos y demás medicamentos puedan manifestar sus efectos farmacodinámicos. Sin embargo no se recomienda la terapia con bicarbonato para mejorar la hemodinámica o reducir los requerimientos de inotrópicos cuando se trata la hipoperfusión inducida por acidosis láctica para ph > 7.15. **(Recomendación 1B)**.

F- Control de la glucosa

- Seguir protocolo de manejo de glicemia en pacientes críticamente enfermos. **(Sugerencia 2C)**
- Usar insulina en infusión para control de hiperglicemia en pacientes con sepsis severa **(Recomendación 1B)**
- El control de glicemia disminuye mortalidad.

G - Profilaxis de trombosis venosa profunda

- Usar heparina no fraccionada o de bajo peso molecular si no está contraindicada **(Recomendación 1A)**
- Usar sistema de compresión neumática intermitente si la heparina está contraindicada **(Recomendación 1A)**

H - Profilaxis de ulcera de stress

- Usar bloqueador H2 **(Recomendación 1A)** o inhibidor de bomba de protones **(Recomendación 1B)**

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

VIII. COMPLICACIONES

1. Derivadas del proceso fisiopatológico del shock

- Disfunción o falla múltiple de órganos
- Insuficiencia renal aguda que requiera soporte dialítico
- Coagulación intravascular diseminada con trastornos de coagulación.
- Eventos isquémicos cardiovasculares

2. Derivadas del manejo:

- Edema Agudo de pulmón

IX. ANEXOS

X. REFERENCIAS

1. Dellinger P, Mitchell M, Carlet J, Bion J, Parker M et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit Care Med 2008;36:296-327-
2. Dellinger P, Carlet J, Masur H, Gerlach H et al. Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med 2004; 32:858 –873.
3. Rivers E , Nguyen B , Havstad S et al. EARLY GOAL-DIRECTED THERAPY IN THE TREATMENT OF SEVERE SEPSIS AND SEPTIC SHOCK. N Engl J Med 2001;345:1368-77.
4. Otero R, Nguyen B, Huang D et al. Early Goal-Directed Therapy in Severe Sepsis and Septic Shock Revisited*: Concepts, Controversies, and Contemporary Findings. CHEST 2006; 130:1579–1595.

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

5. Levy M, Fink M, Marshall J et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Intensive Care Med* (2003) 29:530–538.
6. Annane D, Bellissant E, Cavillon JM. Septic shock. *Lancet* 2005; 365: 63–78.
7. Poulton B. Advances in the management of sepsis: the randomised controlled trials behind the Surviving Sepsis Campaign recommendations. *International Journal of Antimicrobial Agents* 27 (2006) 97–101.
8. Gao F, Melody T, Daniels D, Giles S et al. The impact of compliance with 6-hour and 24-hour sepsis bundles on hospital mortality in patients with severe sepsis: a prospective observational study. *Critical Care* 2005, 9:R764-R770.
9. Álvarez-Lerma, Alvarez F, Luque P, Ruiz F, Dominguez-Roldan J. Empiric broad-spectrum antibiotic therapy of nosocomial pneumonia in the intensive care unit: a prospective observational study. *Critical Care* 2006, 10:R78.
10. Calandra T, Cohen J for the International Sepsis Forum Definition of Infection in the ICU Consensus Conference. The International Sepsis Forum Consensus Conference on Definitions of Infection in the Intensive Care Unit. *Crit Care Med* 2005; 33:1538 –1548.
11. Richard J. Levy, MD; David A. Piel, BS; Paul D. Acton, PhD. Evidence of myocardial hibernation in the septic heart. *Crit Care Med* 2005; 33:2752–2756.
12. Kelly A. Wood, M.D., M.H.S.1 and Derek C. Angus. Genetic Epidemiology of Sepsis and Septic Shock. SEMINARS IN RESPIRATORY AND CRITICAL CARE MEDICINE/VOLUME 25, NUMBER 6 2004.

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

13. Singh S, Evans T. Organ dysfunction during sepsis. *Intensive Care Med* 2006;32:349–360
14. Gordon R, B, VINCENT J, Laterre P. PROWESS STUDY. EFFICACY AND SAFETY OF RECOMBINANT HUMAN ACTIVATED PROTEIN C FOR SEVERE SEPSIS. *N Engl J Med* 2001;344:699-709.
15. Briceño I. Sepsis: Etiología, Manifestaciones Clínicas y Diagnóstico. *Medicrit* 2005; 2(9): 203–213.
16. Abraham E, Laterre P, Garg R, Levy H. Drotrecogin Alfa (Activated) for Adults with Severe Sepsis and a Low Risk of Death. (ADDRESS) Study. *N Engl J Med* 2005;353:1332-41.
17. Hotchkiss R, Karl I. The Pathophysiology and Treatment of Sepsis. *N ENGL J MED* 2003;348:138-48.
18. Russell J. Management of Sepsis. *N Engl J Med* 2006;355:1699-713.
19. Nguyen B, Rivers E, Abrahamian F, Trzeciak S. Severe Sepsis and Septic Shock: Review of the Literature and Emergency Department Management Guidelines. *Ann Emerg Med*. 2006;48:28-54.
20. Rivers E. Early Goal-Directed Therapy in Severe Sepsis and Septic Shock: Converting Science to Reality. *Chest* 2006;129;217-218
21. Trzeciak S, Dellinger P, Abate N et al. Translating Research to Clinical Practice: A 1-Year Experience With Implementing Early Goal-Directed Therapy for Septic Shock in the Emergency Department. *CHEST* 2006; 129:225–232.
22. Leaver S, Finney S, Burke-Gaffney A. Sepsis since the discovery of Toll-like receptors: Disease concepts and therapeutic opportunities. *Crit Care Med* 2007; 35:1404–1410.
23. Schlichting D, Shwed McCollam J. Recognizing and Managing Severe Sepsis: A Common and Deadly Threat. *Southern Medical Journal* 2007;100(6);594-600.

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

**GUIA DE PRÁCTICA CLINICA
SINDROME DE HIPERTENSIÓN
ENDOCRANEANA**

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

SINDROME DE HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA

I. NOMBRE Y CÓDIGO

Síndrome de hipertensión endocraneana

G93.2

II. DEFINICIÓN:

- Se define hipertensión intracraneal al momento en que la presión intracraneal (PIC) supera los mecanismos reguladores fisiológicos cerebrales (curva Presión-Volumen) el cual varía según la edad.
- Los valores normales establecidos en el adulto para la PIC están entre los 3-15 mmHg, y se considera hipertensión intracraneal cuando esta supera los 20 mmHg por más de 5 min.

2.1 ETIOLOGIA:

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

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

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

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

- Pobre pronóstico con ECG bajo (menor de 8)
- Edad mayor de 60 años.
- Tamaño pupilar, mal pronóstico ausencia de reflejo a la luz bilateral.
- Una presión sistólica < de 90 mmhg tiene un valor predictivo de 67% de mal pronóstico.

IV. CUADRO CLINICO

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

- La etiología de la HIC (TEC, Neoplasia, Accidente cerebrovascular)
 - El período de instalación del cuadro (agudo, crónico)
 - El estado previo del encéfalo (volumen del encéfalo, adaptabilidad)
 - La existencia de situaciones agravantes (hipoxia o isquemia).
- **Tríada clásica de Kocher:** cefalea, vómitos y edema de papila.
 - **Triada de Cushing:** hipertensión arterial, bradicardia y respiración irregular.

Los siguientes síntomas y signos se encuentran en grado variable:

- 4.1. Cefalea
- 4.2. Vómitos

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

- 4.3. Deterioro Mental
- 4.4. Signos Oculares y Pupilares
- 4.5. Alteraciones cardiovasculares
- 4.6. Alteraciones Respiratorias
- 4.7. Otros síntomas y signos

V. DIAGNOSTICO:

CLINICA

- Solo indica sospecha de HTE, esta basada usualmente en los signos y síntomas anteriormente expuestos.
- Recordar que la hipertensión con bradicardia es signo tardío.
Sin embargo el Gold estándar para el diagnóstico se realiza con **monitoreo invasivo** y se considera hipertensión intracraneal cuando esta supera los 20 mmHg por más de 5 min.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- Menigoencefalitis infecciosa
- Encefalopatías hepática normotensiva
- Intoxicación con alcohol
- Intoxicación con metanol
- Hidrocefalia normotensiva

VI EXAMENES AUXILIARES E INSTALACION DE MEDIDAS DE MONITOREO:

1. Tomografía axial computarizada:

| | | |
|---------------------------------------|--|---|
| <p>Hospital Santa Rosa</p> | <p>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA</p> | <p>Servicio de Cuidados Críticos</p> |
|---------------------------------------|--|---|

- Para identificar lesiones intracraneales que puedan necesitar corrección quirúrgica.
- Para identificar obstrucción de liquido cefalorraquídeo (Hidrocefalia)
- Para identificar severidad del edema cerebral.
- Evaluar pronóstico.
- Los siguientes son criterios tomográficos para HIC
- Borramiento de la cisuras
- Borramiento de la cisterna magna
- Desplazamiento de la línea media mayor de 5 mm.

2. Resonancia magnética nuclear:

- Es más sensible que la TAC para detectar lesiones en base de cráneo, fosa posterior y finas lesiones hemorrágicas.
- Indicada si la TAC no ayuda al diagnóstico etiológico o toma de decisiones.
- La RMN es 5 veces mas sensible que la Tomografía para detectar lesiones no hemorrágicas: Lesión axonal Difusa y Contusiones.

3. Doppler transcraneal

- Calcula la velocidad y forma de ondas de flujo de las arterias del polígono de Willis.
- Estima la PIC basado en los cambios de las ondas, que ocurre en respuesta al incremento de la resistencia al FSC

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

- Velocidad media de la arteria cerebral media es 60+/- 10cm/seg.

4. Colocación y monitoreo oxigenatorio por catéter de bulbo yugular:

- Inserción de un catéter en el bulbo yugular realizado por el asistente de UCI, o por un residente entrenado y supervisado por el asistente.
- Provee información de la oxigenación cerebral global
- Una $SyO_2 < 60\%$ indica un flujo sanguíneo cerebral inadecuado en relación a los requerimientos de oxígeno cerebral
- Evaluar el incremento de la PAM (mayor PPC) con fluidos o vasopresores.
- Mejorar la Hb y garantizar adecuada oxigenación.
- Otras causas de disminución de la SyO_2 son: Hipotensión, hipoxia, hipocarbina y elevación de la presión intracraneal.
- Una $SyO_2 > 75\%$ indica
- Hiperemia.- alto FSC que condiciona edema vasogenico.
- Mejorar tratamiento anti edema (mayor dosis de manitol, hiperventilación con $pCO_2 28$ mmHg, otros)
- Baja tasa metabólica de oxígeno cerebral o isquemia regional (demostrar con TAC ó Resonancia cerebral)
- En pacientes con TEC severo e HIC, el monitoreo y manejo con saturación de bulbo yugular en conjunción con PPC mejora el outcome en relación al manejo con solo PPC.

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

5. Electroencefalograma

- Indicada cuando se usa barbitúricos.
- En episodios convulsivos asociado (20% de pacientes con TEC presentan crisis convulsiva)

6. Monitoreo de la Presión Intracraneal (PIC)

- El Gold estándar en el diagnóstico y monitoreo de la PIC
- Existe débil correlación entre los síntomas y signos con la PIC
- Existen 4 sitios anatómicos de medición de la PIC: Intraventricular, Intraparenquimal, Subaracnoideo y Epidural
- El Intraventricular es el Gold estándar en el monitoreo de la PIC.
- Se debe coordinar con el neurocirujano para la colocación del catéter intraventricular.

7. Indicaciones:

- En pacientes con Dx clínico y/o estudio de imágenes, de elevación de PIC con manejo antiHTE.
- Todo paciente con Injuria cerebral severa (SG 3-8)
- Pacientes con injuria cerebral y TAC anormal (Marshall II – IV)
- Pacientes en coma y TAC normal con las siguientes características al ingreso:
 - a) Edad > de 40 años
 - b) Deficit motor unilateral o bilateral
 - c) PAS < 90 mmHg.
- La combinación de monitoreo de PIC y manejo concomitante de la PPC mejora los outcome de los pacientes con HIC (*Can J Surg. 2000; 43:442, Crit Care Med 2002; 30:1870*)

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

VII. MANEJO:

MEDIDAS GENERALES:

1. Administrar oxígeno para una saturación mayor de 95%
2. El manejo de la vía aérea debe ser asegurada: intubación orotraqueal a pacientes con ECG $< 0 = 8$.
3. Elevar la cabeza a 30 grados y mantener recta evitando la compresión de las venas yugulares, no indicado en hipotensión e hipovolemia.
4. Manejo de fluidos La hipotensión debe ser atribuida a hipovolemia y debe ser corregida con administración de Salinos y control de su causa
 - En pacientes críticamente enfermos con injuria cerebral la resucitación con albúmina está asociado con mayor mortalidad que la resucitación con salinos (*N Engl J Med 2007;357:874-84*)
5. La Presión arterial media (PAM) debe ser mantenida > 90 mmHg.
6. Manejo de temperatura: Fiebre debe ser tratada agresivamente mejor respuesta con ibuprofeno e indometacina.

MEDIDAS DE PRIMERA LINEA

Se deben pensar bajo un orden y tomar la medida terapéutica, sin embargo pueden iniciarse simultáneamente.

1. **Descompresión quirúrgica específica y drenaje de LCR** según el caso:
 - Toda masa intracraneal (hematoma supratentorial > 25 cc o infratentorial $>$ de 3 cm, tumor, hidrocefalia) debe ser corregida.

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

- La colocación de un drenaje por catéter intraventricular o drenaje ventricular externo ayuda al manejo de HIC.
- El drenaje de LCR no debe ser mayor de 20cc/h.

2. Sedación, analgesia y relajación

- El dolor debe ser controlado e iniciado antes o concomitante con la sedación.
- Nunca sedación sin analgesia.
- Paciente don Glasgow 8-9 con fentanilo debe estar Intubado y VM.
- Evitar la hipotensión asociada a dosis altas de sedantes, analgésicos, esta es más fácil que ocurra en pacientes con hipovolemia subyacente
- Analgesia: fentanilo (0,5 - 3ug / Kg /min) o morfina (2 –5 mg EV c/1-4h) son los agentes apropiados.
- Sedación: Propofol 1,5 – 6 mg/Kg /h en infusión, puede ser el agente preferido debido a su corta acción, lo cual facilita la evaluación neurológica.
- Midazolan la alternativa recomendada (Dosis de carga 0,1 mg/kg EV ; seguido por 0;1 – 0,3 mg/Kg)
- Relajantes musculares: Evitar en lo posible.
- Usar relajantes musculares cuando el paciente presenta accesos súbitos de tos u otras maniobras de valsava que incrementen la PIC.
- Usar relajantes de acción corta, como Vecuronio (0,08 – 0,1 mg /Kg EV en bolo).

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

3. Optimización de la PPC

- Debe mantenerse una PPC de 70 y por debajo de 110 ó PAM mayor de 90 mmHg.
- La administración de dopamina o noradrenalina que no responden a la administración de fluidos para PPC < 70 mmHg o PAM < 90 mmHg.
- Nitroglicerina o nitroprusiato, siempre y cuando tengan monitoreo de presión intracraneana y presión arterial invasiva para una PPC esta por encima de 110 mmHg.

4. Terapia osmótica

- No hay estudios que demuestren que un tipo de solución osmótica es mejor y reduce la mortalidad en comparación al otro: Manitol o solución hipertónica de cNa.
- En ambos casos es mejor el uso en bolos a la infusión continua.
- Manitol 20% 1 gr/Kg bolo inicial luego (0,25 – 0,5 gr/Kg c/4 horas)
 - La osmolaridad plasmática no debe exceder 320 mosm/Kg debido al incremento del riesgo de falla renal.
 - El gap osmolar correlaciona mejor la concentración de manitol que la osmolaridad sérica medida, y mejora el uso adecuado de manitol
 - Megadosis de Manitol (1,4 gr/Kg vs 0,7 gr/Kg) en pacientes con TEC severo, Glasgow 3 y midriasis bilateral, tiene una mayor tasa de recuperación
- Salino Hipertónico 7,5% (2ml/Kg, aprox. 480 mosm/70 Kg).
 - No hay dosis, concentración e intervalo de dosis establecido.
 - Mantener el sodio sérico entre 145 y 155 mE/L

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

- Existen 2 estudios a favor del uso de solución hipertónica, con mejor reducción de la PIC, pero sin cambios en la mortalidad.
- En pacientes con TEC e HIC refractaria el uso de solución salina al 7,5% (2mL/Kg) fue más efectiva que 2 mL/Kg. de manitol al 20%. (*Crit Care Med 2003; 31:1683–1687*).
- Cuando se administra dosis equimolares (250 mOsm/dosis) de solución hipertónica al 7,5% versus manitol al 20%, se evidencia mayor reducción de la PIC en el primer grupo (*Crit Care Med 2005; 33:196 –202*)

5. Hiperventilación

- Condiciona disminución del FSC por vasoconstricción y posterior descenso de la PIC.
- Mantener la pCO₂ entre 30 y 32 mmHg.
- Si pCO₂ > 40 mmHg por 1 hora, Intubación e iniciar ventilación mecánica
- La reducción del FSC se consigue a los 23 ± 12 min. y la reducción de la PIC a los 37 ± 20 min
- El efecto dura de 48 a 72 horas, luego el vaso cerebral se autorregula.
- Rápido regreso de la pCO₂ a valores normales condiciona vasodilatación.
- pCO₂ < 25 mmHg es potencialmente dañina debido al mayor riesgo de isquemia.

HIPERVENTILACION OPTIMIZADA

- Es necesario tener un catéter en cada bulbo yugular.
- En hiperemia cerebral.

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

- Reducción progresiva de la pCO₂ hasta una SyO₂ < 75% de cualquiera de los 2 bulbos yugulares.

MEDIDAS DE SEGUNDA LINEA

En Hipertensión intracraneal refractaria: considerada elevación persistente de la PIC > de 20 mmHg por 15 a 30 min. A pesar de medidas de primera línea

6. Terapia con barbitúricos

- Considerar en pacientes con injuria cerebral severa, estables hemodinamicamente y con hipertensión intracraneana refractaria
- Se recomienda barbitúricos de acción corta Tiopental (Dosis de carga 5-10 mg/Kg seguido por 3-5 mg /Kg /h) o pentobarbital (Dosis de carga 10 mg /Kg en 30min seguido por 5 mg /Kg cada hora por tres dosis , luego 1-2 mg/kg/h en infusión.
- La meta de la terapia es el coma profundo
- Monitoreo con el Electroencefalograma
- Riesgo de hipotensión por lo que requiere monitoreo hemodinámico.

7. Craniectomía descompresiva

- Coordinar con neurocirujano de turno para descompresión ósea.
- Mejores resultados con descompresión temporal bilateral que unilateral, puede ser bifrontal
- Aún no se tiene indicaciones claras, antes o después de todas las medidas de segunda línea.
- Complicaciones: hidrocefalia, colecciones extraaxiales, hipotensión intracerebral, infección de la plastia, cerebritis.

8. Test de la presión arterial.

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

- Incrementar la PPC de 90 a 100 mmHg. Por 15 a 20 min.
- Observar la respuesta de la PIC según se va incrementando la PPC.

MEDIDAS DE TERCERA LÍNEA

Tienen resultados contradictorios, la mayoría son experimentales ó tienen un principio fisiológico aún no demostrado.

9. Hipotermia

- Gold Standard de neuroprotección experimental.
- Disminuye el metabolismo cerebral, el FSC y posteriormente la PIC.
- Estudios pequeños demostraron beneficio
- La national acute brain injury study, no encontró beneficio: mortalidad de 28% en hipotermia versus 27% sin hipotermia (n=392)
- No se tiene la temperatura recomendable bajo los 30 °.

10. Fármacos para la hipertensión intracraneal

- Trometamina:
 - Es un buffer y alcaliniza mejor el LCR que el bicarbonato.
 - Disminuye la producción de lactato, disminuye el edema.
 - Usada en casos de insuficiencia renal
- Indometacina:
 - Disminución de la PIC por 2 mecanismos
 - 1º Disminuye el FSC por vasoconstricción y
 - 2º disminuye la producción de LCR.
 - Dosis de carga de 0,4 mg/Kg seguidos de una infusión de 0,4 mg/Kg/h.

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

11. Drenaje Lumbar

- Efecto adicional al drenaje ventricular
- 10% de riesgo de hernia transtentorial o amigdaliana
- Pocos estudios

Sección 6.02 MEDIDAS ADICIONALES

Corticoides

- Beneficio solo en edema por tumor cerebral dexametasona 4-20mg c/6 horas.
- El estudio CRASH demostró mayor mortalidad en Injuria cerebral con HIC al usar corticoides (Lancet 2004; 364 1328)

Profilaxis anticonvulsiva

- Indicado en TEC, en compromiso temporal por tumor ó ACV en dicha zona.
- El más usado es la fenitoina (Dosis de carga 18 mg/Kg EV, luego 5mg /Kg c/08 h EV ó SNG.

Control de la hiperglucemia

- La hiperglucemia es dañina y trae efectos perjudiciales en la función cerebral, los pacientes con hiperglicemia persistente tienen significativamente mayor grado de morbilidad y mortalidad.
- Insulina cristalina es necesaria para mantener la glucosa < 140 mg/dl.
- Excepto en hipoglucemia, las soluciones conteniendo glucosa deben ser abandonadas durante la fase de resucitación precoz.

Uso de PEEP.

- El PEEP incrementa la presión intratorácica, disminuye el retorno venoso cerebral e incrementa la PIC.

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

- Los estudios recomiendan no usar PEEP altos.
- Cooper y col. observaron aumento de 1,3 mmHg de PIC al incrementar el nivel de PEEP en 10 cmH₂O en 33 pacientes con trauma cerebral severo. No tuvo repercusiones clínicas mayores.
- En pacientes con compliance estática pulmonar baja, el uso de PEEP no tuvo cambios significativos en la hemodinámica cerebral y PIC (*J Trauma. 2005; 58:571–576*).
- Conclusión: Siempre utilizar PEEP menor de 10 cmH₂O. en pacientes con HIC y en aquellos con compromiso grave de la función respiratoria, el uso de altos niveles de PEEP es necesario para prevenir la hipoxemia.

Control de la fiebre La temperatura central < 38° C debe ser agresivamente tratada con indometacina.

Profilaxis para úlceras de stress

Profilaxis Tromboembolica

- Compresión neumática intermitente deben ser utilizadas.
- Heparina esta contraindicada en el curso precoz (dentro de los 3 primeros días) de pacientes con trauma.

Nutrición

- Se recomienda nutrición enteral temprana (dentro de las 36 – 48 h horas post injuria) Early Nutrition /ASPEN.
- Una carga calórica de 25 cal / Kg usualmente es bien tolerada

VIII. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA:

Como nuestro hospital tiene un nivel III-A, es centro de referencia para el manejo de esta patología.

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

El paciente debe ser hospitalizado en una unidad de cuidados intensivos médicos en apoyo con el neurocirujano para el tratamiento especializado.

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

XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Lane, PL, Skoretz, TG, Doig, G, Girotti, MJ. Intracranial pressure monitoring and outcomes after traumatic brain injury. *Can J Surg* 2000; 43:442.
- 2.- Bulger, EM, Nathens, AB, Rivara, FP, et al. Management of severe head injury: Institutional variations in care and effect on outcome. *Crit Care Med* 2002; 30:1870.
- 3.- Marik, PE, Varon, J, Trask, T. Management of head trauma. *Chest* 2002; 122:699.
- 4.- Dennis, LJ, Mayer, SA. Diagnosis and management of increased intracranial pressure. *Neurol India* 2001; 49 Suppl 1:S37.
- 5.- Ghajar, J. Intracranial pressure monitoring techniques. *New Horiz* 1995; 3:395.
- 6.- Michaeli, D, Rappaport, ZH. Tissue resonance analysis; a novel method for noninvasive monitoring of intracranial pressure. Technical note. *J Neurosurg* 2002; 96:1132.
- 7.- Edouard, AR, Vanhille, E, Le Moigno, S, et al. Non-invasive assessment of cerebral perfusion pressure in brain injured patients with moderate intracranial hypertension. *Br J Anaesth* 2005; 94:216.

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

- 8.- Procaccio, F, Stocchetti, N, Citerio, G, et al. Guidelines for the treatment of adults with severe head trauma (part II). Criteria for medical treatment. J Neurosurg Sci 2000; 44:11.
- 9.- Smith, ER, Madsen, JR. Cerebral pathophysiology and critical care neurology: basic hemodynamic principles, cerebral perfusion, and intracranial pressure. Semin Pediatr Neurol 2004; 11:89.
- 10.- Schwarz, S, Georgiadis, D, Aschoff, A, Schwab, S. Effects of hypertonic (10%) saline in patients with raised intracranial pressure after stroke. Stroke 2002; 33:136.
- 11.- Lescot, T, Degos, V, Zouaoui, A, et al. Opposed effects of hypertonic saline on contusions and noncontused brain tissue in patients with severe traumatic brain injury. Crit Care Med 2006; 34:3029.
- 12.- Bhardwaj, A, Ulatowski, JA. Hypertonic saline solutions in brain injury. Curr Opin Crit Care 2004; 10:126.
- 13.- Murray, MJ, Cowen, J, DeBlock, H, et al. Clinical practice guidelines for sustained neuromuscular blockade in the adult critically ill patient. Crit Care Med 2002; 30:142.
- 14.- American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. (2003 Mar 14. 14 p). Guidelines for the management of severe traumatic brain injury: Cerebral perfusion pressure.
- 15.- Stephan A. Mayer , MD and Ji Y. Chong , MD .Critical Care Management of Increased Intracranial Pressure . Journal of Intensive Care Medicine Vol 17 N° 2 March / April 2002
- 16.- C.S.A. Macmillan P.J.D. Andrews; Cerebrovenous oxigen saturation monitoring: practical considretions and clinical relevance Intensive Care Medicine 2000: 26; 1028-1036

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

- 17.- Giuseppe Citerio, MD, and Manuela Cormio, MD . Sedation neurointensive care: advances in understanding and practice . Current Opinion in Critical Care 2003, 9:120–126.
- 18.- Brain Trauma Foundation, Inc, American Association of Neurological Surgeons. Part 2: early indicators of prognosis in severe traumatic brain injury. New York (NY): Brain Trauma Foundation, Inc; 2000. 116 p.
- 19.- McKinley, Bruce A. PhD Parmley, C. Lee MD Standardized Management of Intracranial Pressure: a Preliminary Clinical Trial Journal of Trauma Injury, infection and Critical Care 1999 46 (2) 271-279.
- 20.- Allan H. Ropper, MD. , Daryl R. Gress, MD. Michel N. Diringer, MD: et al Neurological and Neurosurgical Intensive Care 4º edición 2004 Raúl Andrés Pérez, Angeles Cardentey Pereda, Ivan Arenas Rodrigez Hipertensión endocraneana HOSPITAL General Abel Santa María Pinar del Río Cuba.

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

**GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA
HIPERTENSIÓN DURANTE LA GESTACIÓN**

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

I. NOMBRE Y CODIGO

| | |
|---|-------|
| Preeclampsia: | O14.9 |
| Eclampsia: | O15.9 |
| Hipertensión transitoria de la gestación: | O13 |
| Hipertensión crónica: | O16 |
| Hipertensión crónica más preeclampsia sobre agregada: | O11 |

II. DEFINICIÓN:

2.1 DEFINICIÓN

Hipertensión inducida por la gestación

Aparición de hipertensión arterial más proteinuria, después de las 20 semanas de gestación.

A. Preeclampsia leve:

Presencia de:

- Presión arterial mayor o igual que 140/90 mmHg.
- Proteinuria cualitativa desde trazas a 1 + (Test de ácido sulfosalicílico).

B. Preeclampsia severa:

La presencia de preeclampsia y una o más de las siguientes características:

- Cefalea, escotomas, reflejos osteotendinosos aumentados.
- Presión arterial mayor o igual a 160/110 mmHg.
- Proteinuria cualitativa de 2 a 3 + (test de ácido sulfosalicílico).
- Compromiso de órganos que se manifiestan por oliguria, elevación de creatinina sérica, edema pulmonar, disfunción hepática, trastorno de la coagulación, ascitis.

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

C. Eclampsia:

Crisis de convulsiones generalizadas que sobreviene bruscamente a un estado de preeclampsia.

D. Síndrome HELLP:

Complicación de la preeclampsia caracterizada por:

- Anemia hemolítica microangiopática, definida por alteraciones en el frotis sanguíneo (esquistocitos) o hiperbilirrubinemia mayor de 1.2 gr. /dl a predominio indirecto.
- Aumento TGO mayor de 70 UI, o LDH mayor de 600 UI.
- Plaquetopenia: Plaquetas menores de 100,000 por ml.

2.2 Etiología

La etiología de la hipertensión inducida por el embarazo es desconocida.

2.3 Fisiopatología

Múltiples teorías, actualmente es desconocida. El sustrato es la vasoconstricción generalizada.

2.4 Aspectos epidemiológicos

Es la segunda causa de muerte materna en el Perú. Se presenta en aprox. 5% de gestantes. Origina hasta el 10% de muertes perinatales y el 15% de cesáreas.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

- Antecedentes de hipertensión arterial en madres o abuelas.

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

- Antecedente de hipertensión arterial en embarazo anterior.
- Edad menor de 20 y mayor de 35.
- Raza negra.
- Primera gestación.
- Periodo intergenésico largo.
- Embarazo múltiple actual.
- Obesidad.
- Hipertensión crónica.
- Diabetes mellitus.
- Pobreza extrema en caso de eclampsia.

IV. CUADRO CLINICO

Preeclampsia severa:

- Hipertensión arterial PA >160/110 y criterios descritos en la definición
- Edema generalizado o edema con fovea
- Incremento peso, más de 2 kg en una semana
- Oliguria, menor 400 cc/día o 17 cc/hr
- Cefalea
- Alteración conciencia
- Acúfenos
- Escotomas
- Visión borrosa
- Epigastralgia o dolor en hipocondrio derecho
- Reflejos osteotendinosos incrementados

V. DIAGNÓSTICO

5.1 Criterios diagnósticos

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

Presencia de hipertensión y proteinuria después de las 20 semanas de gestación.

5.2 Diagnóstico diferencial

- Hígado graso agudo del embarazo.
- Púrpura trombocitopénica.
- Síndrome antifosfolipídico.
- Síndrome urémico hemolítico

VI. EXAMENES AUXILIARES

6.1 De patología clínica:

- Hemograma con hemoglobina o hematocrito.
- Grupo sanguíneo y Factor Rh.
- Proteinuria cualitativa con ácido sulfosalicílico.
- Examen de orina completo.
- Perfil de coagulación: Tiempo de Protrombina, TTP activada, fibrinógeno y plaquetas.
- Función hepática: TGO, TGP, LDH, bilirrubinas totales y fraccionadas.
- Glucosa, urea y creatinina.
- Acido úrico
- Proteínas totales y fraccionadas.
- Proteínas en orina de 24 horas.

6.2 De imágenes: Pruebas de bienestar fetal:

- Ecografía obstétrica.
- Perfil biofísico fetal.
- Flujiometría Doppler: buscar signo de Noch

6.3 De Exámenes especializados complementarios

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

- Fondo de ojo: evaluar retinopatía hipertensiva
- Ecografía abdominal: evaluar complicaciones hepáticas

VII. MANEJO SEGUN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

7.1 Medidas generales y terapéutica

Establecimientos Categoría I-1:

- Evaluar la presión arterial. Si se encuentra elevada coordinar y referir con vía endovenosa segura de ClNa 9‰ a establecimiento de mayor categoría.

Establecimientos Categorías I-2, I-3:

- Evaluar la presión arterial, si se encuentra elevada iniciar tratamiento, comunicar y referir.
- En caso de preeclampsia severa o eclampsia:
 - Colocar vía endovenosa segura y diluir 10 gr. de sulfato de magnesio (5 ampollas al 20%) en 1 litro de ClNa 9‰, pasar 400 cc a chorro y mantener a 30 gotas/min hasta llegar a establecimiento de mayor categoría.
 - Colocar sonda Foley y monitorizar diuresis horaria.
 - Labetalol 200 mg vía oral c/ 8 horas de primera elección, sino usar Metildopa 1gr vía oral c/12 horas o 500mg c/8 – 6 horas. Si la presión sistólica y/o diastólica se eleva en 30 mmHg en relación con presión arterial inicial o presión arterial es mayor de 160/110 mmHg, administrar Nifedipino 10 mg vía oral como primera dosis y luego 10 mg cada 4 horas hasta mantener la presión diastólica en 90 a 100 mmHg.

Establecimientos Categoría I-4:

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

- Evaluar presión arterial.

Preeclampsia leve:

a. Control materno:

- Determinación de presión arterial, peso, proteinuria y diuresis.
- Exámenes de laboratorio:
 - Perfil renal: Urea y creatinina,
 - Perfil de Coagulación: Fibrinógeno, plaquetas, tiempo de protombina, tiempo parcial de tromboplastina activada; si no cuenta realizar tiempo de coagulación y tiempo de sangría.
 - Perfil hepático: TGO, TGP, bilirrubinas totales y fraccionadas y LDH.

b. Control fetal:

- Autocontrol materno de movimientos fetales diario.
- Test no estresante cada 48 horas.
- Ecografía con perfil biofísico semanal.

c. Considerar hospitalización:

- Si no se puede controlar adecuadamente en su domicilio.
- Si vive lejos.

d. Control en hospitalización:

- Control de funciones vitales y obstétricas cada 4 horas en hoja aparte.
- Peso y proteinuria cualitativa en forma diaria.
- Autocontrol de movimientos fetales.
- Test no estresante cada 48 horas.
- Ecografía más perfil biofísico semanal.

e. Sí se diagnostica preeclampsia severa:

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

- Iniciar tratamiento, comunicar y referir a establecimiento de mayor categoría

Preeclampsia severa:

Iniciar tratamiento, comunicar y referir a establecimientos de mayor categoría:

- Colocar dos vías endovenosas seguras:
 - Una con ClNa 9‰ a 40 gotas por minuto.
 - Otra vía con 10 gr. de sulfato de magnesio (5 ampollas al 20%) diluidos en 1 litro de ClNa 9‰, pasar 400 cc. a chorro y luego mantener a 30 gotas/minutos.
- El uso del sulfato de magnesio obliga a monitorizar estrictamente la frecuencia respiratoria, los reflejos osteotendinosos y la diuresis materna. En caso de sobredosis por sulfato de magnesio (oliguria, hiporreflexia, paro respiratorio) administrar gluconato de calcio al 10% EV diluido en 20cc.
- Administrar Labetalol 200 mg vía oral c/8 hrs de primera elección, sino 1 gr. de Metildopa c/12 hrs vía oral o 500mg c/8 – 6 horas.
- Si la presión sistólica y/o diastólica se eleva en 30 mmHg en relación con la presión arterial inicial, o la presión arterial es mayor de 160/110 mmHg, administrar Nifedipino 10 mg vía oral, se puede repetir a los 30 minutos.
- Colocar sonda Foley N° 14, con bolsa colectora y controlar volumen de diuresis.
- Administrar oxígeno con cánula binasal a 3 litros/min.
- Control de funciones vitales maternas.
- Control de funciones obstétricas: latidos fetales, dinámica uterina.

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

Eclampsia:

- Realizar lo indicado para preeclampsia severa. Además:
 - Asegurar permeabilidad de la vía aérea (tubo de Mayo).
 - Vía endovenosa segura.
 - Comunicar y referir a establecimiento de mayor categoría.

Establecimientos con Categorías II-1, II-2

Preeclampsia leve:

- Continuar con el manejo iniciado en el establecimiento de menor categoría.
- Tomar nuevos exámenes auxiliares.
- Evaluar edad gestacional y condiciones maternas para terminar el embarazo por la mejor vía.

Preeclampsia severa:

- Continuar con el manejo iniciado en del establecimiento de menor categoría.
- Administrar Labetalol 50 mg endovenoso en 10 min seguido de 1-2 mg por Kg de peso por hora vía endovenosa de primera elección, sino 1 gr. de Metildopa c/12 hrs vía oral o 500mg c/6-8 horas.
- Si la presión sistólica y/o diastólica se eleva en 30 mmHg con relación a presión arterial inicial o presión arterial mayor de 160/110mmHg administrar Nifedipino 10 mg vía oral. Repetir a los 30 min si la presión no baja, repetir hasta un máximo de 50mg en 24 horas, tratando de mantener la presión diastólica entre 90 a 100mmHg.

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

- Colocar sonda Foley N° 14, con bolsa colectora y controlar volumen de diuresis.
- Administrar oxígeno con cánula binasal a 3 litros por minuto.
- Control de funciones vitales.
- Control de funciones obstétricas: latidos fetales, dinámica uterina.
- Considerar culminar la gestación cuando la edad gestacional es mayor de 37 semanas. De 34 a 37 semanas se culminará la gestación según estado materno.
- Si hay evidencia de daño de un órgano blanco, se debe proceder a la atención del parto por cesárea.
- Realizar consentimiento informado a la paciente y/o familiares de la intervención y sus posibles complicaciones.

Eclampsia:

Las siguientes medidas se deben adoptar tan pronto se produzca la crisis convulsiva, todo en forma simultanea:

- Hospitalización en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).
- Realizar consentimiento informado a los familiares de las intervenciones a realizar y sus posibles complicaciones.
- Paciente en decúbito lateral izquierdo.
- Asegurar permeabilidad de la vía aérea (tubo de Mayo, intubación endotraqueal, traqueotomía).
- Control de la ventilación – oxigenación (equilibrio ácido-básico, pulsoximetría continua), oxígeno en concentración suficiente para controlar la hipoxemia.
- Asegurar la permeabilidad de vía endovenosa.
- Monitorización hemodinámica estricta:
 - Diuresis horaria estricta.
 - Control de PVC.

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

- Valoración de las posibles alteraciones funcionales:
 - Función hepática: TGO, TGP.
 - Función renal: Creatinina, ácido úrico, sedimento de orina.
 - Perfil de coagulación: Recuento de plaquetas, Tiempo de protombina y tiempo parcial de tromboplastina, fibrinógeno.
 - Descartar siempre la presencia de Síndrome de HELLP.
- Medidas medicamentosas:
 - Tratamiento de las convulsiones: Sulfato de Magnesio 10 mg diluido en 1,000 cc de CNa 9‰, vía endovenoso a 400 cc a chorro y luego a 30 gotas/min.
 - Tratamiento antihipertensivo: Administrar Labetalol 50 mg endovenoso en 10 min seguido de 1-2 mg por Kg de peso por hora, vía endovenosa de primera elección, sino 1 gr. de Metildopa c/12 horas o 500mg c/6-8h vía oral. Si la presión sistólica y/o diastólica se eleva en 30 mmHg, en relación a presión arterial inicial o presión arterial mayor de 160/110 mmHg, administrar Nifedipino 10 mg vía oral. Repetir a los 30 min si la presión no baja, repetir hasta un máximo de 50 mg en 24 horas.
- Controlada las convulsiones, valorar las condiciones maternas y fetales para culminar la gestación.
- Estabilización de la paciente:
 - Fluidoterapia.
 - Corrección de oliguria.
 - Control de factores de la coagulación.
 - Presión venosa central.
 - Oxigenoterapia.

7.2 Signos de alarma

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

- Cefalea.
- Mareos.
- Tinnitus.
- Escotomas.
- Acúfenos.
- Epigastralgia.
- Trastorno de conciencia
- Déficit motor o sensitivo

7.3 Criterios del alta

- Presión arterial estabilizada con diastólica menor de 100 mmHg.
- Ausencia de signos de alarma.
- Exámenes de laboratorio dentro de lo normal.

7.4 Pronóstico

Depende del grado de hipertensión y existencia de daño de órgano blanco.

VIII. COMPLICACIONES

- Eclampsia: manejo de convulsiones
- Síndrome HELLP: prevenir sangrado, falla hepática e insuficiencia renal.
- Rotura o hematoma hepático: vigilar hemoglobina y presencia de hipotensión
- Insuficiencia cardiaca congestiva y edema pulmonar agudo: no sobrecarga de fluidos, forzar diuresis si fuese necesario.
- Insuficiencia renal: adecuado aporte de volumen, no drogas nefrotóxicas.
- Desprendimiento Prematuro de Placenta: culminación de gestación urgente.

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

- Coagulación intravascular diseminada: reposición con hemoderivados
- Intoxicación por magnesio: control de magnesio sérico y vigilar reflejos osteotendinosos
- Desprendimiento de retina.
- Accidente cerebrovascular hemorrágico: valorar TAC cerebral simple y monitoreo neurológico

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

- Toda gestante con criterios de hipertensión arterial debe ser referida a un establecimiento de nivel I-4 o más.
- Toda paciente con preeclampsia severa debe ser referida inmediatamente a un establecimiento de nivel II o más.
- Comunicar oportunamente toda referencia al establecimiento de mayor nivel.
- Toda referencia debe contar con su respectiva contrarreferencia.

X. ALGORITMO DE MANEJO

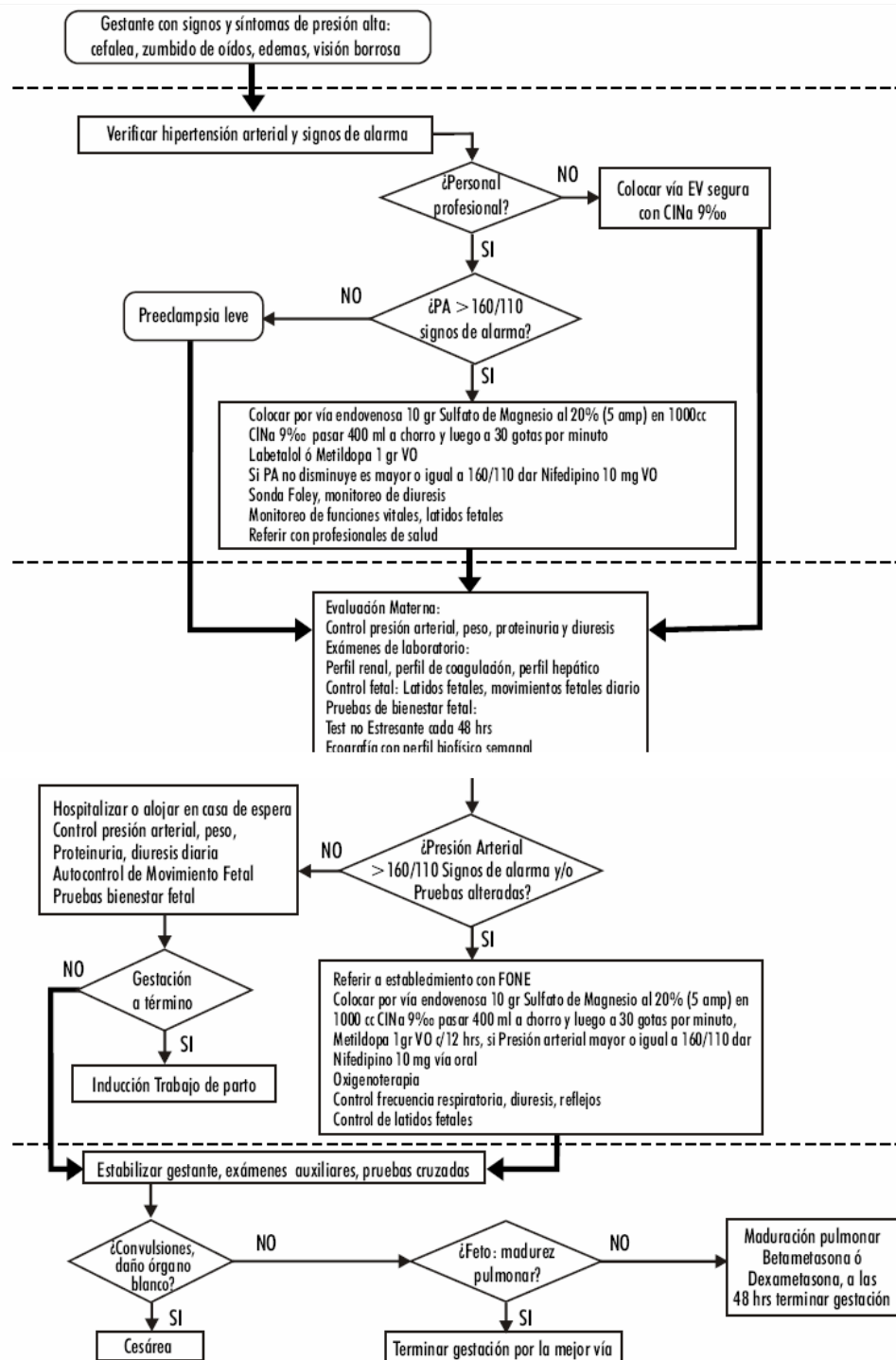
**Comunidad
nivel I-1**

**Nivel de atención
hasta I-3**

**Nivel de atención
a partir I-4**

**Nivel de atención
a partir II**

REF



| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

1. Clinical Obstetrics and Gynecology Vol 45, N°1, 22-34, 2002.
2. Clinical Obstetrics and Gynecology Vol 45 , N°2, 308-329 , 2002
3. Diagnosis and Management of Gestational Hypertension and Preeclampsia, Vol 2 N°1 July 2003, pag 181-190
4. Preeclampsia/Eclampsia Boletín de Práctica Médica Efectiva-UNICEF_SSA/DGSR
5. Hipertension In Pregnancy-646, Guidelines and Statements, pag. 1-6
6. -Hipertensión Inducida en el Embarazo, Rev Anestesiólogo net 2001 Venezuela.
7. Report of the Canadian Hipertensión Society Consensus Conference: Pharmacologis tretment of hypertensive disorders in pregnancy, Can MED ASSOC. J. Nov 1, 1997;157
8. Hypertension in Pregnancy, Obstretic Guideline 11, British Columbia Reproductive Care Program May 2000, pag 1-10
9. What evidence exists for the most effective management of severa pre-eclamptic and eclamptic patients with respect to drug treatment, invasive monitoring and fluid therapy?, 16 july 1999 Southern Health Care Network,pag 1 – 8.
10. Acute Complications of Preeclampsia, Norwitz et al pag 317 –324

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

**GUIA DE PRÁCTICA CLÍNICA
NEUMONÍA ASOCIADA A LA VENTILACIÓN
MECÁNICA**

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

I. NOMBRE Y CÓDIGO

NEUMONÍA ASOCIADA A LA VENTILACION MECANICA (NAV)

II. DEFINICIÓN:

NAV es aquella neumonía que se desarrolla luego de 48 horas después de intubación y que no se estaba incubando al momento de la intubación.

El riesgo de neumonía es de 3 a 21 veces mayor en pacientes con tubo endotraqueal.

NAV de inicio temprano es la que ocurre dentro de los primeros 5 días de la intubación y generalmente esta causada por aspiración de bacterias de orofaringe y que son sensibles a la mayoría de antibióticos. NAV de inicio tardío es la que ocurre más allá de los 5 días después de la intubación y generalmente es causada por gérmenes resistentes a antibióticos y de flora habitual del servicio donde se encuentra hospitalizado.

FACTORES DE RIEGO ASOCIADOS

- Traqueostomía.
- Re intubación.
- Catéter venoso central.
- Uso de antiácidos.
- Nebulizaciones contaminadas.
- Disfunción neurológica.
- Shock.
- Duración de ventilación mecánica.

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

FACTORES PRONOSTICOS

- Empeoramiento de falla respiratoria.
- Tratamiento antibiótico inapropiado.
- Shock.
- Edad.
- Estado inmunitario.

III. CUADRO CLINICO

- Nuevo o progresivo infiltrado pulmonar.
- Fiebre.
- Leucocitosis.
- Secreciones traqueales purulentas.

DIAGNOSTICO

Es importante tener en cuenta que los resultados del gram y de los cultivos deben dar resultados cuantitativos para valorar mejor el resultado y la muestra tomada.

- Aspirado endotraqueal.
- Lavado broncoalveolar.

IV. EXAMENES AUXILIARES

1. DE PATOLOGÍA CLÍNICA

- Gram y cultivo de secreción bronquial. Tomar muestra antes de iniciar antibióticos.
- Hemograma.
- Gases arteriales.

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

- Hemocultivo: en cualquier momento si hay evidencia de compromiso sistémico.

2. DE IMÁGENES

- Radiografía de tórax: al momento del diagnóstico presuntivo y luego cada 72 horas o según evolución del paciente.
- Tomografía tórax (opcional según estado del paciente): si hay dudas sobre hallazgos en radiografías de tórax.

V. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD

- Inicio de tratamiento antibiótico temprano mejora el pronóstico.

ETIOLOGIA SEGÚN INICIO DE NAV

- NAV de inicio temprano
 - *S. pneumoniae*.
 - *S. aureus* metilino sensible.
 - *H. influenzae*.
 - Bacilos gram negativo entericos no resistentes: *E. coli*, *Klebsiella spp*, *Proteus spp*, *Enterobacter spp*, y *S. marcescens*.
- NAV de inicio tardío
 - Los germenés anteriormente mencionados.
 - Gram negativos resistentes: *P. aeruginosa*,
 - *Acinetobacter baumannii*.
 - *S. aureus* metilino resistente.
 - *Stenotrophomonas maltophilia*.
 - Oportunistas: *P. carinii*, *Candida*.

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

TRATAMIENTO EMPIRICO.

- NAV inicio temprano: cefalosporina de 3^a generación, fluorquinolona, o clindamicina + aztreonam.
- NAV de inicio tardío: aminoglucosido o ciprofloxacino mas uno de los siguientes: carbapenem, penicilinas antiseudomonales, cefalosporinas de 3^a generación, cefalosporinas de 4^a generación.

TRATAMIENTO DEFINITIVO

De acuerdo a resultados de cultivos, para lo cual se necesita de resultados preliminares (Cultivos) en 48 horas y antibiogramas adecuados a la realidad de nuestra Unidad.

VI. BIBLIOGRAFIA

1. Chastre J, Fagon JY: Ventilator-associated pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 2002, 165:867–903.
2. Craven D, De Rosa F and Thornton D. Nosocomial pneumonia: emerging concepts in diagnosis, management, and prophylaxis. Curr Opin Crit Care 2002, 8:421–429
3. Ibrahim EH, Tracy L, Hill C, et al.: The occurrence of ventilator-associated pneumonia in a community hospital: risk factors and clinical outcomes. Chest 2001, 120:555–561.
4. Ramsey AH, Skonieczny P, Coolidge DT, et al.: *Burkholderia cepacia* coger respiratory tract infection associated with exposure to a respiratory therapist. Infect Control Hosp Epidemiol 2001, 22:423–426.
5. Arozullah AM, Khuri SF, Henderson WG, et al.: Development and validation of a multifactorial risk index for predicting postoperative

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

- pneumonia after major noncardiac surgery. *Ann Intern Med* 2001, 135:847–857.
6. Leal-Noval SR, Rincon-Ferrari MD, Garcia-Curiel A, et al.: Transfusion of blood components and postoperative infection in patients undergoing cardiac surgery. *Chest* 2001, 119:1461–1468.
 7. Chevret S: Logistic or Cox model to identify risk factors of nosocomial infection: still a controversial issue. *Intensive Care Med* 2001, 27:1559–1560.
 8. Hoffken G and Niederman M. The Importance of a De-escalating Strategy for Antibiotic Treatment of Pneumonia in the ICU *Chest* 2002; 122:2183–2196)
 9. The Canadian Critical Care Trials Group. A Randomized Trial of Diagnostic Techniques for Ventilator-Associated Pneumonia. *N Engl J Med* 2006;355:2619-30.
 10. Kollef M and Kollef K. Antibiotic Utilization and Outcomes for Patients With Clinically Suspected Ventilator-Associated Pneumonia and Negative Quantitative BAL Culture Results. *Chest* 2005; 128:2706–2713
 11. Fraser A, Paul M, Almanasreh N, Tacconelli E, Frank U, Cauda R, Borok S, Cohen M, Nielsen A, Leibovici L. Benefit of Appropriate Empirical Antibiotic Treatment: Thirty-day Mortality and Duration of Hospital Stay. *Am J Med* (2006) 119, 970-976
 12. Kola A, Eckmanns T and Gastmeier P. Efficacy of heat and moisture exchangers in preventing ventilator-associated pneumonia: meta-analysis of randomized controlled trials. *Intensive Care Med* (2005) 31:5–11.
 13. Rello J, Diaz E and Rodriguez A. Etiology of Ventilator-Associated Pneumonia. *Clin Chest Med* 2005; 26: 87 – 95.

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

**GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA
INJURIA PULMONAR AGUDA / SINDROME
DE DISTRESS RESPIRATORIO AGUDO**

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

INJURIA PULMONAR AGUDA / SINDROME DE DISTRESS RESPIRATORIO AGUDO

I. NOMBRE Y CÓDIGO

“Síndrome de Dificultad Respiratoria del Adulto” J80

II. DEFINICIÓN

La injuria pulmonar aguda (IPA) y su forma más severa el Síndrome de Distress respiratorio agudo (SDRA) son síndromes de insuficiencia respiratoria aguda que se presentan en pacientes críticamente enfermos tanto médicos como quirúrgicos producto de un edema pulmonar inflamatorio en respuesta a un factor predisponente (1).

III. FACTORES DE RIESGO

Según la Conferencia de Consenso Americano- Europeo los principales factores de riesgo asociados a la injuria pulmonar aguda/SDRA son:

1) Por daño directo:

- Broncoaspiración
- Infección pulmonar difusa
- Síndrome de Casi Ahogamiento
- Inhalación de tóxicos
- Contusión pulmonar

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

2) Por daño indirecto:

- Sepsis
- SIRS (Pancreatitis)
- Estados de shock
- Politraumatizado
- Trauma no torácico severo
- Transfusiones por resucitación de emergencia
- Bypass cardiopulmonar
- Intoxicaciones: opiáceos, salicilatos.

IV. CUADRO CLINICO

1- Perfil del paciente con IPA/SDRA:

Paciente con alguno de los factores de riesgo mencionados con signos clínicos de aumento del trabajo respiratorio (respiración rápida superficial, uso de musculatura accesoria) con repercusión hemodinámica inicialmente por liberación de catecolaminas (hipertensión, taquicardia, sudoración) y en casos avanzados en estado de shock. Adicionalmente no es infrecuente evidenciar disfunción o falla de otro órgano o sistema diferente del respiratorio.

2- Diferenciación radiológica

Entre edema pulmonar inflamatorio por SDRA y el edema pulmonar cardiogénico o por aumento de presión hidrostática

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

| Características | Edema de presión aumentada | Edema de permeabilidad aumentada |
|------------------------|---------------------------------------|---|
| Tamaño del corazón | Aumentado | Normal |
| Pedículo Vascular | Normal/aumentado | Normal/chico |
| Distribución del flujo | Cefálica | Caudal/balanceada |
| Líquido en cisuras | Frecuentes | Ausentes/raras |
| Broncograma aéreo | Raro | Muy frecuente |
| Derrame pleural | Muy frecuente | Raros (pequeños) (moderados/grandes) |

V. DIAGNÓSTICO

Según el consenso Europeo-Americano los criterios diagnósticos descritos en el año 1994 y que persisten hasta la actualidad son los siguientes:

| | |
|--------------------------------|---|
| Inicio | Agudo y persistente |
| Criterio de oxigenación | PaO ₂ /FiO ₂ ≤300 mmHg (IPA) PaO ₂ /FiO ₂ ≤200 mmHg (SDRA) |
| Criterio de exclusión | PCWP > 18 mmHg Evidencia clínica de hipertensión de la aurícula izquierda |
| Criterio radiológico | Opacidades bilaterales consistentes con edema pulmonar. |

VI. EXAMENES AUXILIARES

| | | |
|------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|---------------------------------|--|

1. Gases arteriales: Hipoxemia moderada a severa con PaO₂/fiO₂ menores de 200 hasta la hipoxemia refractaria a oxígeno. Alcalosis respiratoria al inicio que evoluciona a acidosis mixta respiratoria y metabólica por acidosis láctica.
2. Radiografía de tórax: Ya descrito
3. Tomografía torácica: Descartar presencia de complicaciones no reconocidas por radiología como empiema, abscesos o masas.
4. Fibrobroncoscopía para determinar causa infecciosa: La escuela americana recomienda este procedimiento precozmente, la escuela española lo recomienda a partir de las 48 horas de su manejo si no se ha evidenciado mejoría significativa.
5. Pancultivos: Buscar causa infecciosa y posibilidad de redirigir la terapia
6. Biopsia transbronquial.
7. Biopsia pulmonar quirúrgica. Casos individualizados de acuerdo a evaluación de equipo médico responsable en reunión conjunta con Neumología y Cirugía de Tórax.

VII. MANEJO

1- Consideraciones generales

- Se deben aplicar protocolos adecuados a cada realidad hospitalaria ya que han demostrado influir en la reducción de la mortalidad en pacientes con SDRA (5).
- Debe identificarse la causa de fondo de la IPA/SDRA y tratarla.
- Todo paciente con criterios de injuria pulmonar aguda severa (SDRA) en ventilación mecánica debe tener una sonda de aspiración a circuito cerrado y debe evitarse la desconexión del ventilador mecánico

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

- Informar al personal de enfermería y técnico la importancia de evitar la desconexión del ventilador mecánico para evitar el desreclutamiento.
- Por definición en un paciente con insuficiencia respiratoria aguda o crónica reagudizada tipo 1 con criterio de hipoxemia refractaria ($PaO_2 < 60$ mmhg con FiO_2 100%) debe programarse PEEP igual o mayor de 5. (6,7) y regularlo según el objetivo de requerir la menor FiO_2 .
- Debe evitarse el mantener a un paciente con $FiO_2 \geq 60\%$ por más de 6 horas debido a la toxicidad por oxígeno, es por ello la utilidad del PEEP.
- Si con PEEP de 10 ó 12 no se logra una saturación de oxígeno $> 90\%$ y $PaO_2/FiO_2 < 150$ y nos encontramos dentro de las primeras 72 horas de ventilación mecánica, el paciente es candidato a maniobras de reclutamiento alveolar.
- El uso de maniobras de reclutamiento sigue siendo controversial sin embargo debe evaluarse la metodología utilizada en los estudios que no han encontrado beneficio de su uso y considerar que hay estudios que constatan inclusive aumento de la sobrevida con PEEP elevado.
- El grupo de investigación americano de SDRA del “National Heart, Lung and Blood Institute” publicó en el 2004 un estudio randomizado de 549 pacientes en donde encontró que no había diferencias entre el uso de PEEP bajo (5 a 8) y alto (13 en promedio). Sin embargo al evaluar la metodología en dicho estudio el PaO_2/FiO_2 de los pacientes fue mayor en el grupo con PEEP alto y la FiO_2 utilizada fue semejante en ambos grupos, lo cual implica que probablemente dichos pacientes no requerían realmente de PEEP elevado para mantener una saturación de oxígeno $> 88\%$ (7).

2- Soporte ventilatorio:

VENTILACION MECANICA INVASIVA

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

2.1- Sedación y Analgesia:

- Iniciar con midazolam (dilución 50 mg/100 ml= 0.5 mg/1cc) a una dosis de 0.04 a 0.2 mg/kg/hr y máxima de 12 mg/hr (24 cc/hr) y fentanilo (500 ug/100 ml) titulable para una escala de sedación Ramsay de 3 a 5 según se designe.
- El manejo actual del paciente con IPA ó SDRA implica la participación del paciente (uso de la ecuación de movimiento) EN SINCRONÍA con el ventilador mecánico. Por lo anterior se efectúa la reducción e inclusive la interrupción diaria de la sedación y se evalúa la necesidad de su continuidad, si el paciente mantiene la sincronía paciente-ventilador sin sedación se mantiene así para disminuir la estancia en UCI y las complicaciones propias por estar el paciente en ventilación mecánica (13).
- Evitar el uso de relajantes musculares en infusión. Sólo en caso de no poder mantener un buen patrón respiratorio con midazolam y fentanilo a dosis altas. De ser necesario utilizar bolos de vecuronio a dosis de 0.3 mg/kg. Recordar que para usar el relajante muscular el paciente debe estar sedado y bajo efectos de analgesia, de lo contrario se observarán los efectos colaterales de los relajantes como hipertensión arterial y taquicardia.
- Se debe evitar en la medida de lo posible el uso de relajantes musculares para no condicionar atrofia muscular de fibras tipo I y IIa y aumentar la estancia en UCI con sus respectivas complicaciones.

2.2- Estrategia de protección pulmonar:

2.2.1- Generalidades

- Estrategia de ventilación mecánica protectiva. volúmenes tidales bajos para evitar injuria por sobredistensión, presión inspiratoria baja

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

para evitar barotrauma, uso de PEEP para evitar la atelectasia y reducir la FiO₂.

- La medición de la mecánica respiratoria con registro de la Compliance estática y resistencia de la vía aérea y demás parámetros en la hoja de monitoreo respiratorio es importante.
- Programar en modo controlado por volumen asistido controlado con PEEP. La elección del seteo de las variables al inicio depende de la observación clínica y el análisis del asa presión – volumen a la cabecera del paciente siendo la mejor programación aquella en la cual se evidencie la mejor sincronía paciente-ventilador y por ende el menor trabajo respiratorio.
- Si la presión pico con el modo asistido controlado es mayor a 35 cmH₂O o la presión plateau es mayor o igual a 30 cmH₂O, para evitar el barotrauma es mejor iniciar modo controlado por presión y programar una presión inspiratoria para asegurar un volumen tidal acorde con la estrategia de protección pulmonar.

2.2.2-Programación y parámetros objetivos en ventilación mecánica.

- Volúmenes tidales bajos: 6 – 7 ml/kg:
- Peso ideal predicho según fórmula = >
 - Varones PI= 50 + 0.91 (Altura en cm – 152.4 cm)
 - Mujeres PI = 45.5 + 0.91 (Altura en cm – 152.4cm)
- Presión Plateau o meseta <= 30 cmH₂O
- Seteo de la FR depende del Volumen minuto resultante y de la obtención del menor autopeep.
- Flujo inspiratorio, I:E: Flujo para mantener una I:E entre 1:1 y 1:3
- Saturación de oxígeno objetivo: 88 – 95%

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

2.3- Monitoreo de la mecánica respiratoria

- El pulmón del SDRA ha sido descrito como pulmón rígido (“stiff ”), basándose en la alteración de la estructura elástica del parénquima pulmonar y como consecuencia de la fibrosis que se desarrolla, por lo cual se asume una compliance pulmonar reducida de base.
- En el SDRA se reducen ambas: la compliance pulmonar (en un 40 a 60%) y la compliance torácica (en un 50 a 80%). Este concepto demuestra que la reducción en la compliance de la caja torácica es también un concepto importante. Con respecto a la reducción en la compliance pulmonar esta se debería tanto a una elasticidad reducida como al mantenimiento de volúmenes pequeños (concepto del “baby lung”).
- Contemplando el concepto de compliance de caja torácica debe considerarse que la presión de la vía aérea (presión transpulmonar) debe programarse de tal manera que supere la presión intraabdominal. Se ha detectado que un número significativo de pacientes cursan con presión intraabdominal elevada, lo cual disminuye la compliance de la pared torácica que se afecta por alteración en la pared abdominal o parrilla costal.

2.4- Reclutamiento alveolar

2.4.1- Generalidades

- Los alvéolos colapsados que no tienen consolidación responden al reclutamiento.
- El reclutamiento es un proceso continuo que ocurre a través de toda la curva P-V y no todas las unidades alveolares son reclutadas a presiones seguras. Además las presiones en la vía aérea para mantener las unidades reclutadas pueden ser menores

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

que las presiones necesarias para abrirlas por tal motivo las maniobras de reclutamiento y no un PEEP alto sostenido serían una mejor estrategia. Las maniobras de reclutamiento son más efectivas en casos en los cuáles se usa un PEEP bajo que un PEEP alto.

- Las estrategias de reclutamiento son 4, de las cuales la más utilizadas son la 2 y la 3, en la Unidad se emplea la estrategia del pulmón abierto:
 - a) Suspiros intermitentes
 - b) Estrategia del pulmón abierto = “open lung”. Uso de PEEP que influye en la rama espiratoria de la curva presión - Volumen
 - c) Uso de Presión soporte que influye en la rama inspiratoria de la curva presión – volumen
 - d) Ventilación prona

- Mejora la oxigenación y la mecánica respiratoria
- Los efectos benéficos de las maniobras de reclutamiento deben mantenerse por lo menos las 2 primeras horas.

2.4.2- Consideraciones técnicas antes del reclutamiento alveolar

- Informar al personal de enfermería y técnico encargados del paciente del procedimiento para evitar desconexión del ventilador mecánico.
- Asegurarse que el paciente tenga una sonda de aspiración a circuito cerrado para evitar desconexión del ventilador.
- Colocar una línea arterial para los controles de gases arteriales.
- Anotar la mecánica respiratoria pre-reclutamiento en la hoja de monitoreo.

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

- Solicitar una radiografía de tórax control posterior a la maniobra y a las 24 horas de la misma.

2.4.3- Maniobra en sí

- Modo de ventilación controlado por presión con los siguientes parámetros: FR= 10 a 12, Tiempo inspiratorio para una relación I:E de 1:2, Presión inspiratoria necesaria para mantener un volumen tidal de 6-7ml/kg, PEEP 12 antes del reclutamiento.
- Fracción inspiratoria de oxígeno 100%
- Paciente bajo sedación y analgesia Ramsay 5
- Usar relajante muscular en bolo ev
- Se requiere 2 operadores para el procedimiento: 1 controla la maniobra al pie del ventilador (programación y ondas) y el otro controla la gasometría, saturación arterial de oxígeno y estado hemodinámico.

Pasos a seguir:

1. Tomar un AGA pre-reclutamiento con los parámetros expuestos en el párrafo anterior
2. Aumentar el PEEP hasta 30 generando una presión pico final de 60 y mantener dicho PEEP por 2 minutos.
3. Tomar un AGA posterior a los 2 minutos
4. Luego de los 2 minutos reducir el PEEP lentamente de 2 en 2 para evitar desreclutamiento cada 5 minutos, observando y analizando los puntos de inflexión en el asa presión - volumen.
5. La toma de decisión del PEEP óptimo dependerá de los operadores quienes se basarán en el análisis de la maniobra y en el concepto de PEEP óptimo definido aquí.
6. De acuerdo al nivel de SatO₂ y PaO₂ obtenidos los operadores decidirán el inicio de la reducción progresiva del FiO₂ hasta lograr

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

la FiO2 más baja tolerable idealmente menor de 100% guiándose de la tabla del ARDSnet.

7. Al llegar al final de la maniobra debe mantenerse un PEEP elevado **NO DEBE RETORNARSE AL VALOR DE PEEP PRE-RECLUTAMIENTO**, la decisión será tomada por los operadores de acuerdo al análisis del caso. Sólo se retornará al nivel pre-reclutamiento en el caso que la maniobra resulte frustra.

Análisis de la maniobra:

1. Suma de la PaO2 + PaCO2 \geq 400
2. Mantener SatO2 \geq 88% por AGA
3. Encontrar el PEEP óptimo.
4. Monitoreo de la mecánica respiratoria (Cst, Raw) a las 2,4 y 8 horas posterior a la maniobra de reclutamiento. (11)
5. Monitoreo hemodinámico,
6. Si la maniobra de reclutamiento ha sido efectiva y posteriormente hay un deterioro de la oxigenación se puede repetir.
7. Se puede asociar a esta maniobra la ventilación prona por 6 a 12 horas en forma alterna
8. **PEEP óptimo: Aquel con el cual se obtenga la mejor oxigenación, manteniendo un adecuado gasto cardíaco y sin descompensación hemodinámica.**

➤ ***Suspensión de la maniobra de reclutamiento:***

- a) Si la presión arterial sistólica se reduce a $<$ 90 mmhg sin respuesta a fluidos,
- b) La frecuencia cardíaca se incrementa $>$ 140,

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

- c) La oximetría de pulso o AGA detecta una reducción de la SatO₂ < 90 mmHg o caída de la SatO₂ > 5% o si se presenta una arritmia cardiaca.

2.5- Descontinuación del ventilador mecánico

- Criterios de reducción de PEEP
 - PaO₂ ≥ 60 mmHg con FiO₂ de 0.4, PaO₂/FiO₂ > 300
 - Compliance estática > 25 ml/cmH₂O
 - **Considerar que si se cumple 1 y 2 hay un éxito en la tolerancia a la reducción del PEEP del 80%.**
- La reducción del PEEP genera una reducción de la PaO₂, este descenso es máximo a los 3 a 8 minutos.
- Se considera punto crítico en la reducción del PEEP si el nivel de este es ≥ a 15, en cuyo caso la reducción es gradual. Si el PEEP es ≥ 12 se recomienda reducción gradual del PEEP de 1 a 2 cada 12 ó 24 horas según tolerancia. En el servicio se ha detectado desaturación con reducciones rápidas y mayores de 3 cmH₂O.
- Si por AGA se constata una reducción de la PaO₂ > 5% de su valor anterior se recomienda retornar al nivel anterior de PEEP. Se considera tolerancia a la reducción del PEEP cuando la SatO₂ no disminuye o la reducción es menor de 5%.
- Si el PEEP es < 12 la reducción puede ser más rápida cada 6 a 12 horas e inclusive si el PEEP es ≤ 10 dependiendo de la evaluación del paciente se puede reducir cada hora hasta llegar a un nivel de 5 cmH₂O.

3- Manejo hemodinámico

| | | |
|------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|---------------------------------|--|

- Balance hídrico: En todo paciente con compromiso en Rx tórax de 2 o más cuadrantes se asume **COMPONENTE CONGESTIVO ASOCIADO HASTA DEMOSTRAR LO CONTRARIO**, por lo tanto si no hay contraindicación y de acuerdo al caso clínico se induce balance cero o negativo inicialmente.
- Una vez evaluado el caso lo ideal es controlar al paciente de acuerdo a sus requerimientos y con la tendencia del monitoreo del patrón hemodinámico resultante obtenido por:
 - a) Catéter Swan-Ganz o
 - b) Ecodoppler esofágico
 - c) Si no se cuenta con los métodos descritos se puede deducir la volemia con el uso de ecocardiografía convencional mediante el monitoreo del volumen diastólico final o
 - d) Monitoreo de las variaciones de la PVC posterior al reto de fluidos, flujo urinario y la saturación venosa de oxígeno (SvO₂) extraída del catéter venoso central.
- Debe realizarse idealmente una **ecocardiografía** para descartar componente cardiovascular y valorar volumen intravascular. Niveles de PEEP mayor de 15 comprometen la post-carga del ventrículo derecho.

VIII. COMPLICACIONES

1. Asociadas a compromiso sistémico:
 - Disfunción o falla múltiple de órganos
 - Descompensación hemodinámica.
2. Asociadas al uso del ventilador mecánico:

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

- Injuria pulmonar asociada a ventilador mecánico (VALI= "Ventilator Associated Lung Injury"): Barotrauma, Volutrauma, Biotrauma, Atelectrauma
- Neumotórax
- Edema pulmonar no inflamatorio
- Edema pulmonar inflamatorio
- Neumonía asociada a ventilador mecánico

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

IX. BIBLIOGRAFIA

1. Neff M. The epidemiology and definition of the acute respiratory distress síndrome. *Respir Care Clin* 2003;9:273–282.
2. ARDS Redux. *Clinical pulmonary Medicine*.2006; Vol 13 (2):121-24.
3. Krafft P, Fridrich P, Pernerstorfer T, Fitzgerald R, Koc D, Schneider B, Hammerle A, Steltzer H. The acute respiratory distress syndrome: definitions, severity and clinical outcome. An analysis of 101 clinical investigations. *Intensive Care Med* 1996; 22: 519-29
4. The-ARDS-Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1301–1308.
5. Peters J, Bell R, Prihoda T, Harris G, Andrews C, Johanson W: Clinical determinants of abnormalities in pulmonary functions in survivors of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139: 1163-8.
6. McHugh LG, Milberg JA, Whitcomb ME, Schoene RB, Maunder RJ, Hudson LD. Recovery of function in survivors of the acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:90-94.
7. Ware L, Matthay M. The Acute Respiratory Distress Syndrome 2000;342:1334-49.
8. Slutsky A, Brouhard L. Mechanical Ventilation. Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York 2004. Pags 6 y7.
9. The Best tidal volume for managing acute injury/acute respiratory distress syndrome. *Respir Care Clin* 2004(10):309-315.
10. Bellingan G J. The pulmonary physician in critical care: The pathogenesis of ALI/ARDS. *Thorax* 2002;57:540–546.

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

11. Pathology of Acute Lung Injury and Acute Respiratory Distress Syndrome. A Clinical Pathological Correlation. Clin Chest Med 2006(27):571-578.

12. Andrews P, Azoulay E, Antonelli M, Brochard L. Year in review in Intensive Care Medicine, 2006. II. Infections and sepsis, haemodynamics, elderly, invasive and noninvasive mechanical ventilation, weaning, ARDS. Intensive Care Med 2007; 33:214–229.

13. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: A randomised controlled trial. JAMA 1999;282:54–61.

14. Marini JJ, Gattinoni L. Ventilatory management of acute respiratory distress syndrome: a consensus of two. Crit Care Med. 2004;32:250-5.

15. Monitoring of Pulmonary Mechanics in Acute Respiratory Distress Syndrome to titrate therapy. Current Opinion Crit Care (11):252-258.

16. Diji V. Efect of low doses of corticosteroids in septic shock patients with o without early acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med (34);n1:22-30.

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA MANEJO DEL SHOCK

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

I. NOMBRE Y CODIGO

- | | | |
|----|--|-------|
| a. | Shock hipovolémico | R57.1 |
| b. | Shock Cardiogénico | R57.0 |
| c. | Shock Séptico | A41.9 |
| d. | Shock Anafiláctico | T78.2 |
| e. | Shock secundario a insuficiencia suprarrenal | E27.2 |
| f. | Shock postoperatorio | T81.1 |

II. DEFINICIÓN

2.1- Definición de estado de shock

El estado de shock es definido como síndrome progresivo en el cual por diferentes causas hay un fracaso del sistema circulatorio para mantener una adecuada perfusión tisular. Si el estado de shock no se corrige tempranamente ocurre daño celular irreversible

2.2- Etiología

- **Shock séptico** (1992 conferencia de consenso ACCP/SCCM): Persistencia de hipotensión arterial inducida por sepsis y definida como presión sistólica menor de 90 mmhg o reducción de la presión habitual basal en 40 mmhg a pesar de resucitación con fluidos asociada a la presencia de anormalidades en la perfusión tisular que pueden incluir acidosis láctica, oliguria o alteración del estado mental. Pacientes que reciben inotrópicos o vasopresores pueden tener presión normal en el momento que las anormalidades de la perfusión son identificadas.
- **Shock cardiogénico:** Disminución del gasto cardiaco en presencia de hipoperfusión tisular, estando con volumen

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

intravascular adecuado. Los parámetros hemodinámicos son un índice cardiaco menor de 2.2 L/min/m² con presión en cuña capilar pulmonar mayor de 18 mmhg. Se diagnostica después de haber documentado disfunción miocárdica y excluido o corregido otros factores tales como hipovolemia, hipoxia y acidosis.

Se debe recordar que una presión arterial media (PAM) dentro de límites normales no garantiza un adecuado gasto cardíaco o un buen estado de perfusión.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

| Tipo de shock | Factores de riesgo descritos en cada tipo |
|----------------------|--|
| Hipovolémico | .Trastornos de coagulación. .Pacientes post-operados de Emergencia .Politransfundidos .Politraumatizado |
| Cardiogénico | .Infarto de miocardio agudo .Diabetes mellitus .Disfunción ventricular izquierda con fracción de eyección menor del 35%. |
| Distributivo | .Sepsis en el contexto de desnutrición crónica, Enfermedad pulmonar obstructiva crónica, Insuficiencia renal crónica o inmovilidad. .Sepsis en relación a alteraciones con el gen promotor del factor de necrosis tumoral TNF - α .Anafilaxia de cualquier tipo en el contexto de uso previo de fármacos beta bloqueadores, ya que estos pacientes presentan reacciones de mayor gravedad y suelen ser refractarios al tratamiento. |
| Obstrutivo | .Asma severo que ingresa a ventilador mecánica invasiva o no invasiva. .Compromiso cardiovascular previo en el paciente que presenta tromboembolismo pulmonar |

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

IV. CUADRO CLINICO

- Generales: ansiedad, cianosis, frialdad en extremidades, diaforesis, vasoconstricción con pobre llenado capilar, pulsos periféricos disminuidos en amplitud,
- Compromiso del sensorio.
- Hipotensión (PAS < 90 mmHg ó disminución de PAS en 30 mmHg bajo el nivel basal por lo menos durante 30 minutos).
- Oliguria (flujo urinario < 30 ml/hora).

V. DIAGNÓSTICO Y DIFERENCIACION DE LOS TIPOS DE SHOCK

- a) Considerar antecedentes de la historia clínica, circunstancias del episodio actual de enfermedad y examen clínico (PAM, FC, sensorio, flujo urinario por hora, FR) para definir inicialmente entre los 4 principales tipos de shock.
- b) Considerar en el diagnóstico diferencial la posibilidad de shock críptico y citopático, según contexto clínico.
- c) Valorar parámetros hemodinámicos NO invasivos como PAM, FC, FR, sensorio y flujo urinario horario.
- d) Valorar parámetros hemodinámicos INVASIVOS como:
 - PAM por línea arterial y variación de la onda de pulso arterial.
 - Presión venosa central (PVC) y variación de PVC post reto de fluidos.
 - Saturación venosa central de oxígeno (SvO₂).
 - Presión capilar en cuña pulmonar (PCCP) y variación de PCCP obtenido del catéter Swan-Ganz. Sobre todo si el

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

paciente requiere 2 o más inotrópicos para mantener estabilidad hemodinámica.

- e) Si hay sospecha de coexistencia de diferentes componentes de shock el monitoreo hemodinámico invasivo ayuda para la diferenciación y para el manejo del paciente. El equipo médico es el responsable de una adecuada interpretación de los resultados a la cabecera del paciente y bajo seguimiento dinámico de las medidas aplicadas.
- f) Si se identifica shock cardiogénico o sospecha del mismo o insuficiencia cardiaca aguda descompensada remitirse a la guía clínica de manejo de insuficiencia cardiaca aguda/shock cardiogénico
- g) Si hay sospecha de shock obstructivo (tamponamiento cardiaco, tromboembolismo pulmonar, asma severo con descompensación hemodinámica por aumento de la presión intratorácica) es imperativo dar solución a la causa de fondo ya que la fluidoterapia o el soporte inotrópico es sólo una medida temporal.

VI. EXAMENES AUXILIARES

- 1- Laboratorio:** Hemograma, Hemoglobina, Plaquetas, Bilirrubinas T y F, Albumina sérica, Glucosa, Urea, Creatinina, electrolitos (Sodio, Potasio, Cloro, Calcio), Gasometría arterial y venosa, Lactato sérico.
- 2- Radiología:** Radiografía de tórax, ecografía abdominal (si corresponde), tomografía cerebral (si corresponde).
- 3- Complementarios:** Hemocultivos, Urocultivo, Cultivo de secreción bronquial, Punción lumbar (si se sospecha de foco infeccioso); Electrocardiograma y ecocardiografía (si la sospecha

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

es de shock cardiogénico o insuficiencia cardiaca congestiva aguda asociada).

VII. MANEJO

1. CONSIDERACIONES BÁSICAS:

“Seguir el concepto de monitoreo y manejo dinámico a la cabecera del paciente: EVALUACIÓN – DECISIÓN – ACCIÓN – REEVALUACIÓN, hasta que se logre la estabilización del paciente”.

- El paciente que ingresa en estado de shock a la UCI debe ser estabilizado en un tiempo máximo de 2 horas incluida la colocación de dispositivos invasivos para monitoreo.
- Si se identifica shock hipovolémico o séptico la fluidoterapia es enérgica
- Si se identifica paciente con componente cardiogénico remítase a la guía clínica de insuficiencia cardiaca aguda/shock cardiogénico.
- Si el paciente no recupera su estado hemodinámico en más de 6 horas debe considerarse la complicación: shock vasodilatado y por valorar uso de noradrenalina a altas dosis e inclusive el uso de vasopresina como vasopresor.
- Si el paciente no recupera la estabilidad hemodinámica en 12-24 horas es un predictor de requerimiento de ventilación mecánica.
- Distinguir 2 fases en el manejo:
 - Fase inicial: Desde el inicio de la resucitación hasta lograr estabilidad hemodinámica

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

- Fase de mantenimiento: Desde que se logra estabilidad hemodinámica hasta que se retira los inotrópicos.

2. FLUIDOTERAPIA:

Reto de fluidos modificada basada en fases de decisión.

2.1 Tipo de fluido: ¿Con que retar?

- Solución salina al 0.9% : Fase inicial de resucitación
- Gelatinas : Fase inicial de resucitación
- Coloides: Valorar su uso en la fase de mantenimiento del estado de shock.

2.2 Razón de administración de fluidos: Reto de fluidos – ¿Como retar?

- Por bomba de infusión idealmente o bolos de acuerdo a valoración 600-1000ml
- Sepsis – Rivers: 500 – 1000ml en 30 min de solución salina; 300 – 500ml en 30 min de coloides.
- Si la infusión de fluidos NO aumenta la presión arterial media ni el gasto cardiaco hay poca indicación para continuar con el reto de fluidos, focalizar manejo en inotrópicos.
- Si la variación de PVC es menor de 2 mmhg hay mayor sustento para continuar el reto de fluidos.

“La variación de PVC es más importante que el valor absoluto de PVC”

2.2.3 Objetivos de alcanzar:

- Presión arterial media: 65 a 70 mmhg (*90mmhg si hay problema neurológico orgánico de fondo asociado)

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

- Reducción de la taquicardia si el paciente la presentó
- Anulación de los signos de hipoperfusión:
 - Mejoría de su estado mental
 - Flujo urinario > 25 ml/hr
 - Reducción de lactato sérico

3. USO DE INOTRÓPICOS, VASOPRESORES Y VASODILATADORES:

| |
|---|
| Dopamina, Noradrenalina, Vasopresina |
|---|

- La titulación de inotrópicos es RÁPIDA, se debe valorar la respuesta inmediatamente a los 3 a 5 minutos del incremento de la dosis.
- El incremento de la dosis es de 5 ug/kg/min o más por vez.
- Si el paciente se encuentra con taquicardia (FC > 120) y requiere un inotrópico debe preferirse la norepinefrina.
- Si el paciente tiene diagnóstico de sepsis idealmente se prefiere iniciar con noradrenalina en su defecto se utilizará dopamina.
- Si el paciente no logra estabilización hemodinámica (PAM menor de 65 mmhg) con dopamina a dosis beta (10- 15 ug/kg/min) debe iniciarse lo más pronto posible otro inotrópico lo ideal es norepinefrina y titular rápidamente. En el caso de no disponer de norepinefrina usar adrenalina y titular. Usar monitoreo invasivo.
- Recordar que algunos pacientes son resistentes a dopamina, pero responden a noradrenalina.
- Si no se logra estabilización con noradrenalina a dosis de 15ug/min (si se utilizó este inotrópico en primer lugar) o con dopamina (15ug/min/min) y noradrenalina (15ug/min) puede iniciarse

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

vasopresina a dosis de 0.04U/min en infusión o continuar titulando la noradrenalina.

- Las dosis de inotrópicos a titular tienen rangos referenciales los cuales se valoran en función de un monitoreo hemodinámico invasivo de ser posible y de los efectos adversos que pudieran presentarse.

Dobutamina

- Indicación: Si luego de colocar el CVC la SvO₂ es menor 70% en ausencia de anemia se recomienda uso de dobutamina (Dilución de 2.5mg/ml) titulable para lograr SvO₂ mayor a 70 %..
- Sólo se asocia al tratamiento si hay estabilidad hemodinámica es decir si la presión arterial media es mayor de 65 mmhg.
- Este inotrópico deberá suspenderse si la FC es mayor de 130 y si la PAM es menor o igual de 65 mmhg a pesar de soporte con inotrópicos.

4. MONITOREO HEMODINÁMICO

a. Indicaciones de colocación de línea arterial en estado de shock:

- Requerimiento de inotrópicos
- No detección de presión arterial sistémica con monitoreo no invasivo
- Necesidad de monitoreo de gasometría arterial frecuente 4 o más veces al día

b. Indicación de introductor y de catéter Swan-Ganz.

- Requerimiento de 2 o más inotrópicos y que además no se tenga un diagnóstico certero del tipo de shock predominante en el paciente

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

- Paciente en estado de shock con soporte de 2 o más inotrópicos y con falla renal asociada a oliguria, para optimizar la hidratación tratando de evitar la congestión pulmonar.
- Casos de edema pulmonar en ventilación mecánica en los cuales se tenga duda la causa predominante (síndrome de distress respiratorio agudo o edema pulmonar no inflamatorio).
- Casos de shock cardiogénico para mejor manejo de las dosis de inotrópicos, vasodilatadores y monitoreo del gasto cardíaco.

c. Monitoreo de la variación de la PVC en función de la respuesta a la fluidoterapia: Control de PCV continuo ó c/2 a 4 horas.

d. Monitoreo del flujo urinario horario. Este debe ser 25-50cc/hr. En UCI el valor de diuresis horaria es sumamente importante refleja perfusión aceptable.

e. Monitoreo del estado neurológico

5. RETIRO DE INOTRÓPICOS:

- Se considerará el retiro gradual de inotrópicos luego de mantener estabilidad hemodinámica sostenida por lo menos 4 a 6 horas con toda la terapia optimizada.
- Se recomienda retirar primero el inotrópico que se haya instalado inicialmente o aquel que más efectos colaterales genere; por ejemplo dopamina y adrenalina que generan arritmias y taquicardia marcada.
- Se deberá mantener los vasopresores con los cuales el paciente se logró estabilizar por ejemplo: noradrenalina y vasopresina

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

- El retiro de la vasopresina depende de sus efectos colaterales y se efectúa retiro gradual luego de haber reducido los demás inotrópicos (dopamina, noradrenalina, adrenalina)
- La decisión final de cual inotrópico reducir inicialmente dependerá del equipo de UCI a cargo del paciente, pues a veces se prefiere mantener uno u otro en función de las características del paciente.

VIII. COMPLICACIONES

1- Derivadas del proceso fisiopatológico del shock

- Disfunción o falla múltiple de órganos
- Insuficiencia renal aguda que requiera soporte dialítico
- Coagulación intravascular diseminada con trastornos de coagulación
- Eventos isquémicos cardiovasculares

2- Derivadas del manejo

Edema Agudo de pulmón

IX. REFERENCIAS

1. Hollenberg S, Ahrens T, Annane D. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patients: 2004 update. *Crit Care Med* 2004; 32:1928 –1948.
2. American College of Chest Physicians/ Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992; 20:864–874

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

3. Veiga Mello P , Vinay K., Sharma V, Dellinger P. Shock Overview. Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine 2004;25(6):619-28.
4. FCCS 2003. Fundamentals of critical care support.
5. Rivers. Early vs Delayed Resuscitation. N Engl J Med 2001;345(9):1368.
6. Marini J, Wheeler A. Critical Care Medicine: The Essentials. Third Edition 2006. Lippincott Williams & Wilkins.
7. Critical Care Medicine 2006:34(5)

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

**GUIA DE PRÁCTICA CLINICA
INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA**

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA

I. NOMBRE Y CÓDIGO

Insuficiencia cardíaca congestiva aguda (IC) I50.9

II. DEFINICIÓN

2.1- Definición

Se define como comienzo rápido de signos y síntomas, secundario a una función cardíaca anormal. Esta disfunción cardíaca puede ser sistólica o diastólica, por alteraciones del ritmo o de la precarga o postcarga. Puede presentarse de forma aguda de novo o por descompensación de Insuficiencia cardíaca crónica.

2.2-Fisiopatología

El denominador común es una incapacidad crítica del miocardio para mantener un gasto cardíaco suficiente para satisfacer las demandas de la circulación periférica, con independencia de la causa subyacente.

III. FACTORES PRECIPITANTES EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA:

- Descompensación de Insuficiencia cardíaca crónica preexistente (.ej. miocardiopatía).

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

- Síndrome coronario agudo: Infarto de miocardio/ angina con isquemia importante y disfunción isquémica/complicación mecánica de un infarto agudo de miocardio/ infarto ventricular derecho.
- Crisis hipertensiva
- Arritmia aguda: (taquicardia ventricular; fibrilación ventricular; fibrilación auricular o flutter, otras taquicardias supraventriculares)
- Insuficiencia valvular: Endocarditis, rotura de cuerdas tendíneas, empeoramiento de insuficiencia valvular preexistente.
- Estenosis valvular aórtica severa
- Miocarditis grave aguda
- Taponamiento cardiaco
- Disección de aorta
- Miocardiopatía postparto
- Factores precipitantes no cardiovasculares: Falta de cumplimiento del tratamiento/ sobrecarga de volumen/ Infecciones/daño cerebral grave// postoperatorio de cirugía mayor/ disminución de función renal/asma/ adicción a drogas/ abuso de alcohol/ feocromocitoma
- Síndromes de gasto alto: septicemia/ crisis de tirotoxicosis/anemia/ síndromes de cortocircuito

IV. CUADRO CLÍNICO :

El paciente con IC aguda puede presentarse bajo diferentes situaciones clínicas:

- **Insuficiencia cardiaca descompensada aguda:** (de Novo o descompensación de IC crónica) con signos y síntomas de IC aguda

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

- **IC aguda hipertensiva:** signos y síntomas acompañados de hipertensión arterial y función ventricular preservada con Rx tórax compatible con edema agudo de pulmón.
- **Edema Pulmonar:** acompañado por distres respiratorio, crépitos y ortopnea, con saturación $O_2 < 90\%$.
- **Shock cardiogénico:** Definido por hipoperfusión tisular inducido por falla cardíaca después de haber corregido la precarga. Se caracteriza por: PA sistólica < 90 mmHg o caída de PA media > 30 mmHg i/o flujo urinario bajo (< 0.5 ml/kg/h) con FC > 60 lpm con o sin evidencia de congestión de órganos.
- **Insuficiencia cardíaca de gasto alto:** Gasto cardíaco elevado, usualmente con FC elevada ; causado por arritmias, tirotoxicosis, anemia, enfermedad de Págey, iatrogénico ; con congestión pulmonar, piel húmeda y algunas veces con PA baja.
- **Insuficiencia cardíaca derecha:** Caracterizado por gasto bajo con incremento de presión venosa yugular, hepatomegalia e hipotensión.

CLASIFICACIÓN DEL SÍNDROME DE IC AGUDA :

A- Clasificación de Killip: basado en clínica y hallazgos radiológicos:

- Estadío I: Asintomático. No signos de descompensación.
- Estadío II: Insuficiencia cardíaca. rales, S3 e hipertensión venosa pulmonar. Congestión pulmonar con rales en la mitad basal de ambos campos pulmonares.
- Estadío III: Severa IC. Edema pulmonar con rales en todo el campo pulmonar.
- Estadío IV: Shock cardiogénico. Hipotensión, y evidencia de vasoconstricción periférica, Oliguria, cianosis y diaforesis.

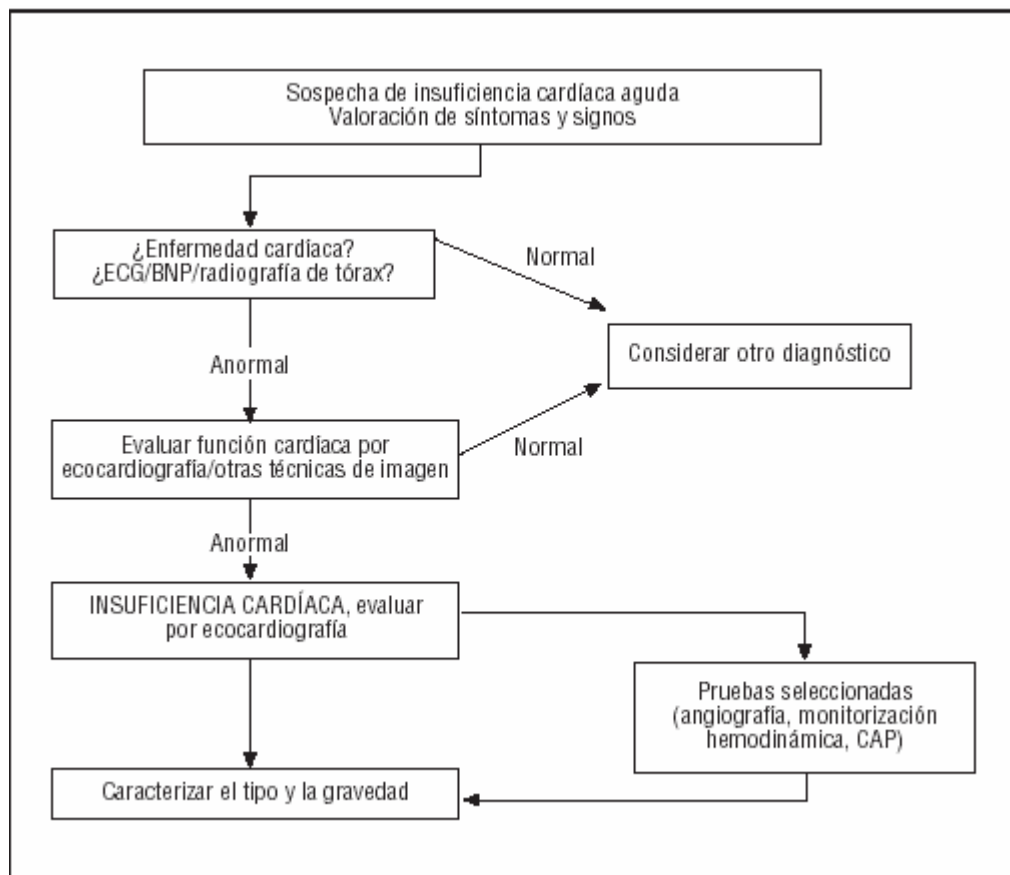
| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

B- Clasificación de Forrester: usa signos clínicos y características hemodinámicas

C- Clasificación según severidad clínica: según signos clínicos: perfusión tisular y presencia o no de congestión pulmonar.

- Clase I: seco y caliente
- Clase II: mojado y caliente
- Clase III: seco y frío
- Clase IV: mojado y frío

V. DIAGNÓSTICO:



| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

Fig. Diagnóstico de Insuficiencia Cardíaca Aguda. CAP: catéter en arteria pulmonar, BNP: péptido natriurético tipo B

VI. EXAMENES AUXILIARES

- *Electrocardiograma*
- *Radiografía de Tórax*
- *Tomografía computarizada con o sin angiografía de contraste y gammagrafía para clarificar enfermedad pulmonar y diagnosticar embolismo pulmonar*
- *Ecocardiografía transesofágica o resonancia magnética nuclear en casos de sospecha de disección de aorta.*
- *Otros investigaciones : Angiografía, inserción de cateter en arteria pulmonar*

- *Pruebas de Laboratorio.*
 - ✓ *Recuento sanguíneo*
 - ✓ *Recuento plaquetario*
 - ✓ *Urea, creatinina*
 - ✓ *Electrolitos (Na, K, Ca, Mg)*
 - ✓ *Glucosa*
 - ✓ *CPK-MB, TnT/TnI*
 - ✓ *Gasometría arterial*

 - ✓ *A considerar:*
 - *Transaminasas*
 - *Análisis urinario*
 - *Dímero D*

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

- PCR
- INR Si el paciente esta anticoagulado o con IC grave

VII. MANEJO

4- Objetivos de tratamiento:

Mejorar los síntomas y estabilizar la condición hemodinámica:

- a. Mejorar los síntomas
- b. Estabilizar las condiciones hemodinámicas
- c. Reducción de los signos clínicos
- d. Reducción en la duración del tiempo de permanencia hospitalaria
- e. Reducción en la duración de la terapia vasoactiva intravenosa
- f. Reducción tasa de reingresos
- g. Reducción de mortalidad hospitalaria

Objetivos inmediatos en el tratamiento de insuficiencia cardiaca aguda. En pacientes con enfermedad coronaria la presión arterial media debe ser más alta para asegurar la perfusión coronaria. PAM >70mmHg o PAS > 90mmHg.

2. Monitoreo de pacientes con Insuficiencia cardiaca aguda

A- Monitoreo no invasivo:

- Monitorización electrocardiográfica (arritmias y segmento ST) en la descompensación aguda, especialmente si la causa es isquémica o arrítmica. (IC)
- Mantenimiento de la presión arterial es crítico durante el inicio del tratamiento, por tanto debe ser medida regularmente (ej. Cada 5 minutos) hasta que la dosis de vasodilatadores, diuréticos e inotrópicos se haya estabilizado (IC)

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

- El oxímetro de pulso debe ser utilizado continuamente en todo paciente inestable que este usando un FiO2 mayor al ambiental. (IC).
- El gasto cardiaco y la precarga pueden ser medidos de forma no invasiva con técnicas doppler (Ecocardiografía) (IIbC)

a. Monitoreo invasivo:

- Línea arterial (IIbC) : Si paciente tiene ≥ 2 inotrópicos
- Catéter venoso central: útil para el manejo de fluidos y drogas, para medir presión venosa central y saturación venosa de oxígeno (IIaC)
- Catéter arterial pulmonar: en pacientes hemodinámicamente inestables, que no responden al tratamiento tradicional y en pacientes con congestión e hipoperfusión.

SOPORTE BÁSICO

- Aspectos médicos generales: Control de infecciones, adecuado control metabólico y de la función renal.
- Soporte ventilatorio y oxigenatorio:
- Mantener saturación de O2 95-98% (IC): Asegurar vía aérea permeable e incrementar Fio2; si no se logra mejorar oxigenación tisular intubación endotraqueal (IIaC)
- Soporte ventilatorio no invasivo: ensayos controlados randomizados sugieren que el uso de CPAP y ventilación no invasiva a presión positiva esta asociado a una significativa reducción en la necesidad de intubación y ventilación mecánica (IIaA)

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

- Ventilación mecánica con intubación endotraqueal: sólo si no responde a vasodilatadores, terapia oxigenatoria y/o CPAO o NIPPV.
- Si paciente tiene > 24h de inestabilidad hemodinámica, valorar los predictores de ventilación mecánica: Gasto cardiaco, PVC, Presión capilar pulmonar, Índice cardiaco, Resistencia vascular sistémica

TRATAMIENTO MÉDICO:

3.1. Morfina y análogos: (IIbB): Induce a venodilatación y leve dilatación arterial y disminuye la frecuencia cardiaca. Dosis bolos 3mg EV, repetir si es necesario.

3.2. Anticoagulación: esta bien establecido en síndrome coronario agudo con o sin insuficiencia cardiaca y en fibrilación auricular.

3.3. Vasodilatadores:

Nitratos: la dosis debe ser reducida si la PAS cae debajo de 90-100 mmHg, desde el punto de vista práctico debemos lograr una reducción de 10 mmHg en la presión arterial media.

Nitroprusiato de sodio: Uso en crisis hipertensiva; en shock cardiogénico combinado con inotrópicos. (0.3 µg/Kg./min titular cuidadosamente a 1µg/Kg./min hasta 5µg/Kg./min), evitar su uso prolongado por riesgo de toxicidad, debiendo evitarse en pacientes con insuficiencia renal o hepática.

Calcio antagonistas: no están recomendados.

3.4. IECAs: No están indicados en la temprana estabilización de pacientes con IC aguda.

3.5. Diuréticos: Están indicados en IC aguda descompensada con presencia de síntomas secundarios a retención de fluidos. (IB)

3.6. Beta bloqueantes :

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

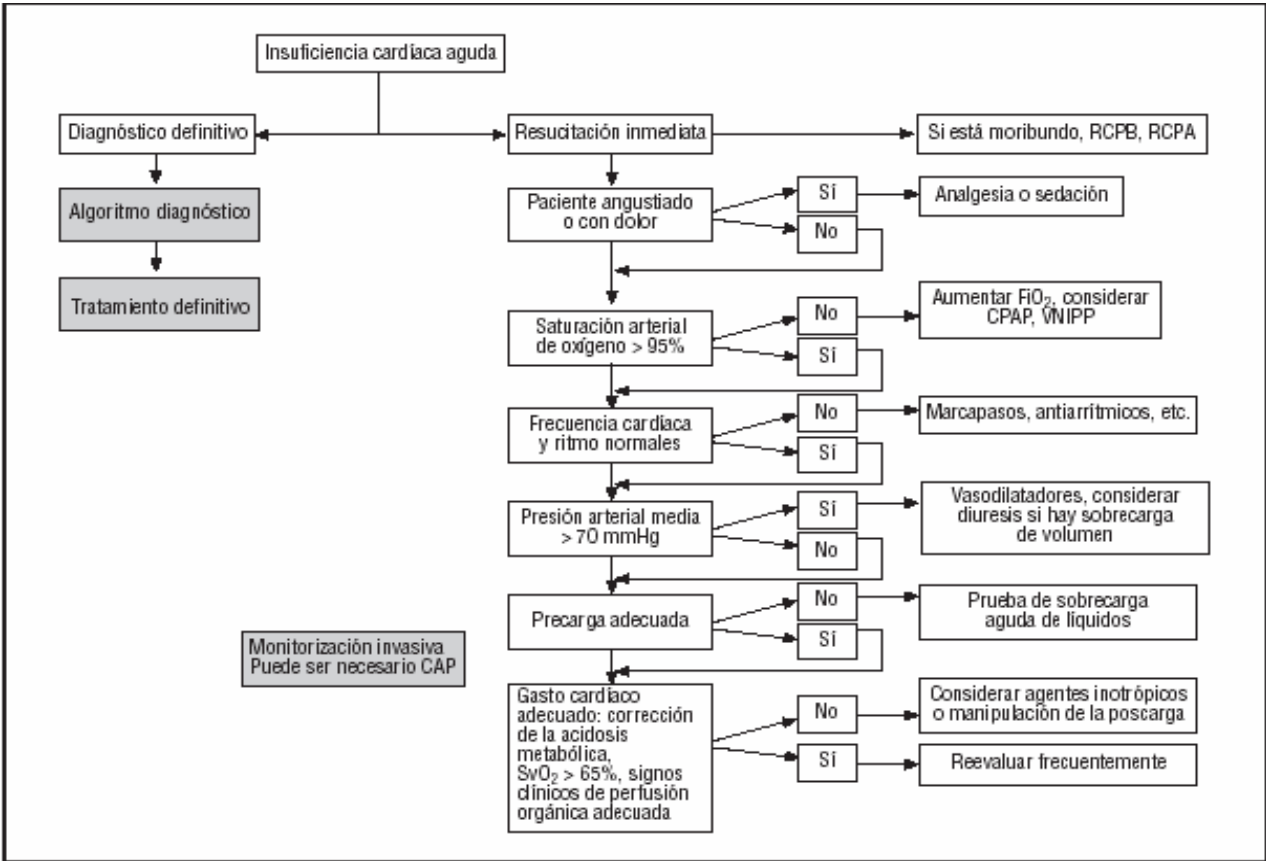
- En pacientes con IC aguda declarada y con estertores encima de las bases pulmonares, los beta bloqueantes deben usarse con precaución. En los que además, presentan isquemia y taquicardia, se puede considerar la administración EV de metoprolol (IIbC).
- En pacientes con infarto agudo de miocardio que se estabilizan después de desarrollar insuficiencia cardiaca aguda, el tratamiento con B bloqueantes debe iniciarse de forma precoz (IIaB)
- En pacientes con IC crónica la terapia con beta bloqueantes debe iniciarse cuando el paciente se haya estabilizado, después del episodio agudo (normalmente después de 4 días) (IA)

3.7. Agentes inotrópicos.

- Están indicados en presencia de hipoperfusión periférica (hipotensión, función renal disminuida) con o sin congestión o edema pulmonar refractario a diuréticos y vasodilatadores en dosis óptimas (IIaC)
- La dobutamina esta indicada cuando hay hipoperfusión periférica (hipotensión, disminución de la función renal) con o sin congestión o edema de pulmón resistentes a diuréticos y vasodilatadores administrados en dosis óptimas. (IIaC). La dosis se inicia a 2-3 μg /Kg./min sin dosis inicial, puede aumentarse hasta 20 μg /Kg./min.
- **Levosimendan:** Indicado en pacientes con gasto cardiaco bajo secundario a disfunción sistólica sin hipotensión severa. (IIaB)

Fluxogramas:

Fig 1 : Manejo de Insuficiencia Cardiaca Aguda



CAP: cateter arterial pulmonar, CPAP: presión positiva continua en la vía respiratoria; VNPP ventilación no invasiva con presión positiva, SvO2 Saturación venosa de oxígeno; RCPB: reanimación cardiopulmonar básica, RCPA: reanimación cardiopulmonar avanzada.

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

VIII. REFERENCIAS

1. Guideline on the diagnosis and treatment of Acute Heart Failure. ESC 2005
2. Mc Cullough A, Philbin EF., Spertus JA, etal. Confirmation of heart failure epidemi: finding from the Resource Utilization Among Congestive Heart Failure (REACH) study. *J Am Coll Cardiol.* 2002; 39:60-9
3. Adams KF Jr Zannad F. Clinical definition and epidemiology of advanced heart failure. *An Heart J* 1998; 135: S204-15.
4. Mark PE Pulmonary artery catheterization and esophageal doppler monitoring in the ICU. *Chest.* 1999; 116: 1085-91
5. Mariell Jessup, MD; Sasan Brozena , M.D. Heart Failure. *NEJM* 2003; 348:2007-18
6. Robert L. Rogers, MD, Erika D. Feller, MD, Stephen S. Gottlieb, MD. Acute Congestive Heart Failure in The Emergency Department. *Casrdiology Clinics* 24 (2006) 115-123.
7. Brian P. Griffin, Curtis M. Rimmerman; Eric . Topol. The Cleveland Clinic Cardiology Board Review. 2007
8. In-Hospital Mortality in Patients With Acute Decompensated Heart Failure Requiring Intravenous Vasoactive Medications: An Analysis From the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *J. Am. Coll. Cardiol.*, Jul 2005; 46: 57 - 64.
9. Acute DecompensatedHeart Failure: The Shrinking Role of Inotropic Therapy . *J. Am. Coll. Cardiol.*, Jul 2005; 46: 65 - 67.
10. Ultrafiltration Versus Intravenous Diuretics for Patients Hospitalized for Acute Decompensated Heart Failure. *J. Am. Coll. Cardiol.*, Feb 2007; 49: 675 - 683.
11. Larry A. Allen, Christopher M. O'Connor. Management of acute decompensated heart failure *J. Am Coll Cardiol.* 2007; 49: 675-683.

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

**GUIA DE PRÁCTICA CLÍNICA
NEUMONÍA EXTRAHOSPITALARIA**

| | | |
|------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|---------------------------------|--|

I. NOMBRE Y CÓDIGO

NEUMONÍA EXTRAHOSPITALARIA GRAVE (NEH)

II. DEFINICIÓN:

Infección de la vía respiratoria baja que compromete principalmente los pulmones y que es adquirida fuera del hospital con criterios de severidad e inestabilidad hemodinámica, uso de vasopresores y ventilación mecánica

III. FACTORES DE RIEGO ASOCIADOS

- Edad avanzada.
- Tabaquismo.
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Uso de corticoides.
- Trastornos de conducta.
- Bronquiectasias.
- Neoplasias.
- Diabetes mellitas.
- Falla renal.
- Desnutrición.

IV. CUADRO CLINICO

- Tos mas expectoración.
- Malestar general.
- Alza térmica (no siempre esta presente).
- Estertores pulmonares.
- **Disnea.**

| | | |
|------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|---------------------------------|--|

V. DIAGNOSTICO

Es importante tener en cuenta los siguientes parámetros de severidad.

VI. EXAMENES AUXILIARES

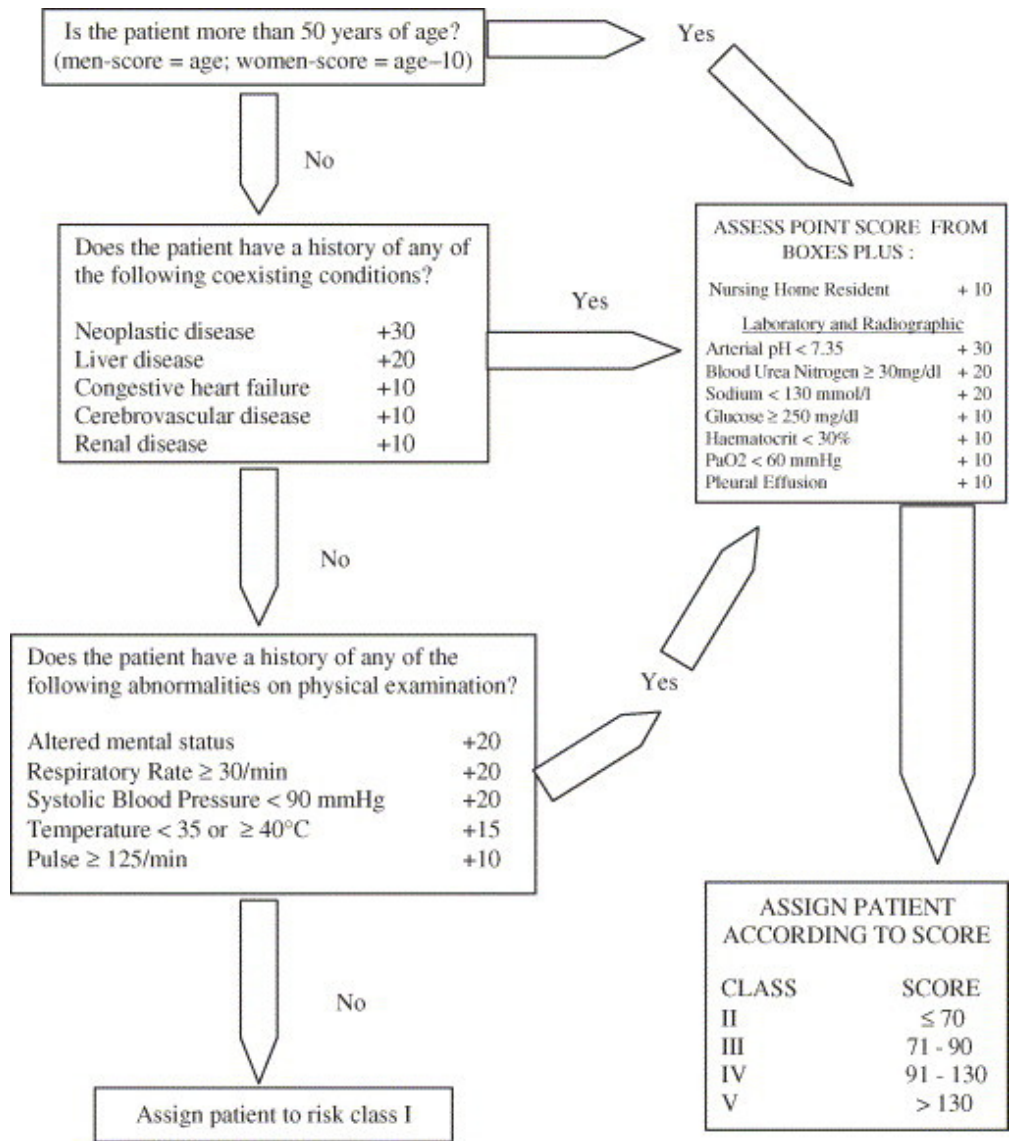
- Hemograma.
- Urea y creatinina
- Gases arteriales: al ingreso y luego de cada cambio en oxigenoterapia o cambios en parámetros de ventilación mecánica.
- Radiografía de tórax.
- Hemocultivo: en cualquier momento si hay evidencia de compromiso sistémico.
- Gram y cultivo de esputo: al ingreso.
- Gram y cultivo de secreción bronquial: lavado broncoalveolar y/o aspiración por tubo endotraqueal al ingreso o cuando el paciente esta intubado.
- Tomografía tórax (según estado del paciente): si hay dudas sobre hallazgos en radiografías de tórax.

PNEUMONIA SEVERITY INDEX (PSI).

Clase I y II reciben tratamiento ambulatorio.

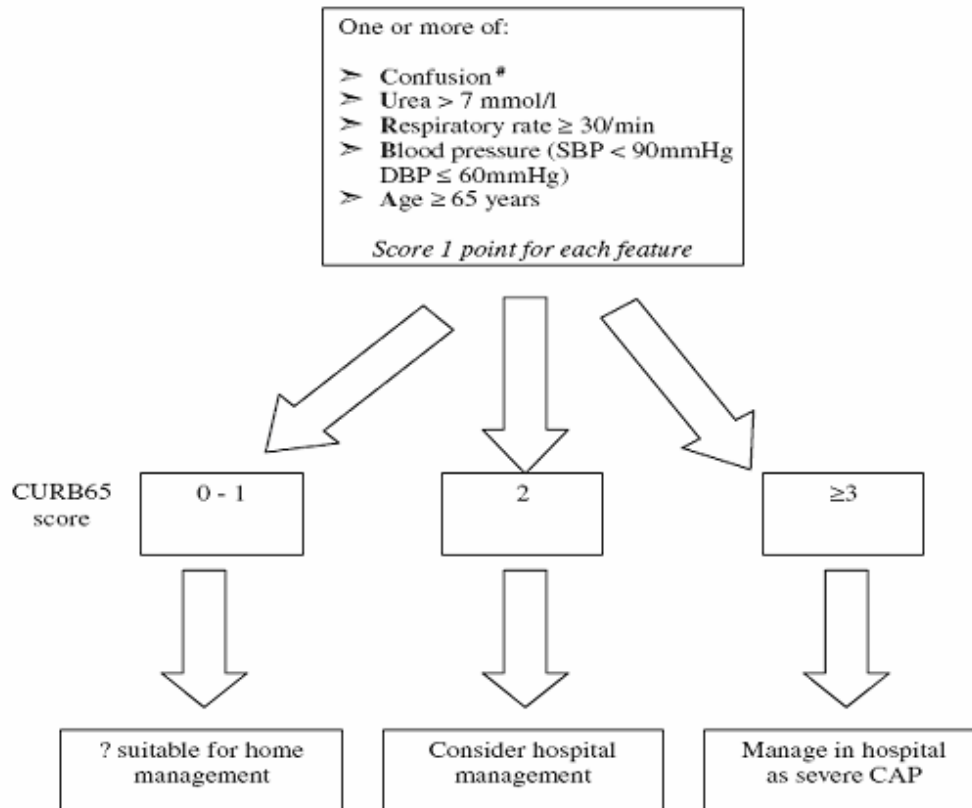
Clase III en observación u hospitalización corta.

Clase IV y V serán hospitalizados.



CURB 65

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|



Confusión.

Urea > 20 mg.

Frecuencia respiratoria > 30 min.

Presión arterial baja (PAS < 90 O PAD <60)

Edad > 65 años.

Se le da un punto a cada parametro

0 – 1: tratamiento ambulatorio.

2: hospitalización.

3: internamiento en UCI.

CRITERIOS DE SEVERIDAD DE NEH - ATS

Criterios menores:

- Frecuencia respiratoria > 30/minuto.

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

- PaO₂/FiO₂ < 250
- Infiltrados multilobares.
- Confusion, desorientación.
- Urea > 20 mg/dL.
- Leucopenia (leucocitos < 4000 /mm³)
- Trombocipenia (plaquetas < 100,000 /mm³)
- Hipotermia (temperature corporal < 36C^o)
- Hipotensión que requiere resucitación agresiva con fluidos.

Criterios mayores

- entilación mecánica invasive (reemplaza a FR > 30/minuto).
- Shock septico con necesidad de vasopresores.

La presencia de tres o más criterios menores requiere hospitalización en UCI.

VII. MANEJO Y/O TRATAMIENTO

- Inicio de tratamiento antibiótico temprano mejora el pronóstico.

ENFOQUE INICIAL

- Historia clínica minuciosa.

ESTABILIZACION

- Acceso Intravenoso
- Monitoreo

TRATAMIENTO EMPIRICO.

- Paciente ambulatorio sin comorbidad: macrolido o doxiclina.

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

- Paciente ambulatorio con comorbidad: fluorquinolona o beta lactamico + macrolido.
- Neumonía sin particularidades: Cefuroxima + macrólido o Cefuroxima + Ciprofloxacino (sino se puede usar macrolido).
- Neumonía + inestabilidad hemodinámica + falla respiratoria: Ceftriaxona + macrólido o Ceftriaxona + ciprofloxacino (sino se pude usar macrólido).
- Sospecha de aspiración: agregar clindamicina a cualquiera de los esquemas.
- Sospecha o demostración de NAC por P. aeuruginosa: antipseudomonal + fluorquinolona.
- Pacientes inmunocomprometidos: Cefepime o levofloxacina (alérgicos a b-lactamicos).
- Neumonía severa requiere tratamiento por 7 a 10 días y sospecha de neumonía atípica 10 a 14 días.

TRATAMIENTO DEFINITIVO

De acuerdo a resultados de cultivos, para lo cual se necesita de resultados preliminares (Cultivos) en 48 horas y antibiogramas adecuados a la realidad de nuestra Unidad.

| | | |
|------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|---------------------------------|--|

VIII. BIBLIOGRAFIA

14. Apisarnthanarak A and Mundy L. Etiology of community-acquired pneumonia. Clin Chest Med 26 (2005) 47 – 55.
15. Restrepo M and Anzueto A. Antimicrobial treatment of community-acquired pneumonia. Clin Chest Med 26 (2005) 65-73.
16. Loeb M and High K. The effect of malnutrition on risk and outcome of community-acquired pneumonia. Respir care clin, 2005, 11: 99-108.
17. Leung W, Chu C, Tsang K, Lo F and Ho P. Fulminant community-acquired Acinetobacter baumannii pneumonia as a distinct clinical syndrome. Chest 2006; 129: 102-109.
18. Woodhead M. Community-acquired pneumonia: severity of illness evaluation. Infect Dis Clin N Am. 2004; 18: 791–807.
19. Mandell L, Wunderink R, Anzueto A, Bartlett J, Campbell D, Dean N, Dowel S, File T, Musher D, Niederman M, Torres A and Whitney C. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults. Clinical Infectious Diseases 2007; 44:S27–72

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

GUIA DE PRÁCTICA CLINICA ESTADO EPILÉPTICO

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

I. NOMBRE Y CODIGO

Estado Epiléptico (G41)

II. DEFINICIÓN:

2.1 DEFINICIÓN

Es la actividad convulsiva continua durante más de cinco minutos o dos o más convulsiones entre las cuales no hay recuperación de conciencia ⁽¹⁾.

Desde el punto de vista clínico el estado convulsivo puede ser clasificado en⁽²⁾:

- Estado epiléptico convulsivo
- Estado epiléptico no convulsivo

2.2 ETIOLOGIA:

- Exacerbación de epilepsia preexistente:
 - Retiro de anticonvulsivantes
- Injuria neurológica aguda:
 - Enfermedad Cerebrovascular: infarto, hemorragia (incluyendo HSA, subdural, parenquimal, intraventricular), vasculitis
 - Infección: meningitis, encefalitis, absceso cerebral
 - Trauma cerebral
 - Anoxia
 - Tumores cerebrales
 - Enfermedades Desmielinizantes
 - Procedimientos neuroquirúrgicos supratentoriales
- Injuria sistémica aguda
 - Trastornos Hidroelectrolíticos: hiponatremia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipofosfatemia (alcohólicos)

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

- Hipoglicemia; hiperglicemia con estado hiperosmolar
- Deficiencia de Vitamina: piridoxina
- Uso de drogas ilícitas, especialmente cocaína
- Toxinas
- Eclampsia
- Hipotensión
- Falla Orgánica: renal, hepática
- Enfermedad Multisistémica como lupus eritematoso
- Medicamentos: efecto adverso/toxicidad, retiro
(benzodiazepinas, barbitúricos)
- Relacionado al Alcohol
- Sepsis/ infección Sistémica

2.3 FISIOPATOLOGIA:

Es probable que el reclutamiento inadecuado de neuronas inhibitorias junto con excesiva excitación neuronal permitan la iniciación y posterior propagación del disturbio eléctrico que ocurre en el estado convulsivo. Dentro de los neurotransmisores inhibitorios encontramos al ácido gamma aminobutírico (GABA) que se une a receptores GABA. Estos Receptores GABA se unen a distintas sustancias como benzodiazepinas, barbitúricos y anestésicos.

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

| | | |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------|

2.4 EPIDEMIOLOGIA:

El estado convulsivo estimado afecta 152,000 individuos por año en EEUU, causando 42,000 muertes aproximadamente⁽³⁾. Cuando se examina la distribución por edad, la incidencia muestra una incidencia bimodal con picos en la niñez y en los ancianos⁽¹³⁾.

La mortalidad en general en pacientes con status convulsivo llega a ser hasta de 25%, pudiendo llegar hasta 30% en mayores de 60 años⁽³⁾.

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:

- Extremos de la vida: edad temprana y edad avanzada
- Alteraciones metabólicas.
- Encefalopatía hipóxica.
- Enfermedades neurológicas previas.

IV. CUADRO CLINICO

4.1 CONVULSIVO

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

4.2 NO CONVULSIVO⁽⁴⁾

- Estado de conciencia fluctuante: letargia, agitación, confusión, automatismos y coma
- Movimiento anormal de ojos.
- Afasia.
- Postura anormal de extremidades.

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

V. DIAGNOSTICO

1) Las señaladas en el cuadro clínico.

Alteraciones electroencefalográficas.

VI. EXAMENES AUXILIARES

- Bioquímicos: Glicemia, Urea, Creatinina, Gasometría arterial, Sodio, Potasio y Cloro séricos, Creatinfosfoquinasa sérica (CPK). Examen de líquido cefalorraquídeo ante sospecha o presunción de infección del sistema nervioso central, descartando previamente hipertensión endocraneal. Test de función hepática.
- De imágenes: TAC cerebral simple.
- Exámenes especializados complementarios: Niveles séricos de fenitoina (en pacientes que usan este medicamento). Examen toxicológico según anamnesis.

VII. MANEJO SEGUN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

7.1 NIVEL II

MEDIDAS GENERALES

1. Proteger la vía aérea. Proceder a intubación endotraqueal si persisten convulsiones a pesar de tratamiento de primera línea⁽⁶⁾, siendo necesario el uso de relajantes musculares: rocuronio 1mg/kg, teniendo la precaución que los relajantes musculares deben ser usados solo para la intubación endotraqueal para no entorpecer la evaluación de la actividad convulsiva⁽¹⁴⁾.
2. De ser necesario el uso de relajantes musculares, el paciente debe ser asistido ventilatoriamente con resucitador manual o conectado a un ventilador mecánico.

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

3. Colocar al paciente en una posición en la cual no se haga daño asimismo durante la actividad convulsiva.
4. Colocar dos vías periféricas para uso de fluidos y fármacos.
5. Colocar sonda nasogástrica para disminuir riesgo de aspiración.
6. Controlar funciones vitales.

TERAPEUTICA

1. Administrar diazepam 5 mg endovenoso y repetir la dosis si fuese necesario. Si hubiera disponibilidad de Lorazepam se puede aplicar a dosis de 0.1 mg/kg ⁽⁷⁾.
2. Si la actividad convulsiva persiste debe añadirse fenitoina a 20 mg/kg pasándolo a no menos de 50 mg/minuto⁹.
3. Si el status convulsivo es refractario debe considerarse transferencia a hospital nivel III para monitoreo electroencefalográfico.
4. Descartar hipoglicemia rápidamente. Si no es posible descartar hipoglicemia, administrar 50 ml de dextrosa al 50% y 100 mg de tiamina.

7.2 NIVEL III

MEDIDAS GENERALES:

1. Lo señalado para el establecimiento de nivel II.
2. Colocar catéter venoso central si es difícil colocar vía periférica y/o se necesita resucitación agresiva con fluidos.
3. Proceder a intubación endotraqueal si persisten convulsiones luego del uso de terapia de primera línea. En este momento debe considerarse el uso de apoyo ventilatorio, cuya programación es básicamente para soporte ventilatorio y no oxigenatorio, salvo evidencia de insuficiencia respiratoria oxigenatoria.
4. Colocar monitor cardiaco.

| | | |
|---------------------------------------|--|---|
| <p>Hospital Santa Rosa</p> | <p>GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA</p> | <p>Servicio de Cuidados Críticos</p> |
|---------------------------------------|--|---|

TERAPEUTICA:

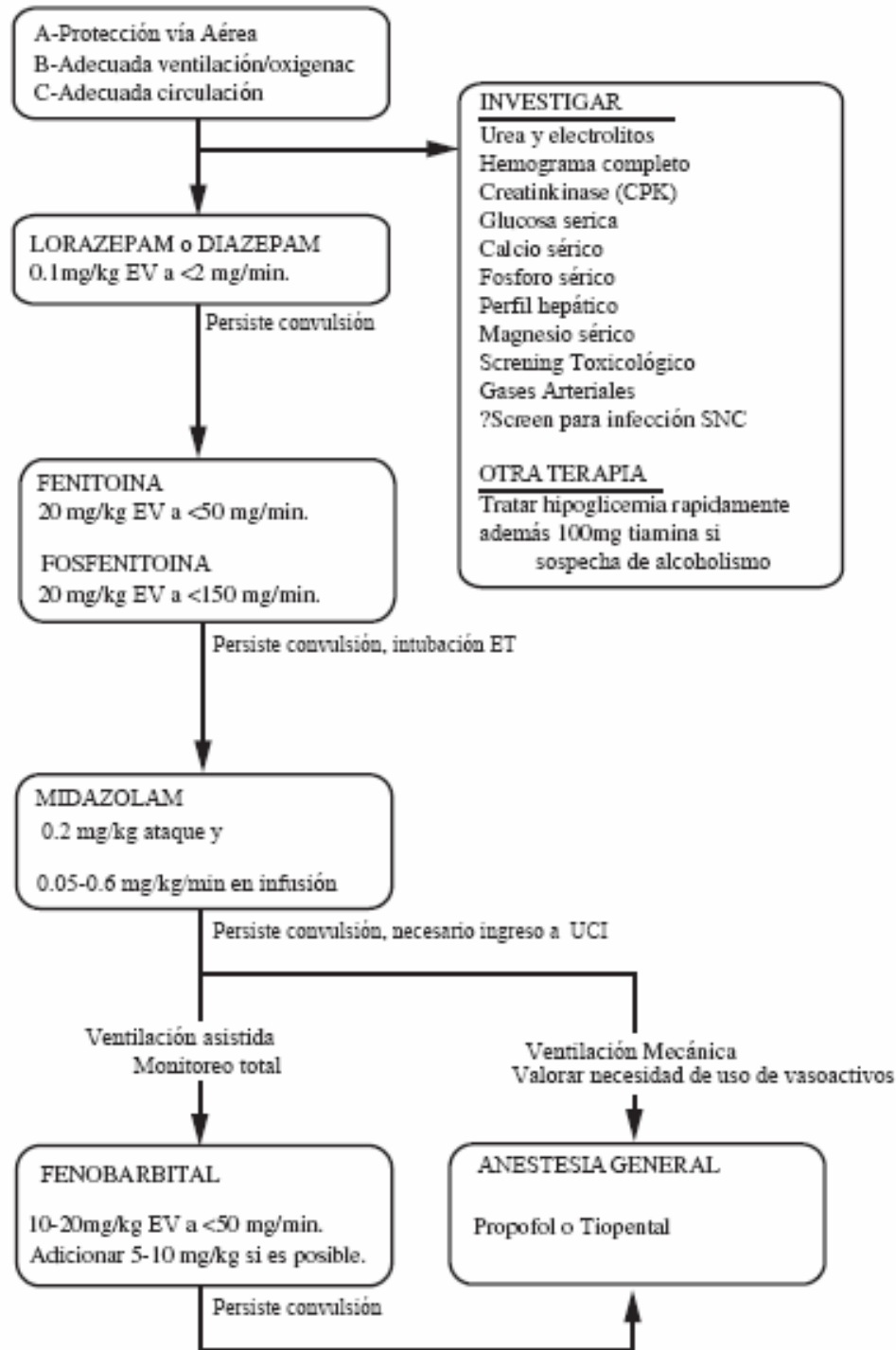
1. Si el status convulsivo es refractario al manejo inicial, iniciar midazolam a 0.2 mg/kg como dosis de carga y continuar con una infusión de 0.1 a 0.2 mg/kg/h, titulando hasta suprimir convulsiones por monitoreo continuo electroencefalográfico. También se puede usar Propofol a dosis de 1 – 2 mg/kg en dosis de ataque y luego 2 a 10mg/kg/h titular según monitoreo de EEG^(8,12).
2. Si el paciente no responde a midazolam o propofol, iniciar tiopental con una dosis de carga entre 3-5 mg/kg y continuar con una infusión de 3-5 mg/kg/h⁽¹²⁾.
3. Si con el uso de barbitúricos no ceden las convulsiones debe considerarse el uso de anestesia general con isoflurano o desflurano⁽¹⁵⁾
4. Tomografía cerebral y punción lumbar al controlarse convulsiones.

VIII. COMPLICACIONES

1. Metabólicas: Acidosis láctica, hipercapnea, hipoglicemia, hiperkalemia, hiponatremia, leucocitosis
2. Autonómicas: Hiperpirexia, falla en la autorregulación cerebral, vómitos, incontinencia
3. Renal: insuficiencia renal aguda por rabdomiólisis, mioglobinuria
4. Cardio/Respiratorio: hipoxia, arritmias, insuficiencia cardiaca, neumonía

| | | |
|------------------------|---------------------------------|-------------------------------------|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|------------------------|---------------------------------|-------------------------------------|

IX. FLUXOGRAMA DE MANEJO



X.

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

- i. Lowenstein DH., Alldredge BK, et al. Status epilepticus. *Nejm.* 1998; 388 (14): 970-076.
- ii. Abou Khaled, KJ., Hirsch LJ., Advances in the Management of Seizures and Status Epilepticus in Critically Ill Patients. *Crit Care Clin* 22 (2007) 637–659
- iii. De Lorenzo RJ, et al. Epidemiology of status epilepticus. *J Clin Neurophysiol* 1995;12:316–25.
- iv. Kaplan PW. The clinical features, diagnosis, and prognosis of nonconvulsive status epilepticus. *Neurologist* 2005;11:348–61.
- v. During MJ, Spencer DD. Extracellular hippocampal glutamate and spontaneous seizure in the conscious human brain. *Lancet* 1993; 341:1607-1610.
- vi. Coplin WM, Pierson DJ, Cooley KD, et al. Implications of extubation delay in brain-injured patients meeting standard weaning criteria. *Am J Respr Crit Care Med* 2000; 161:1530-1536.
- vii. Alldredge BK, Gellb AM, Isaac SM, et el. A comparison of lorazepam, diazepam, and placebo for the treatment of out-of-hospital status epilepticus. *N Engl J Med* 2001; 345:631-637.
- viii. Hall RI, Sandham D, Cardinal P, et al. Propofol vs midazolam for UCI sedation: a Canadian multicenter randomizd trial. *Chest* 2001; 119:1151-1159.
- ix. Walker MC, Smith SJ, Shorvon SD. The intensive care treatment of convulsive status epilepticus in the UK. Results of a national survey and recommendations. *Anaesthesia* 1995; 50:130-135.
- x.De Lorenzo RJ, Pellock JM, Towne AR, Boggs JG. Epidemiology of status epilepticus. *Journal of clinical Neurophysiology* 1995; 12:316-325.
- xi.Bleck TP. Managment approaches to prolonged seizures and status epilepticus. *Epilepsia* 1999; 40 (Suppl.): S59-63.

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

- xii. Claassen J, Hirsh L, Emerson R and Mayer S. Treatment of refractory status epilepticus with pentobarbital, propofol, or midazolam: a systematic review. *Epilepsia* 2002; 43:146-153.
- xiii. Chin R, Neville B and Scott R. A systematic review of the epidemiology of status epilepticus. *Eur J Neurol* 2004; 11:800-810.
- xiv. Chapman M, Smith M and Hirsch P. Status epilepticus. *Anaesthesia* 2001; 51:648-659.
- xv. Mirsattari SM, Sharpe MD, Young GB. Treatment of refractory status epilepticus with inhalational anesthetic agents isoflurane and desflurane. *Arch Neurol* 2004; 61:1254-1259.

| | | |
|--------------------------------|---------------------------------|--|
| Hospital Santa Rosa | GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA | Servicio de Cuidados Críticos |
|--------------------------------|---------------------------------|--|

HOSPITAL “SANTA ROSA”

PROFESIONALES QUE ELABORARON

- **Dr. Teobaldo Otto, QUINTANA CACEDA**
- **Dr. Ricardo Eric, CARO VALENCIA**
- **Dr. Pedro Virgilio, CONTRERAS TERRONES**
- **Dr. Juan Carlos, PLACIDO OLIVOS**
- **Dr. Helbert Dilman, ESQUIVEL GALLEGOS**
- **Dr. Julio Cesar, BOLAÑOS VARGAS**
- **Dr. Luis Ricardo, LOPEZ LACHIRA**
- **Dr. Cèsar Eduardo, RODRIGUEZ FELIX**
- **Dr. Cèsar Augusto, TEJADA BECHI**