



PERU

Ministerio
de SaludHospital de Emergencias
Villa El Salvador"AÑO DEL DIÁLOGO Y LA RECONCILIACIÓN NACIONAL"
"DECENIO DE LA IGUALDAD DE OPORTUNIDADES PARA
MUJERES Y HOMBRES"

68

N° 136 -2018-DE-HEVES

RESOLUCIÓN DIRECTORAL:

Villa El Salvador, 14 de Diciembre del 2018.

VISTO:

El Expediente N° 18-013157-001, que contiene la Nota Informativa N° 340-2018-UGC-HEVES de fecha 20.11.18 y recepcionado el 22.11.18, de la Unidad de Gestión de la Calidad; y

CONSIDERANDO:

Que, mediante Decreto Supremo N° 008-2017-SA, modificado por el Decreto Supremo N° 011-2017-SA, se aprobó el Reglamento de Organización y Funciones del Ministerio de Salud, estableciendo al Hospital de Emergencias Villa El Salvador, como un órgano desconcentrado del Ministerio de Salud, dependiente de la Dirección de Redes Integradas de Salud de su Jurisdicción;

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

Que, el artículo 57 del Reglamento de Establecimientos de Salud y Servicios Médicos de Apoyo, aprobado con Decreto Supremo N° 013-2006-SA, dispone que para desarrollar sus actividades los establecimientos de salud con internamiento deben contar con los documentos técnicos normativos y guías de práctica clínica;

Que, mediante Resolución Ministerial N° 519-2006/MINSA de fecha 30.05.06, se aprobó el documento técnico: "Sistema de Gestión de la Calidad en Salud", en cuyo componente de la garantía y mejora enfatiza que la evaluación de la tecnología sanitaria se constituye en uno de sus principales ejes temáticos del sistema;

Que, el numeral 5.9 de la NTS N° 117-MINSA/DGSP-V.01 "Norma Técnica de Salud para la Elaboración y Uso de las Guías de Práctica Clínica del Ministerio de Salud", aprobado por Resolución Ministerial N° 302-2015/MINSA, dispone que los establecimientos de salud públicos del Segundo y Tercer nivel, podrán elaborar otras Guías de Práctica Clínica que les sean prioritarias usando la metodología que con ese fin apruebe el Ministerio de Salud;

Que, mediante la Resolución Ministerial N° 414-2015/MINSA, se aprobó el Documento Técnico: "Metodología para la elaboración de Guías de Práctica Clínica", cuyo objetivo es estandarizar la metodología para la generación de Guías de Práctica Clínica en los establecimientos de salud públicos del Sector Salud a través de un marco y herramientas metodológicos necesarios, que permitan la elaboración de una Guías de Práctica Clínica de calidad, basada en la mejor evidencia disponible;

Que, mediante Nota Informativa N° 340-2018-UGC-HEVES de fecha 20.11.18 y recepcionado el 22.11.18, la Unidad de Gestión de la Calidad remite la propuesta de las Guías de Prácticas Clínicas, de la Unidad Prestadora de Servicios de Especialidades Clínicas, para su aprobación mediante acto resolutorio correspondiente, de acuerdo a la propuesta presentada; la misma, que adjunta el Acta de Reunión N° 001-2018 de fecha 26.10.18, del Comité de Guías de Prácticas y Procedimientos Administrativos;

Que, a fin de continuar y garantizar el regular desarrollo de las actividades institucionales, resulta pertinente atender la propuesta de la Unidad de Gestión de la Calidad, según Nota Informativa N° 340-2018-UGC-HEVES de fecha 20.11.18 y en consecuencia, emitir el correspondiente acto resolutorio, aprobando las Guías de Prácticas Clínicas, de la Unidad Prestadora de Servicios de Especialidades Clínicas, de acuerdo a la propuesta presentada;

Con la visación del Jefe de la Unidad de Gestión de la Calidad y el Jefe de la Unidad de Asesoría Jurídica del Hospital de Emergencias Villa El Salvador (HEVES); y





PERU

Ministerio de Salud

Hospital de Emergencias
Villa El Salvador"AÑO DEL DIÁLOGO Y LA RECONCILIACIÓN NACIONAL"
"DECENIO DE LA IGUALDAD DE OPORTUNIDADES PARA
MUJERES Y HOMBRES"

De conformidad a lo establecido en la Ley N° 26842, Ley General de Salud; el Texto Único Ordenado de la Ley N° 27444 Ley del Procedimiento Administrativo General, aprobado por Decreto Supremo N° 006-2017-JUS; Decreto Supremo N° 008-2017-SA, que aprobó el Reglamento de Organización y Funciones del Ministerio de Salud, y su modificatoria mediante Decreto Supremo N° 011-2017-SA; el Reglamento de Establecimientos de Salud, aprobado por Decreto Supremo N° 013-2006-SA y el Manual de Operaciones (MOP) del Hospital de Emergencias Villa "El Salvador", aprobado con la Resolución Jefatural N° 381-2016/IGSS;

SE RESUELVE:

Artículo Primero: APROBAR las GUÍAS DE PRÁCTICAS CLÍNICAS, DE LA UNIDAD PRESTADORA DE SERVICIOS DE ESPECIALIDADES CLÍNICAS DEL HOSPITAL DE EMERGENCIAS VILLA EL SALVADOR; que en anexo adjunto forman parte de la presente Resolución Directoral, siendo las siguientes:

- Guías de Prácticas Clínicas para Diagnóstico y Tratamiento de la Hemorragia Digestiva Alta No Varicial;
- Guías de Prácticas Clínicas Diabetes Mellitus Tipo 2;
- Guías de Prácticas Clínicas de Síndrome Coronario Agudo (Guía Adaptada);
- Guías de Prácticas Clínicas de Falla Cardíaca Crónica;
- Guías de Prácticas Clínicas para Diagnóstico y Manejo de Asma;
- Guías de Prácticas Clínicas para el Diagnóstico y Tratamiento de Urticaria Crónica (Guía Adaptada); y
- Guías de Prácticas Clínicas Pancreatitis Aguda.

Artículo Segundo: ENCARGAR a la Unidad Prestadora de Servicios de Especialidades Clínicas la ejecución de acciones correspondientes para la difusión, implementación, aplicación y supervisión de las mencionadas Guías de Práctica Clínica.

Artículo Tercero: DISPONER que la Unidad de Comunicaciones e Imagen Institucional, proceda a publicar y difundir la presente Resolución Directoral en la página web del Hospital.

REGÍSTRESE COMUNÍQUESE Y CÚMPLASE.MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL DE EMERGENCIAS VILLA EL SALVADORM.C. Carlos I. León Gómez
DIRECCIÓN EJECUTIVA

C.c. Unidad de Gestión de la Calidad.
Unidad Prestadora de Servicios de Especialidades Clínicas
Unidad de Asesoría Jurídica.
Unidad de Comunicaciones e Imagen Institucional.



Hospital de Emergencias
VILLA EL SALVADOR

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE DIABETES MELLITUS TIPO 2

HEVES

Equipo Elaborador:

- M.C. Magaly Fiorella Flores Fernández
- M.C. María Luisa Vega Ventura
- M.C. Mariela Johana Villanueva Ale

Versión: 01

Vigencia: 03 años

 HOSPITAL DE EMERGENCIAS VILLA EL SALVADOR	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE DIABETES MELLITUS TIPO 2	UPSSEC-EMC- GPC
		Página: 2 de 19
		Versión: 01

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2

I. FINALIDAD

Contribuir al adecuado manejo de pacientes con hiperglicemia y a la reducción de las complicaciones asociada a esta condición.

II. OBJETIVO

Mejorar la precisión diagnóstica en pacientes con sospecha de hiperglicemia tanto en el primer nivel de atención como en una institución con capacidad resolutive de un nivel mayor.

Establecer los lineamientos básicos para el tratamiento médico de los casos de hiperglicemia en una institución con capacidad resolutive basados en el nivel de evidencia y grado de recomendación.

III. AMBITO DE APLICACIÓN

La presente Guía de Práctica clínica es de aplicación en el Hospital de emergencias Villa el Salvador.

IV. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE HIPERGLICEMIA

4.1 NOMBRE Y CODIGO:

Diabetes Mellitus tipo 2	E11.X
(Diabetes Mellitus no insulino dependiente)	
Con coma	E11.0
Con cetoacidosis	E11.1
Con complicaciones renales	E11.2
Con complicaciones oftalmológicas	E11.3
Con complicaciones neurológicas	E11.4
Con complicaciones circulatorias periféricas (Pie Diabético)	E11.5
Con otras complicaciones especificadas	E11.6
Polineuropatía Diabética	G63.0

V. CONSIDERACIONES GENERALES

V.1. DEFINICIÓN

Enfermedad metabólica crónica, caracterizada por la elevación persistente de los niveles de glucosa plasmática (hiperglicemia) producida por un déficit relativo de insulina, acción inadecuada de la misma o ambas condiciones.

V.2. ETIOLOGÍA

La Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) tiene un origen heterogéneo y multifactorial donde interaccionan de forma compleja factores genéticos y ambientales.

La DM2 tiene una base poligénica, y dado que el conocimiento de los genes involucrados es limitado aún, se describe la asociación conocida con defectos en el Promotor del gen de la insulina, que se encarga de regular la expresión del gen de la insulina; PPAR γ , que regula el metabolismo de lípidos y glucosa; KCNJ11, que codifica la subunidad Kir6.2 de los canales de K ATP⁺ en la célula beta pancreática; y el TCF7L2, que regula la secreción de insulina mediada por GLP-1 y glucosa. El rol de estos genes es limitado en comparación con los factores de riesgo clínicos. Los factores ambientales incluyen: sobrepeso y obesidad, sedentarismo e ingesta abundante de carbohidratos.





V.3. FISIOPATOLOGÍA

En el año 2009, DeFronzo habló del "octeto ominoso", en el que se refería a la existencia de distintas vías y órganos relacionados con la fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2 (DM2), haciendo referencia no solo a los mecanismos más clásicos, como el aumento de producción hepática de glucosa por parte del hígado, la disminución de la captación de glucosa por músculo y tejido adiposo, el aumento de la lipólisis y la alteración de la secreción de insulina por parte de la célula beta pancreática, sino que añadió otros órganos y mecanismos que parecen tener también un papel relevante en la alteración hidrocarbonada como son el riñón por aumento de la reabsorción de glucosa por receptores SGLT2, el intestino delgado por la disminución del efecto incretina (GLP-1 y GIP), las células alfa por el aumento de la producción de glucagón y la disfunción de los neurotransmisores cerebrales.

V.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

En el reporte PERUDIAB, realizado en personas de 25 años a más del área urbana y suburbana, en el país existiría una prevalencia de diabetes mellitus de 7% (IC 95%; 5.3% - 8.7%) de los que el 4.2% (60%) refirieron que un médico o una enfermera les mencionó tener diabetes o utilizaban medicación para tratarla (antidiabéticos orales o insulina). Reportaron también una prevalencia de 8.2 % en la costa, 3.5 % en Selva y 4.5 % en ciudades de altura.

Según la Encuesta Demográfica y de Salud Familiar del año 2014 (ENDES 2014), realizada en personas de 15 años a más, el 3,2% de las personas entrevistadas reportó haber sido diagnosticados por un médico de diabetes o azúcar alta en sangre; siendo esta prevalencia de 2,9% en hombres y 3,9% en mujeres. Además, encontró que el 70,3% de estos recibió o compró medicamentos con receta médica.

Por otro lado, según la Dirección General de Epidemiología, la diabetes mellitus es la sexta causa de carga de enfermedad en el país y la primera en personas de 45 a 59 años de edad.

V.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADO

V.5.1 Medio Ambiente

- **Urbanización:** Migración de área rural a urbana.
- **Riesgo ocupacional:** No existe relación directa entre una condición laboral y el desarrollo de DM-2, sino a través del sedentarismo, mala alimentación o al estrés que esta pudiera condicionar.

En relación a las horas de la jornada laboral, existiría un incremento del 30% de riesgo de desarrollar diabetes en las personas de un estrato socioeconómico bajo que trabajan de 55 horas a más por semana, en comparación con los que trabajan de 35 a 40 horas por semana.

La exposición a riesgos psicosociales (carga mental, jornada de trabajo, contenido de la tarea, relaciones interpersonales, seguridad contractual, entre otros) en el ambiente de trabajo por periodos prolongados (años) están asociados a síndrome metabólico.

V.5.2. Estilos de Vida

- **Sedentarismo:** Existe asociación entre la poca (menor a 150 minutos por semana de intensidad moderada) o nula actividad física con el riesgo a desarrollar DM-2.
- **Malos hábitos alimentarios:** El consumo de alimentos con alto índice glucémico y alto valor calórico aumenta el riesgo de DM2.
- **Tabaquismo:** La exposición al humo de tabaco durante el embarazo aumenta el riesgo de diabetes en ese bebé al llegar a la adultez. Asimismo, el hábito de fumar incrementa el riesgo de enfermedad cardiovascular en las personas con diabetes mellitus.





- **Alcohol:** Existe mayor riesgo de diabetes y el consumo excesivo de alcohol, aunque se producen daños bioquímicos en la célula pancreática con consumos menores.

V.5.3. Factores Hereditarios

- **Antecedente familiar de diabetes mellitus:** Existe mayor riesgo de diabetes en personas con familiares con diabetes, principalmente en aquellos de primer grado de consanguinidad.

- **Relacionados a la persona**

- ✓ **Hiperglucemia intermedia:** Las personas con hiperglucemia intermedia incluye la presencia de glucemia en ayunas alterada (110-126 mg/dl), de intolerancia oral a la glucosa (140-199 mg/dl a las 2h tras 75 gramos de glucosa oral) o ambas a la vez. Estas condiciones tienen riesgo de padecer diabetes y complicaciones cardiovasculares. El riesgo de desarrollar diabetes mellitus aumenta entre 5-10% al año en los que tienen una de estas condiciones.
 - ✓ **Síndrome metabólico(SM)** Está asociado a un incremento de riesgo de padecer DM-2 de 3 a 5 veces.
 - ✓ **Sobrepeso y obesidad:** El riesgo de desarrollar DM-2 es directamente proporcional al exceso de peso, siendo el índice de masa corporal (IMC) mayor o igual a 25 kg/m² en adultos el factor de riesgo más importante para la DM-2.
 - ✓ **Edad:** Se considera mayor riesgo en las personas mayores de 45 años, la prevalencia de DM-2 es directamente proporcional al incremento de la edad cronológica.
 - ✓ **Dislipidemia:** Hipertrigliceridemia (> 250 mg/dl en adultos) y de niveles bajos de colesterol HDL (< 35 mg/dl) están asociados a insulino resistencia.
 - ✓ **Hipertensión arterial (HTA):** Presión arterial ≥ 140/90 mmHg o estar en terapia para hipertensión como factor de riesgo asociado a DM-2.
 - ✓ **Antecedentes obstétricos de diabetes mellitus gestacional:** El riesgo de desarrollar DM-2 es mayor en mujeres con antecedentes de DMG.
 - ✓ **Antecedente de hijos macrosómicos:** Recién nacido con peso > 4,000gr.
 - ✓ **Antecedente de bajo peso al nacimiento:** nacer con peso < 2,500gr y/o prematuridad.
 - ✓ **Acantosis nigricans y acrocordones:** Son lesiones dérmicas secundarias a la resistencia a la insulina. La acantosis nigricans es una hiperpigmentación cutánea que se presenta en pliegues de cuello, axilas, ingle y nudillos. Los acrocordones son lesiones dérmicas pediculadas que suelen aparecer en las zonas de acantosis nigricans.
 - ✓ **Síndrome de ovario poliquístico (SOPQ):** El riesgo de desarrollar DM-2 aumenta tres veces en mujeres con SOPQ. La aparición de trastornos glucémicos en mujeres con SOPQ puede ocurrir a una edad temprana (los 30 o los 40 años) y pueden presentar mayor riesgo de desarrollar DMG.
- **Otros factores de riesgo:**
 - ✓ **Bajo grado de instrucción:** El riesgo de desarrollar DM-2 aumenta en individuos con bajo nivel educativo.

VI.- CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS.

VI.1. CUADRO CLÍNICO

VI.1.1. Signos y síntomas.

Es principalmente asintomática, debe ser tamizada ante factores de riesgo, a los años se presenta Poliuria, polidipsia, polifagia, prurito corporal y pérdida de peso. Además, visión borrosa, mareos, parestesias en etapas iniciales. Si no hay el diagnóstico





adecuado, se pasa a una etapa de convivencia con los síntomas, en la cual el paciente se siente "bien" aunque si se hace una glucemia se encuentra alta. Puede transcurrir años incluso sin diagnosticarse.

Las infecciones de diverso tipo muchas veces "descompensan" al paciente diabético, haciendo que, de la fase de descompensación simple, pase a la fase de descompensación cetósica, caracterizada por Astenia, pérdida del apetito, somnolencia. En esta etapa muchas veces es ideal controlar al paciente con insulina.

Finalmente, el paciente puede llegar a la fase de cetoacidosis diabética fase en la cual se agrega polipnea, náuseas, vómitos, dolor abdominal, cefalea, rubicundez facial, respiración acidótica (Kussmaul). En adultos no hemos llegado a apreciar el llamado "aliento cetósico (pastel de manzanas)". Si no hay manejo adecuado, la deshidratación se agrava y el paciente llega con deshidratación severa y diverso grado de compromiso del sensorio.

VI.1.2. Interacción cronológica

Es una entidad crónica, que dependiendo del control puede ir presentando complicaciones micro y macrovasculares.

VI.2 DIAGNÓSTICO

VI.2.1. Criterios diagnósticos

- Asintomático, con glucemia ≥ 126 , repetida en una oportunidad, lapso no mayor de 48 horas y sin cambiar estilo de alimentación.
- Sintomático: Poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, prurito, asociado a Glucemia ≥ 200 mg/dl.
- Por Tolerancia a la Glucosa: Después de dar 75 mg de glucosa anhidra. Glucemia ≥ 200 mg/dl a las 2 horas.
- Hemoglobina glicosilada (HbA1c): $\geq 6.5\%$

VI.2.2 Diagnóstico diferencial.

Clinicamente con Diabetes Insípida, en el cual hay glucemia normal; Diabetes Mellitus tipo 1 con uso exclusivo de insulina

VI.3 EXAMENES AUXILIARES

VI.3.1. De Patología clínica:

Además de la glucemia, debe completarse, Colesterol total, HDLc y triglicéridos así obtendremos el LDLc (CT-HDL- TGC/5, siempre que TGC sea < 400 mg/ dl, TGP / TGO, pruebas hepáticas, Creatinina, Hb, Hemograma, ácido úrico.

VI.3.2. De imágenes:

No necesarios específicamente para Diabetes Mellitus, dependerá de la complicación de la Diabetes Mellitus.

VI.3.3. De exámenes especializados complementarios:

Ocasionalmente se requerirá medición de Péptido C, anticuerpos antiislete, antiGAD.

VI.4 MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

VI.4.1 Medidas Generales y preventivas

- Régimen dietético: Se aconseja una dieta hipocalórica (20-25 kcal/kg/día) basado en el peso ideal en pacientes con sobrepeso u obesidad. En pacientes con normopeso se recomienda una dieta isocalórica, en ambos casos con restricción de azúcares simples y reducción de consumo de carbohidratos complejos.
- Régimen de actividad física: Se aconseja actividad física leve a moderada con una duración de 30 a 45 minutos diarios, con frecuencia de cinco veces por semana.
- Hábitos saludables: Evitar fumar.



 REPÚBLICA DE EL SALVADOR MINISTERIO DE SALUD	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE DIABETES MELLITUS TIPO 2	UPSSEC-EMC- GPC
		Página: 6 de 19
		Versión: 01

- Educación diabetológica: Se debe brindar educación permanente sobre el manejo práctico de la enfermedad a fin de lograr un mejor control metabólico.
- Apoyo psicoemocional.

VI.4.2 Terapéutica.

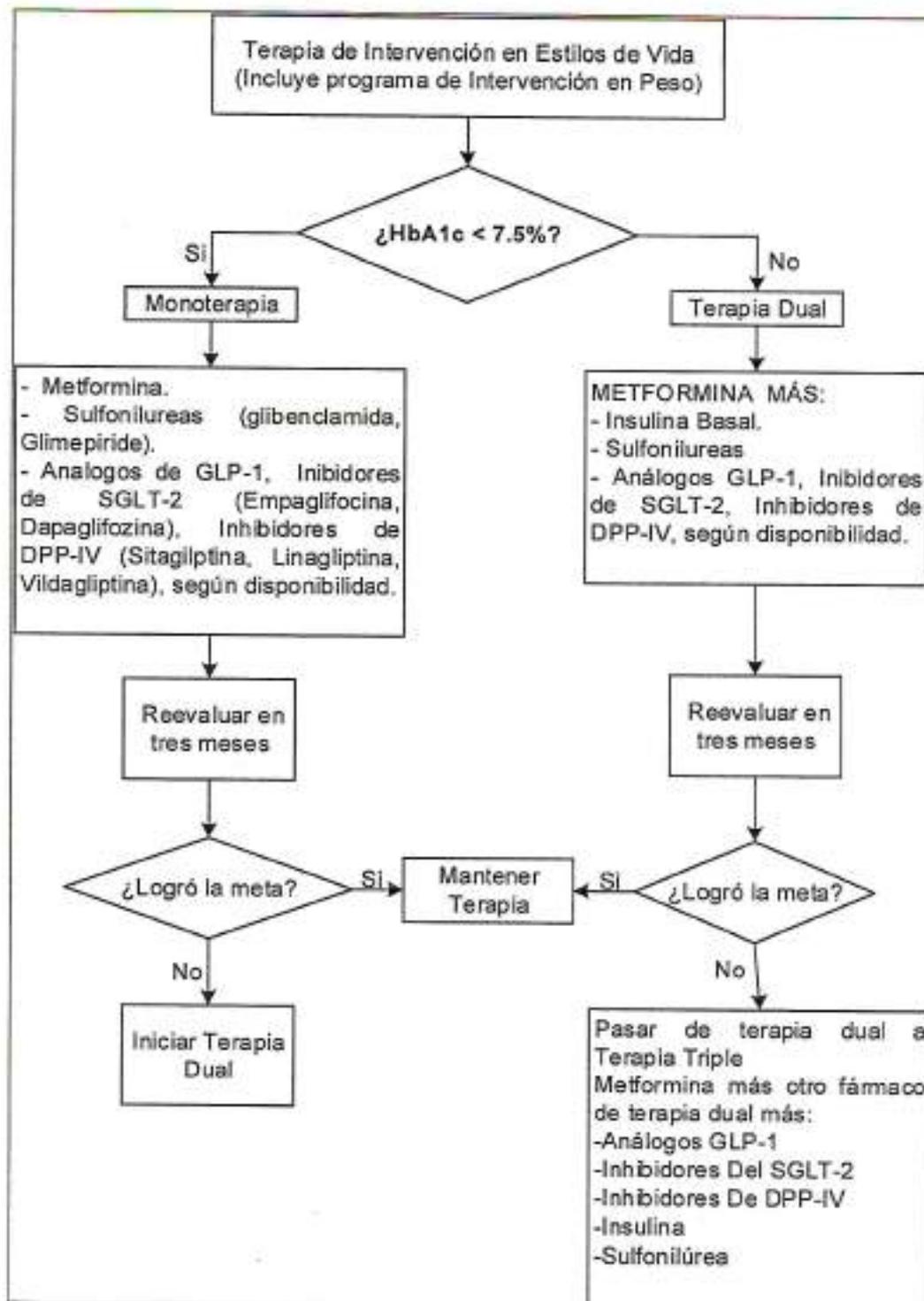
- a) **Objetivos terapéuticos:** Lograr el control de los síntomas. Lograr el control glucémico para prevenir las complicaciones agudas y crónicas. Mejorar la calidad de vida de las personas con diabetes mellitus. Reducir la morbilidad y mortalidad.
- b) **Metas de control cardiometabólico:**
 - Glucemia en ayunas 70 a 130 mg/dl.
 - Glucemia post prandial menor de 180 mg/dl.
 - Hemoglobina glucosilada menor de 7%.
 - Colesterol total menor de 200 mg/dl.
 - Colesterol HDL mayor de 50 mg/dl.
 - Colesterol LDL menor de 100 mg/dl.
 - Triglicéridos, menor de 150 mg/dl.
 - Presión arterial menor de 140/80 mmHg.

Se debe considerar que las metas de control deben ser individualizadas dependiendo de la edad de la persona, el tiempo de la enfermedad, la presencia de co-morbilidades (enfermedad coronaria) y la de complicaciones crónicas. Se sugiere que en adultos jóvenes con reciente diagnóstico la meta de HbA1c sea menos de 7%. En personas mayores con largo tiempo de enfermedad y presencia de co-morbilidades y complicaciones o riesgo de hipoglucemia, la meta de hemoglobina glucosilada podría ser menos de 8%. En la visita inicial se debe realizar una evaluación médica integral, para la correcta clasificación de la diabetes; realizar una historia clínica completa, factores de riesgo cardiovascular, enfermedades asociadas, revisar la historia de complicaciones, tratamientos recibidos, historia de hipoglucemia, etc. En el examen físico registrar: el índice de masa corporal (IMC), perímetro abdominal, funciones vitales, presencia de acantosis nigricans, enfermedad periodontal, presencia de pulsos periféricos, sensibilidad y reflejos en miembros inferiores y una evaluación inicial del fondo de ojo.

El pilar del tratamiento de la diabetes es la intervención intensiva sobre estilos de vida: plan de alimentación y actividad física, a cargo de un equipo conformado idealmente por médico endocrinólogo, enfermera, nutricionista, psicólogo u otro personal de salud capacitado en diabetes.



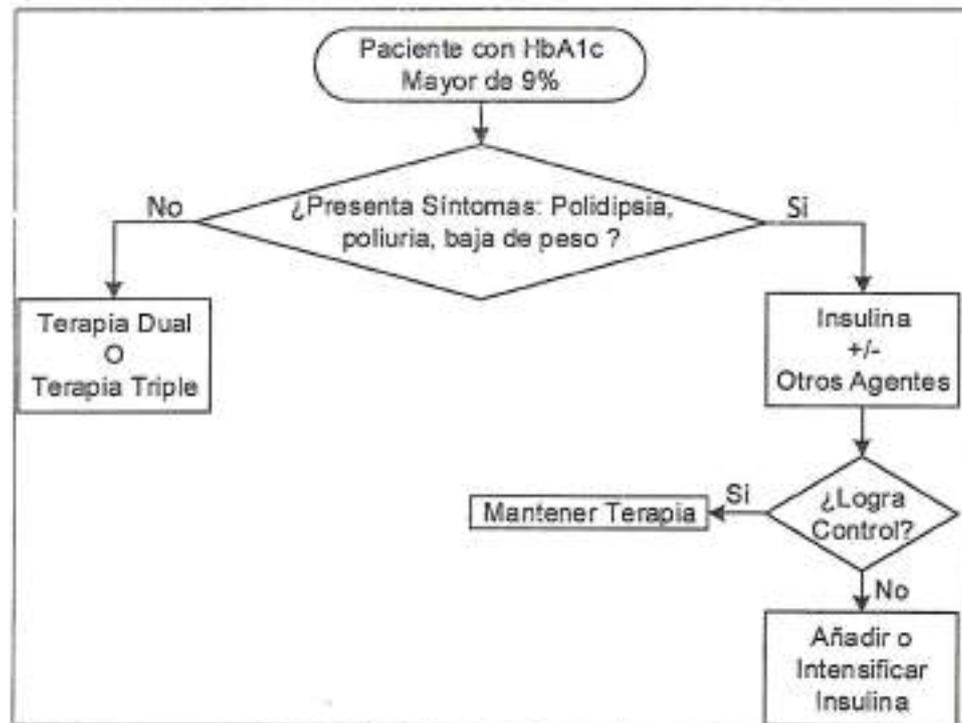
Algoritmos de Control Glicémico



Fuente: Elaboración Propia en base a: "Consensus Statement By The American Association Of Clinical Endocrinologists And American College Of Endocrinology On The Comprehensive Type 2 Diabetes Management Algorithm – 2017"



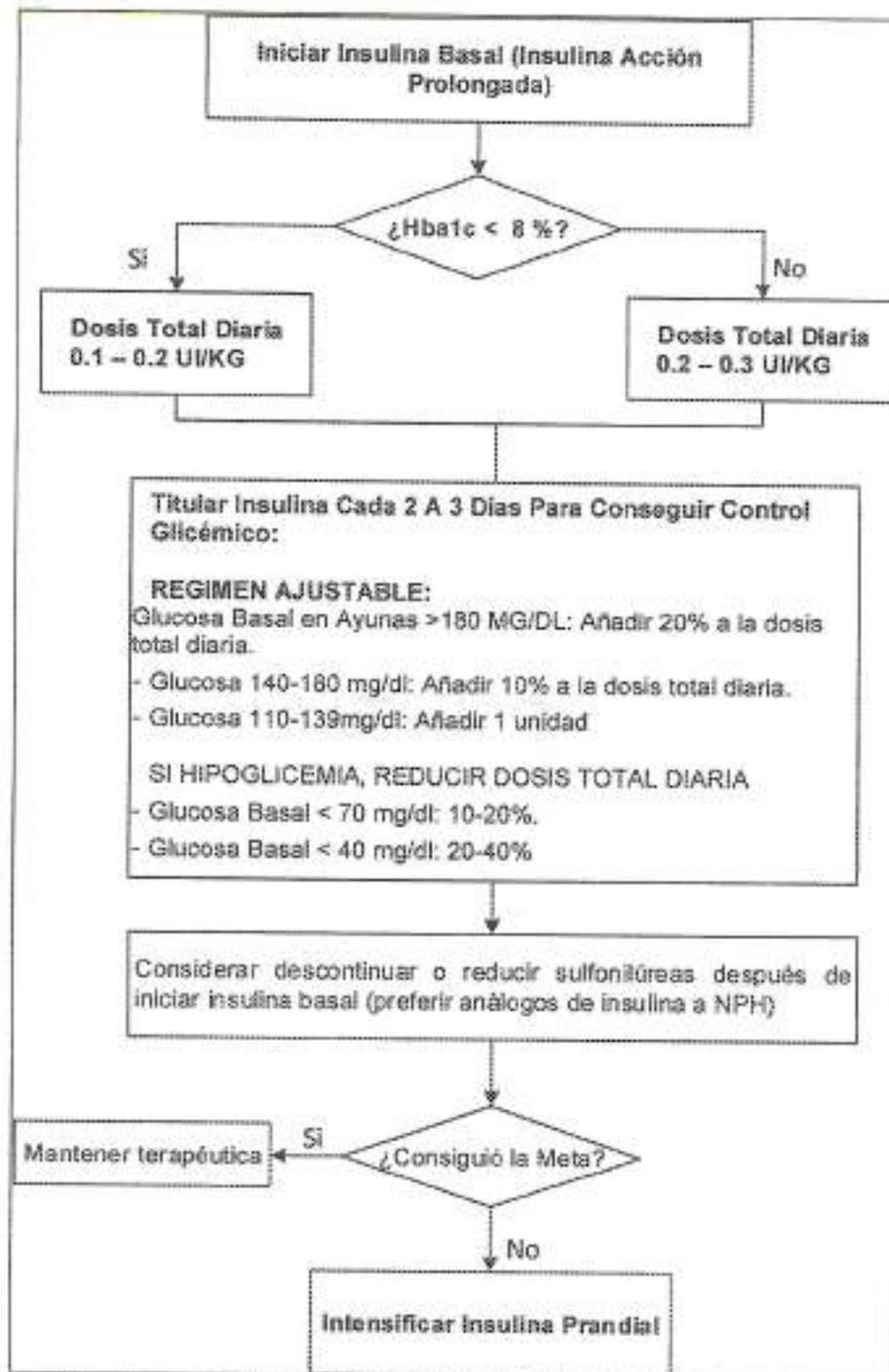
Algoritmos de Control Glicémico



Elaboración Propia en base a: "Consensus Statement By The American Association Of Clinical Endocrinologists And American College Of Endocrinology On The Comprehensive Type 2 Diabetes Management Algorithm – 2017"



ALGORITMO PARA AÑADIR/INTENSIFICAR INSULINA



Elaboración Propia en base a: "Consensus Statement By The American Association Of Clinical Endocrinologists And American College Of Endocrinology On The Comprehensive Type 2 Diabetes Management Algorithm - 2017"



6.5 COMPLICACIONES

Complicaciones Agudas

Hay dos tipos de complicaciones agudas que pueden presentarse en la persona con DM-2:

- **Hipoglucemia:** es la complicación aguda más frecuente del tratamiento de la diabetes. La hipoglucemia se define como una concentración de glucosa menor de 70 mg/dl, con o sin síntomas. Si es prolongada puede producir daño cerebral y hasta podría ser mortal. Algunas personas con diabetes pueden tener síntomas antes de alcanzar esta cifra debido a descensos rápidos y/o bruscos de la glucosa.

Clasificación:

1. Hipoglucemia severa: evento que requiere la asistencia de otra persona para administrar carbohidratos, glucagón u otras acciones correctivas.
2. Hipoglucemia sintomática documentada: evento en que los síntomas típicos de las hipoglucemias se acompañan de una glucemia ≤ 70 mg/dl.
3. Hipoglucemia asintomática: evento no acompañado de síntomas típicos de hipoglucemia, pero con una glucemia ≤ 70 mg/dl.
4. Probable hipoglucemia sintomática: evento en que los síntomas típicos de hipoglucemia no se acompañan de una determinación de glucemia pero que fue probablemente causado por una concentración de glucosa ≤ 70 mg/dl.
5. Hipoglucemia relativa: evento en el que la persona con diabetes reporta síntomas típicos de hipoglucemia con una glucemia >70 mg/dl, pero cercana a ese nivel.

Cuadro Clínico

Los síntomas de hipoglucemia son inespecíficos y son de dos tipos: autonómicos y neuroglucopénicos.

Los síntomas autonómicos incluyen: temblor, palpitaciones, ansiedad/excitación (mediada por catecolaminas) sudoración, hambre y parestesias.

Los síntomas neuroglucopénicos incluyen deterioro cognitivo, cambios de conducta, alteraciones psicomotoras y, a concentraciones de glucosa plasmática más bajas, convulsiones y coma.

Tratamiento

Para el manejo de la hipoglucemia se debe seguir los siguientes pasos:

En hipoglucemia sintomática, si la persona está consciente y puede deglutir:

- Administrar 15-20 gramos de un azúcar de absorción rápida o carbohidrato simple. Puede ser un vaso de agua con una cucharada sopera de azúcar, media taza (120 ml) de gaseosa regular, media taza (120ml) de un jugo de frutas con azúcar, una taza (240ml) de leche o una cucharada de miel (Recomendación C).
- Control de glucosa capilar luego de 5 minutos. Si continúa en hipoglucemia repetir el tratamiento. (Recomendación C)
- Si con tratamiento la hipoglucemia cede, la persona debe ser monitorizado en su glucemia cada hora hasta que se estabilice y ponerse en contacto con médico tratante para reevaluar tratamiento. (Recomendación C)

Si la persona ha perdido el conocimiento o se encuentra desorientada, se le debe administrar un bolo intravenoso de 25 gramos de glucosa (4 ampolias de dextrosa al 33%) (Recomendación C) y remitirse a un centro de urgencias para monitoreo; si esto no está disponible, debe colocarse gel de glucosa o miel o mermelada en el surco gingivolabial. El tiempo de permanencia en la emergencia es de 24 horas mínimo. (Recomendación C)

La hipoglucemia asintomática o uno o más episodios de hipoglucemia severa debe llevarnos a replantear las metas de control glucémico y/o la reevaluación del régimen terapéutico. (Recomendación C)

- **Crisis hiperglucémica:** resultan de la combinación de una deficiencia absoluta (Cetoacidosis diabética) o relativa de la insulina (Estado Hiperglucémico Hiperosmolar) y aumento de las hormonas contraregulatoras siendo la combinación de ambas un Estado Mixto.

Cuadro clínico:





Los síntomas y signos incluyen: polidipsia, poliurea, polipnea, pérdida ponderal, intolerancia oral (náuseas, vómitos), debilidad, postración, trastornos del sensorio, deshidratación, coma, taquicardia, hipotensión, respiración de Kussmaul (en la

Las dos formas de presentación de la descompensación hiperglucémica severa son:

- El estado hiperosmolar hiperglucémico (EHH); y
- La cetoacidosis diabética (CAD).

Características de las complicaciones agudas hiperglucémicas de la diabetes mellitus.

VARIABLE	Estado Hiperosmolar Hiperglucémico (EHH)	Cetoacidosis Diabética (CAD)		
		Leve	Moderada	Severa
Glucemia (mg/dl)	>600	>250	>250	>250
Ph	>7.30	7.25-7.30	7.0-7.24	<7.00
Bicarbonato (mEq/L)	>15	15-18	10-14.9	<10
Cetonuria	Baja	Positiva	Positiva	Positiva
Cetonemia	Baja	Positiva	Positiva	Positiva
Osmolaridad Sérica (mOsm/Kg)	>320	Variable	Variable	Variable
Anión gap	variable	>10	>12	>14
Estado mental	Estupor/coma	Alerta	Somnolencia	Estupor/coma

Fuente: Guías ALAD sobre el Diagnóstico, Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia. Edición 2013.

Tratamiento

Ambos tipos de complicaciones glucémicas comparten características comunes y su manejo terapéutico es muy similar, el cual requiere un medio hospitalario y especializado.

Complicaciones Crónicas

Son la mayor preocupación en el enfoque de la prevención en la diabetes Mellitus, ya que aparecen de manera muchas veces sutil, sin mayor sintomatología, pero llegan a ser irreversibles.

Puede afectarse en general cualquier sistema de la economía humana, pero para sintetizar, podemos catalogar como: Microangiopatía (Retina, Riñón), Macroangiopatía (Cerebrovascular, coronaria y periférica) y Neuropatía (Periférica, central y autonómica) destacando los siguientes:

- **Gastroparesia**, sospechar en adultos con DM- 2 mal controlados con distensión o vómito gástricos inexplicables, tomando en cuenta posibles diagnósticos alternativos. Algunas personas han tenido beneficio con domperidona, eritromicina o metoclopramida. La evidencia más fuerte de eficacia es la domperidona, pero se debe tener en cuenta su perfil de seguridad, en particular su riesgo cardíaco y las posibles interacciones con otros medicamentos.
- **Neuropatía diabética**, evaluación al diagnóstico y anual con el Test de monofilamento 10g, y al menos temperatura o sensación vibratoria.





- **Neuropatía autonómica**, cuando hay daño del sistema nervioso simpático en aquellos pacientes que pierden los signos de advertencia de hipoglicemia, diarrea inexplicable en la noche, hipotensión ortostática, vejiga neurogenica .En el manejo de la neuropatía autonómica, se incluyen intervenciones específicas indicadas por las manifestaciones (por ejemplo, sudoración anormal o diarrea nocturna).
- **Problemas del pie diabético**, se sugiere revisión anual para identificar factores de riesgo de úlceras o amputaciones. Evaluar historia de úlceras previa, amputación, pie de Charcot, angioplastia, y consumo de cigarrillos.
- **-Enfermedad renal diabética**, se produce en el 20-40 % de los pacientes con diabetes y es la principal causa de enfermedad renal terminal, al menos una vez al año debe ser evaluado. La creatinina sérica deberá ser usada para estimar la tasa de filtración glomerular las cuales deberán ser evaluadas por lo menos anualmente en adultos con diabetes independientemente del grado de excreción urinaria de albúmina. (Recomendación B).
La tasa de filtración glomerular (TFG) puede ser estimada usando la fórmula del estudio "Modification of Diet in Renal Disease" (MDRD) que actualmente sigue siendo el mejor método para estimar la TFG (Recomendación B); la cual nos permitirá clasificar a la enfermedad renal crónica. Se debe realizar anualmente una prueba para cuantificar la excreción urinaria de albúmina desde el momento del diagnóstico de la diabetes. (Recomendación B).
- **-Disfunción eréctil**, parte de la revisión anua, se considera parte del tratamiento un inhibidor de la fosfodiesterasa-5 para tratar problemas eréctiles ,referir si el tratamiento a fracasado.
- **Enfermedad ocular**, evaluar en el momento del diagnóstico, se debe referir al servicio de oftalmología y luego su revisión de rutina anualmente.

6.6 REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

1. Referencia

Toda persona con DM-2 con daño evidenciado de complicación crónica que requieran atención o procedimientos especializados con los que no cuenta el hospital, por ejemplo, procedimientos especializados oftalmológicos (Oftalmología de coherencia óptica, Fotocoagulación, etc).

2. Contrarreferencia

Se efectuará contrarreferencia al establecimiento de salud de origen aquellas personas que cumplan los siguientes criterios:

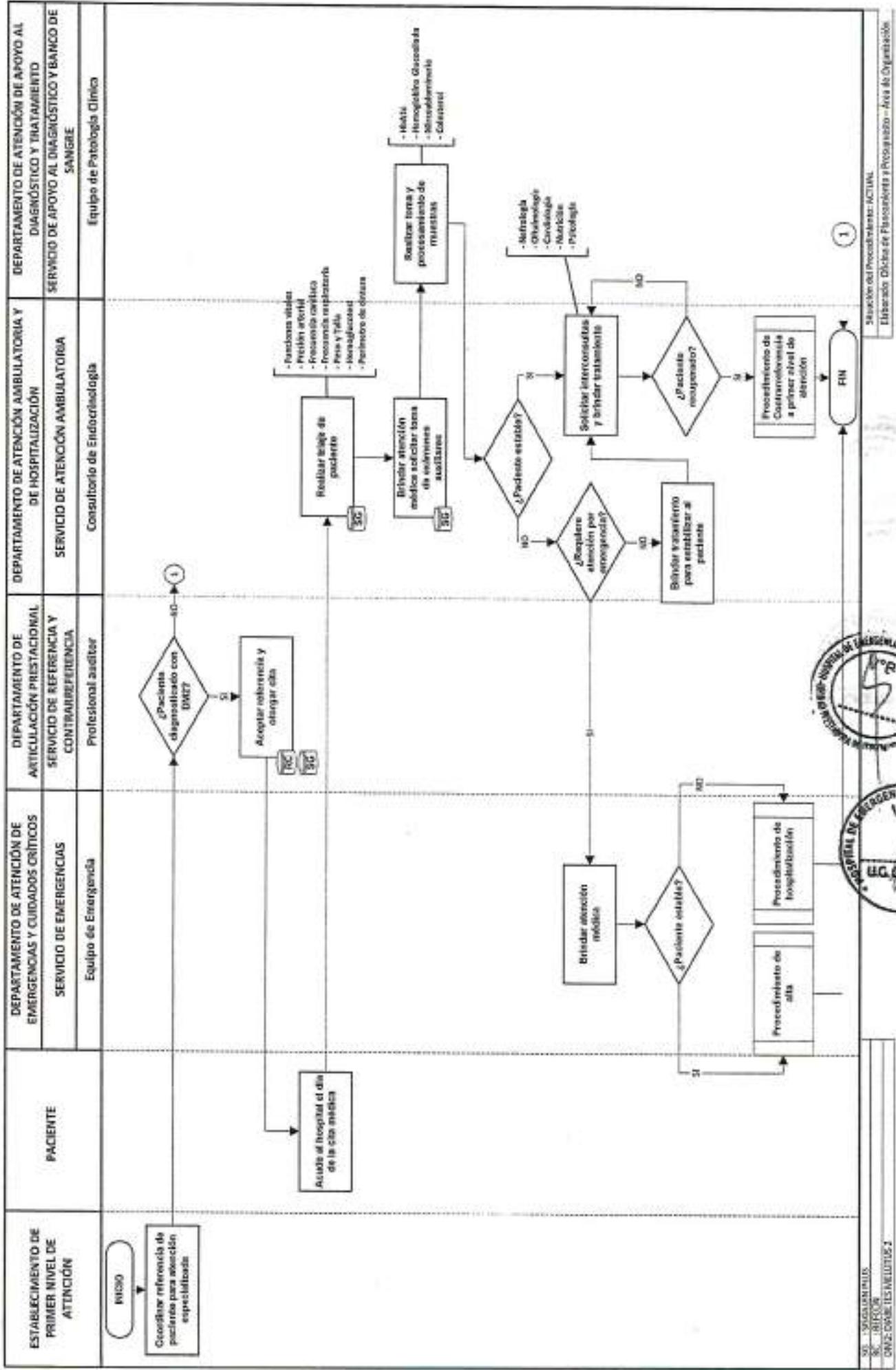
- Se encuentren estabilizados en los últimos controles y,
- Que hayan logrado el control glucémico.

6.7 FLUXOGRAMA

Se adjunta el flujograma de Atención de los pacientes con Diabetes mellitus en el Hospital de Villa el Salvador.



PROCEDIMIENTO: Atención de pacientes con Diabetes Mellitus 2 en el Hospital de Emergencias Villa El Salvador



VII.- ANEXOS:

ANEXO N° 1

Prueba de tolerancia oral a la glucosa

La prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG) consiste en la medición de la glucemia dos horas después de dar una carga oral de 75 gramos de glucosa anhidra. Las mediciones intermedias durante la PTOG no se recomiendan en forma rutinaria.

Para la realización de la PTOG la persona debe ingerir 75 gramos de glucosa anhidra diluidos en 300 ml de agua con o sin sabor, a temperatura ambiente, en un período no mayor de cinco minutos. Además, debe reunir las siguientes condiciones:

- Ayuno de ocho a 14 horas (se puede tomar agua).
- Evitar restricciones en la dieta durante los tres días previos (seguir dieta habitual, la noche anterior se debe consumir 30-50 gramos de hidratos de carbono).
- Evitar cambios en la actividad física habitual durante los tres días previos.
- Durante la prueba debe mantenerse en reposo y sin fumar.
- Es preferible que no tenga una infección u otra enfermedad intercurrente. De lo contrario, debe quedar consignada en el informe de la prueba.
- Debe interrumpir el consumo de medicamentos que pudieran alterar los valores de la glucemia mínimo 12 horas previas a la realización de la prueba. De lo contrario, deben quedar consignados en el informe de la prueba.
- La PTOG no se debe practicar en personas con VIH positivo que estén recibiendo inhibidores de proteasas por el alto número de resultados de glucemia falsamente positivos.



ANEXO N° 2

Protocolo para la valoración inicial y seguimiento de la persona con DM-2 en el primer nivel de atención

PROCEDIMIENTOS	INICIAL	C/mes - C/3m *1	ANUAL
Historia clínica completa Síntomas (hiperglucemia, hipoglucemia, parestesias, claudicación, etc.). Signos: acantosis nigricans, úlceras en miembro inferior. Factores de riesgo cardiovascular: tabaco, hipertensión arterial, dislipidemia, etc. Angina, ICC, enfermedad coronaria, ACV. Amputaciones.	X		
Talla	X		
Peso e índice de masa corporal	X	X	X
Perímetro abdominal	X	X	X
Presión arterial (en posición sentada)	X	X	X
Presión arterial (acostado y luego sentado con los pies colgando)	X		X
Examen cardiovascular:	X	X	X



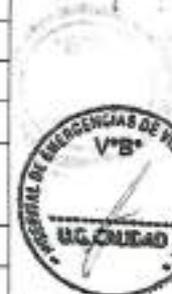
Corazón			
Carótidas			
Pulsos periférico: femoral, popliteo, tibial posterior y pedio en ambas extremidades inferiores			
Inspección de extremidades inferiores	X	X	X
Examen neurológico de las extremidades inferiores:	X		X ²
Reflejos ósteotendinosos aquiliano y patelar			
Sensibilidad superficial con monofilamento 10 g.			
Sensibilidad vibratoria con diapason de 128 Hz.			
Fondo de ojo	X		X ³
Glucemia	X	X	X
Glucemia por tira reactiva		X ⁴	X
HbA1c	X	X ⁵	X
Perfil lipídico	X		X ⁶
Examen de orina	X		X ⁷
Microalbuminuria cuantitativa en orina (Índice albumina/creatinina)	X		X
Creatinina y cálculo de la tasa de filtrado glomerular	X		X ⁸
TGO	X		X ⁹
TGP	X		X ⁹
Hemograma	X		X
Consulta o consejería nutricional	X		X
Educación en autocontrol	X		X
Reforzamiento de conocimientos y actitudes	X		X
Examen odontológico	X		X
Evaluación psicológica	X		X

1. Toda persona con diabetes debe ser controlada cada tres meses, pero puede ser mensual o más frecuente si el caso lo requiere, por ejemplo, cuando se está haciendo ajuste de la dosis en los medicamentos.
2. Persona sin antecedente de neuropatía.
3. Persona sin antecedente de retinopatía diabética.
4. De no contar con glucosa por tira reactiva (glucosa capilar), deberá realizarse glucosa en sangre venosa para cada consulta.
5. Si se encuentra disponible, cada 3 meses hasta lograr HbA1c meta, luego podrá realizarse cada 6 meses.
6. En personas sin antecedente de dislipidemia.
7. En el examen bioquímico, se determinará presencia de proteinuria mediante tira reactiva. Si es negativa, medir microalbuminuria. Si es positiva, cuantificar proteinuria en orina de 24 horas.
8. Persona sin enfermedad renal crónica.
9. Persona sin dislipidemia o sospecha de enfermedad hepática grasa no alcohólica.

Fuente: Ministerio De Salud De Perú. Guía De Práctica Clínica Para El Diagnóstico, Tratamiento Y Control De La Diabetes Mellitus Tipo 2 En El Primer Nivel De Atención R.M. N° 719-2015/MINSA

VIII.- REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Standards Of Medical Care In Diabetes, American Diabetes Association. Volumen 40 .Suplemento 1 – 2017
2. Type 2 Diabetes In Adults: Management , Nice Guidellne. Diciembre 2015





3. Seclén S, Rosas M, Arias A, Huayta E. Prevalence Of Type 2 Diabetes In Peru: First-Wave Prevalence Report From Perudiab, A Population-Based Three- Wave Longitudinal Study. In Press. 2015.
4. Consensus Statement By The American Association Of Clinical Endocrinologists And American College Of Endocrinology On The Comprehensive Type 2 Diabetes Management Algorithm – 2017
5. Instituto Nacional de Estadística e Informática (2015). Perú, Enfermedades No Transmisibles y Transmisibles, 2014. Lima: Instituto Nacional de Estadística e Informática.
6. Kivimäki M, Virtanen M, Kawachi I, Nyberg ST, Alfredsson L, Batty GD, et al (2015). Long working hours, socioeconomic status, and the risk of incident type 2 diabetes: a meta-analysis of published and unpublished data from 222 120 individuals, disponible en línea. *The Lancet Diabetes and Endocrinology*, 3(1):27-34
7. La Merrill MA, Cirillo PM, Krigbaum NY, Cohn BA (2015). The impact of prenatal parental tobacco smoking on risk of diabetes mellitus in middle-aged women, disponible en línea. *Journal of Developmental Origins of Health and Disease*.
8. Ballunas DO, Taylor BJ, Irving H, Roerecke M, Patra J, Mohapatra S, et al (2009). Alcohol as a risk factor for type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis, disponible en línea. *Diabetes Care*, 32(11):2123-32.
9. Kim JY, Lee DY, Lee YJ, Park KJ, Kim KH, Kim JW, et al (2015). Chronic alcohol consumption potentiates the development of diabetes through pancreatic β -cell dysfunction, disponible en línea. *World Journal of Biological Chemistry*, 6(1):1-15.
10. Tabák AG, Herder C, Rathmann W, Brunner EJ, Kivimäki M (2012). Prediabetes: a high-risk state for diabetes development, disponible en línea. *Lancet*. 379(9833):2279-90
11. Mata-Cases M, Artola S, Escalada J, Ezkurra-Loyola P, Ferrer-García JC, Fornos JA, et al (2015). Consenso sobre la detección y el manejo de la prediabetes. Grupo de Trabajo de Consensos y Guías Clínicas de la Sociedad Española de Diabetes, disponible en línea. *Endocrinología y Nutrición*, 62(3): e23-e36
12. Asociación Latinoamericana de Diabetes (2013). Guías ALAD sobre el Diagnóstico Control y Tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2 con Medicina Basada en Evidencia. Disponible en línea. Santo Domingo: ALAD.
13. Williams Text book of Endocrinology Tenth Edition 2003
14. Ministerio de Salud de Perú. Guía De Práctica Clínica Para El Diagnóstico, Tratamiento Y Control De La Diabetes Mellitus Tipo 2 En El Primer Nivel De Atención R.M. N° 719-2015/MINSA





GRUPO PARTICIPANTE EN LA ELABORACIÓN Y APROBACIÓN DE LA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

ROL	ORGANO/UPRES/SERVICIO/UNIDAD/COMITÉ	FECHA	VºBº O FIRMA Y SELLO
ELABORADO POR	UPSS DE ESPECIALIDADES CLÍNICAS: Endocrinología	24-07-2018	 Magaly F. Flores Fernández MÉDICO ENDOCRINOLOGA RNE 31 1/0 CMP 56480
REVISADO POR	Unidad de Gestión de la Calidad	24-09-2018	 MINISTERIO DE SALUD HOSPITAL DE EMERGENCIAS VILLA EL SALVADOR M.C. Luis Quipe Valverde Médico Unidad de Gestión de la Calidad
	Comité de Guías de Práctica Clínica		
APROBADO	Dirección Ejecutiva	14 DIC. 2018	 MINISTERIO DE SALUD HOSPITAL DE EMERGENCIAS VILLA EL SALVADOR M.C. Carlos León Gómez DIRECCIÓN EJECUTIVA





DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERES

Los miembros del grupo de trabajo de la presente guía técnica declaran que las decisiones tomadas durante su elaboración no están sujetas a ningún tipo de conflicto de interés, sea este financiero, profesional o de otro tipo relevante al tema tratado por lo cual declaran lo siguiente:

Los participantes del grupo elaborador y revisor dentro de los 04 años pasados, no hemos recibido ningún tipo de remuneración de una entidad comercial o de alguna otra organización con interés en el área objeto del presente grupo de trabajo.

Además dentro de los 04 años pasados, no hemos recibido financiamiento para nuestras investigaciones y publicaciones de una entidad comercial o de otro tipo de organización con interés relacionado al área de estudio del presente grupo de trabajo.

Actualmente, tampoco poseemos inversiones valoradas en más de S/ 10 000 en ninguna entidad comercial con algún interés en el área de estudio del presente grupo de trabajo.

Finalmente, tampoco poseemos derechos sobre alguna propiedad intelectual que pueda ser beneficiada o perjudicada por los resultados del presente grupo de trabajo.

Declaramos que la información anteriormente descrita es verdadera y completa. Si hubiera algún cambio en la información provista, se notificará inmediatamente al personal debidamente responsable y se llenará una nueva declaración de conflictos de interés que describa los cambios ocurridos. Esto incluye cualquier cambio antes y durante las reuniones de trabajo así como durante el período de publicación de los resultados obtenidos o cualquier actividad concerniente al tema de este grupo de trabajo



Margely E. Flores Fernández
MÉDICO ENDOCRINOLOGA

Firma y sello de médico

Fecha: 24-09-2018



METODOLOGÍA DE ELABORACIÓN Y ACTUALIZACIÓN DE LA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

El grupo de trabajo participante en la realización de la presente guía técnica realizó la priorización de temas y enfermedades más frecuentes y con mayor impacto tomando en cuenta los datos del sistema informático y reporte estadístico del Hospital de Emergencias Villa El Salvador y la validación por parte de los especialistas relacionados al tema y poniendo especial énfasis en la carga de enfermedad, variabilidad en la práctica clínica, disponibilidad de tratamiento, potenciales eventos prevenibles y aumento de su prevalencia a nivel nacional.

Se realizó la búsqueda bibliográfica tanto en los principales organismos elaboradores de guías de práctica clínica (NICE, SIGN, G-I-N, CENETEC – MEXICO, IETS-COLOMBIA, IETSI), los principales organismos recopiladores de Guías de Práctica Clínica (G-I-N, US National Guideline Clearinghouse, American College of physicians, best practice, clinical evidence, guía salud), buscadores (Pubmed, Tripdatabase, etc) y sociedades científicas relacionadas al tema afín a la GPC.

En base a las GPC encontradas se realizó la elección de la GPC a adaptar y de las referencias bibliográficas que servirán para establecer las recomendaciones finales tomando en cuenta la valoración de la rigurosidad de la guía, el año de publicación, la similitud de la población objetivo y coincidencias con el tópico en estudio.

El Comité de Guías de Práctica Clínica del Hospital de Emergencias Villa El Salvador realizó el apoyo metodológico, seguimiento y monitoreo de la presente guía de práctica clínica hasta su envío a la Dirección Ejecutiva.

La presente guía técnica luego de su aprobación por dirección ejecutiva será incorporada a nuestra institución y sus recomendaciones tendrán que ser tomadas como prioridad por los especialistas que se incorporen y brinden atenciones a los pacientes que se atiendan dentro de nuestra institución.

A su vez, la adherencia a la guía técnica será supervisada constantemente tomando en cuenta las recomendaciones que envíen los especialistas al comité de guías de práctica clínica del Hospital luego de su implementación y mediante las auditorías que realicen las unidades y oficinas competentes según los formatos y recomendaciones establecidas por el Ministerio de salud del Perú para los Hospitales de nuestro nivel de complejidad.

Finalmente, esta guía técnica será actualizada al menos una vez cada tres años y en cualquier caso no debería sobrepasar nunca los 5 años. Sin embargo, puede ser modificada en cuanto la Dirección Ejecutiva del Hospital lo solicite.





Hospital de Emergencias
VILLA EL SALVADOR

**GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA
SINDROME CORONARIO AGUDO
(GUÍA ADAPTADA)**



Equipo Elaborador:

- M.C. Puga Fanola, Miguel Ángel
- M.C. Ríos Oropeza, Dayron.
- M.C. Torres Pérez, José Arturo.
- M.C. Condori Mayta, Zaida Roxana.
- M.C. Rojas García, Milton.
- M.C. Paucas Ferroa, Percy Leonidas

Versión: 01

Vigencia: 03 años



GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE SÍNDROME CORONARIO AGUDO

(GUÍA ADAPTADA)

I. FINALIDAD

Contribuir a la reducción de la mortalidad y mejorar la calidad de vida de la persona con síndrome coronario agudo.

II. OBJETIVOS

Establecer las pautas y criterios para el diagnóstico oportuno y tratamiento del síndrome coronario agudo.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN

La presente guía es aplicable a los pacientes adultos con diagnóstico de síndrome coronario agudo, no es aplicable a niños y jóvenes, o adultos con dolor torácico agudo de una causa diferente a síndrome coronario agudo; abarca los tres tipos de síndromes coronarios agudos: angina inestable, IAM sin elevación del segmento ST, y IAM con elevación del segmento ST. La presente Guía de Práctica Clínica Es de aplicación obligatoria en el Hospital de Emergencias de Villa El Salvador.

IV. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO Del SÍNDROME CORONARIO AGUDO

IV.1. NOMBRE Y CÓDIGO:

- | | |
|---|-------|
| ▪ Angina inestable | I20.0 |
| ▪ Infarto agudo de miocardio | I21.X |
| ▪ Infarto agudo de miocardio posterior | I22.X |
| ▪ Enfermedad isquémica cardíaca aguda, inespecífica | I24.9 |

V. CONSIDERACIONES GENERALES

V.1. DEFINICIÓN

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

V.2. ETIOLOGÍA

Todos los tipos de SCA tienen una etiología común en la formación de trombo sobre una placa ateromatosa inflamada y complicada².

V.3. FISIOPATOLOGÍA

La rotura o erosión de la placa con trombo con una obstrucción parcial o total del vaso coronario².

V.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Los SCA están asociados a alta mortalidad a los 30 días: 5.6% de mortalidad en Europa en 2004³ y 7.8% de mortalidad en los EEUU en 2008⁴. Dos registros peruanos nacionales RENIMA-I⁵ y RENIMA-II⁶, con información fundamentalmente de Lima, encontraron mortalidad intrahospitalaria luego de IAM (sin y con elevación del ST) de 7.4% y 4.9% en 2008 y 2013, respectivamente.

V.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

V.5.1. Medio Ambiente: No conocidos.

V.5.2. Estilos de Vida: Tabaquismo, obesidad, sedentarismo, hipertensión arterial, diabetes tipo 2, dislipidemia.

V.5.3. Factores hereditarios: Edad avanzada (>45 hombres, >55 mujeres); historia familiar de dolor torácico, enfermedad coronaria isquémica y/o accidente cerebrovascular.





VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

VI.1. CUADRO CLÍNICO

VI.1.1. Signos y Síntomas:

Dolor torácico opresivo anterior agudo. La siguiente tabla describe puntajes para algunas características del dolor; a mayor puntaje mayor probabilidad de dolor isquémico coronario (Sospecha de enfermedad coronaria: Score > 6 puntos) (Tabla N°01):

VI.1.2. Interacción cronológica:

El diagnóstico y tratamiento inmediatos son claves para disminuir síntomas, disminuir complicaciones y mejorar el pronóstico a corto y largo plazo del paciente con SCA. Los siguientes indicadores son marcadores de la calidad del manejo de personas con SCA (Tabla N°02):

Tabla N°01: Score de Geleijnse modificado, para dolor precordial sospechoso de enfermedad coronaria⁷

LOCALIZACIÓN	PUNTUACIÓN
Retroesternal	+3
Precordial	+2
Cuello, mandíbula o epigastrio	+1
Apical (Debajo de la tetilla izquierda)	-1
Irradiación	
Uno de los dos brazos	+2
Hombro, espalda, cuello, mandíbula	+1
Carácter	
Fuertemente opresivo	+3
Molestia opresiva	+2
Pinchazo	-1
Gravedad	
Grave	+2
Moderada	+1
Varía con	
Nitroglicerina	+1
Postura	-1
Respiración	-1
Síntomas asociados	
Disnea	+2
Náuseas o vómitos	+2
Sudoración	+2
Antecedente de angina de esfuerzo	+3

Fuente: Guías de manejo del dolor torácico agudo sospechoso de isquemia miocárdica en el Servicio de Emergencia y/o Terapia Intensiva. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva⁸.





Tabla N°02: Indicadores de la calidad del manejo de personas con SCA

N°	Definición	Tiempo recomendado
1	Tiempo entre primer contacto con el establecimiento de salud y evaluación del electrocardiograma por un médico	10 minutos
2	Tiempo entre la entrada y la salida del establecimiento de pacientes que son transferidos para intervención coronaria primaria	< 30 minutos
3	Tiempo entre diagnóstico por electrocardiograma e intervención coronaria primaria	120 minutos
4	Tiempo entre diagnóstico por electrocardiograma y fibrinólisis	< 30 minutos
5	Tiempo para angiografía coronaria en un paciente después de una fibrinólisis exitosa	3 – 24 horas

Fuente: Guías de Práctica Clínica de Síndrome Coronario Agudo. EsSalud 2017³



VI.2. DIAGNÓSTICO

VI.2.1. Criterios de Diagnóstico:

Recomendaciones de Presentación clínica y evaluación inmediata:

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

VI.2.2. Diagnóstico diferencial:

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

VI.3. EXÁMENES AUXILIARES

VI.3.1. De Patología Clínica:

Recomendaciones sobre la evaluación con biomarcadores en SCA:

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





VI.3.2. De imágenes²:

- **Ecocardiografía:** Es la modalidad más importante por su rapidez y su disponibilidad. La función sistólica ventricular izquierda es una variable pronóstica determinándose con precisión tras este examen.
- **Resonancia magnética:** Puede integrar la evaluación de la función y la perfusión y la detección de tejido cicatricial en una sola sesión, siendo esta no disponible de manera cotidiana.
- **Angiografía coronaria:** Proporciona una información única en cuanto a existencia y gravedad de lesiones ateroscleróticas coronarias y, por tanto sigue siendo la técnica de referencia.

VI.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

VI.4.1. Medidas generales y preventivas:

Recomendaciones de Manejo inicial en personas con SCA ST elevado:

- **Prestación de Servicios:**
Los pacientes con síndrome coronario agudo deben ser manejados en un hospital que cuente con capacidad de reperfusión: ICP o fibrinólisis.
- **Monitoreo cardíaco:**
Los pacientes con síndrome coronario agudo deben tener monitoreo continuo del ritmo cardíaco y proximidad a un desfibrilador.
- **Terapia antiplaquetaria:**
 - En presencia de cambios isquémicos electrocardiográficos, los pacientes con síndrome coronario agudo deben ser tratados inmediatamente con: aspirina (300 mg de dosis carga) y clopidogrel (300 mg de dosis carga para pacientes <75 años, 75 mg para pacientes > 75 años), o ticagrelor (180 mg de dosis carga) en quienes se someterán a intervención coronaria percutánea primaria dentro de los 120 minutos desde el diagnóstico electrocardiográfico.
 - Para los pacientes con síndrome coronario agudo, en quienes los riesgos del uso de ticagrelor (sangrado) superan los beneficios (reducción de recurrencia de eventos aterotrombóticos), se puede considerar aspirina (300 mg de dosis carga) y clopidogrel (300 mg de dosis carga para pacientes <75 años, 75 mg para pacientes > 75 años).
 - Debe administrarse aspirina (162 a 325-mg dosis carga) y clopidogrel (300 mg de dosis carga para pacientes <75 años, 75 mg para pacientes > 75 años) en pacientes con síndrome coronario agudo de ST elevado que reciben terapia fibrinolítica.
 - Aspirina debe continuarse indefinidamente y clopidogrel (75 mg diarios) debería continuarse por al menos 14 días en pacientes con síndrome coronario agudo de ST elevado que recibió terapia fibrinolítica.
 - Ticagrelor no debería ser utilizado como adyuvantes de fibrinólisis porque no ha sido estudiado en este escenario.
- **Terapia anticoagulante:**
Los pacientes con SCA ST elevado que reciben terapia de reperfusión o no, deben ser tratados inmediatamente con heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular.
- **Control glicémico:**
Los pacientes con síndrome coronario agudo confirmado y diabetes mellitus o hiperglicemia marcada (>11.0 mmol/L=200 mg/dl) deben tener un control inmediato de la glucosa con el valor objetivo de 7.0 a 10.9 mmol/L (126 a 196 mg/dl).

Recomendaciones de Manejo inicial en personas con SCA ST No elevado:

- **Prestación de Servicios:**





Los pacientes con síndrome coronario agudo deben ser manejados en un hospital que cuente con capacidad de monitoreo cardíaco.

- **Monitoreo cardíaco:**
Los pacientes con síndrome coronario agudo deben tener monitoreo continuo del ritmo cardíaco y proximidad a un desfibrilador.
- **Terapia antiplaquetaria:**
 - En presencia de cambios isquémicos electrocardiográficos, los pacientes con síndrome coronario agudo deben ser tratados inmediatamente con: aspirina (300 mg de dosis carga) y clopidogrel (300 mg de dosis carga para pacientes <75 años, 75 mg para pacientes > 75 años). Utilizar ticagrelor (180 mg de dosis carga) en pacientes con riesgo isquémico intermedio a muy alto que se someterán a intervención coronaria percutánea.
 - Para los pacientes con síndrome coronario agudo, en quienes los riesgos del uso de ticagrelor (sangrado) superan los beneficios (reducción de recurrencia de eventos aterotrombóticos), se puede considerar aspirina (300 mg de dosis carga) y clopidogrel (300 mg de dosis carga para pacientes <75 años, 75 mg para pacientes > 75 años).
 - Ticagrelor no debería ser utilizado como adyuvantes de fibrinólisis porque no ha sido estudiado en este escenario.
- **Terapia anticoagulante:**
 - En la presencia de cambios isquémicos electrocardiográficos o elevación de los marcadores cardíacos, los pacientes con síndrome coronario agudo deben ser tratados inmediatamente con heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular (HBPM).
 - La terapia anticoagulante debe continuarse por ocho días o hasta el alta hospitalaria o la revascularización coronaria.
- **Control glicémico:**
Los pacientes con síndrome coronario agudo confirmado y diabetes mellitus o hiperglicemia marcada (>11.0 mmol/L=200 mg/dl) deben tener un control inmediato de la glucosa con el valor objetivo de 7.0 a 10.9 mmol/L (126 a 196 mg/dl).



VI.4.2. Terapéuticas:

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

- **Terapia de reperfusión para síndromes coronarios con elevación del segmento ST:**
Los pacientes con SCA con elevación del ST deberían ser tratados inmediatamente con ICP primaria.
- **Transferencia de pacientes a centros de intervención:**
 - Deben desarrollarse protocolos locales para el tratamiento rápido de los pacientes que presentan SCA con elevación del ST. Se debe considerar transferir de emergencia a los pacientes hacia centros con capacidad de ICP primaria.
 - La ICP primaria debería ser hecha por el centro con menor tiempo de transferencia para el paciente.
 - Todos los centros deberían participar en auditorias constantes de tiempos y retrasos de tratamiento standard relacionado a ICP primaria.
- **Angioplastia con stent coronario:**
La implantación del stent coronario debería ser usada en pacientes que reciben ICP primaria.
- **Trombectomía:**
La trombectomía no debería ser usada de manera rutinaria durante la ICP primaria.
- **Terapia trombolítica:**



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

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

- **Estratificación de riesgo:**
La estratificación de riesgo usando puntuaciones clínicas debería ser hecha para identificar aquellos pacientes con SCA que tengan mayor probabilidad de beneficiarse de las intervenciones tempranas.
- **Puntuaciones de estratificación de riesgo:**
 - El uso de la puntuación GRACE favorece mayor generalización y exactitud para la estratificación de riesgo en pacientes con SCA.
 - El uso de la puntuación CRUSADE puede ser considerado en los pacientes sometidos a angiografía coronaria para cuantificar el riesgo de sangrado.
- **Evaluación de la función cardíaca:**
En pacientes con SCA, la evaluación de la función cardíaca debería ser hecha para identificar aquellos pacientes en alto riesgo y para ayudar a la selección de las intervenciones terapéuticas más apropiadas.
- **Prueba de esfuerzo:**
La prueba de esfuerzo con o sin imágenes antes del alta debería ser considerada en pacientes de bajo riesgo con SCA.



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

- **Síndrome Coronario Agudo de ST elevado (Estrategia Fármaco-invasiva):**
 - Los pacientes con síndrome coronario agudo con elevación del ST tratados con terapia trombolítica exitosa deben ser considerados para angiografía coronaria y revascularización temprana.
 - Los hospitales que adopten la intervención invasiva temprana para los pacientes con síndrome coronario agudo deben considerar el alta precoz en aquellos pacientes con bajo riesgo de eventos subsecuentes.
- **Vía de acceso para intervención coronaria percutánea (ICP):**
En pacientes con síndrome coronario agudo, el acceso vascular de elección para realizar la ICP debe ser la arteria radial.



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

- Los pacientes con síndrome coronario agudo ST no elevado de muy alto, alto o mediano riesgo de evento cardiovascular recurrente temprano deben ser sometidos a angiografía coronaria y revascularización temprana. (Fuerte a favor)
- **Vía de acceso para intervención coronaria percutánea (ICP):**
En pacientes con síndrome coronario agudo a quienes se les realiza ICP, la vía de acceso vascular de elección debe ser la arteria radial.
- **Cirugía de revascularización de la arteria coronaria:**



- En pacientes con síndrome coronario agudo de ST no elevado con enfermedad tributaria de revascularización: (Condicional a favor)
- La cirugía de revascularización de la arteria coronaria debe considerarse para pacientes con diabetes mellitus, enfermedad del tronco principal izquierdo, o enfermedad arterial coronaria multivaso.
- La intervención coronaria percutánea debe considerarse para pacientes con puntuación SYNTAX de 22 o menos o aquellos con alto riesgo quirúrgico.
- La selección de la estrategia de revascularización debe acordarse en consulta con el paciente y el equipo multidisciplinario cardíaco (Heart Team) tomando en cuenta las preferencias del paciente, la complejidad de la enfermedad, las comorbilidades y la experiencia local (Buena Práctica Clínica).

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

- **Terapia antiplaquetaria:**

- **Aspirina:**

- Después del SCA todos los pacientes deben mantenerse en terapia con aspirina a largo plazo.
- Se recomienda una dosis de 75 a 100 mg de aspirina al día en pacientes con SCA.

- **Terapia antiplaquetaria doble:**

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

- **Terapia con estatinas:**

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

- **Terapia beta – bloqueadora y antianginosa:**

- **Terapia beta – bloqueadora:**

Los pacientes con SCA deben mantenerse en terapia con beta-bloqueadores a largo plazo.

- **Nitratos:**

Los nitratos deben utilizarse en pacientes con SCA para aliviar el dolor cardíaco debido a la isquemia miocárdica continua o para tratar la insuficiencia cardíaca aguda.

- **Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA):**

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

- **Bloqueadores del receptor de angiotensina:**

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

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

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

VI.4.3. Efectos adversos o colaterales con el tratamiento:





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

VI.4.4. Signos de alarma²:

- Inestabilidad hemodinámica.
- Dolor torácico persistente.
- Disnea progresiva.
- Trastorno del nivel y contenido de conciencia.
- Signos externos de sangrado.

VI.4.5. Criterios de Alta²:

- Estabilidad hemodinámica.
- Cese del dolor torácico.
- Tolerancia vía oral.

VI.4.6. Pronóstico²:

El pronóstico es bueno si se actúa de manera pronta y oportuna identificando y manejando los factores de riesgo modificables, y previniendo y controlando las complicaciones.

VI.5. COMPLICACIONES

- Angina refractaria.
- Angina post-infarto.
- IAM transmural.
- Insuficiencia ventricular izquierda.
- Regurgitación mitral.

VI.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

VI.6.1. Referencia:

- Los pacientes que se encuentran en Establecimientos del Segundo nivel de atención con diagnóstico de Síndrome coronario agudo deberán ser enviados a unidades del tercer nivel para procedimiento de Cateterismo Cardíaco Diagnóstico y/o Terapéutico según evaluación médica y criterios establecidos en el Flujograma para SCA ST elevado y SCA No ST elevado; siguiendo los tiempos, indicaciones y contraindicaciones para cada uno de los casos.
- Los pacientes referidos a las unidades del tercer nivel, deberán enviarse con los siguientes requisitos:
 - Conocimiento y autorización por el paciente o familiares por escrito.
 - Previa comunicación con el Hospital para conocimiento.
 - Hoja de referencia que incluya resumen de historia clínica, exploración física, estratificación de riesgo, exámenes básicos de laboratorio y marcadores biológicos, electrocardiogramas de 12 derivaciones membretado con nombre, fecha y hora y radiografía de tórax.

VI.6.2. Contrarreferencia:

La contrarreferencia de pacientes se hará del Hospital de Emergencias Villa El Salvador al Establecimiento de Salud de origen, con las indicaciones respectivas del tratamiento medicamentoso, así como cambios en el estilo de vida y debiéndose indicar en que fechas debe acudir a su control.

- Los pacientes con dolor torácico de causa no cardíaco y a quienes se le descarte un Síndrome Coronario Agudo, serán contrarreferidos a Centro de

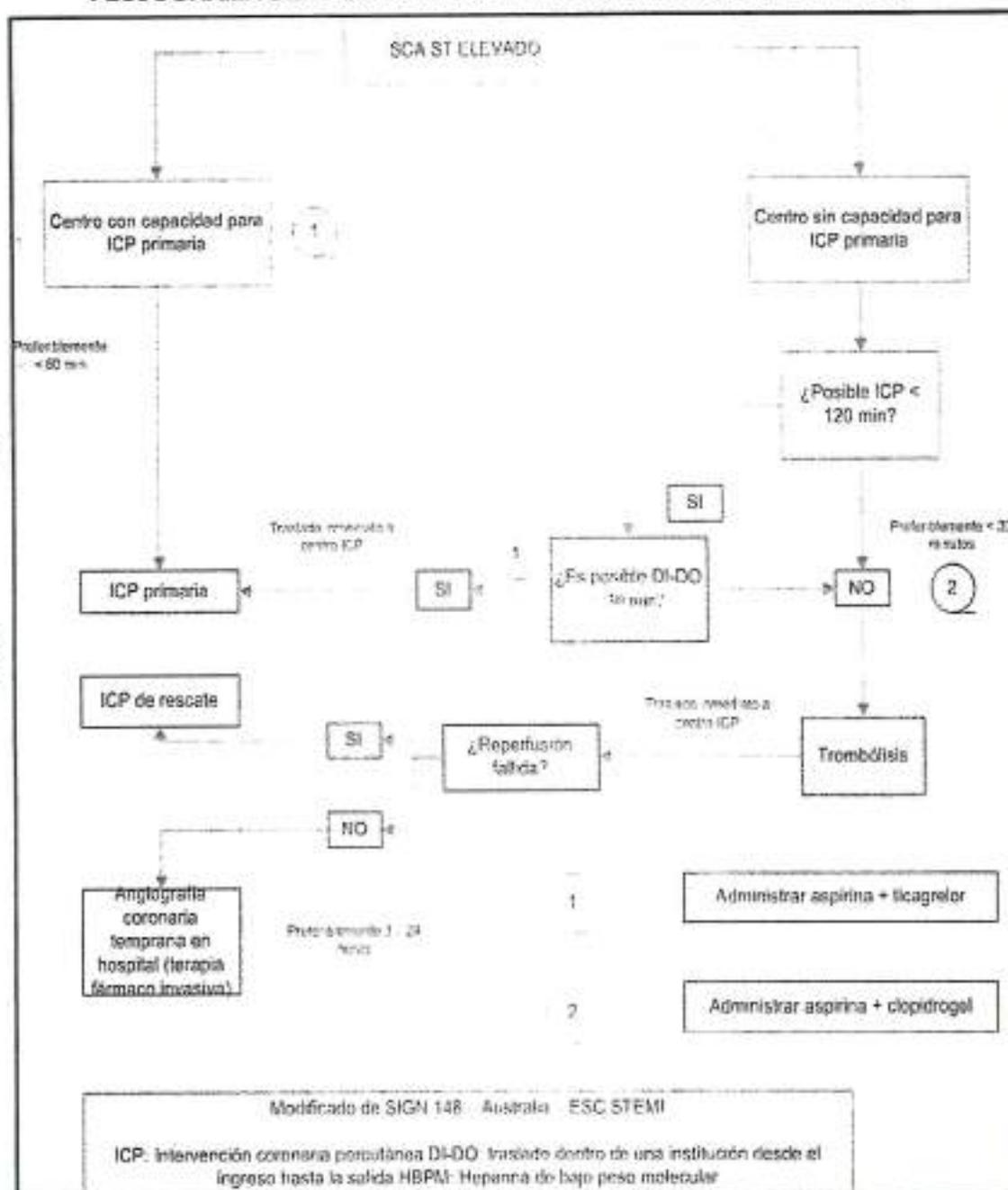


Atención de Salud de origen para completar evaluación de otras etiología por los síntomas del paciente

- Los pacientes con Síndrome Coronario Agudo que no fueron referidos a un centro de mayor nivel de atención, continuaran seguimiento ambulatorio en el Hospital de Emergencias Villa El Salvador al ser dados de alta. Posteriormente, en el seguimiento ambulatorio se evaluará la contrarreferencia a su centro de origen según evolución clínica y decisión del médico tratante.

VI.7. FLUJOGRAMA

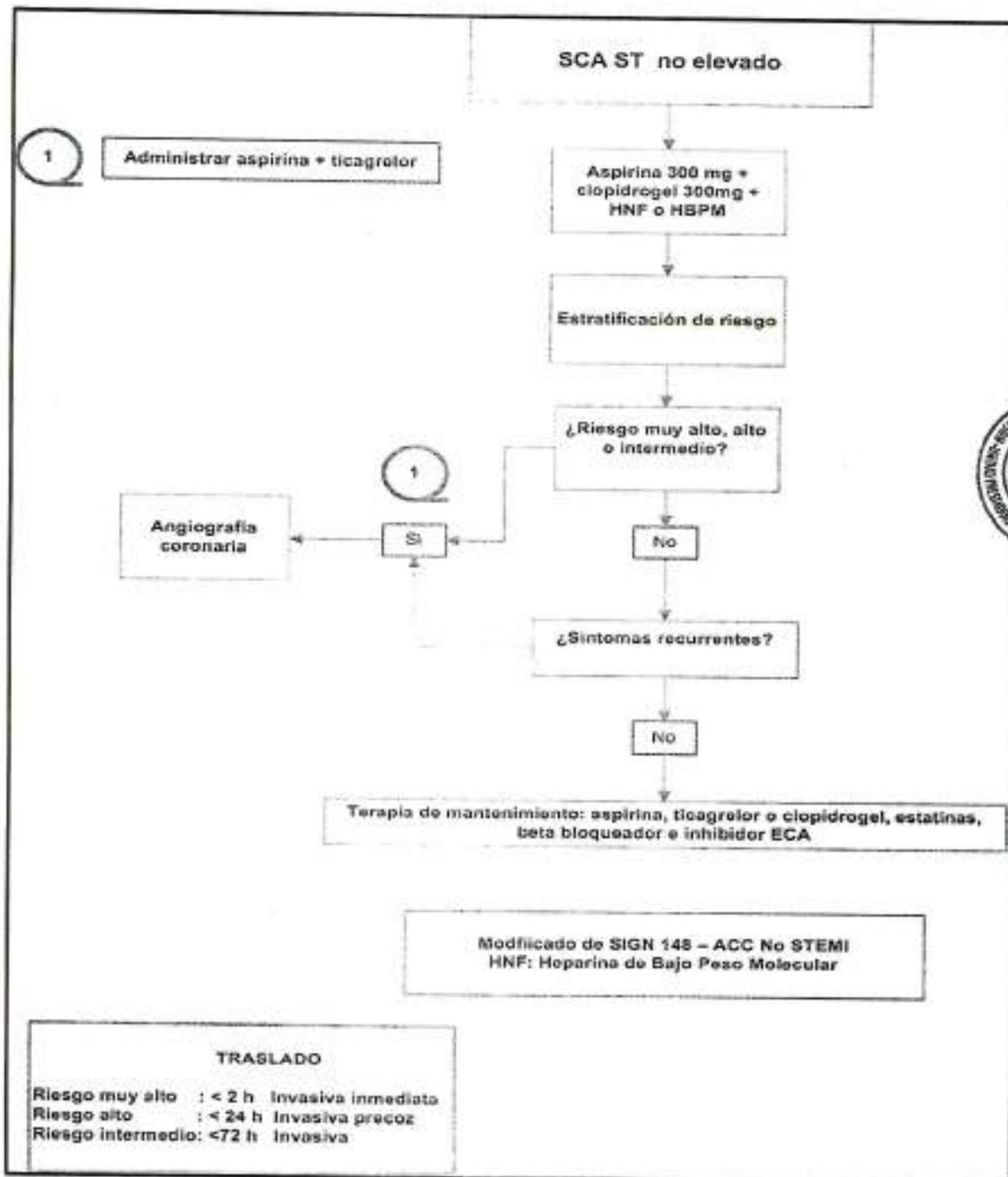
FLUJOGRAMA DEL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL SCA ST ELEVADO



Fuente: Fuente: Guías de Práctica Clínica de Síndrome Coronario Agudo. EsSalud 2017¹
Modificado de SIGN 148 – ACC No STEMI. HNF: Heparina no fraccionada, HBPM: Heparina de bajo peso molecular



FLUJOGRAMA DEL DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL SICA ST NO ELEVADO



Fuente: Fuente: Guías de Práctica Clínica de Síndrome Coronario Agudo, EsSalud 2017¹
Modificado de SIGN 148 – ACC No STEMI. HNF: Heparina no fraccionada, HBPM: Heparina de bajo peso molecular



VII. ANEXOS:

RECOMENDACIONES CLAVES:

RECOMENDACIONES SICA ST ELEVADO

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





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





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





Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina deben iniciar terapia con bloqueadores de receptor de angiotensina a largo plazo.		
Intervenciones psicosociales tempranas		
Se debe ofrecer evaluación e intervención psicosocial temprana a los pacientes con síndrome coronario agudo, con énfasis en la identificación y manejo de creencias de salud y conceptos cardiacos erróneos.		Fuerte a favor
La intervención psicosocial forma parte de los programas formales de rehabilitación cardíaca y deben ser vistos como un proceso continuo a lo largo del cuidado del paciente.		Buena Práctica Clínica

RECOMENDACIONES SICA ST NO ELEVADO

RECOMENDACIONES	FUERZA Y DIRECCIÓN
Cuadro clínico, evaluación y diagnóstico	
Presentación clínica y evaluación inmediata	
En los pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo se recomienda que sean evaluados inmediatamente por un profesional de la salud competente y debe realizarse un electrocardiograma de 12 derivaciones.	Fuerte a favor
Se recomienda que la toma del electrocardiograma se realice e interprete dentro de los primeros 10 minutos de contacto con el médico/llegada al hospital.	Buena Práctica Clínica
Se recomienda repetir electrocardiogramas de 12 derivaciones si el diagnóstico es incierto o se produce un cambio en el estado del paciente, y antes del alta del hospital.	Buena Práctica Clínica
En los pacientes con Bloqueo de rama o cambios en el ST persistentes que no cumplan con criterios de SCA se recomienda que se les entregue una copia de su electrocardiograma para ayudar en el manejo clínico futuro si vuelven a presentar un cuadro clínico sospechoso de síndrome coronario agudo.	Buena Práctica Clínica
Evaluación con biomarcadores en SCA	
En pacientes con sospecha de síndrome coronario agudo, se sugiere medir las concentraciones de troponina sérica al inicio y a las 12 horas para guiar el manejo y tratamiento apropiados.	Condicional a favor
Manejo inicial	
Prestación de Servicios	
Los pacientes con síndrome coronario agudo deben ser manejados en un hospital que cuente con capacidad de monitoreo cardíaco.	Buena Práctica Clínica
Monitoreo cardíaco	
Los pacientes con síndrome coronario agudo deben tener monitoreo continuo del ritmo cardíaco y proximidad a un desfibrilador.	Fuerte a favor
Terapia antiplaquetaria	
En presencia de cambios isquémicos electrocardiográficos, los pacientes con síndrome coronario agudo deben ser tratados inmediatamente con: aspirina (300 mg de dosis carga) y clopidogrel (300 mg de dosis carga para pacientes <75 años, 75 mg para pacientes > 75 años).	Fuerte a favor





Utilizar ticagrelor (180 mg de dosis carga) en pacientes con riesgo isquémico intermedio a muy alto que se someterán a intervención coronaria percutánea.	
Para los pacientes con síndrome coronario agudo se puede considerar aspirina (300 mg de dosis carga) y clopidogrel (300 mg de dosis carga para pacientes <75 años, 75 mg para pacientes > 75 años) cuando los riesgos (sangrado) superan los beneficios (reducción de recurrencia de eventos aterotrombóticos) de ticagrelor.	Condicional a favor
Ticagrelor no debería ser utilizado como adyuvante de fibrinólisis porque no ha sido estudiado en este escenario.	Buena Práctica Clínica
Terapia anticoagulante	
En la presencia de cambios isquémicos electrocardiográficos o elevación de los marcadores cardíacos, los pacientes con síndrome coronario agudo deben ser tratados inmediatamente con heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular (HBPM).	Fuerte a favor
La terapia anticoagulante debe continuarse por ocho días o hasta el alta hospitalaria o la revascularización coronaria.	Buena Práctica Clínica
Control glicémico	
Los pacientes con síndrome coronario agudo confirmado y diabetes mellitus o hiperglicemia marcada (>11.0 mmol/L=200 mg/dl) debe tener un control inmediato de la glucosa con el valor objetivo de 7.0 a 10.9 mmol/L (126 a 196 mg/dl).	Fuerte a favor
Estratificación de riesgo y pruebas no invasivas	
Estratificación de riesgo	
La estratificación de riesgo usando puntuaciones clínicas debería ser hecha para identificar aquellos pacientes con SCA que tengan mayor probabilidad de beneficiarse de las intervenciones tempranas. Tabla N°12	Fuerte a favor
Puntuaciones de estratificación de riesgo	
El uso de la puntuación GRACE favorece mayor generalización y exactitud para la estratificación de riesgo en pacientes con SCA.	Buena Práctica Clínica
El uso de la puntuación CRUSADE puede ser considerado en los pacientes sometidos a angiografía coronaria para cuantificar el riesgo de sangrado.	Buena Práctica Clínica
Evaluación de la función cardíaca	
En pacientes con SCA, la evaluación de la función cardíaca debería ser hecha para identificar aquellos pacientes en alto riesgo y para ayudar a la selección de las intervenciones terapéuticas más apropiadas.	Fuerte a favor
Prueba de esfuerzo	
La prueba de esfuerzo con o sin imágenes antes del alta debería ser considerada en pacientes de bajo riesgo con SCA.	Buena Práctica Clínica
Estrategia invasiva y revascularización	
Estrategia invasiva	
Síndrome coronario agudo de ST no elevado	
Los pacientes con síndrome coronario agudo ST no elevado de muy alto, alto o mediano riesgo de evento cardiovascular recurrente temprano deben ser sometidos a angiografía coronaria y revascularización temprana.	Fuerte a favor
Vías de acceso para intervención coronaria percutánea (ICP)	
En pacientes con síndrome coronario agudo a quienes se les realiza ICP, la vía de acceso vascular de elección debe ser la arteria radial.	Fuerte a favor





Cirugía de revascularización de la arteria coronaria	
<p>En pacientes con síndrome coronario agudo ST no elevado y enfermedad coronaria tributaria de revascularización:</p> <ul style="list-style-type: none"> - La cirugía de revascularización de la arteria coronaria debería considerarse para pacientes con diabetes mellitus, enfermedad del tronco principal izquierdo, o enfermedad arterial coronaria multivaso. - La intervención coronaria percutánea debería considerarse para pacientes con puntuación SYNTAX de 22 o menos o aquellos con alto riesgo quirúrgico. 	Condicional a favor
<p>La selección de la estrategia de revascularización debe acordarse en consulta con el paciente y el equipo multidisciplinario cardíaco (Heart Team) tomando en cuenta las preferencias del paciente, la complejidad de la enfermedad, las comorbilidades y la experiencia local.</p>	Buena Práctica Clínica
Intervención farmacológica temprana	
Terapia antiplaquetaria	
Aspirina	
<p>Después del SCA todos los pacientes deben mantenerse en terapia con aspirina a largo plazo.</p>	Fuerte a favor
<p>Se recomienda una dosis de 75 a 100 mg de aspirina al día en pacientes con SCA.</p>	Buena Práctica Clínica
Terapia antiplaquetaria doble	
<p>Los pacientes con SCA deben recibir tratamiento antiplaquetario doble durante doce meses. Pueden utilizarse períodos más largos cuando los riesgos de acontecimientos aterotrombóticos superan el riesgo de sangrado. Pueden utilizarse períodos más cortos cuando los riesgos de sangrado superan el riesgo de episodios aterotrombóticos.</p>	Fuerte a favor
Terapia con estatinas	
<p>Los pacientes con SCA deben comenzar con la terapia a largo plazo con estatinas antes del alta hospitalaria.</p>	Fuerte a favor
Terapia beta-bloqueadora	
<p>Los pacientes con SCA deben mantenerse en el tratamiento con beta-bloqueadores a largo plazo.</p>	Fuerte a favor
Nitratos	
<p>Los nitratos deben utilizarse en pacientes con SCA para aliviar el dolor cardíaco debido a la isquemia miocárdica continua o para tratar la insuficiencia cardíaca aguda.</p>	Buena Práctica Clínica
Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA)	
<p>Los pacientes con angina inestable deben comenzar con el tratamiento a largo plazo con inhibidores de la ECA.</p>	Fuerte a favor
<p>Los pacientes con infarto de miocardio deben iniciar terapia con inhibidores de la ECA a largo plazo dentro de las primeras 36 horas.</p>	Fuerte a favor
Bloqueadores del receptor de angiotensina	
<p>Los pacientes con infarto de miocardio complicado por disfunción ventricular izquierda o insuficiencia cardíaca que son intolerantes a la terapia con inhibidores de la ECA deben iniciar terapia con bloqueadores de receptor de angiotensina a largo plazo.</p>	Fuerte a favor





Intervenciones psicosociales tempranas

Se debe ofrecer evaluación e intervención psicosocial temprana a los pacientes con síndrome coronario agudo, con énfasis en la identificación y manejo de creencias de salud y conceptos cardiacos erróneos.

Fuerte a favor

La intervención psicosocial forma parte de los programas formales de rehabilitación cardíaca y deben ser vistos como un proceso continuo a lo largo del cuidado del paciente.

Buena Práctica
Clínica

DOSIS DE ANTIPLAQUETARIOS Y TERAPIA ANTICOAGULANTE (GUIAS ESC 2012 Y 2015)¹

ST ELEVADO

Antiplaquetarios		
ICP		
	≤ 75 años	≥ 75 años
Aspirina	Dosis carga de 300 mg seguida de mantenimiento de 75 – 100 mg/d	
Clopidogrel	Dosis carga de 300 mg	Dosis carga de 75 mg
Ticagrecol	Dosis carga de 180 mg seguida de mantenimiento de 90 mg bid	
Fibrinólisis		
Aspirina	150 – 500 mg vía oral	
Clopidogrel	Dosis carga de 300 mg	Dosis carga de 75 mg
No Reperusión		
Aspirina	150 – 500 mg vía oral	
Clopidogrel	75 mg/d vía oral	
Anticoagulante		
ICP		
	≤ 75 años	≥ 75 años
Heparina no fraccionada	70-100 U/kg en bolo EV	
Enoxaparina	0.5 mg/kg en bolo EV	
Fibrinólisis		
Heparina no fraccionada	60 U/kg en bolo EV con un máximo de 4000 seguido de infusión de 12 U/kg con un máximo de 1000 U/h por 24-48h	
Enoxaparina	30 mg en bolo EV seguido 15 min después por 1 mg/kg subcutáneo cada 12h hasta el alta o un máximo de 8 días. Las primeras dos dosis no deben exceder 100 mg	No bolo. Primera dosis de 0.75 mg/kg subcutáneo con un máximo de 75 mg por las primeras dos dosis. Si Excreción de creatitina < 30 mL/min, las dosis se dan cada 24h
No Reperusión		
Heparina no fraccionada	Igual que fibrinólisis	
Enoxaparina	Igual que fibrinólisis	

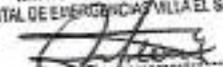
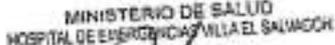
ST NO ELEVADO

Anticoagulante	
No Reperusión	
Heparina no fraccionada	60 U/kg en bolo EV con un máximo de 4000 seguido de infusión de 12 U/kg con un máximo de 1000 U/h por 48h o hasta que se realiza ICP
Enoxaparina	1 mg/kg SC cada 12 horas durante hospitalización o hasta que se realiza ICP





GRUPO PARTICIPANTE EN LA ELABORACIÓN Y APROBACIÓN DE LA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

ROL	ÓRGANO/UPRES/SERVICIO/UNIDAD/COMITÉ	FECHA	VºBº O FIRMA Y SELLO
ELABORADO POR	UPSS ESPECIALIDADES CLÍNICAS: Servicio de Cardiología	04-09-2018	  M.C. Miguel Angel Puga Fanola CARDIOLOGO C.M.R. 10234 R.N.E. 32786
REVISADO POR	Unidad de Gestión de la Calidad	11-09-2018	  M.C. Luis Quiros Viverde Médico Unidad de Gestión de la Calidad
	Comité de Guías de Práctica Clínica		
APROBADO	Dirección Ejecutiva	14 DIC. 2018	  M.C. Carlos León Gómez DIRECCIÓN EJECUTIVA





PERFIL DE RIESGO DE LOS PACIENTES SEGÚN LA GUÍA DE LA SOCIEDAD EUROPEA DE CARDIOLOGÍA¹⁰

Muy alto riesgo	
Inestabilidad hemodinámica o shock cardiogénico	Complicaciones mecánicas de IAM
Dolor torácico recurrente o continuo refractaria a tratamiento médico	Insuficiencia cardíaca aguda
Arritmia que pone en peligro la vida o arresto cardíaco	Cambios dinámicos recurrentes de las ondas ST-T, particularmente elevación intermitente del ST
Muy alto riesgo	
Aumento o caída en la troponina cardíaca compatible con IAM	Cambios dinámicos de las ondas ST o T (sintomáticos o silentes)
Puntuación GRACE > 140	
Riesgo intermedio	
Diabetes mellitus	Insuficiencia renal (TFG < 60 ml/min/1.73 m2)
FEVI < 40% o insuficiencia cardíaca congestiva	Angina post infarto temprana
ICP previa	CABG previa
Puntuación Grace > 109 y < 140	
Bajo riesgo	
Cualquier característica no mencionada arriba	

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS O BIBLIOGRAFÍA

1. IETSI. Guía de Práctica Clínica del Síndrome Coronario Agudo. Guía en Versión corta. Guía N°04. Lima: EsSalud; 2017. p. 1-35.
2. Kumar A, Cannon CP. Acute coronary syndromes: Diagnosis and management, Part I. Mayo Clin Proc 2009; 84: 917-38.
3. Mandelzweig L, Battler A, Boyko V, et al. The second Euro Heart Survey on acute coronary syndromes: characteristics, treatment, and outcome of patients with ACS in Europe and the Mediterranean Basin in 2004. Eur Heart J 2006; 27: 2285-97.
4. Yeh RB, Sidney S, Chandra M, et al. Population trends in the incidence and outcomes of acute myocardial infarction. N Engl J Med 2010; 362: 2155-65.
5. Reyes Rocha M, Heredia Landeo J, Campodonico Hoyos S, Drago Silva J, Alvarado Contreras O. Registro Nacional de Infarto Miocárdico Agudo (RENIMA). Rev Per Cardiol 2008; 34: 85-99.
6. Reyes Rocha M, Ruiz Mori E, e investigadores RENIMA II. Registro Nacional de Infarto Miocárdico Agudo II (RENIMA II). Rev Per Cardiol 2013; 39: 60-71.
7. Geleijnse ML, Elhendy JD, Kasprzak R, et al. Safety and prognostic value of early dobutamine-atropine stress echocardiography in patients with spontaneous chest pain and a non-diagnostic electrocardiogram. Eur Heart J 2000; 21:397-406.
8. Sociedad Argentina de Terapia Intensiva. Guías de manejo del dolor torácico agudo sospechoso de isquemia miocárdica en el Servicio de Emergencia y/o Terapia Intensiva. p.1-42.
9. MINSA. Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos. Servicio de Emergencia Adultos. Guía práctica clínica para diagnóstico y manejo del infarto agudo de miocardio con segmento ST elevado. Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima, 2014. P.1-42.
10. Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC), Roffi M, Patrono C, Collet J-P, Mueller C, Valgimigli M, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Eur Heart J 2015; 37: 267-315.





DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERES

Los miembros del grupo de trabajo de la presente guía técnica declaran que las decisiones tomadas durante su elaboración no están sujetas a ningún tipo de conflicto de interés, sea este financiero, profesional o de otro tipo relevante al tema tratado por lo cual declaran lo siguiente:

Los participantes del grupo elaborador y revisor dentro de los 04 años pasados, no hemos recibido ningún tipo de remuneración de una entidad comercial o de alguna otra organización con interés en el área objeto del presente grupo de trabajo.

Además dentro de los 04 años pasados, no hemos recibido financiamiento para nuestras investigaciones y publicaciones de una entidad comercial o de otro tipo de organización con interés relacionado al área de estudio del presente grupo de trabajo.

Actualmente, tampoco poseemos inversiones valoradas en más de S/ 10 000 en ninguna entidad comercial con algún interés en el área de estudio del presente grupo de trabajo.

Finalmente, tampoco poseemos derechos sobre alguna propiedad intelectual que pueda ser beneficiada o perjudicada por los resultados del presente grupo de trabajo.

Declaramos que la información anteriormente descrita es verdadera y completa. Si hubiera algún cambio en la información provista, se notificará inmediatamente al personal debidamente responsable y se llenará una nueva declaración de conflictos de interés que describa los cambios ocurridos. Esto incluye cualquier cambio antes y durante las reuniones de trabajo así como durante el periodo de publicación de los resultados obtenidos o cualquier actividad concerniente al tema de este grupo de trabajo




Ministerio de Salud
Hospital de Emergencias
VILLA EL SALVADOR
M.C. Miguel Angel Puga Panola
CARDIOLOGO
CMP: 32234 RNE: 32788

Firma y sello de médico

Fecha: 11-09-2018



METODOLOGÍA DE ELABORACIÓN Y ACTUALIZACIÓN DE LA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

El grupo de trabajo participante en la realización de la presente guía técnica realizó la priorización de temas y enfermedades más frecuentes y con mayor impacto tomando en cuenta los datos del sistema informático y reporte estadístico del Hospital de Emergencias Villa El Salvador y la validación por parte de los especialistas relacionados al tema y poniendo especial énfasis en la carga de enfermedad, variabilidad en la práctica clínica, disponibilidad de tratamiento, potenciales eventos prevenibles y aumento de su prevalencia a nivel nacional.

Se realizó la búsqueda bibliográfica tanto en los principales organismos elaboradores de guías de práctica clínica (NICE, SIGN, G-I-N, CENETEC – MEXICO, IETS-COLOMBIA, IETS), los principales organismos recopiladores de Guías de Práctica Clínica (G-I-N, US National Guideline Clearinghouse, American College of physicians, best practice, clinical evidence, guía salud), buscadores (Pubmed, Tripdatabase, etc) y sociedades científicas relacionadas al tema afin a la GPC.

En base a las GPC encontradas se realizó la elección de la GPC a adaptar y de las referencias bibliográficas que servirán para establecer las recomendaciones finales tomando en cuenta la valoración de la rigurosidad de la guía, el año de publicación, la similitud de la población objetivo y coincidencias con el tópico en estudio.

El Comité de Guías de Práctica Clínica del Hospital de Emergencias Villa El Salvador realizó el apoyo metodológico, seguimiento y monitoreo de la presente guía de práctica clínica hasta su envío a la Dirección Ejecutiva.

La presente guía técnica luego de su aprobación por dirección ejecutiva será incorporada a nuestra Institución y sus recomendaciones tendrán que ser tomadas como prioridad por los especialistas que se incorporen y brinden atenciones a los pacientes que se atiendan dentro de nuestra institución.

A su vez, la adherencia a la guía técnica será supervisada constantemente tomando en cuenta las recomendaciones que envíen los especialistas al comité de guías de práctica clínica del Hospital luego de su implementación y mediante las auditorías que realicen las unidades y oficinas competentes según los formatos y recomendaciones establecidas por el Ministerio de salud del Perú para los Hospitales de nuestro nivel de complejidad.

Finalmente, esta guía técnica será actualizada al menos una vez cada tres años y en cualquier caso no debería sobrepasar nunca los 5 años. Sin embargo, puede ser modificada en cuanto la Dirección Ejecutiva del Hospital lo solicite.





Hospital de Emergencias
VILLA EL SALVADOR

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE FALLA CARDIACA CRÓNICA



Equipo Elaborador:

MC. Miguel Puga Fanola
MC. Víctor Herrera Tanaka
MC. Leonardo Villa Medina
MC. Enrique Briceño Allaga
MC. Carlos Cáceres García

Versión: 01

Vigencia: 03 años



GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE FALLA CARDÍACA CRÓNICA.

I. FINALIDAD.

Brindar el conocimiento y la metodología necesarios para el diagnóstico y tratamiento de los casos de falla cardiaca (FC) crónica.

II. OBJETIVO.

Mejorar la precisión diagnóstica en pacientes con sospecha de Falla Cardiaca Crónica tanto en el primer nivel de atención como en una institución con capacidad resolutive de un nivel mayor. Establecer los lineamientos básicos para el tratamiento médico de los casos de Falla Cardiaca Crónica en una institución con capacidad resolutive basados en el nivel de evidencia y grado de recomendación.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN.

La presente Guía de Práctica Clínica es de aplicación en el Hospital de Emergencias de Villa El Salvador así como en los Centros y Puestos de Salud que corresponden a su red: Red de Salud Villa El Salvador-Lurín-Pachacamac-Pucusana.

IV. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE FALLA CARDIACA CRÓNICA.

IV.1 NOMBRE Y CÓDIGO

FALLA CARDÍACA CRÓNICA. 150.0

V. CONSIDERACIONES GENERALES.

V.1 DEFINICIÓN.

La falla cardiaca (FC) es un síndrome clínico caracterizado por síntomas típicos como disnea, inflamación de tobillos y fatiga, que puede ir acompañado de signos como presión venosa jugular elevada, crepitantes pulmonares y edema periférico, causados por una anomalía cardiaca estructural o funcional que producen una reducción del gasto cardiaco o una elevación de las presiones intracardiacas en reposo o en estrés.

V.2 ETIOLOGÍA.

La falla cardiaca involucra diversas enfermedades o condiciones que afectan estructural o funcionalmente al miocardio, válvulas cardiacas, pericardio o su sistema de conducción. (Tabla N°1).

Tabla N°1. Falla cardiaca. Etiología.

MIOCARDIO ENFERMO

Enfermedad cardiaca isquémica	Cicatriz miocárdica	
	Aturdimiento/hibernación miocárdica	
	Enfermedad arterial coronaria epicárdica	
	Microcirculación coronaria anormal	
Daño tóxico	Disfunción endotelial	
	Abuso de sustancias tóxicas de uso recreativo	Alcohol, cocaína, anfetaminas, esteroides anabólicos.
	Metales pesados	Cobre, hierro, plomo, cobalto.
	Medicación	Fármacos citostáticos (antraciclinas), fármacos inmunomoduladores (anticuerpos monoclonales, interferones, como trastuzumab, cetuximab), antidepresivos, antiarrítmicos, antiinflamatorios no esteroideos, anestésicos).
	Radiación.	





Daño inmunomediado e inflamatorio	Relacionado con infección	Bacteriana, por espiroquetas, fúngica, protozoica, parasítica (enfermedad de Chagas), por raquitismo, viral (VIH/sida).
	No relacionado con infección	Miocarditis linfocítica de células gigantes, enfermedades autoinmunitarias (enfermedad de Graves, artritis reumatoide, trastornos del tejido conectivo, lupus eritematoso sistémico), hipersensibilidad y miocarditis eosinofílica (Churg-Strauss).
Infiltración	Relacionada con enfermedad maligna.	Infiltraciones y metástasis directa.
	No relacionada con enfermedad maligna	Amiloidosis, sarcoidosis, hemocromatosis (hierro), enfermedad de depósito de glucógeno (enfermedad de Pompe), enfermedades de depósito lisosomal (enfermedad de Fabry).
Alteraciones metabólicas	Hormonales	Enfermedades de tiroides y paratiroides, acromegalia, deficiencia de GH, hipercortisolemia, enfermedad de Conn, enfermedad de Addison, diabetes, síndrome metabólico, feocromocitoma, enfermedades relacionadas con la gestación y el parto.
	Nutricionales Diversas formas	Deficiencias en tiaminas, carnitina-L, selenio, hierro, fosfatos, calcio, desnutrición compleja (malignidad, anorexia nerviosa), obesidad.
Alteraciones genéticas		Miocardiopatía Hipertrófica, Miocardiopatía Dilatada, VI no compactado, Miocardiopatía Arritmogénica del Ventrículo Derecho, miocardiopatía restrictiva, distrofias musculares y laminopatías.
CONDICIONES DE CARGA ANORMAL		
Hipertensión		
Defectos estructurales de válvula o miocardio	Adquiridos	Valvulopatía mitral, aórtica, tricuspídea, pulmonar.
	Congénitos	Comunicación interauricular o interventricular, otros.
Enfermedades pericárdicas y endomiocárdicas	Pericárdicas	Pericarditis constrictiva. Derrame pericárdico.
	Endomiocárdicas	Síndrome hipereosinofílico, fibrosis endomiocárdica, fibroelastosis endomiocárdica.
Estados de gasto elevado		Anemia grave, sepsis, tirotoxicosis, enfermedad de Paget, fistula arteriovenosa, embarazo.
Sobrecarga de volumen		Insuficiencia renal, sobrecarga de fluidos iatrogénica.
ARRITMIAS		
Taquiarritmias		Arritmias auriculares y ventriculares
Bradiarritmias		Disfunciones del nódulo sinusal, alteraciones de la conducción.

Fuente: Guía ESC 2018 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica

V.3 FISIOPATOLOGÍA.

La fisiopatología de la falla cardíaca (FC) integra una red de mecanismos que, iniciándose a nivel molecular e interaccionando entre sí, configuran una respuesta hemodinámica y humoral que pretende restaurar la correcta perfusión tisular.

La sobrecarga hemodinámica, la congestión venosa, los sistemas neurohormonales, los péptidos natriuréticos, la inflamación, el estrés oxidativo y su repercusión sobre el remodelado cardíaco y vascular se consideran hoy actores principales en la falla cardíaca.





Además de las modificaciones de presión y contractilidad, el estrés miocárdico pone en marcha la activación de distintas vías neurohormonales para contrarrestar la congestión vascular y la hipoperfusión generada por la disfunción miocárdica:

La **activación del sistema simpático** permite aumentar la contractilidad, la frecuencia cardíaca y la vasoconstricción a través de la liberación de noradrenalina, y favorece, además, la liberación de renina. Sin embargo, una concentración elevada y mantenida de noradrenalina se asocia con un peor pronóstico y un aumento de la mortalidad.

Otro sistema de respuesta fundamental es el **sistema renina angiotensina aldosterona**. Se activa como respuesta a la hipoperfusión renal, produciendo un aumento de la renina y, consiguientemente, de la angiotensina II, con una vasoconstricción de la arteriola eferente que incrementa la fracción de filtración y mantiene un filtrado glomerular mínimo. Simultáneamente, se produce una elevación de las concentraciones de aldosterona que se traduce en una retención de agua y sodio. Este sistema, aunque efectivo a corto plazo, cuando se perpetúa en el tiempo aumenta la disfunción miocárdica y la mortalidad. La aldosterona tiene un papel más allá de la retención hídrica, con importantes acciones sobre las metaloproteinasas y, con ello, sobre la fibrosis y el remodelado ventricular.

Por último, en esta compleja red neurohormonal, los **péptidos natriuréticos** tienen un papel fundamental y compensador. La familia de los péptidos natriuréticos comprende al menos 5 subtipos: el péptido natriurético atrial (tipo A), el péptido natriurético cerebral («*brain natriuretic peptide*» [BNP] o tipo B), y los tipos C, D y V. Los más conocidos desde el punto de vista fisiopatológico son el péptido natriurético atrial y el BNP. Ambos se liberan ante situaciones de estrés sobre la pared auricular o ventricular, respectivamente, desencadenadas por estímulos como la sobrecarga de volumen o la isquemia, en el caso del BNP. Su rapidez de acción es variable y producen una pléyade de acciones sobre el riñón, y los sistemas vascular y simpático que se traducen en una vasodilatación venosa y arterial. La vasodilatación en la arteriola aferente renal y vasoconstricción en la eferente, junto con complejas interacciones en el intersticio y los túbulos renales, provocan un aumento de la filtración glomerular. Actúan también sobre el guanosin monofosfato cíclico mesangial, favoreciendo un aumento de la superficie de filtración, y tienen acciones directas sobre el túbulo contorneado distal. La consecuencia final de todo ello es un aumento de la diuresis y de la natriuresis efectiva.



V.4 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS.

La prevalencia de la falla cardíaca depende de la definición que se use, pero se sitúa aproximadamente en el 1-2% de la población adulta en países desarrollados, y aumenta a más del 10% entre personas de 70 o más años de edad. El riesgo de falla cardíaca a los 55 años es del 33% para los varones y el 28% para las mujeres.

La falla cardíaca es una enfermedad de alta prevalencia, que afecta a 26 millones de personas en el mundo. Se ha convertido en un importante problema de salud pública en los países industrializados debido a los gastos que genera su atención, principalmente por la alta tasa de rehospitalizaciones y los costos de los tratamientos desarrollados para atender la insuficiencia cardíaca avanzada, como la asistencia ventricular mecánica y el trasplante de corazón.

V.5 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

Las causas predisponentes, también llamadas factores de riesgo, son marcadores que se asocian con una mayor probabilidad de aparición de IC y pueden identificarse en la población sin cardiopatía o sin síntomas de IC. A su vez, se dividen en etiológicas, probablemente etiológicas y no etiológicas.

Las causas predisponentes etiológicas son las alteraciones estructurales, congénitas o adquiridas en las que existe una afección de los vasos periféricos, la circulación coronaria, el pericardio, el miocardio, el endocardio o las válvulas cardíacas, que produce una alteración de la fisiología normal del corazón. La principal es la cardiopatía isquémica, responsable de más del 50% de los casos de IC en Estados Unidos, sobre todo en varones. Dentro de la cardiopatía isquémica, el antecedente de infarto de miocardio es el principal factor aislado, con un riesgo de IC 10 veces superior al de la población normal durante el primer año tras el





infarto y hasta 20 veces superior en los siguientes. La miocardiopatía dilatada y las cardiopatías congénitas son otras etiologías predisponentes de IC menos prevalentes en la población.

Las causas predisponentes probablemente etiológicas se asocian con una mayor incidencia de IC, sin que exista una relación causal demostrada, aunque es probable que influyan de forma «indirecta» en el deterioro progresivo de la función ventricular. La principal es la hipertensión arterial (HTA), especialmente prevalente en mujeres y en individuos de raza negra con IC. Según el estudio Framingham, el riesgo de IC se duplica en la población que presenta HTA ligera y se cuadruplica cuando los valores de presión arterial superan los 160/95 mmHg. La elevación de la presión arterial sistólica supone un aumento del riesgo de desarrollo de IC 2 veces superior al de la elevación de la presión arterial diastólica. La hipertrofia ventricular izquierda, causada principalmente por la HTA, es a su vez un factor de riesgo para el desarrollo de IC (implica un riesgo relativo 17 veces mayor que en la población normal). También son causas predisponentes, probablemente etiológicas, la diabetes mellitus y la historia de fiebre reumática. La diabetes es un factor de riesgo para la aparición de cardiopatía isquémica y muchas veces coexiste con HTA o dislipemia, a su vez factores de riesgo coronario. El riesgo de IC en mujeres diabéticas es 5 veces superior al de las no diabéticas, y supera al de los varones diabéticos.

Las causas determinantes de IC son las que alteran los mecanismos reguladores de la función ventricular, las condiciones de carga hemodinámica y la frecuencia cardíaca. Pueden clasificarse en alteraciones miocárdicas (primarias o secundarias), sobrecargas hemodinámicas, defectos de llenado ventricular, disinerxia ventricular y alteraciones del ritmo cardíaco.

V.5.1 Medio Ambiente.

Las causas precipitantes de la IC son los factores que provocan la descompensación de una situación de estabilidad en pacientes con o sin diagnóstico previo de IC, pero con una cardiopatía estructural subyacente. Se dividen en causas cardíacas o extracardíacas. Las cardíacas son las arritmias, la aparición de una nueva cardiopatía (la más frecuente, el infarto agudo de miocardio) y los fármacos inotrópicos negativos (antagonistas del calcio, bloqueadores beta, antiarrítmicos, antidepresivos tricíclicos, adriamicina). Las extracardíacas son las infecciones (sobre todo las respiratorias), los fármacos que retienen sodio (especialmente los antiinflamatorios no esteroideos, de uso muy extendido), el abandono del tratamiento o de la dieta, la embolia pulmonar, el estrés físico o psíquico, la anemia o la enfermedades intercurrentes, las intervenciones quirúrgicas y los hábitos tóxicos, como el tabaquismo y el alcoholismo.

V.5.2 Estilos de vida.

En las causas predisponentes no etiológicas no existe una relación causa-efecto directa con la IC. Se han evidenciado en análisis multivariantes realizados sobre amplias poblaciones y deben ser entendidas como meros marcadores de riesgo. Incluyen la edad avanzada, el sexo masculino, el sobrepeso, la cardiomegalia, la capacidad vital reducida, el consumo de tabaco, la proteinuria y las anomalías en el electrocardiograma basal (como el bloqueo de rama izquierda y las alteraciones de la repolarización ventricular). A partir de la cuarta década de la vida, se estima que con cada década se duplica el riesgo de padecer IC; aproximadamente un 8% de los mayores de 85 años presentan IC. El aumento progresivo de peso aumenta el riesgo de desarrollo de IC en ambos sexos; la obesidad aumenta el trabajo cardíaco y favorece la aparición de HTA, diabetes mellitus y dislipemia. El tabaquismo es un factor de riesgo de primer orden para el desarrollo de cardiopatía isquémica que, como hemos mencionado con anterioridad, es la principal causa de IC.





V.5.3 Factores Hereditarios

Existen 3 patrones de alteración miocárdica primaria con rasgos genéticos/hereditarios que pueden causar IC: la miocardiopatía dilatada idiopática, la miocardiopatía hipertrófica y la miocardiopatía restrictiva.

La miocardiopatía dilatada idiopática es una enfermedad de ambos sexos, con disfunción sistólica de VI predominante, aunque puede presentar dilatación de las 4 cámaras cardíacas. Tras una investigación clínica apropiada (con frecuencia se llega a la coronariografía), no se evidencia ninguna etiología conocida, y si se realiza una biopsia endomiocárdica, el miocardio es normal o presenta alteraciones inespecíficas. Como su nombre indica, los mecanismos patógenos subyacentes se desconocen; sin embargo, cuando se investiga la etiología con técnicas especializadas se demuestra la existencia de factores familiares y genéticos hasta en un 20% de los casos, y en otros se observan antecedentes de miocarditis viral o procesos autoinmunitarios.

La miocardiopatía hipertrófica es una enfermedad con un origen genético evidente en muchos casos (existen mutaciones de los genes que codifican las proteínas del sarcómero), en los que se caracteriza por la hipertrofia del VI sin causa aparente. En la mitad de los casos se hereda con carácter autosómico dominante y es la causa más frecuente de muerte súbita en adultos jóvenes, sobre todo deportistas. La miocardiopatía restrictiva se caracteriza por una alteración de la distensibilidad cardíaca, con un rápido llenado diastólico precoz. Es la menos frecuente de los 3 tipos de miocardiopatía y conlleva habitualmente un mal pronóstico.



VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS.

VI.1. CUADRO CLÍNICO.

VI.1.1. Signos y Síntomas.

Los síntomas y signos en falla cardíaca son inespecíficos siendo un pequeño grupo específicos para esta entidad.

Tabla N°2. Clínica de falla Cardíaca.

SÍNTOMAS TÍPICOS	SIGNOS MAS ESPECÍFICOS
Disnea. Ortopnea. Disnea paroxística nocturna. Tolerancia al ejercicio disminuida. Fatiga, cansancio, más tiempo hasta recuperarse del ejercicio. Inflamación de tobillos.	Presión venosa yugular elevada. Reflujo hepatoyugular. Tercer sonido cardíaco (ritmo galopante). Impulso apical desplazado lateralmente.
MENOS TÍPICOS	MENOS ESPECÍFICOS
Tos nocturna. Sibilancias. Sensación de hinchazón. Pérdida de apetito. Confusión (especialmente en ancianos). Decaimiento. Palpitaciones. Mareo. Síncope. Bendopnea.	Aumento de peso (> 2 kg/semana). Pérdida de peso (IC avanzada). Pérdida de tejido (caquexia). Soplo cardíaco. Edema periférico (tobillos, sacro, escroto). Crepitanes pulmonares. Menor entrada de aire y matidez a la percusión en las bases pulmonares (derrame pleural). Taquicardia. Pulso irregular. Taquipnea Respiración de Cheyne Stokes Hepatomegalia Ascitis Extremidades frías Oliguria





Presión de pulso estrecha

Fuente: Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica

VI.1.2. Interacción Cronológica.

VI.1.2.1. SEGÚN ETAPAS.

Tabla N°3. Etapas de Falla Cardiaca.

ETAPA	CARACTERISTICAS
A	Riesgo de FC alto, pero sin enfermedad estructural cardiaca o síntomas de insuficiencia cardiaca
B	Enfermedad cardiaca estructural sin signos o síntomas de FC
C	Enfermedad cardiaca estructural con signos previos o presencia de síntomas de FC
D	FC refractaria que requiere intervenciones especializadas

Fuente: ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure 2013

VI.1.2.2. SEGÚN FRACCION DE EYECCION.

- FC CON FEVI normal (considerada típicamente como $\geq 50\%$). IC-FEc
- FC FEVI reducida (típicamente considerada como $< 40\%$). IC-FEr

VI.1.2.3. SEGÚN TIEMPO

- AGUDA. Menos de 1 mes de síntomas o descompensación de falla cardiaca crónica.
- CRÓNICA. Al menos con 1 mes de síntomas.

VI.1.2.4. SEGÚN CLASE FUNCIONAL.

SEGÚN SÍNTOMAS. De acuerdo a la NYHA (New York Heart Association) se clasifica (ver Tabla N°4)

Tabla N°4. Clase funcional en Falla Cardiaca.

CLASE	DESCRIPCIÓN
I	Sin limitación de la actividad física. La actividad física ordinaria no causa disnea, fatiga o palpitaciones
II	Leve limitación de la actividad física. Se siente cómodo en reposo, pero la actividad física ordinaria produce disnea, fatiga o palpitaciones
III	Marcada limitación de la actividad física. Cómodo en reposo pero una actividad menor que la ordinaria produce disnea, fatiga o palpitaciones
IV	Incapacidad de llevar a cabo cualquier actividad física sin sentir molestias. Puede haber síntomas en reposo. Si se lleva a cabo cualquier actividad física, aumenta la sensación de malestar

Fuente: Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica





VI. 1.3 Gráficos y Diagramas, fotografías

B **CÓMO SE PRODUCE**
El corazón no bombea suficiente sangre
Cuando se desarrolla una insuficiencia cardíaca, se produce un fallo del corazón para bombear la sangre a la frecuencia necesaria para los requerimientos del organismo. Más por dificultad en la contracción, en el llenado del corazón, o ambos.

● ← Sangre oxigenada
● → Sangre desoxigenada

Fallo cardíaco del lado derecho

1. Impide bombear sangre a los pulmones por aumento de volumen de sangre en el ventrículo del lado derecho.
2. La sangre se pesa y estanca en el lado derecho.
3. Disminuye la capacidad de la cavidad en el lado derecho y el lado izquierdo de la pared opuesta.

Síntomas:

- Hinchazón pies y tobillos
- Sensación de hinchazón abdominal (debido a exceso de líquido)
- Frecuencia de respiración al lado para dormir
- Fatiga
- Inapetencia

Circulación normal
En la circulación normal, el corazón bombea la sangre a los pulmones para oxigenarla y a los órganos del cuerpo para darles energía y nutrientes.

Fallo cardíaco del lado izquierdo

1. Impide bombear sangre al cuerpo con la frecuencia necesaria para dar energía a los pulmones.
2. La sangre que no puede volver a entrar en la cavidad se acumula en las áreas pulmonares, y causa congestión.
3. El lado izquierdo del corazón, a menudo también puede estar dañado y dañar la sangre.

Síntomas:

- Sensación de falta de aire (debido al principio de realizar ejercicio físico) en casos más graves en reposo o cuando está acostado (ortopnea).
- En casos severos, edema pulmonar agudo.
- Hinchazón, congestión, sensación de falta de aire, congestión de líquidos en los pulmones.
- Como resultado de otros diagnósticos como rinitis, sinusitis o infección respiratoria.

Fisiopatología de la Insuficiencia Cardíaca
Adaptada de Universidad de Navarra. Insuficiencia cardíaca

VI.2. DIAGNÓSTICO.

VI.2.1. Criterios de Diagnóstico.

En el diagnóstico de falla cardíaca son importantes los datos de la historia clínica y examen físico en busca de los síntomas y signos típicos de esta entidad. Sin embargo, es necesario utilizar algunas pruebas diagnósticas iniciales como péptido natriúreticos, electrocardiograma y ecocardiograma.

La concentración plasmática de **péptidos natriuréticos (PN)** puede emplearse como prueba diagnóstica inicial, especialmente en un contexto no agudo cuando no se dispone inmediatamente de ecocardiografía. El límite superior de lo normal en el contexto no agudo para péptidos natriuréticos de tipo B (BNP) es de 35 pg/ml y para la fracción aminoterminal del propéptido natriurético de tipo B (NT-pro-BNP) es de 125 pg/ml; en el contexto agudo deben emplearse títulos más altos (BNP < 100 pg/ml, NT-proBNP < 300 pg/ml).

La elevación de PN puede producirse por numerosas causas, cardiovasculares y no cardiovasculares, que reducen su capacidad diagnóstica en la falla cardíaca. Entre ellas, la Fibrilación Auricular, la edad y la insuficiencia renal son los factores más importantes que





impiden la interpretación de las determinaciones de PN. Por otra parte, los títulos de PN pueden ser desproporcionadamente bajos en pacientes obesos.

Un **electrocardiograma** (ECG) anormal aumenta la probabilidad del diagnóstico de Falla cardíaca, pero esta prueba tiene una especificidad baja. Algunas anomalías en el ECG dan información sobre la etiología (p. ej., infarto de miocardio) y algunos hallazgos electrocardiográficos pueden proporcionar indicaciones para el tratamiento (p. ej., anticoagulación para la FA, marcapasos para la bradicardia, terapia de resincronización cardíaca (TRC) en caso del complejo QRS.

La **ecocardiografía** es la prueba más útil y disponible para establecer el diagnóstico en pacientes con sospecha de falla cardíaca. Esta técnica proporciona información inmediata sobre el volumen de las cámaras, la función sistólica y diastólica del VI, el grosor de la pared, la función valvular y la hipertensión pulmonar. Esta información es crucial para establecer el diagnóstico y determinar el tratamiento más adecuado.

VI.2.2. Diagnóstico diferencial

Existen 3 síndromes en que debe hacerse el diagnóstico diferencial con IC:

a) *Pacientes con Disnea*: Puede confundirse con otros síntomas, especialmente con fatigabilidad muscular o con astenia. En presencia de disnea, debe tenerse presente las distintas patologías bronco-pulmonares. Habitualmente el examen físico, la radiografía de tórax y la espirometría, serán suficientes. La disnea aguda debe diferenciarse de crisis de broncoespasmo, neumopatías agudas, neumotórax, etc. El diagnóstico diferencial puede ser más complejo en pacientes con distress respiratorio, en donde la radiografía de tórax puede ser idéntica que la de un paciente con edema pulmonar, por lo que debe recurrirse al estudio hemodinámico, que demuestre elevación de la presión de capilar pulmonar, característico de la IC izquierda.

Existen numerosas otras situaciones que evolucionan con deterioro de la capacidad física por fatiga o astenia marcada: Depresión, síndrome anémico, miopatías, endocrinopatías, etc. en cuyo caso la anamnesis es fundamental para orientar el estudio.

b) *Pacientes con estados congestivos*: Frecuentemente, en los pacientes que consultan por síndrome edematoso se plantea IC como diagnóstico diferencial de mixedema, síndrome nefrótico, insuficiencia renal crónica, etc. En estos pacientes la anamnesis y el examen físico pueden orientarnos a presencia o ausencia de elementos específicos de cardiopatía. Sin embargo, el diagnóstico definitivo requerirá de exámenes de laboratorio específicos.

c) *Pacientes con estados hiperdinámicos*: Muchos pacientes con estados hiperdinámicos (hipertiroidismo, anemia, estados febriles, ansiedad, etc.) se presentan con taquicardia y polipnea, que a veces simula IC. La ausencia de evidencias clínicas o de laboratorio de cardiopatía y los hallazgos que expliquen el estado hiperdinámico harán el diagnóstico. Existen taquiarritmias crónicas que llevan a ICC (taquimiocardiopatías), que son muy importantes de diagnosticar, pues su tratamiento puede bastar para revertir completamente el cuadro.

VI.3. EXAMENES AUXILIARES

VI.3.1. De Patología Clínica.

Laboratorio.

Se recomienda o se debe considerar las siguientes pruebas diagnósticas en la evaluación inicial del paciente con falla cardíaca de nuevo diagnóstico para determinar si requiere tratamientos específicos y detectar causas reversibles o tratables de la falla cardíaca y las comorbilidades que interfieren con esta (grado de recomendación IC):

- Hemoglobina y recuento leucocitario.
- Sodio, potasio, urea, creatinina (con TFGe)
- Función hepática (bilirrubina, AST, ALT, GGTP)
- Glucosa, HbA_{1c} Perfil lipídico TSH





- Ferritina, tasa de saturación de ferritina, capacidad de unión al Fe.
 - Péptidos Natriuréticos. (Grado de recomendación IIA)
- Las biopsias cardíacas están indicadas en algunos casos de enfermedad de miocardio (infiltrativas, neoplasias) o pericardio (TBC, neoplasias).

VI.3.2. De Imágenes.

- Ecocardiograma doppler (grado recomendación IC).
- Radiografía de tórax (grado recomendación IC).
- TAC (grado recomendación IIB,C). y RMN (grado recomendación IC), en casos selectos.

VI.3.3. De Exámenes especializados complementarios

- Electrocardiograma (grado de recomendación IC).
- Prueba de esfuerzo (grado recomendación IC).
- Ecocardiografía especiales Transesofágica y con stress.
- Angiografía coronaria (grado recomendación IC).

VI.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA.

VI.4.1. Medidas Generales y preventivas.

Manejo y reducción de factores de riesgo cardiovascular. Así mismo, tratamiento de enfermedades concomitantes como hipertensión arterial, dislipidemias, enfermedades endocrinológicas (diabetes mellitus, hipertiroidismo, hipotiroidismo, etc.).

VI.4.2. Terapéuticas.

Los objetivos del tratamiento para los pacientes con falla cardíaca son mejorar el estado clínico, la capacidad funcional y la calidad de vida, prevenir las hospitalizaciones y reducir la mortalidad.

Los mayores avances en disminución de la morbimortalidad corresponden a la falla cardíaca con fracción de eyección reducida, donde el bloqueo neurohumoral es el blanco terapéutico. (Ver Anexo N°1)

VI.4.2.1. Bloqueo sistema renina angiotensina aldosterona SRAA (Grado recomendación IA)

A. Inhibidores IECA

Se ha demostrado que los IECA reducen la morbimortalidad de los pacientes con falla cardíaca con fracción de eyección reducida y están recomendados para pacientes sintomáticos siempre que no haya contraindicaciones o intolerancia. La dosis de IECA debe aumentarse hasta alcanzar la dosis máxima tolerada al objeto de conseguir una adecuada inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA).

B. Bloqueadores de receptores de angiotensina II (ARA II).

Los ARA-II solo se recomiendan como tratamiento alternativo para pacientes que no toleran los IECA. Se ha demostrado que el candesartán reduce la mortalidad cardiovascular. Se observó un efecto positivo del valsartán en las hospitalizaciones por IC (pero no en las hospitalizaciones por todas las causas) de los pacientes con IC-FEr que recibían tratamiento de base con IECA.

✓ CONSIDERACIONES PARA USO DE IECA Y ARA II

- Comprobar la función renal y electrolitos.
- Comenzar con dosis bajas.
- Duplicar la dosis de los pacientes ambulatorios en intervalos de no menos de 2 semanas. Se podrá aumentar más rápidamente la dosis de los pacientes hospitalizados o monitorizados más estrechamente siempre que se tolere.
- Intente alcanzar la dosis objetivo o, en caso contrario, la dosis tolerada más alta (recuerde que siempre es mejor alguna cantidad de IECA [o ARA-II] que ninguna).
- Nueva determinación de bioquímica sanguínea (urea/BUN, creatinina, K⁺) entre 1 y 2 semanas después de iniciar el tratamiento y de 1 a 2 semanas después del último aumento de la dosis.





- Nuevas determinaciones de bioquímica sanguínea cada 4 meses.
- Rara vez es necesario interrumpir el tratamiento con IECA (o ARA-II), y es probable un deterioro clínico si se interrumpe. Por ello, se recomienda consultar a un especialista antes de interrumpir el tratamiento.
- Personal de enfermería especializado en IC puede asistir en la educación del paciente, el seguimiento (en persona o por teléfono), la monitorización de la bioquímica sanguínea y el aumento de las dosis.

C. Bloqueadores de Aldosterona mineralocorticoides (ARM)

Los ARM (espironolactona y eplerenona) bloquean los receptores que fijan la aldosterona y, con diferente grado de afinidad, otros receptores de hormonas esteroideas (p. ej., corticoides, andrógenos). Se recomienda espironolactona o eplerenona para todo paciente con IC-FEr sintomático (a pesar del tratamiento con un IECA y un bloqueador beta) y FEVI \leq 35%, para reducir la mortalidad y las hospitalizaciones por falla cardíaca. Deben tomarse precauciones al emplear ARM en pacientes con la función renal afectada o con potasio sérico $>$ 5,0 mmol/l. Deben realizarse controles regulares de la concentración de potasio sérico y de la función renal acordes con el estado clínico del paciente.

VI.4.2.2. Bloqueo sistema simpático. (Grado recomendación IA)

A. Betabloqueadores.

Los bloqueadores beta reducen la morbimortalidad de los pacientes con falla cardíaca con fracción reducida asintomáticos pese al tratamiento con IECA y, en la mayoría de los casos, un diurético, pero no se han probado en pacientes congestionados o descompensados. Hay consenso en cuanto a que los bloqueadores beta y los IECA son complementarios y se pueden instaurar al mismo tiempo cuando se confirma el diagnóstico de IC-FEr.

El tratamiento con bloqueadores beta debe instaurarse en pacientes clínicamente estables a dosis bajas; después se aumenta gradualmente hasta alcanzar la dosis máxima tolerada.

B. Diuréticos.

Los diuréticos están recomendados para reducir los signos y síntomas de congestión de los pacientes con IC-FEr. (Ver Anexo N°2).

VI.4.3. Efectos Adversos o colaterales con el tratamiento.

No se recomienda (Grado de recomendación III).

- No se recomiendan las tiazolidinedionas (glitazonas) para pacientes con IC, ya que aumentan el riesgo de empeoramiento y hospitalización por IC.
- No se recomiendan los AINE o inhibidores de la COX-2 para pacientes con IC, ya que aumentan el riesgo de empeoramiento y hospitalización por IC.
- No se recomiendan el diltiazem o el verapamilo para pacientes con IC-FEr, ya que aumentan el riesgo de empeoramiento y hospitalización por IC. No se recomienda la adición de un ARA-II (o inhibidor de la renina) a la combinación de un IECA y un ARM para pacientes con IC por el aumento de riesgo de disfunción renal e hiperpotasemia.

VI.4.4. Pronóstico.

Se han identificado numerosos marcadores pronósticos de muerte y hospitalización por falla cardíaca, sin embargo, su aplicación clínica es limitada y la estratificación precisa del riesgo en la IC sigue siendo un reto.

Tabla N°5. Marcadores de mal pronóstico en falla cardíaca.

Datos demográficos	Edad avanzada, sexo masculino, estatus socioeconómico bajo
Gravedad de la falla cardíaca	Clase de la NYHA avanzada, mayor duración de la fc, consumo pico de oxígeno reducido, curva pronunciada de VE-VCO ₂ , respiración de Cheyne-Stokes, poca distancia recorrida en la prueba de 6 min de marcha, fuerza muscular disminuida, mala calidad de vida





Estado clínico	Frecuencia cardíaca alta en reposo, presión arterial baja, características clínicas de sobrecarga de fluidos (congestión pulmonar y edema periférico, dilatación venosa yugular, hepatomegalia), características clínicas de hipoperfusión periférica, pérdida de masa corporal, fragilidad
Remodelado miocárdico y gravedad de la disfunción cardíaca	FEVI baja, dilatación del VI, disfunción diastólica del VI grave, presión de llenado del VI alta, regurgitación mitral, estenosis aórtica, hipertrofia del VI, dilatación de la AI, disfunción del VD, hipertensión pulmonar, disincronía, zona amplia de hipocinesia o acinesia, QRS ancho, sospecha de inflamación o infiltración en RMC, isquemia inducible y mala calidad de las pruebas de imagen
Biomarcadores de activación neurohormonal	Baja concentración de sodio y alta de péptidos natriuréticos, alta actividad de renina plasmática, altas concentraciones de aldosterona y catecolaminas, endotelina-1, adrenomedulina y vasopresina
Otros biomarcadores	Marcadores de función renal, marcadores de inflamación, marcadores de estrés cardíaco, marcadores de daño cardíaco, marcadores metabólicos, marcadores de colágeno, marcadores de disfunción y/o daño orgánico
Pruebas genéticas	Ciertas mutaciones en miocardiopatías heredadas asociadas con riesgo alto de muerte súbita cardíaca o rápida progresión de la FC.
Comorbilidades cardiovasculares	Fibrilación auricular, arritmia ventricular, enfermedad arterial coronaria no revascularizable, historia de ECV/AIT, enfermedad arterial periférica
Comorbilidades no cardiovasculares	Diabetes mellitus, anemia, déficit de hierro, EPOC, insuficiencia renal, disfunción hepática, apnea del sueño, disfunción cognitiva, depresión
Falta de adherencia	Falta de adherencia al tratamiento recomendado para la IC
Complicaciones clínicas	Hospitalización por falla cardíaca, parada cardíaca abortada, cardiodesfibrilador implantable (DAI)

Tabla N°5. Marcadores de mal pro

Fuente: Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica

VI.5. COMPLICACIONES.

La descompensación de falla cardíaca crónica es la complicación más frecuente siendo necesario la hospitalización del paciente para su compensación. Este hecho representa claramente un deterioro en la evolución de esta patología, pues aun cuando se logre el alta hospitalaria, el riesgo de muerte es mayor que el de aquellos que no son hospitalizados y la tasa de muerte y re-hospitalización se aproxima al 35% a los 60 días.

VI.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA.

Se debe realizar referencia para el diagnóstico y/o manejo etiológico de la causa que genero la falla cardíaca en algunos casos selectos, para prevención de muerte súbita o asistencia ventricular. Se deberá referir a los pacientes que presenten necesidad de:

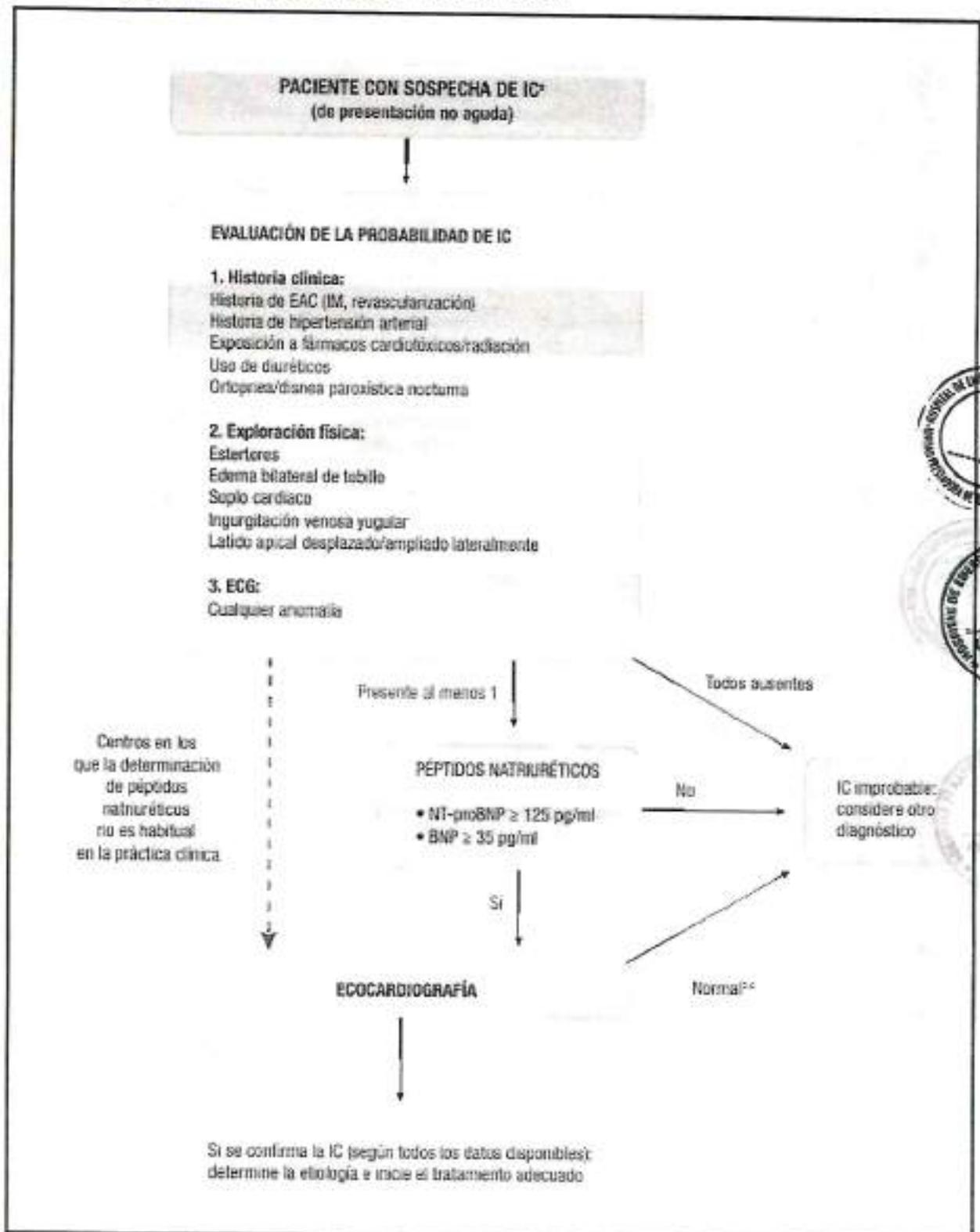
- Revascularización miocárdica en cardiopatía coronaria
- Cirugía cardíaca en cardiopatías valvulares
- Colocación de marcapaso definitivo en bloqueos AV de alto grado
- Colocación de cardiodesfibriladores en prevención primaria o secundaria de muerte súbita
- Manejo de falla cardíaca avanzada.
- Necesidad de ampliar estudios para el diagnóstico de la etiología de falla cardíaca





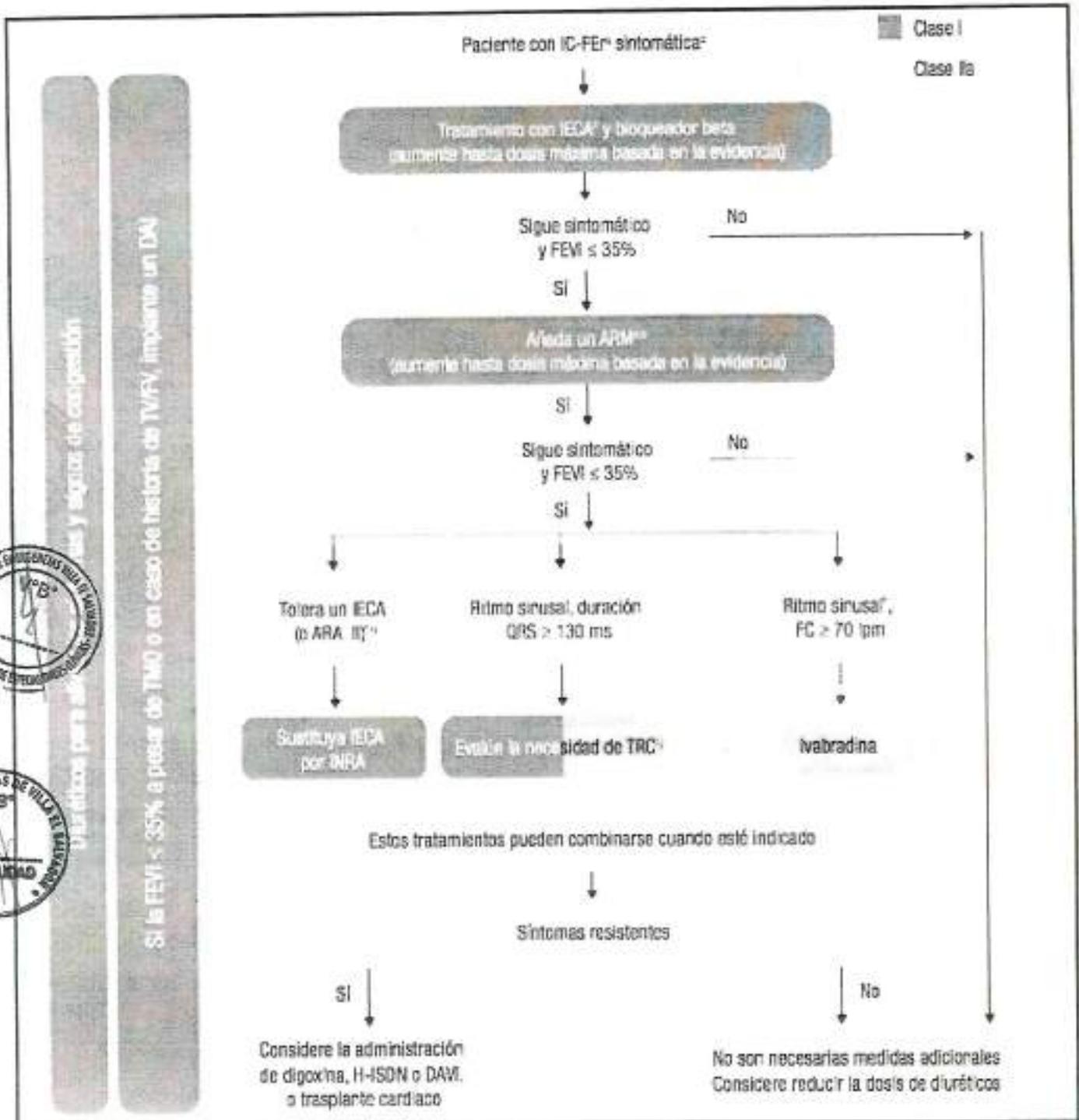
VI.7.FLUXOGRAMA.

a. Flujoograma del Diagnóstico de Falla Cardíaca.





b. Flujoograma de Tratamiento.





VII. ANEXOS

Anexo N°1. Medicación en falla cardiaca.

MEDICAMENTO	DOSIS INICIAL mg	DOSIS OBJETIVO mg
ECA		
CAPTOPRIL	6,25/8 h	50/8 h
ENALAPRIL	2,5/12 h	20/12 h
BLOQUEADORES BETA		
BISOPROLOL	1,25/24 h	10/24 h
CARVEDILOL	3,125/12 h	25/12 h
ARA-II		
LOSARTAN	50/24 h	150/24 h
ARM		
ESPIRONOLACTONA	25/24 h	50/24 h

Fuente: Adaptado de Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica

Anexo N°2. Medicación diurética en Falla Cardiaca

MEDICAMENTO	DOSIS INICIA mg/día	DOSIS NORMAL mg/día
DIURETICO DE ASA		
FUROSEMIDA	20-40	40-240
TIAZIDAS		
HIDROCLOROTIAZIDA	25	12,5-100

Fuente: Adaptado de Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica



VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS O BIBLIOGRAFÍA.

1. Ponikowski et al. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica. Rev Esp Cardiol. 2016;69(12):1167.e1-e85 .
2. Yancy, et. al. 2017 ACC/AHA/HFSA Heart Failure Focused Update. 2017 ACC/AHA/HFSA Focused Update of the 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of Heart Failure
3. Yancy et al. 2013 ACCF/AHA Heart Failure Guideline: Full Text. JACC Vol. 62, No. 16, 2013 October 15, 2013:e147–239.
4. Sánchez-Marteles M, et al. Fisiopatología de la insuficiencia cardiaca aguda: un mundo por conocer. Rev Clin Esp. 2015 .
5. Marcos Pariona Javier , et al. Avance del registro hospitalario de insuficiencia cardiaca aguda descompensada en el hospital "Edgardo Rebagliati Martins" Revista Peruana de Cardiología Vol. XLIII No 1. 2017
6. Adriana Torres y Efraín Gómez. Capítulo 3. Unidades de falla cardiaca: una propuesta para el sistema de salud colombiano. Rev Colomb Cardiol. 2016;23(S1):13-19 .
7. Ponikowski P, Jankowska EA. Patogenia y presentación clínica de la insuficiencia cardiaca aguda. Rev Esp Cardiol. 2015.
8. Beatriz Wills. Inhibición dual de la neprilisina y del receptor de la angiotensina (ARNI): una alternativa en los pacientes con falla cardiaca. Rev Colomb Cardiol. 2016;23(2):120-127 .



GRUPO PARTICIPANTE EN LA ELABORACIÓN Y APROBACIÓN DE LA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

ROL	ÓRGANO/UPRES/SERVICIO/UNIDAD/COMITÉ	FECHA	V°B° O FIRMA Y SELLO
ELABORADO POR	UPSS ESPECIALIDADES CLÍNICAS: Servicio de Cardiología	04-09-2018	 MINISTERIO DE SALUD HOSPITAL DE EMERGENCIAS VILLA EL SALVADOR M.C. Miguel Angel Puga Fanola CARDIOLOGO C.M.P. 59234 A.N.E. 32789
REVISADO POR	Unidad de Gestión de la Calidad	27-10-2018	 MINISTERIO DE SALUD HOSPITAL DE EMERGENCIAS VILLA EL SALVADOR M.C. Luis Quiroga Valencia Médico Unidad de Gestión de la Calidad
	Comité de Guías de Práctica Clínica		
APROBADO	Dirección Ejecutiva	14 DIC. 2018	MINISTERIO DE SALUD HOSPITAL DE EMERGENCIAS VILLA EL SALVADOR  M.C. Carlos León Gómez DIRECCIÓN EJECUTIVA





DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERES

Los miembros del grupo de trabajo de la presente guía técnica declaran que las decisiones tomadas durante su elaboración no están sujetas a ningún tipo de conflicto de interés, sea este financiero, profesional o de otro tipo relevante al tema tratado por lo cual declaran lo siguiente:

Los participantes del grupo elaborador y revisor dentro de los 04 años pasados, no hemos recibido ningún tipo de remuneración de una entidad comercial o de alguna otra organización con interés en el área objeto del presente grupo de trabajo.

Además dentro de los 04 años pasados, no hemos recibido financiamiento para nuestras investigaciones y publicaciones de una entidad comercial o de otro tipo de organización con interés relacionado al área de estudio del presente grupo de trabajo.

Actualmente, tampoco poseemos inversiones valoradas en más de S/ 10 000 en ninguna entidad comercial con algún interés en el área de estudio del presente grupo de trabajo.

Finalmente, tampoco poseemos derechos sobre alguna propiedad intelectual que pueda ser beneficiada o perjudicada por los resultados del presente grupo de trabajo.

Declaramos que la información anteriormente descrita es verdadera y completa. Si hubiera algún cambio en la información provista, se notificará inmediatamente al personal debidamente responsable y se llenará una nueva declaración de conflictos de interés que describa los cambios ocurridos. Esto incluye cualquier cambio antes y durante las reuniones de trabajo así como durante el periodo de publicación de los resultados obtenidos o cualquier actividad concerniente al tema de este grupo de trabajo



Ministerio de Salud
Hospital de Emergencias
VILLA EL SALVADOR
Miguel Angel Puga Fanola
CARDIOLOGO
C.M.P. 39934 RNE. 32798

Firma y sello del médico

Fecha: 31-10-2018

 Hospital de Emergencias VILLA EL SALVADOR	GUÍA DE PRACTICA CLÍNICA DE FALLA CARDIACA CRÓNICA	UPSSEC-EMC-GPC
		Página: 18 de 18
		Versión: 01

METODOLOGÍA DE ELABORACIÓN Y ACTUALIZACIÓN DE LA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

El grupo de trabajo participante en la realización de la presente guía técnica realizó la priorización de temas y enfermedades más frecuentes y con mayor impacto tomando en cuenta los datos del sistema informático y reporte estadístico del Hospital de Emergencias Villa El Salvador y la validación por parte de los especialistas relacionados al tema y poniendo especial énfasis en la carga de enfermedad, variabilidad en la práctica clínica, disponibilidad de tratamiento, potenciales eventos prevenibles y aumento de su prevalencia a nivel nacional.

Se realizó la búsqueda bibliográfica tanto en los principales organismos elaboradores de guías de práctica clínica (NICE, SIGN, G-I-N, CENETEC – MEXICO, IETS-COLOMBIA, IETSI), los principales organismos recopiladores de Guías de Práctica Clínica (G-I-N, US National Guideline Clearinghouse, American College of physicians, best practice, clinical evidence, guía salud), buscadores (Pubmed, Tripdatabase, etc) y sociedades científicas relacionadas al tema afin a la GPC.

En base a las GPC encontradas se realizó la elección de la GPC a adaptar y de las referencias bibliográficas que servirán para establecer las recomendaciones finales tomando en cuenta la valoración de la rigurosidad de la guía, el año de publicación, la similitud de la población objetivo y coincidencias con el tópico en estudio.

El Comité de Guías de Práctica Clínica del Hospital de Emergencias Villa El Salvador realizó el apoyo metodológico, seguimiento y monitoreo de la presente guía de práctica clínica hasta su envío a la Dirección Ejecutiva.

La presente guía técnica luego de su aprobación por dirección ejecutiva será incorporada a nuestra institución y sus recomendaciones tendrán que ser tomadas como prioridad por los especialistas que se incorporen y brinden atenciones a los pacientes que se atiendan dentro de nuestra institución.

A su vez, la adherencia a la guía técnica será supervisada constantemente tomando en cuenta las recomendaciones que envíen los especialistas al comité de guías de práctica clínica del Hospital luego de su implementación y mediante las auditorías que realicen las unidades y oficinas competentes según los formatos y recomendaciones establecidas por el Ministerio de salud del Perú para los Hospitales de nuestro nivel de complejidad.

Finalmente, esta guía técnica será actualizada al menos una vez cada tres años y en cualquier caso no debería sobrepasar nunca los 5 años. Sin embargo, puede ser modificada en cuanto la Dirección Ejecutiva del Hospital lo solicite.



VILLA EL SALVADOR

GUÍA DE PRACTICA CLÍNICA PARA
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA
HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO VARICEAL

UPSSEC-EMC-GPC

Página: 1 de 18

Versión: 01



Hospital de Emergencias
VILLA EL SALVADOR

**GUÍA DE PRACTICA CLÍNICA PARA
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA
HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO
VARICEAL**

Equipo Elaborador:

M.C. Saázar Vilcauri, Pablo.
M.C. Guiop Santillán, Anthony.
M.C. Machaca Quea, Roxana.
M.C. Santiago Marcelo, Julio.

Versión: 01

Vigencia: 03 años



I. FINALIDAD.

La presente guía tiene como finalidad proporcionar una herramienta sencilla, organizada y basada en evidencia sobre el diagnóstico y manejo de la hemorragia digestiva alta no variceal en el Hospital de Emergencias de Villa el Salvador.

II. OBJETIVO.

Establecer de manera precisa y sencilla el diagnóstico de la hemorragia digestiva alta no variceal. Proporcionar una herramienta basada en evidencias para el manejo adecuado de la hemorragia digestiva alta en el Hospital de Emergencias de Villa el Salvador.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN.

La presente guía está dirigida para médicos internistas y médicos gastroenterólogos del Hospital de Emergencias del hospital de Villa el Salvador.

IV. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

4.1. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA K92.2

V. CONSIDERACIONES GENERALES.

5.1. DEFINICIÓN

Sangrado originado en el tracto digestivo superior, proximalmente al ángulo de Treitz por etiologías distintas de las varices esofágicas y/o gástricas. (1)

5.2. ETIOLOGÍA

La causa de sangrado digestivo alto no variceal más frecuente son las úlceras pépticas. (2)

ETIOLOGÍA

Úlcera péptica	28 – 59%
Úlcera duodenal	17 – 37%
Úlcera gástrica	11 – 24%
Enfermedad erosiva de la mucosa esofágica, gástrica y duodenal.	1 – 47%
Várices esofágicas	10 – 15%
Síndrome de Mallory - Weiss	4 – 7%
Neoplasia maligna	2 – 4%
Otros diagnósticos	2 – 7%
Causa no identificada	7 – 25%

5.3. FISIOPATOLOGÍA

En la mayoría de los casos la causa de la hemorragia digestiva es debida a enfermedad ulcero péptica, que en los casos de infección por *Helicobacter pylori* es producida por secreción ácida estimulada incrementada, secundaria a disminución en la producción de somatostatina causando una secreción incrementada de gastrina. Además la infección por *Helicobacter pylori* disminuye la producción de



moco duodenal y daño mucoso directo a través de la ureasa inhibiendo el crecimiento de las células epiteliales y síntesis proteica.
En las úlceras inducidas por Anti inflamatorios no esteroideos el principal factor es la inhibición de ciclooxigenasa, inhibiendo la síntesis de prostaglandinas las cuales protegen la mucosa gástrica a través de la estimulación de producción de moco y bicarbonato incrementando el flujo sanguíneo. (3)

Se considera tres categorías generales:

Hemorragia Activa: Usualmente con hematemesis o retorno de sangre roja viva u oscura por una sonda nasogástrica, o melena, y el paciente tiene evidencia clínica de hipovolemia.

Aguda autolimitada: el paciente puede haber tenido los signos descritos, pero ellos han cesado y usualmente hay estabilidad hemodinámica.

Crónica: Ocurre sobre semanas o meses, manifestada como un sangrado oculto (no visible), pérdida recurrente de sangre oscura por heces o anemia por deficiencia de hierro, generalmente este tipo de hemorragia se evalúan en consulta ambulatoria.

Las tres categorías tienen diferente forma de enfoque diagnóstico y terapéutico. La presente guía se va a circunscribir en esta descripción a la hemorragia activa y aguda limitada, que son las que se presentan en el servicio de emergencia u hospitalización del Hospital de Emergencia de Villa El Salvador, siendo una de las causas más frecuentes de internamiento.

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

La incidencia va desde los 48 hasta 160 casos por cada 100 000 adultos por año, y tiene una mortalidad general del 10 al 14%. El resangrado es considerado el factor de riesgo más importante para la mortalidad y se produce en el 10-30% de las personas tratadas con éxito.

En Estados Unidos, la incidencia anual de hospitalización por hemorragia digestiva alta aguda fue de aproximadamente 100 por cada 100.000 adultos, la incidencia fue dos veces más frecuente en varones que en mujeres y aumenta con la edad. La mortalidad global por esta patología es del 7 al 10%. Asimismo el 85% de las HDA son de origen no variceal y solo el 15% tienen origen variceal.

El Sangrado gastrointestinal es motivo de ingreso en más de 300.000 casos anuales en los Estados Unidos, con una mortalidad de 3,5% a 10%. Representa aproximadamente un costo de 4.85 billones de dólares anuales. La hemorragia digestiva alta es responsable del 50% o más de estas hospitalizaciones. (5). Cifras similares han sido reportadas en Perú en estudios realizados en MINSA y ESSALUD.

En 1997 la unidad de hemorragia digestiva del hospital nacional Edgardo Rebagliati publicó un artículo sobre los resultados del tratamiento endoscópico de la úlcera péptica con estigmas de alto riesgo (sangrado activo o vaso visible) en 120 pacientes vistos entre marzo 1994 y febrero de 1996, en donde el promedio de edad de los pacientes fue de 62,5 años (rango 17-95 años), 65,8% tuvieron úlcera duodenal. La terapia utilizada fue la inyección de adrenalina con solución salina al 1/10 000, alcanzaron una hemostasia inicial en casi el 99% de los pacientes. En 28 casos (23,52%) recurrió la hemorragia; en 15 de ellos intentaron una segunda inyección, en dos se aplicaron además probeta caliente y en uno monoetanol amina (MEA) al 2,5% y controlaron la hemorragia sólo en dos. (4)



 VILLA EL SALVADOR	GUÍA DE PRACTICA CLINICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO VARICEAL	UPSSEC-EMC-GPC
		Página: 4 de 18
		Versión: 01

Entre enero de 1994 a junio del 2001 ingresaron 4772 pacientes con hemorragia digestiva a la unidad de hemorragia digestiva del HNERM; 3 894 pacientes tuvieron una HDA (82,7%) y en 2 111 (44,3%) fue por úlcera péptica; 24,5% con úlcera duodenal y 19,8% con úlcera gástrica. 133/2111 pacientes (6,3%) pacientes requirieron cirugía; 79 (6,6%) con úlcera duodenal y 54 (5,7%) con úlcera gástrica. La mortalidad por úlcera registrada en la unidad fue de 21 pacientes (0,99%). (4)

La magnitud de las cifras presentadas por esta patología potencialmente mortal la convierte en la principal emergencia gastroenterológica en todos los niveles de salud.

5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

5.5.1. Medio Ambiente

La infección con *Helicobacter pylori* es una de las causas más frecuentes de úlcera péptica y en nuestro país probablemente la transmisión a través del agua juegue el rol más importante. Se ha encontrado *H. pylori* en el agua procedente de la Atarjea, teniendo la población usuaria mayor riesgo de presentar la infección que la que bebe agua procedente de pozos. (6)

5.5.2. Estilos de Vida

Los antiinflamatorios no esteroideos es una causa frecuente de úlcera péptica, pero es uno de los medicamentos que con mayor frecuencia nuestra población se automedica. En un estudio observacional, descriptivo y trasversal, realizado en el distrito de Pueblo Libre, entre setiembre a noviembre de 2013, se halló que la frecuencia de automedicación fue 56,65% (IC 95% 0,4985 – 0,6302). El grupo etario con mayor tasa de automedicación, fue entre 18 y 24 años ($p < 0,05$) y el grupo etario con menor tasa de automedicación fue el grupo ≥ 49 años ($p=0,000$). Los AINEs fueron los más usados, siendo consumidos en 69 (30%) sujetos. El segundo grupo más utilizado fueron los antigripales en 48 (20,87%), seguido de medicamentos gastrointestinales en 35 (15,22%), analgésicos (paracetamol o combinaciones) en 20 (8,67%), los antialérgicos en 17 (7,39%) y antibióticos en 10 (4,35%) sujetos respectivamente. (7)

5.5.3. Factores hereditarios

La telangiectasia hemorrágica hereditaria (THH) o enfermedad de Rendu-Osler-Weber es una enfermedad autosómica dominante que se caracteriza por la presencia de telangiectasias en piel y mucosas, epistaxis recurrente y espontánea y malformaciones arteriovenosas (MAV) en distintos parénquimas. Estas últimas lesiones pueden estar extensamente distribuidas en toda la vasculatura, siendo los órganos más frecuentemente afectados la piel, los pulmones, el sistema gastrointestinal y el cerebro. Las telangiectasias gastrointestinales no se conocen bien su frecuencia, pero sí sus consecuencias. Aproximadamente de un 13 a un 33% de los pacientes con HHT presentan hemorragia digestiva. (8)

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS.

6.1. CUADRO CLÍNICO

6.1.1. Signos y Síntomas

- Hematemesis
- Melena
- Vómito porraceo
- Hematoquecia

Palidez
Debilidad y Mareos,
Hipotensión
Taquicardia.

CLÍNICA	INDICE DE PROBABILIDAD	INTERVALO DE CONFIANZA
Melena	25	4.0 – 17.4
Lavado nasogástrico con sangre o secreción porracea	9.6	4.0 – 23.0
Relación del nitrógeno ureico sérico y la creatinina mayor a 30.	7.5	2.8 – 12.0
Antecedente de HDA previa.	6.2	2.8 - 14

Crit Care Clin 32 (2016) 223 – 239.

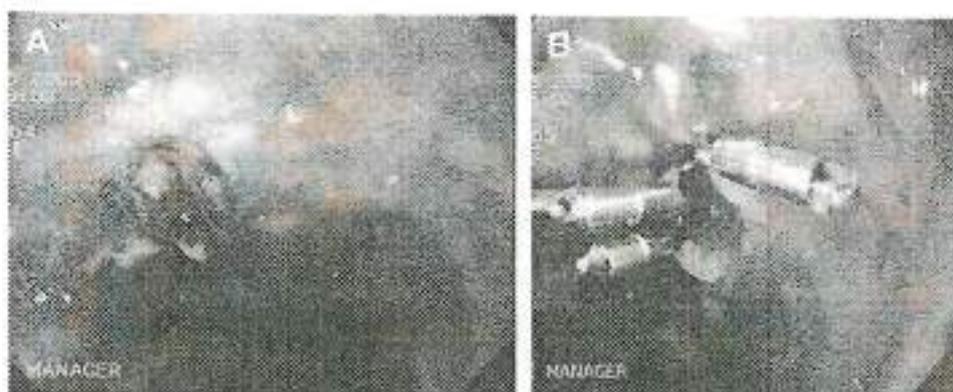
La hematemesis roja en la presentación, indica una forma severa de hemorragia, la hematemesis negra también, pero probablemente de menor intensidad; el pronóstico en estos pacientes no es bueno y hay que actuar rápidamente. La existencia de una Coagulopatía, Insuficiencia Renal Crónica y el inicio de la hemorragia en un paciente hospitalizado, suelen asociarse con hemorragia recurrente.

6.1.2. Interacción cronológica

Hemorragia digestiva alta de bajo riesgo: Se debe realizar dentro de las 24 horas, pero se sugiere realizarlo lo más pronto posible ya que entre el 40 – 50% de pacientes que se les realiza endoscopia dentro de las 2 – 6 horas se encuentran hallazgos endoscópicos de bajo riesgo por lo cual se indica alta precoz reduciéndose así los costos. (9)

Hemorragia digestiva alta de alto riesgo: Se debe realizar dentro de las 12 horas, en pacientes con inestabilidad hemodinámica (taquicardia e hipotensión) que persiste a pesar de la resucitación con fluidos, en pacientes con hematemesis o secreción hemática por sonda nasogástrica o en pacientes que tengan contraindicación de interrumpir los anticoagulantes. (2)

6.1.3. Gráficos, diagramas, fotografías



A: úlcera con vaso visible no sangrante. B: úlcera tras la colocación de endoclips.
Gastroenterol Clin N Am 43 (2014) 677–705



 HOSPITAL GENERAL DE EMERGENCIAS DE VILLA EL SALVADOR	GUÍA DE PRACTICA CLINICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO VARICEAL.	UPSSEC-EMC-GPC
		Página: 6 de 18
		Versión: 01

6.2. DIAGNÓSTICO

6.2.1. Criterios de Diagnóstico

Clinico: Evidencia de hematemesis, melena o hematoquezia (con trastorno hemodinámico), importante la evaluación del tacto rectal para determinar actividad de no ser evidente el sangrado en la evaluación inicial.

Endoscópico: es eficaz en el diagnóstico y tratamiento de la mayoría de las causas del HDA, y se lleva a cabo una vez que la reanimación óptima se ha logrado, la endoscopia temprana (en las primeras 24 horas), tiene un mayor impacto en el pronóstico del paciente y disminuye la estancia hospitalaria y la necesidad de transfusiones.

Se confirma el diagnóstico con el cuadro clínico y hallazgos endoscópicos compatibles con hemorragia digestiva alta. Las malformaciones arteriovenosas como las angiodisplasias, la lesión de Dieulafoy pueden ser difíciles de identificar, requieren experiencia del endoscopista y tiempo. (1)

6.2.2. Diagnóstico diferencial

Hemorragia digestiva baja.

Hemoptisis.

Medicación con hierro y subsalicilato de bismuto.

6.3. EXÁMENES AUXILIARES

6.3.1. De Patología Clínica

Hemograma, perfil de la coagulación, grupo sanguíneo y factor, perfil hepático, urea y creatinina, pruebas cruzadas. En los mayores de 60 años o en pacientes con antecedentes cardiacos se debe indicar un ECG y evaluación cardiológica previa a la endoscopia.

6.3.2. De Imágenes

Ecografía abdominal si hubiera síntomas de peritonismo debido a una probable úlcera perforada.

6.3.3. De Exámenes especializados complementarios

Endoscopia digestiva alta diagnóstica y/o terapéutica, se recomienda la endoscopia de emergencia, dentro de las 24 horas, preferiblemente en el curso de las primeras 12 horas en pacientes con criterios de alto riesgo de sangrado activo (manifestado por signos como inestabilidad hemodinámica que persiste a pesar de los intentos de reanimación volumétrica, o hematemesis intrahospitalaria).

6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1. Medidas generales y preventivas

Medidas generales: Los pacientes con una HDA aguda, requieren una asistencia clínica inmediata, determinación de la severidad de la hemorragia y de las condiciones comórbidas.



- Evaluación inmediata del estado hemodinámico, control de signos vitales (presión alta, frecuencia, pulso, ortostatismo); que se asocian a palidez, diaforesis, inquietud, diátesis, taquicardia e hipotensión. La presencia de Shock, predice recurrencia en casi la mitad de los pacientes (48%); en el 20 % de los que presentan taquicardia también recurrirá la hemorragia.
- Debe colocarse uno o dos catéteres endovenosos de calibre grueso (16 ó 18 G), reposición de fluidos (cristaloides) o transfusión sanguínea y medidas de soporte necesarias para la estabilización del paciente. El objetivo es corregir la hipovolemia, restaurar la perfusión tisular y prevenir la falla multiorganica.
 - NO se recomienda el uso rutinario de Sonda Nasogastrica (SNG) ni el lavado gástrico para diagnóstico, pronóstico, visualización ni efecto terapéutico alguno (ACG, ESGE).
 - Todos los pacientes con inestabilidad hemodinámica (shock, hipotensión ortostática) o hemorragia activa (que se manifiesta por hematemesis, sangre roja brillante por sonda nasogastrica o hematoquecia) debe ser ingresado en una unidad de cuidados intensivos para la reanimación y observación estrecha con control automático de presión arterial, monitoreo electrocardiograma y oximetría de pulso.
 - Puede procederse a una intubación endotraqueal, en pacientes con signos vitales inestables, hematemesis severa, estado confuso/encefalopatía, agitación, estatus respiratorio malo y en paciente que no coopera, en un esfuerzo de proteger la vía aérea de potencial aspiración de contenido gástrico.
 - La decisión de Iniciar las transfusiones de sangre deben ser individualizados. Iniciar las transfusiones de sangre si la hemoglobina es <7 g/dL para los pacientes que no tienen enfermedades concomitantes significativas, con el objetivo de mantener el nivel de hemoglobina entre $7 - 9$ g/dL. Sin embargo, nuestro objetivo es mantener el nivel de hemoglobina de ≥ 9 g / dl en los pacientes con mayor riesgo de sufrir eventos adversos en presencia de anemia significativa, tales como aquellos con enfermedad cardiovascular (síndrome coronario agudo, enfermedad cardiaca isquémica crónica, accidente cerebrovascular, ataque isquémico transitorio, o enfermedad vascular periférica).
 - Los pacientes con hemorragia activa y una coagulopatía no cirrótica (tiempo de protrombina prolongado con $INR > 1,5$) o bajo recuento de plaquetas (<50.000 / microlitro) deben ser transfundidos con plasma fresco congelado (FFP) o plaquetas, respectivamente. Siempre y cuando el paciente se encuentra hemodinámicamente estable, endoscopia urgente por lo general puede proceder simultáneamente a la transfusión y no debe ser postergada hasta que se corrija la coagulopatía. Sin embargo, en pacientes con un $INR \geq 2,5$, intentamos corregir el INR a $<2,5$ antes de iniciar una endoscopia, con PFC adicional que se da durante la endoscopia si el INR es aún $> 1,5$.

Evaluación preendoscópica inicial: Tiene significación pronóstica y se asocia con riesgo de recurrencia de hemorragia o persistencia de ella. Un objetivo principal de la evaluación inicial es determinar si el paciente requiere una intervención urgente (por ejemplo, endoscopia, quirúrgica, transfusión), si debe y puede diferirse la endoscopia o ser dado de alta para el tratamiento ambulatorio.

Los factores individuales más predictivos son antecedentes de neoplasia o cirrosis, presentación con hematemesis, y los signos de hipovolemia incluyendo hipotensión, taquicardia y shock, y un nivel de hemoglobina menor o igual a 8 g/dL. Algunos factores, tales como una historia de consumo de aspirina, anti-inflamatorio no esteroide (AINE) o anticoagulantes; no puede ser indicación para su disposición inmediata, pero siguen siendo importantes para evaluar la gestión



 HOSPITAL GENERAL DE VILLA EL SALVADOR VILLA EL SALVADOR	GUÍA DE PRACTICA CLINICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO VARICEAL	UPSSEC-EMC-GPC
		Página: 8 de 18
		Versión: 01

futura (por ejemplo, si la úlcera péptica fuera la etiología de la HDA, entonces el uso de AINE debe ser discontinuado).

Debemos clasificar a los pacientes en pacientes con hemorragia digestiva alta de bajo y alto riesgo, para lo cual vamos a usar las escalas de Blatchford (Tabla 2) y el Rockall pre-endoscópico, las cuales van a identificar que pacientes van a requerir intervención endoscópica. Dado que los factores clínicos individuales no son generalmente diagnóstico de la gravedad de la HDA, la Puntuación del Score Glasgow-Blatchford se comporta mejor que la puntuación clínica de Rockall para predecir los pacientes con alto riesgo. Múltiples instituciones (ACG- Colegio Americano de Gastroenterología, ESGE- Sociedad Europea de Endoscopia Gastrointestinal) recomiendan el uso del Score Glasgow-Blatchford (SGB) en la evaluación inicial; ya que no utiliza parámetros endoscópicos para su evaluación. Las variables clínicas, epidemiológicas y de laboratorio que evalúa son: nitrógeno ureico en sangre, la hemoglobina, sexo, presión arterial sistólica, frecuencia cardíaca, la presencia de melena o síncope, enfermedad hepática, y/o insuficiencia cardíaca, la puntuación va de 0 a 23. Ha demostrado ser el mejor score predictor de mortalidad y de necesidad de intervención. Pacientes con Score de 0-1 rara vez requieren intervención y pueden ser dados de alta para evaluación ambulatoria para endoscopia electiva, valores mayores (sobre todo mayores de 10-12) necesitan intervenciones tales como transfusión, endoscopia terapéutica y cirugía. El uso de la puntuación Blatchford puede permitir el alta temprana del 16% a 25% de todos los pacientes que se presentan con HDA.

La escala de Rockall (Tabla 1) predice el riesgo de resangrado y mortalidad, pacientes con Rockall ≥ 5 puntos son pacientes de alto riesgo.

6.4.2. Terapéutica

Manejo Preendoscópico.

- Se recomienda en pacientes con hemorragia digestiva alta aguda iniciar empíricamente en un inhibidor de la bomba de protones (IBP) intravenoso: Omeprazol (pantoprazol o esomeprazol) en bolo inicial de 80 mg seguido de infusión continua EV a dosis de 8 mg/h o 40 mg EV cada 12 horas por lo general durante 72 horas. Si no hay nuevas hemorragias el paciente puede ser cambiado a la vía oral de 20 mg de omeprazol/día (IBP dosis estándar) o pantoprazol 40 mg / día. La falta de disponibilidad de omeprazol no debe retrasar la realización de la endoscopia.
Los inhibidores de bomba de protones disminuyen la proporción de pacientes con estigmas de alto riesgo de hemorragia en la endoscopia digestiva alta, disminuye la proporción de pacientes que requieren terapia endoscópica, pero no mejoran la evolución clínica de resangrado, cirugía o muerte.⁽¹¹⁾
- No se recomienda el uso de octreotida, somatostatina ni ácido tranexánico en pacientes con HDA aguda no variceal. (ESGE). En el caso de los pacientes con antecedentes de alcoholismo, con estigmas hepáticos o con antecedente de cirrosis hepáticos se le debe administrar octreótida 50 ug endovenoso en bolo y luego octreótida 25 – 50 ug / hora en infusión.⁽¹²⁾
- De estar disponible, se recomienda el uso EV de eritromicina 250 mg (única dosis) 30-120 minutos antes de la endoscopia, en paciente con HDANV clínicamente severa. La evidencia sugiere que mejora la visualización endoscópica, reduce la necesidad de 2da endoscopia (second look), disminuye la necesidad de unidades de sangre transfundidas y reduce la estancia hospitalaria. (ACG, ESGE)



- Para pacientes que usan antagonistas de la vitamina K (AVK) y presentan HDANV, se recomienda descontinuar los AVK y corregir la coagulopatía tomando en cuenta el riesgo cardiovascular del paciente, requiriendo evaluación por cardiología. En pacientes con inestabilidad hemodinámica, se recomienda la administración de vitamina K, suplementado con concentrado de complejo protrombínico (de estar disponible) o Plasma fresco congelado, para lograr un INR menor de 2.5 antes de la endoscopia con o sin hemostasia. Alteración leve a moderado del INR (menor de 2.5) no debe de diferir la indicación de la endoscopia.

Momento de la endoscopia alta.

- Se debe realizar la endoscopia digestiva alta, en el caso de hemorragia digestiva alta de bajo riesgo dentro de las 24 horas post-reanimación hemodinámica; y en caso de hemorragia digestiva alta de alto riesgo dentro de las primeras 12 horas.
- En pacientes con alta sospecha de sangrado activo (manifestado por signos como inestabilidad hemodinámica que persiste a pesar de los intentos de reanimación volumétrica, o hematemesis intrahospitalaria) o con contraindicación a la interrupción de la anticoagulación: se sugiere que la endoscopia digestiva alta se realice dentro de las 12 horas después del inicio de la reanimación hemodinámica.
- Permite:
 - a) Localizar e identificar la fuente de sangrado
 - b) Define la intensidad de la hemorragia, y
 - c) Define Estigmas de una Hemorragia Reciente
 - d) Tratamiento endoscópico

Diagnostico Endoscópico

Si se evidencian hallazgos endoscópicos de alto riesgo tales como: Úlcera gástrica Forrest Ia, Forrest Ib, Forrest Iia y Forrest Iib se procederá a realizar una endoscopia terapéutica ⁽²⁾

La localización es importante, una úlcera profunda en la curvatura menor o pared posterior del cuerpo gástrico alto, o en la pared posterior del bulbo duodenal, tiene un riesgo de mayor sangrado debido a su proximidad a grandes vasos. La asociación de los factores de riesgos clínicos asociados con los endoscópicos es de gran importancia. Por ejemplo, la hipotensión asociada a algún signo endoscópico de reciente hemorragia, se asoció con una recurrencia de sangrado en el 67% de pacientes, contra un 27% si no existía hipotensión. Los mismos signos endoscópicos descritos, se pueden aplicar a otras fuentes de hemorragia no variceales como Mallory Weiss, lesión de Dieulafoy, Sangrado Post-Polipectomía y Ectasias Vasculares. Las Neoplasias Malignas Gástricas también pueden ser fuente de hemorragia digestiva, y pueden debutar con un sangrado activo agudo.

Asimismo, luego del estudio endoscópico es importante tener en cuenta los criterios de Rockall ya que este evalúa cinco variables: tres clínicas (edad - estado circulatorio - enfermedades asociadas) y dos endoscópicas (lesión responsable de la hemorragia y signos de hemorragia reciente). Cada una de ellas, a su vez, categorizadas y testeadas con puntaje que van de 0-3, para brindar un score máximo de 11 puntos. De acuerdo con la puntuación obtenida se puede clasificar a los pacientes en tres grupos de riesgo:

Riesgo bajo: puntuación < 2.

Riesgo intermedio: puntuación de 3-4.



 HOSPITAL DE EMERGENCIAS DE VILLA EL SALVADOR	GUÍA DE PRACTICA CLINICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO VARICEAL.	UPSSEC-EMC-GPC
		Página: 10 de 18
		Versión: 01

Riesgo alto: puntuación > 5.

Se tendrá en cuenta que pasarán de riesgo bajo a intermedio aquellos en los que la endoscopia no identifica ninguna lesión, pero se observa sangre fresca en el estómago, el hematocrito <30% o han presentado hipotensión (PAS <100 mmHg), para evitar infravalorar el riesgo de pacientes con hemorragia grave fundamentalmente aquéllos con lesiones de tipo vascular difíciles de diagnosticar por endoscopia.

Terapéutica Endoscópica

La base del tratamiento de una lesión sangrante o con signos de hemorragia reciente en el tracto digestivo alto es la terapéutica endoscópica, siendo el objetivo fundamental conseguir la hemostasia y prevenir la recidiva.

Técnicas endoscópicas: La técnica a realizar se basa según criterio médico (la técnica que mejor domine).

- En caso de enfermedad ulcero péptica, se recomienda realizar hemostasia endoscópica solo a quienes tienen estigmas de hemorragia reciente en la endoscopia (Forrest Ia, Ib, o IIa; así como Forrest IIb en los que al retirar el coágulo hayan presentado sangrado compatible con Forrest Ia, Ib, o IIa).
- En caso de enfermedad ulcero péptica, recomendamos usar terapia dual (terapia térmica o mecánica asociado a inyectoterapia con adrenalina). Generalmente, se inyectan de 5 a 20 ml de adrenalina diluida al 1/10.000 con alícuotas de 1 a 2 ml en la base y alrededor de la úlcera, si la úlcera lo permite se debe aplicar clips sobre el vaso visible. No se recomienda usar monoterapia con adrenalina.
- En el caso de presencia de várices esofágicas con signos de sangrado reciente (signo del pezón) se debería realizar endoligadura. En el caso de várices gástricas aisladas y en las várices esofagogástricas tipo 2 se debería realizar escleroterapia con cianocrilato. Además en pacientes con cirrosis hepática Child Pugh B o C administrar ceftriaxona 1 gr endovenoso por cada 24 horas.
- En pacientes con HDANV por causas asociadas al ácido distintas a la enfermedad ulcero péptica, (por ejemplo: esofagitis, gastritis o duodenitis erosivas) se recomienda tratamiento con altas dosis de IBP, y usualmente no requieren terapéutica endoscópica; pudiendo indicarse alta precoz.
- Se recomienda en pacientes con HDANV activa por lesión esofágica de Mallory Weiss realizar terapéutica endoscópica. EN caso no exista sangrado activo, se recomienda altas dosis de IBP.
- De diagnosticarse lesión de Dieulafoy, se recomienda el uso de técnica térmica o mecánica con hemoclips solos o asociados a inyectoterapia con epinefrina.
- En pacientes con HDA por angiectasias gastrointestinales, es preferible las técnicas térmicas, por lo que el paciente deberá ser referido a centro de mayor complejidad para la realización de técnica endoscópica disponible (por ejemplo: electrofulguración por argón plasma).
- En pacientes con HDA por neoplasia de tracto gastrointestinal superior se recomienda tratamiento quirúrgico o la embolización selectiva por radiología intervencionista.
- NO se recomienda realizar seguimiento endoscópico de rutina. Se realizará seguimiento endoscópico en los pacientes en los cuales el médico que realizó la primera endoscopia tenga dudas sobre la adecuada hemostasia.
- En pacientes con HDA no variceal en los que el sangrado no puede controlarse endoscópicamente, el paciente debe ser referido a centro médico de mayor complejidad para realización de técnica endoscópica distinta (por ejemplo: electrofulguración por argón plasma), o de requerirlo, se realizara terapia por



radiología intervencionista (embolización) o cirugía, de acuerdo a disponibilidad de equipos y personal.

Recidiva de Hemorragia Digestiva Postterapéutica Endoscópica

- En pacientes con HDA no variceal que resangra, recomendamos realizar como primera opción una segunda endoscopia con posibilidad de terapia hemostática.
- En aquellos en que el sangrado no pueda controlarse con la segunda hemostasia endoscópica, se recomienda realizar terapia por radiología intervencionista (embolización) o cirugía, de acuerdo a disponibilidad de equipos y personal.

Tratamiento Post Hemoestasia Endoscópica

- El paciente con una hemorragia no variceal, una vez controlada su hemorragia, permanecerá unos días en hospitalización hasta su estabilización total. De ahí puede ser dado de alta, para un control ambulatorio por consultorio externo.
- Se recomienda altas dosis de IBP con 80 mg EV en bolo seguido de infusión continua EV a dosis 8 mg/h o 40 mg EV cada 12 horas hasta cumplir las 72 horas, en pacientes que recibieron terapéutica endoscópica, y en aquellos con ulcera péptica Forrest IIB que no hayan recibido terapéutica endoscópica. Posterior a ello, iniciar IBP a dosis estándar vía oral. (4 semanas ulcera duodenal, 8 semanas para ulcera gástrica).
- En pacientes sin signos endoscópicos de riesgo (Forrest IIC- III) puede iniciarse inmediatamente la dieta con tolerancia oral y se le indica el alta. Debe iniciarse un IBP a dosis estándar vía oral. En los que se realice terapia endoscópica se iniciará la dieta con líquidos claros por aproximadamente 2 días.
- Si la HDANV fue producida por enfermedad ulcero péptica, y una vez controlada la hemorragia, se recomienda investigar la presencia de *Helicobacter pylori*, y de ser positiva, debe recibir un tratamiento médico para erradicación, para reducir el riesgo de recurrencia. Se recomienda que debe documentarse la erradicación.
- Los pacientes que requieran tomar ácido acetilsalicílico (AAS) a dosis bajas o clopidogrel, se recomienda reiniciar el tratamiento antiagregante lo antes posible (inmediatamente de indicarse por profilaxis secundaria si Forrest fue IIB o III) y como máximo a los 7 días de haberlo suspendido, parece ser seguro reiniciar warfarina en los primeros 7 a 15 días de controlado la HDANV.
- Respecto a la infección por *Helicobacter Pylori*, la curación de la infección reduce de manera muy marcada las tasas de recidiva hemorrágica, por ello debe investigarse y tratarse la infección en todos los pacientes con HDA por ulcera péptica, duodenitis, o gastritis erosiva

Indicaciones De Tratamiento Quirúrgico En La Ulcera Péptica.

- Hemorragia torrencial desde la pared posterior del bulbo o desde dentro del bulbo duodenal
- Hemorragia torrencial desde una úlcera penetrante de cualquier localización
- Recurrencia de hemorragia después de un tratamiento endoscópico repetido
- Recurrencia de hemorragia con shock.
- Transfusión de más de 04 unidades para la estabilización

6.4.3. Efectos adversos o colaterales con el tratamiento

Edema agudo de pulmón, quemosis, reacción transfusional, perforación, sangrado.



 HOSPITAL GENERAL DE VILLAHEREDIA VILLA EL SALVADOR	GUÍA DE PRACTICA CLINICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO VARICEAL	UPSSEC-EMC-GPC
		Página: 12 de 18
		Versión: 01

6.4.4. Signos de alarma

Clinicos: Alteración hemodinámica (hipotensión, taquicardia, ortostatismo), enfermedad hepática severa, enfermedad concomitante severa, terapia anticoagulante o coagulopatía, edad > 60 años, hematemesis rojo rutilante, anemia severa (hematocrito < 7 g/dl).

Endoscópicos: Sangrado activo, vaso visible, coágulo adherido, vrices esofágica y/o gástricas, gastropatía hipertensiva.

6.4.5. Criterios de Alta

Estabilidad hemodinámica, no episodios de resangrado durante hospitalización de 72 horas, buena tolerancia oral, no enfermedades concurrentes descompensada.

- Pacientes con HDA con Escala de Blachford- Glasgow (SGB) 0 o 1.
- Pacientes con HDA activa/autolimitada con endoscopia alta con estigmas de bajo riesgo de resangrado (ulcera péptica Forrest Iic o III, esofagitis o gastroduodenitis erosiva, lesión de Mallory Weiss no activa), con tolerancia oral.
- Pacientes con HDANY que recibieron terapéutica endoscópica; tras recibir altas dosis de IBP, con estabilidad hemodinámica, sin signos de resangrado y tolerancia oral.

6.4.6. Pronóstico

Bueno si no se evidencia resangrado durante hospitalización.

6.5. COMPLICACIONES

- Neumonía aspirativa
- Shock hipovolémico
- Perforación gástrica/duodenal
- Recurrencia de sangrado
- Complicaciones propias del procedimiento endoscópico: isquemia, perforación, resangrado
- Muerte

6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

Referencia del Primer Nivel al Segundo Nivel

- Todo paciente con sospecha diagnóstica de Hemorragia Digestiva Alta, acorde a los signos y síntomas señalados en la presente guía, debe ser referido de forma inmediata a un servicio de emergencia del II segundo nivel.

Referencia del Segundo Nivel al Tercer Nivel

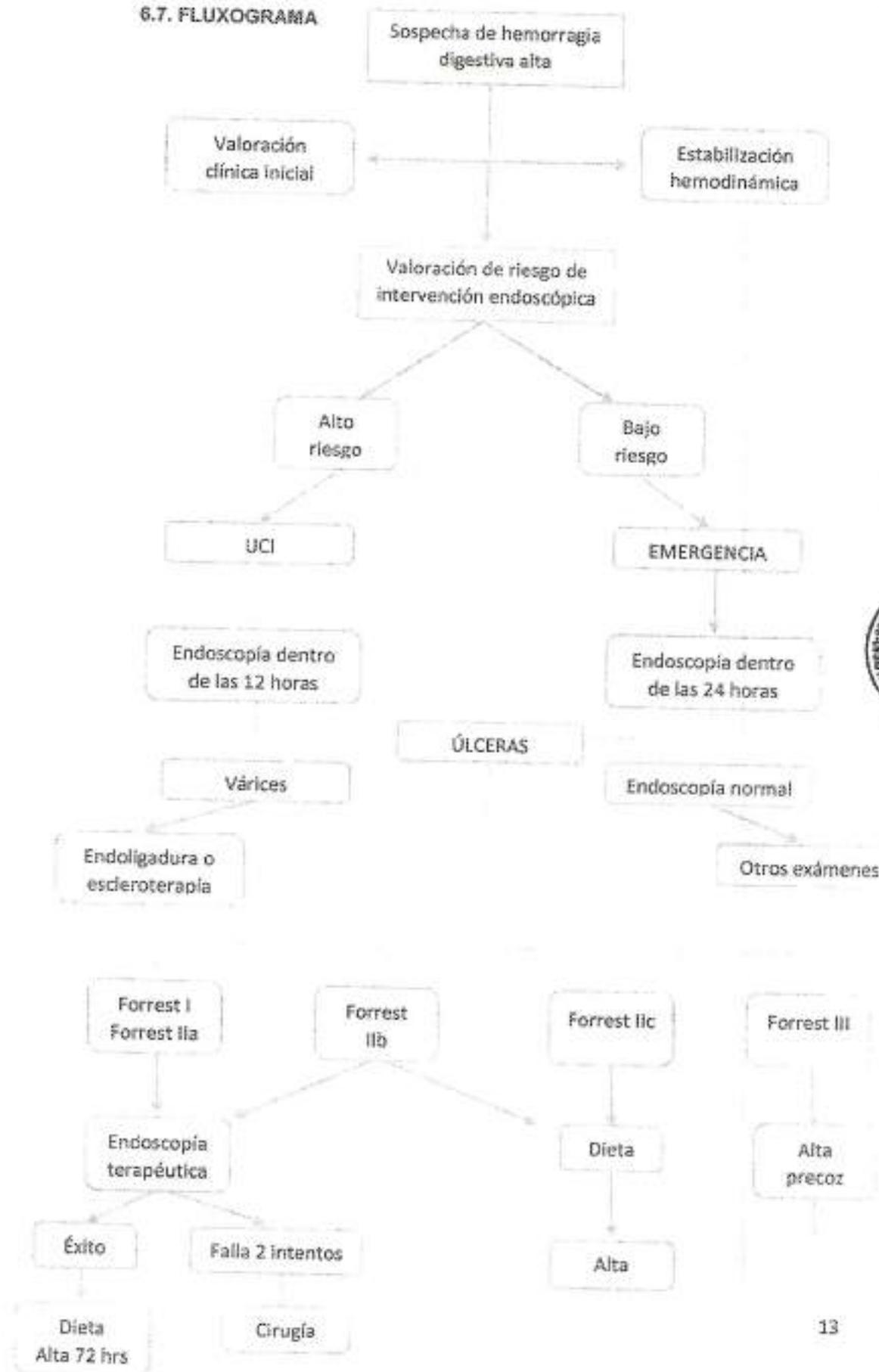
- Pacientes con alto riesgo de requerir endoscopia terapéutica, siempre y cuando no se cuente con médico gastroenterólogo de turno.
- En los casos en los que no se cuente con equipos de endoscopia operativos.
- En pacientes con HDA no variceal en los que el sangrado no puede controlarse y que requiere de técnica endoscópica distinta (por ejemplo: electrofulguración por argón plasma), o terapia por radiología intervencionista (embolización).

Contrarreferencia del Segundo al Primer Nivel

- Pacientes estables hemodinámicamente, con tolerancia a vía oral, que cuenten con evaluación e indicaciones por el especialista e gastroenterología.



6.7. FLUXOGRAMA



VII. ANEXOS.

Tabla 1: Score de Rockall

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

Puntuación mínima 0 y máxima 11. Categorías de riesgos: Alto ≥ 5, Intermedio 3 – 4, Bajo 0 – 2 pts



Tabla 2: Score de Blatchford

Parámetros	Puntos
Urea (mmol/L)	
≥25	6
10 – 25	4
8 – 10	3
6.5 – 8	2
<6.5	0
Hemoglobina	
<10 en varones y mujeres	6
10 – 12 en varones	3
10 – 12 en mujeres	1
≥12 en varones y mujeres	0
Presión arterial sistólica (mmHg)	
<90	3
90 – 99	2
100 – 109	1
≥110	0
Otros parámetros	
Insuficiencia cardíaca.	2
Insuficiencia hepática.	2
Presentación de síncope.	2
Presentación con melena.	1
Pulso ≥100 lat/min	1

Puntuación mínima 0 y máxima 23.
 Ante una puntuación de 0 el paciente puede ser dado de alta para estudio ambulatorio.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS O BIBLIOGRAFÍA.

1. Rahman, Saelan. Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding. Crit Care Clin 32 (2016) 223 – 239.
2. Grainek Ian M et al. Nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. Endoscopy 2015; 47: a1-a48.
3. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 9th Edition
4. Zambrano y Espejo Romero. Hemorragia digestiva alta no originada por vórices. Acta Med Per 23(3) 2006.
5. Peery AF, Crockett SD, Barritt AS, et al. Burden of gastrointestinal, liver, and pancreatic diseases in the United States. Gastroenterology 2015; 149(7):1731-1741.e3.
6. Ramos et al. Estudio del Helicobacter pylori en el Perú. Rev Peru Med Exp Salud Publica 2002; 19 (4).
7. Hermoza-Moquillaza et al. Automedicación en un distrito de Lima Metropolitana, Perú. Rev Med Hered. 2016; 27:15-21.
8. Pérez del Molino et al. Telangiectasia hemorrágica hereditaria. Med Clin (Barc). 2005;124(15):583-7.
9. Loren Laine, M.D. Upper Gastrointestinal Bleeding Due to a Peptic Ulcer. n engl j med 374;24 nejm.org June 16, 2016.
10. Sung et al. Asia-Pacific Working Group consensus on non-variceal upper gastrointestinal bleeding. Gut 2011; 60:1170e1177.
11. Laine and Jensen. Management of patients with ulcer bleeding. Am J Gastroenterol 2012; 107: 345-360.
12. Roberto de Franchis et al. Expanding consensus in portal hypertension Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. Journal of Hepatology 2015 vol. 63 j 743–752.
13. Navin L. Kumar, Anne C. Travis, John R. Saltzman. Initial Management and Timing of Endoscopy in Nonvariceal Upper GI Bleeding. Gastrointestinal Endoscopy. Febrero 2016
14. Guía de práctica clínica para la evaluación y el manejo de la hemorragia digestiva alta en el Seguro Social del Perú (EsSalud). Jorge Vásquez-Quiroga y colaboradores. Rev Gastroenterol Peru. 2013;38(1):89-102
15. Guía NICE: Manejo de sangrado gastrointestinal agudo. Junio 2012
16. Joseph JY Sung y colaboradores. Asia-Pacific working group consensus on non-variceal upper gastrointestinal bleeding: an update 2018. Gut 2018;0:1–12
17. Rockall TA, Logan FR, Devlin HB y Northfield TC. Incidence of and mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage in the United Kingdom. Steering Committee and members of the National Audit of Acute Upper Gastrointestinal Haemorrhage. BMJ 1995; 311(6999): 222-226.
18. Hemorragia digestiva alta. X. Calvet Calvo y P. Almela Notari. Elsevier 2010; Sección II, Cap 9:97-107
19. International Consensus Recommendations on the Management of Patients With Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding. Alan N. Barkun, MD, MSc (Clinical Epidemiology) y colab. Ann intern Med. 19 January 2010;152 (2):101-113
20. Hemorragia digestiva alta no originada por vórices. Acta méd. Peruana v.23 n.3 Lima sep./dic. 2006
21. Jorge Espinoza-Ríos y colaboradores. Comparación de los scores Glasgow-Blatchford, Rockall y AIMS65 en pacientes con hemorragia digestiva alta en un hospital de Lima, Perú. Rev Gastroenterol Peru. 2016;36(2):143-52



GRUPO PARTICIPANTE EN LA ELABORACIÓN Y APROBACIÓN DE LA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

ROL	ÓRGANO/UPRES/SERVICIO/UNIDAD/COMITÉ	FECHA	VºBº O FIRMA Y SELLO
ELABORADO POR	UPSS ESPECIALIDADES CLÍNICAS: Servicio de Gastroenterología	15/10/2018	 Ministerio de Salud Hospital de Emergencias VILLA EL SALVADOR Dr. Pablo Enrique Sufiani Vicalari GASTROENTERÓLOGO CUP 2014 INE 2014
REVISADO POR	Unidad de Gestión de la Calidad	22/10/2018	 MINISTERIO DE SALUD HOSPITAL DE EMERGENCIAS VILLA EL SALVADOR M.C. Luis Quijano Valencia Médico Unidad de Gestión de la Calidad
	Comité de Guías de Práctica Clínica	26/10/2018	
APROBADO	Dirección Ejecutiva	14 DIC. 2018	 MINISTERIO DE SALUD HOSPITAL DE EMERGENCIAS VILLA EL SALVADOR M.C. Carlos T. León Gómez DIRECCION EJECUTIVA



DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERES

Los miembros del grupo de trabajo de la presente guía técnica declaran que las decisiones tomadas durante su elaboración no están sujetas a ningún tipo de conflicto de interés, sea este financiero, profesional o de otro tipo relevante al tema tratado por lo cual declaran lo siguiente:

Los participantes del grupo elaborador y revisor dentro de los 04 años pasados, no hemos recibido ningún tipo de remuneración de una entidad comercial o de alguna otra organización con interés en el área objeto del presente grupo de trabajo.

Además, dentro de los 04 años pasados, no hemos recibido financiamiento para nuestras investigaciones y publicaciones de una entidad comercial o de otro tipo de organización con interés relacionado al área de estudio del presente grupo de trabajo.

Actualmente, tampoco poseemos inversiones valoradas en más de \$/ 10 000 en ninguna entidad comercial con algún interés en el área de estudio del presente grupo de trabajo.

Finalmente, tampoco poseemos derechos sobre alguna propiedad intelectual que pueda ser beneficiada o perjudicada por los resultados del presente grupo de trabajo.

Declaramos que la información anteriormente descrita es verdadera y completa. Si hubiera algún cambio en la información provista, se notificará inmediatamente al personal debidamente responsable y se llenará una nueva declaración de conflictos de interés que describa los cambios ocurridos. Esto incluye cualquier cambio antes y durante las reuniones de trabajo así como durante el periodo de publicación de los resultados obtenidos o cualquier actividad concerniente al tema de este grupo de trabajo




 Ministerio de Salud
 Hospital de Emergencias
 VILLA EL SALVADOR
 M.C. Pablo Enrique Salazar Valcarlos
 GASTROENTERÓLOGO
 CUP 20184 RNE. 20754

Firma y sello de médico

Fecha:

 VILLA EL SALVADOR	GUÍA DE PRACTICA CLÍNICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO VARICEAL	UPSSEC-EMC-GPC
		Página: 18 de 18
		Versión: 01

METODOLOGÍA DE ELABORACIÓN Y ACTUALIZACIÓN DE LA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

El grupo de trabajo participante en la realización de la presente guía técnica realizó la priorización de temas y enfermedades más frecuentes y con mayor impacto tomando en cuenta los datos del sistema informático y reporte estadístico del Hospital de Emergencias Villa El Salvador y la validación por parte de los especialistas relacionados al tema y poniendo especial énfasis en la carga de enfermedad, variabilidad en la práctica clínica, disponibilidad de tratamiento, potenciales eventos prevenibles y aumento de su prevalencia a nivel nacional.

Se realizó la búsqueda bibliográfica tanto en los principales organismos elaboradores de guías de práctica clínica (NICE, SIGN, G-I-N, CENETEC – MEXICO, IETS-COLOMBIA, IETS!), los principales organismos recopiladores de Guías de Práctica Clínica (G-I-N, US National Guideline Clearinghouse, American College of physicians, best practice, clinical evidence, guía salud), buscadores (Pubmed, Tripdatabase, etc) y sociedades científicas relacionadas al tema afín a la GPC.

En base a las GPC encontradas se realizó la elección de la GPC a adaptar y de las referencias bibliográficas que servirán para establecer las recomendaciones finales tomando en cuenta la valoración de la rigurosidad de la guía, el año de publicación, la similitud de la población objetivo y coincidencias con el tópico en estudio.

El Comité de Guías de Práctica Clínica del Hospital de Emergencias Villa El Salvador realizó el apoyo metodológico, seguimiento y monitoreo de la presente guía de práctica clínica hasta su envío a la Dirección Ejecutiva.

La presente guía técnica luego de su aprobación por dirección ejecutiva será incorporada a nuestra institución y sus recomendaciones tendrán que ser tomadas como prioridad por los especialistas que se incorporen y brinden atenciones a los pacientes que se atiendan dentro de nuestra institución.

A su vez, la adherencia a la guía técnica será supervisada constantemente tomando en cuenta las recomendaciones que envíen los especialistas al comité de guías de práctica clínica del Hospital luego de su implementación y mediante las auditorías que realicen las unidades y oficinas competentes según los formatos y recomendaciones establecidas por el Ministerio de salud del Perú para los Hospitales de nuestro nivel de complejidad.

Finalmente, esta guía técnica será actualizada al menos una vez cada tres años y en cualquier caso no debería sobrepasar nunca los 5 años. Sin embargo, puede ser modificada en cuanto la Dirección Ejecutiva del Hospital lo solicite.



Hospital de Emergencias
VILLA EL SALVADOR

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE PANCREATITIS AGUDA

Equipo Elaborador:

- M.C. Santiago Marcelo, Julio
- M.C. Machaca Quea, Roxana
- M.C. Salazar Vilcauri, Pablo
- M.C. Guiop Santillan, Anthony

Versión: 01

Vigencia: 03 años

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA PANCREATITIS AGUDA

I. FINALIDAD.

Brindar el conocimiento y la metodología necesaria para el diagnóstico y tratamiento de la pancreatitis aguda en el Hospital de Emergencias de Villa el Salvador.

II. OBJETIVO.

Mejorar la precisión diagnóstica en pacientes con sospecha de pancreatitis aguda, tanto en el primer nivel de atención como en una institución con capacidad resolutive.

Establecer los lineamientos básicos para el tratamiento médico de pancreatitis aguda en una institución con capacidad resolutive basados en el nivel de evidencia y grado de recomendación.

III. AMBITO DE APLICACIÓN

La presente guía está dirigida para médicos internistas y médicos gastroenterólogos del Hospital de Emergencias de Villa El Salvador, así como en los Centros y Puestos de Salud que corresponden a su red: Red de Salud Villa El Salvador-Lurín-Pachacamac-Pucusana.

IV. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE PANCREATITIS AGUDA.

4.1 NOMBRE Y CÓDIGO

PANCREATITIS AGUDA	K85
Pancreatitis idiopática aguda	K85.0
Pancreatitis biliar aguda	K85.1
Pancreatitis aguda inducida por alcohol	K85.2
Pancreatitis aguda inducida por drogas	K85.3
Otras pancreatitis agudas	K85.8
Pancreatitis aguda, no especificada	K85.9
Pseudoquiste pancreático	K86.3

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1 DEFINICIONES

Pancreatitis aguda es una de las enfermedades más comunes del tracto gastrointestinal, conduciendo a una gran carga emocional, física y financiera⁹.





Basado en el Simposio Internacional de Atlanta Georgia en 1992, se la considera como un proceso inflamatorio agudo del páncreas con una amplia gama de manifestaciones clínicas que van desde inflamación local a manifestaciones sistémicas como falla de órgano.^{1,2}

SIGLAS:

PAB: Pancreatitis aguda biliar.

PAL: Pancreatitis aguda leve.

PAMS: Pancreatitis moderadamente severa.

PAS: Pancreatitis aguda severa.

DEFINICION DE ELEMETOS CLÍNICOS BASICOS:

Fase Temprana

Durante la primera semana caracterizada por el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y/o falla de órgano.

Fase Tardía

Después de la primera semana, caracterizada por complicaciones locales tales como colecciones peripancreáticas, necrosis pancreática y peripancreática, pseudoquiste y necrosis encapsulada.³

Pancreatitis aguda leve

Se caracteriza por la ausencia de falla de órgano y de complicaciones locales. Estos pacientes generalmente son dados de alta durante la fase temprana y no requieren imágenes pancreáticas, la mortalidad es muy rara.⁴

Pancreatitis moderadamente severa

Se caracteriza por la presencia de falla de órgano transitoria (< 48 hrs) o complicaciones locales en ausencia de falla de órgano persistente, podría exacerbar comorbilidades subyacentes. La mortalidad es menor que la pancreatitis severa.^{3,4}

Pancreatitis aguda severa

Pancreatitis aguda asociada a falla orgánica persistente, de acuerdo al score de Marshall (Anexo 1)³. Pacientes con SIRS persistente tienen mayor riesgo de presentar una pancreatitis complicada por falla de órgano persistente, por lo que debería ser tratada como una pancreatitis severa. Pacientes con necrosis infectada presentan una muy alta mortalidad.⁴





Pancreatitis edematosa intersticial

La inflamación aguda del parénquima pancreático y de tejidos peripancreáticos, pero sin criterios de necrosis.

Pancreatitis necrotizante

Inflamación asociada con necrosis del parénquima pancreático y/o necrosis peripancreática.

Colección aguda de líquido peripancreático

Fluido peripancreático asociado con pancreatitis edematosa intersticial sin necrosis peripancreática asociada. Este término sólo se aplica a las zonas de líquido peripancreático visto dentro de las primeras 4 semanas después de la aparición de pancreatitis edematosa intersticial y sin las características de un pseudoquiste.⁴

Pseudoquiste pancreático

Colección encapsulada de fluido con una bien definida pared inflamatoria generalmente fuera del páncreas con mínima o ninguna necrosis. Esta entidad suele ocurrir 4 semanas después de la aparición de pancreatitis edematosa intersticial.⁴

Colección necrótica aguda

Colección que contiene cantidades variables de fluido y de necrosis asociada a pancreatitis necrotizante; la necrosis puede implicar el parénquima pancreático y/o tejidos peripancreáticos.⁴

Necrosis encapsulada

Colección encapsulada de necrosis pancreática y/o tejido peripancreático que ha desarrollado una pared inflamatoria bien definida. Generalmente ocurre después de las 4 semanas de la aparición de la pancreatitis necrotizante.⁴

5.2 ETIOLOGÍA

La causa más frecuente (35-40%) de pancreatitis aguda es la litiasis biliar, incluida las microlitiasis y el barro biliar. El riesgo de sufrir pancreatitis aguda en individuos con colelitiasis es mayor en varones y en casos de litiasis de pequeño tamaño. Se sospechará la etiología biliar de una pancreatitis si el paciente ha padecido previamente cólicos biliares, si presenta alteración transitoria del perfil hepático durante las 48 h iniciales de la pancreatitis aguda y si se evidencian colelitiasis o barro biliar mediante ecografía abdominal¹⁰.





El alcohol representa la segunda causa más frecuente de pancreatitis aguda (aproximadamente el 30%). En estos pacientes a menudo existe una pancreatitis crónica de base, que puede ser difícil de diagnosticar por cursar con cambios mínimos. Un consumo de alcohol > 50-60 g/día de forma crónica, o un exceso puntual permiten catalogar el alcohol como factor causante¹¹.

Otras causas más minoritarias incluyen la hipertrigliceridemia, hipercalcemia, mutaciones genéticas (PRSS1, SPINK1, CFTR, CTSC, CASR, CLDN2), infecciones, traumatismos, páncreas divisum, disfunción del esfínter de Oddi, neoplasias pancreáticas o ampulares, vasculitis, pancreatitis autoinmune, fármacos, colangiografía retrógrada endoscópica (CPRE) o punción pancreática guiada por ecoendoscopia. Es necesario destacar la importancia de hacer una valoración exhaustiva de los fármacos que toma el paciente por si pudieran ser la causa.

A pesar de todo, después de un estudio diagnóstico exhaustivo, el 10-20% de casos queda sin diagnóstico etiológico¹⁰.

Causas obstructivas

- Litiasis, barro biliar, microlitiasis.
- Tumores.
- Parásitos que obstruyen el sistema ductal.
- Divertículos duodenales.
- Páncreas anular.
- Coledococoele.

Alcohol / toxinas / fármacos (anexo 2)

- Alcohol etílico.
- Alcohol metílico.
- Veneno del escorpión.
- Insecticidas organofosforados.
- Fármacos.

Causa metabólica

- Hipertrigliceridemia (si no hay litiasis ni ingesta de alcohol y TGC >1000 mg/dL).
- Hipercalcemia.

Infecciones

- Virus Coxsackie del grupo B (CVB).

Causas vasculares

- Vasculitis de pequeños vasos.
- Embolia de los vasos sanguíneos de páncreas.



- Hipotensión.

Traumatismos

Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica

Cirugía

Causas Hereditarias / Familiar / Genética

Otras

- Páncreas divisum.
- Disfunción del esfínter de Oddi.

Idiopática

- En nuestro país las causas de pancreatitis aguda son principalmente: Litiasis Biliar, Post Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE), Consumo de Alcohol, Hipertrigliceridemia e idiopáticas.

5.3 FISIOPATOLOGÍA

El paso inicial de la patogenia de la pancreatitis aguda es la conversión del tripsinógeno a tripsina (enzima que cataliza la conversión de proenzimas a enzimas activas) dentro de las células acinares pancreáticas. Esta lleva a una secuencia inflamatoria con una lesión acinar local, respuesta sistémica y sepsis. Los mecanismos fisiopatológicos incluyen lesión microcirculatoria, quimioatracción de los leucocitos, liberación de citocinas pro y antiinflamatorias, el estrés oxidativo, fuga del líquido pancreático y translocación bacteriana al páncreas y a la circulación sistémica. ⁵



ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

La pancreatitis aguda tiene una incidencia creciente (13-45 casos/100.000 habitantes/año) y es una de las enfermedades gastrointestinales que con más frecuencia requiere hospitalización ^{12,13}.



En Sudamérica, particularmente en Brasil se reporta una incidencia de 15.9 casos por 100 000 habitantes, y en el caso de nuestro país, los reportes del Ministerio de Salud que incluyen a los trastornos del de páncreas, vesícula biliar y vías biliares indican una incidencia de 28 casos por 100 000 habitantes en el 2009¹⁴.

En un estudio desarrollado en el Hospital Cayetano Heredia en el que se incluyeron 329 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda desde diciembre del 2009 a diciembre del

2011 se encontró 214 pacientes de sexo femenino (65%) y 115 de sexo masculino (35%), con una edad promedio de 45.5 ± 19.17 años con valores dentro de un rango de 16 a 89 años, en cuanto a la etiología hubo una mayor preponderancia de los casos de etiología biliar 245 (74.3%), según los criterios de falla orgánica y complicaciones locales descritos en el Simposio de Atlanta, en dicho estudio 89 pacientes (27%) presentaron al menos uno de los criterios siendo catalogados como cuadros severos⁶.

El 85% de la Pancreatitis agudas son leves y un 15% desarrollan falla de órganos y una pancreatitis biliar severa. La mortalidad es de un 2 – 3%.

5.5 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

5.5.1 Medio Ambiente

Ningún factor de riesgo.

5.5.2 Estilos de vida

Ingesta excesiva de alcohol, malnutrición, obesidad.

5.5.3 Factores hereditarios

Se podría considerar en los casos de pancreatitis idiopática e historia familiar de pancreatitis se pueden considerar defectos genéticos tales como mutaciones del gen del tripsinógeno catiónico, mutaciones SPINK o CFTR.

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS.

6.1 CUADRO CLÍNICO

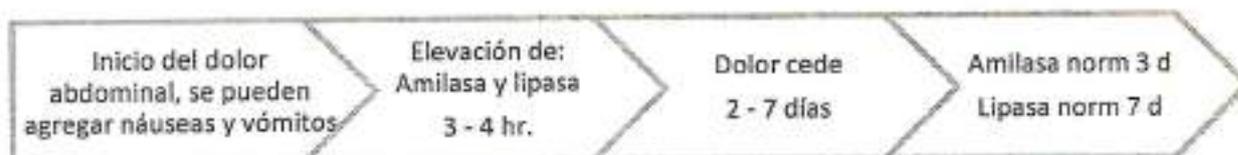
El cuadro clínico compatible con pancreatitis aguda incluye dolor abdominal, náuseas y vómitos⁷. El dolor puede ser epigástrico o en el cuadrante superior izquierdo, se describe generalmente como constante con irradiación a la espalda, el pecho o flancos, pero esta descripción no es específica sólo se presenta en 40 – 70%. La intensidad del dolor es generalmente intensa, pero puede ser variable. La intensidad y la localización del dolor no se correlacionan con la gravedad. El dolor descrito como sordo, tipo cólico o se encuentran en la región inferior del abdomen no es compatible con pancreatitis aguda y sugiere una etiología alternativa⁸.

6.1.1 Grupos de signos y síntomas

- Dolor abdominal.
- Náuseas y vómitos.

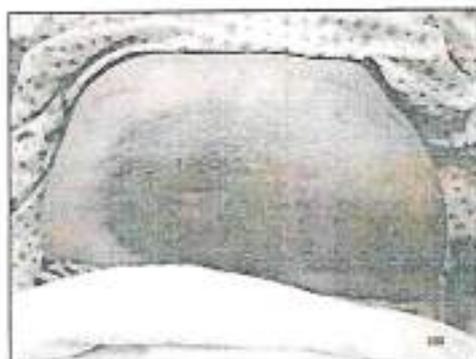


6.1.2 Interacción cronológica



6.1.3 Gráficos, diagrama o fotografía

Signo de Cullen



Signo de Grey Turner



6.2 DIAGNÓSTICO

6.2.1 Criterios diagnósticos

Para diagnosticar una pancreatitis aguda se requieren 2 de estas 3 condiciones: dolor abdominal intenso de inicio súbito localizado en el epigastrio y a menudo irradiado a la espalda; amilasa y/o lipasa en sangre 3 veces por encima del valor normal; y/o hallazgos característicos de pancreatitis aguda en pruebas de imagen, normalmente en la tomografía computarizada o una resonancia magnética¹⁶.



6.2.2 Diagnóstico diferencial

- Apendicitis.
- Enfermedad inflamatoria intestinal: Enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa.
- Colecistitis aguda.
- Coledocolitiasis.
- Angina intestinal.
- Cáncer de colon.
- Diverticulitis.
- Enfermedad inflamatoria pélvica.
- Infección urinaria.
- Trombosis mesentérica.





- Perforación viscera hueca.

6.3 EXÁMENES AUXILIARES

6.3.1 De Patología Clínica

- **Amilasa y lipasa**

La lipasa y amilasa sérica se elevan 4 -8 hrs después del inicio de los síntomas y el pico es a las 24 hrs. La amilasa vuelve a su valor normal a los 3 - 5 días, la lipasa lo hace posteriormente³.

Lipasa tiene mayor sensibilidad y especificidad, por lo que se sugiere sobre todo en cuadros de más de 72 hrs.

- Hemograma, Glucosa, Urea, creatinina, perfil hepático, análisis de gases arteriales y electrolitos, PCR, calcio sérico.

Para determinar predictores de severidad y evolución.

6.3.2 De imágenes

Ultrasonografía:

Su función principal es la identificación de cálculos biliares o la dilatación del conducto biliar. En algunos casos se debe repetir la ecografía una vez que se resuelva el cuadro agudo. No es capaz de obtener imágenes pancreáticas en un número importante de pacientes, puede determinar la etiología de la pancreatitis en un 70% de pacientes.

Debería realizarse en todos los pacientes con pancreatitis aguda. (Fuerte grado de recomendación, baja calidad de evidencia)³.

Tomografía Computarizada con Contraste:

La tomografía computarizada con contraste endovenoso presenta más de 90% de sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de pancreatitis aguda. El uso rutinario de esta prueba en pacientes con AP no se justifica, ya que el diagnóstico es evidente en muchos pacientes y la mayoría tiene un curso leve y poco complicado. Sin embargo, en un paciente no presente mejoría después de 48 a 72 (por ejemplo, dolor persistente, fiebre, náuseas, incapaz de comenzar la alimentación oral), si se recomienda para evaluar las complicaciones locales tales como la necrosis pancreática³.

Resonancia magnética Nuclear:

La tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética son comparables en la evaluación temprana de pancreatitis aguda. La ventaja que presenta la RMN es realizando además colangiografía con lo cual puede detectar coledocolitiasis menores a 3 mm de





diámetro. Es muy útil en pacientes con alergia al contraste e insuficiencia renal, cuando se realiza el examen en T2 sin gadolinio⁹.

6.3.3 De exámenes especializados complementarios

Ecoendoscopia en casos seleccionados.

6.4 MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1 Medidas generales y preventivas

La capacidad de predecir la Pancreatitis Aguda Severa permite al médico tener una actitud más proactiva en el manejo y derivación; es por lo tanto el pilar fundamental con importantes implicancias pronósticas, terapéuticas y de uso de recursos de salud. Ningún método de predicción de severidad es perfecto, sin embargo, se han establecido los siguientes predictores como los de mayor utilidad y la positividad de cualquiera de ellos implica riesgo de desarrollar severidad (Simposio internacional de Pancreatitis Aguda Atlanta 1992):

Signos pronósticos tempranos: Utilidad dentro de las 48 h de evolución. Los pacientes con predictores de severidad deberían ser manejados en áreas críticas (emergencia o UCIN).

- **Criterios de Ranson:** ≥ 3 criterios determinan Severidad en el 70 a 80% de los casos. (Anexo 3).
- **APACHE II:** puede ser usado para evaluar la severidad inicial y la probabilidad de desarrollar una complicación subsecuente. Se considera Puntaje ≥ 8 . (Anexo 4).
- **APACHE – O:**
 - IMC > 25 (+ 1 punto); > 30 (+ 2 puntos).
 - Hto $> 44\%$ al ingreso (hemoconcentración)
 - PCR > 150 mg/L (A las 48 hrs)
 - Derrame Pleural que se presenta en < 24 hrs

Falla orgánica: Estos pacientes deberían ser manejados en áreas críticas (UCIN, UCI).

- Score de Marshall. (Anexo 1)

Complicaciones Locales:

- Necrosis Pancreática
- Colección aguda de líquido peripancreático
- Pseudoquiste pancreático
- Colección necrótica aguda
- Necrosis encapsulada.



6.4.2 Terapéutica

Manejo Inicial:

Se debería iniciar con una hidratación agresiva, definida como 250 - 500 ml por hora de solución isotónica cristalinoide a todos los pacientes, a menos que existan comorbilidades asociados como patología cardiovascular, renal o de otro tipo. La hidratación endovenosa intensiva es más beneficiosa durante las primeras 12 - 24 hrs, y puede tener muy pocos beneficios más allá de este periodo de tiempo (Recomendación fuerte, calidad de evidencia moderada).

En un paciente con severa depleción de volumen, que se manifiesta como hipotensión y taquicardia, puede ser necesaria la reposición más rápida (bolo) (Recomendación condicional, calidad de evidencia moderada).

La solución de lactato de Ringer puede ser el reemplazo preferido de cristaloides isotónicos (recomendación condicional, calidad de evidencia moderada).

Los Requerimientos de líquidos deben ser reevaluados en intervalos frecuentes dentro de las 6 hrs de ingreso y para las próximas 24 a 48 hrs. El Objetivo de la hidratación agresiva debe es la de reducir el BUN (Recomendación fuerte, calidad de evidencia moderada)³.

Soporte Nutricional

Pancreatitis aguda leve y moderada:

- No hay evidencia que nutrición enteral o parenteral presenten un efecto beneficioso en la evolución clínica².
- La alimentación oral se debe realizar de forma temprana (24 horas)²⁰ si no hay náuseas y vómitos y el dolor abdominal se ha resuelto (recomendación condicional, calidad de evidencia moderada)^{3,8}.
- El inicio de la alimentación con una dieta baja en grasa sólida parece tan seguro como una dieta de líquidos claros (recomendación condicional, calidad de evidencia moderada)^{3,8}.

Pancreatitis severa:

- Se recomienda nutrición enteral en pacientes para alimentarse por vía oral²⁰ y para prevenir las complicaciones infecciosas. La nutrición parenteral debe evitarse, a





menos que la vía enteral no está disponible, no se tolera, o no se cumple con los requisitos calóricos (recomendación fuerte, de alta calidad de las pruebas)^{3,8}.

- Parecen comparables la nutrición enteral por sonda nasogástrica y nasoyeyunal en la eficacia y seguridad (recomendación fuerte, calidad de evidencia moderada)³.
- Requerimientos nutricionales⁶:
 - Calorías : 25 -35 kcal/kg peso/ día.
 - Proteínas : 1.2 -1.5 g/ kg peso/ día.
- Se recomienda Nutrición Enteral total (NET) por Sonda nasoyeyunal (recomendación grado A) Tipo: elemental o semielemental; 2000 kcal en 2000 ml en 24 hrs, iniciando 30 ml/h y según tolerancia incrementar a 100 ml/h.

Suplemento de Oxígeno se necesita en muchos pacientes debido a la presencia de atelectasias, derrame pleural y shunts intrapulmonares. Medir la saturación por lo menos durante las primeras 24 hrs del ingreso. Gases Arteriales se realizará cuando la saturación de O₂ < 95%

Medición de funciones vitales cada 4 hrs por 48 hrs.

Manejo del dolor: Analgesia parenteral narcóticos: Clorhidrato de petidina 100 mg/2ml, 30 mg condicional a dolor. Como alternativa se puede usar Tramadol 100 mg EV condicional a dolor o clonixinato de lisina + pargeverina 100mg + 15 mg/ 2ml EV c/8h.

Antibióticos

Deben administrarse antibióticos para una infección extrapancreática, como colangitis, infecciones por catéter adquiridos, bacteriemia, infecciones del tracto urinario, neumonía (Recomendación fuerte, calidad de evidencia moderada).

No se recomienda el uso rutinario de antibióticos profilácticos en los pacientes con PA severa (Recomendación fuerte, calidad de evidencia moderada).

No se recomienda el uso de antibióticos en pacientes con necrosis estéril para prevenir el desarrollo de la necrosis infectada (Recomendación fuerte, calidad de evidencia moderada).

Necrosis infectada debe ser considerada en pacientes con cáncer de páncreas o necrosis extrapancreática que se deterioren o no mejoren después de 7 a 10 días de hospitalización.

En estos pacientes, ya sea la aspiración con aguja fina guiada por la tomografía inicial para la tinción de Gram y cultivo guiar el uso de antibióticos apropiados o el uso empírico de antibióticos después de la obtención de cultivos necesarios para agentes infecciosos o si no se realiza punción con aguja fina, se debe dar antibióticos empíricos como Imipenem 500 mg EV c/6h (Recomendación fuerte, evidencia moderada).

Prevención de recurrencia: Transferencia a Cirugía: En pacientes con vesícula biliar in situ. Pancreatitis aguda leve biliar, la colecistectomía se debe realizar en el mismo ingreso hospitalario^{7, 18,19,20}.





Pancreatitis severa biliar, la colecistectomía se realizará en un promedio de 40 días del inicio del cuadro.

En los pacientes con pancreatitis aguda por alcohol se recomienda intervención del mismo durante la admisión²⁰

La evolución del cuadro es potencialmente variable en cuanto a su severidad, debiendo considerarse esto para los efectos de Referencia y Contrarreferencia.

Transferencia a unidad de cuidados intensivos: Disfunción de órganos

Hipoxemia sostenida, dificultad respiratoria

Hipotensión refractaria

Insuficiencia renal que no responde a bolos

Pacientes con enfermedad cardiovascular en la que la administración de fluidos debe ser cuidadosamente monitorizada.

Considerar en casos de Obesidad (IMC > 30), oliguria; diuresis < 50 ml/h, taquicardia >120 lat/min, encefalopatía o creciente necesidad de narcóticos para el dolor

De acuerdo a severidad:

Pancreatitis Aguda Leve: Hospitalización sala común

Pancreatitis Aguda Severa: UCI.

6.4.3 Efectos adversos o colaterales del tratamiento y su manejo

Puede ocurrir un cuadro de sobrehidratación debido a hidratación agresiva durante las primeras 48 horas.

6.4.4 Signos de alarma

Alteración del nivel de conciencia.

SIRS persistente.

Signos de Cullen o Grey Turner.

6.4.5 Criterios de alta

- Paciente con tolerancia a dieta enteral que supla sus requerimientos mínimos
- Ausencia o disminución significativa de sintomatología que permita actividad
- Ausencia de complicaciones, salvo entidades como pseudoquistes no infectados, que amerita seguimiento por un periodo prolongado.





6.4.6 Pronóstico

Todo paciente con diagnóstico de pancreatitis aguda debe ser hospitalizado, teniendo en cuenta que es una entidad que requiere vigilancia continua debido a que puede ir a severidad en progresión rápida y con niveles de mortalidad elevada, dependiendo de factores asociados. Aproximadamente el 80% de pacientes tienen pancreatitis leve¹⁸ y se resuelve en 48 a 72 horas, se reconoce por ausencia de dolor, eliminación de flatos y hambre. Una vez resuelto el cuadro, se debe proceder a evaluación por cirugía para colecistectomía previa al alta para evitar recaídas. Un retraso de unas pocas semanas de la colecistectomía coloca al paciente con un riesgo alto de recaída (30%)¹⁸



6.5 COMPLICACIONES

- Necrosis pancreática infectada.
- Pseudoquistes pancreáticos.
- Absceso pancreático.
- Insuficiencia pancreática.

6.6 CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

Referencia:

Pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda que requieran procedimientos especializados como radiología intervencionista, u otra especialidad con la que no se cuente en el hospital tales como drenaje de absceso pancreático o necrosectomía pancreática.

Pacientes con pancreatitis aguda severa, que requieran ingreso a la UCI siempre y cuando no se cuente con camas disponibles en la UCI del hospital.

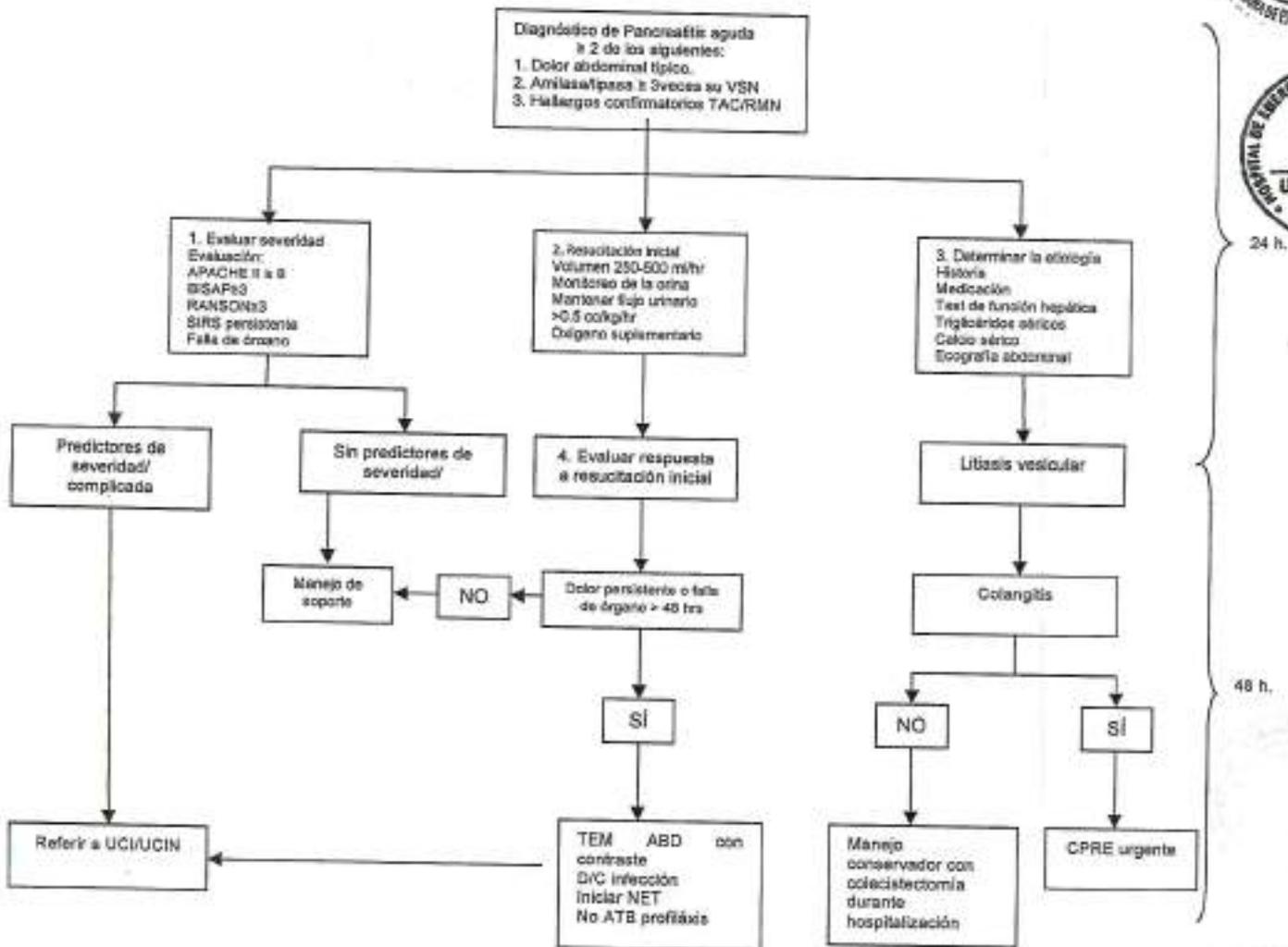
Contrarreferencia:

Pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda resuelta, si es de etiología biliar debe ser sometido primero a colecistectomía, referidos a centros de primer nivel de atención para manejo y seguimiento del tratamiento establecido.





6.7 FLUXOGRAMA/ALGORITMO



Fuente: Scott Tenner. American College of Gastroenterology Guidelines: Management of Acute Pancreatitis. Am J Gastroenterol advance online publication, 30 July 2013.



VII. ANEXOS

ANEXO 1

SISTEMA MODIFICADO DE PUNTUACIÓN MARSHALL PARA LA DISFUNCIÓN DE ÓRGANOS

SISTEMAS DE ÓRGANOS		PUNTUACIÓN				
		0	1	2	3	4
RESPIRATORIO	(PaO_2/FiO_2)	> 400	301 - 400	201 - 300	101 - 200	≤ 101
RENAL*	Cr sérica, $\mu\text{mol/l}$	< 134	134 - 169	170 - 310	311 - 439	>439
	Cr sérica, mg/dl	< 1.4	1.4 - 1.8	1.9 - 3.6	3.6 - 4.9	>4.9
CARDIOVASCULAR	(PAS, mmHg) [†]	> 90	< 90, respuesta a fluidos	< 90, sin respuesta a fluidos	< 90, $\text{pH} < 7.3$	< 90, $\text{pH} < 7.2$

Pacientes sin ventilación, FiO_2 se calcula:

Oxígeno suplementario(l/min)	FiO_2 (%)
Aire ambiental	21
2	25
4	30
6 - 8	40
9 - 10	50

Una puntuación de 2 o más en cualquier sistema se define como falla de órgano.

* Una puntuación para los pacientes con insuficiencia renal crónica previa depende de la extensión de un mayor deterioro de la función renal basal. No existe una corrección formal para la creatinina sérica basal > 134 $\mu\text{mol/l}$ o ≥ 1.4 mg/dl .

[†] Sin soporte inotrópico.

Fuente: Scott Tenner. American College of Gastroenterology Guidelines: Management of Acute Pancreatitis. Am J Gastroenterol advance online publication, 30 July 2013.





ANEXO 2

Tabla 1. Medicamentos asociados a pancreatitis aguda según clase, sistema de clasificación Badalov (5).

Clase Ia	Clase Ib	Clase II	Clase III	Clase IV	
Ácido Valproico	Ácido transretinoico	Acetaminofen	Alendronato	Ácido etacrínico	Fenofibrato
Aflmetidopa	Amiodarona	Asparaginasa	Atorvastatina	Ácido melánico	Oleotido
Arabinósido	Azatioprina	Clorotiazida	Captopril	Adrenocorticotropina	Oxibutazona
Bezafibrato	Dexametazona	Clozapina	Carbamazepina	Ampicilina	Penicilina
Cannabis	Ifosfámido	Eritromicina	Ceftriaxona	Bendroflumetazida	Ramipril
Carbamazol	Lamivudina	Estrogeno	Ciclospolina	Benzapril	Ranitidina
Citosina	Linestrolol/estriodol	Pegaspaginasa	Cimetidina	Betametazona	Risperidona
Codaina	Losartán	Propofol	Clazomicina	Capecitabina	Ritonavir
Dapsona	Meglumina	Tamoxifeno	Cloridona	Ciclofosfamida	Rosuvastatina
Enalapril	Mercaptopurina		Hidrocortizida	Ciproheptadina	Roxitromicina
Estibogluconato	Melimazol		Indometacina	Cisplatino	Sertralina
Furosemida	Nofinavir		Interferón alfa-2b	Colchicina	Tacrolimus
Isoniazida	Noretinonato/mestanol		Ibuprofeno	Danazol	Vigabatina-famotidina
Mesalamina	Omeprazol		Isotretinoína	Diazóxido	Vincristina
Metronidazol	Premann		Ketorolac	Diclofenac	
Pentamida	Sulfametoxazol		Lisinopril	Difenoxilato	
Prilidol	Tametrepremsulfametoxazol		Metilserona	Doxorubicina	
Salicato			Metformina	Famciclovir	
Simvastatina			Minoxidilina	Fluorouracilo	
Sulfametoxazol			Naproxeno	Fluvastatina	
Sulindaco			Pachitelxol	Gemfibrozil	
Tetraciclina			Prednisolona	Inteferón-2	
			Prednisona	Ketoprofeno	
			Sales de oro	Lovastatina	
				nifedipina	

Fuente: Badalov N, Baradarlan R, Iswara K, Li J, Steinberg W, Tenner S. Drug-induced acute pancreatitis: an evidence-based review

ANEXO 3

CRITERIOS DE RANSON			
Al ingreso		A las 48 horas	
Edad	> 55 años.	Hto	Dismin > 10 %
Leucocitos	> 16.000/uL.	BUN	Increment > 5 mg/dL.
Glucemia	> 200 mg/dL.	PO2 arterial	< 60 mm Hg.
LDH sérica	> 350 U/L.	Calcio sérico	< 8 mg/dL.
TGO mayor	> 250 U/L.	Déficit de bases	> 4 meq/L.
		Secuestro estimado de fluidos	> 6 L.

Fuente: Juan Pablo Ledesma-Heyer, Jaime Arias Amaral. Pancreatitis aguda. Med Int Mex 2009





ANEXO 4: APACHE-II

A. PUNTAJE FISIOLÓGICO AGUDO									
Variable Fisiológica	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura Rectal	>41	39-40.9		38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	<29.9
PAM	>160	130-159	110-129		70-109		50-69		<49
Frec. Cardíaca	>180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	<39
Frec. Respiratoria	>50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		<5
Oxigenación									
a. FIO ₂ > 0.5 (A-aDO ₂)	<500	350-499	200-349		<200				
b. FIO ₂ < 0.5 (PaO ₂)					>70	61-70	7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15
pH arterial	>7.7	7.6-7.69		7.5-7.59	7.33-7.49		120-129	111-119	<110
Na+ sérico	>180	160-179	155-159	150-154	130-149		2.5-2.9		<2.5
K+ sérico	>7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	<0.6		
Creatinina (x2 en IRA)	>3.5	2-3.4	1.5-1.9	0.6-1.4			20-29.9		<20
Hematocrito	>60		50-59.9	46-49.9	30-45.5		1-2.9		<1
Leucocitosis (x 1000)	>40		20-39.9	15-19.9	3-14.9				
Escala de Coma de Glasgow (15 - SCG)									

B. PUNTOS POR EDAD					
1	2	3	5	6	
<44	45-54	55-64	65-74	>75	

C. PUNTOS POR EL ESTADO DE SALUD CRÓNICO	
Si el paciente tiene antecedentes de una severa insuficiencia orgánica o est	
inmuno-comprometido adjudicar puntos de la siguiente manera:	
a. Para pacientes no quirúrgicos u operados de emergencia:	5 puntos
b. Para pacientes operados en forma electiva:	2 puntos

PUNTAJE APACHE II
SUMA DE PUNTOS DE: A + B + C
TOTAL : _____

Fuente: Adaptado de Pérez Campos Agnetha, Bravo Paredes Eduar, Prochazka Zarate Ricardo, Bussalleu Alejandro, Pinto Valdivia José, Valenzuela Granados Vanessa. BISAP-O y APACHE-O: utilidad en la predicción de severidad en la pancreatitis aguda según la clasificación modificada de Atlanta. Rev. gastroenterol. Perú [Internet]. 2015. Ene [citado 2018 Sep 11] 17⁶.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bradley EL III (1993) A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the international symposium on acute pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. *Arch Surg* 128(5):586-590.
2. Atif Zaheer. The revised Atlanta classification for acute pancreatitis: updates in imaging terminology and guidelines. *Abdom Imaging* (2012).
3. Scott Tenner. American College of Gastroenterology Guidelines: Management of Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol* advance online publication, 30 July 2013.
4. Peter A Banks. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013;62:102-111.
5. Markus M. Lerch. Models of Acute and Chronic Pancreatitis. 13;144:1180 -1193.
6. Y. Surco. Predicción Precoz de Severidad en Pancreatitis Aguda. *Rev. Gastroenterol. Perú*; 2012; 32-3: 241-250.
7. AGA Institute Technical Review on Acute Pancreatitis. *Gastroenterology* 2007; 132: 2022-2044.
8. Mirtallo. International Consensus Guidelines for Nutrition Therapy in Pancreatitis. *Journal of Parenteral and enteral nutrition* Volume XX, Number X, Month 2012 1-8.
9. Faisst M, Wellner U, Utzolino S, Hopt U, Keck T. Elevated blood urea nitrogen is an independent risk factor of prolonged intensive care unit stay due to acute necrotizing pancreatitis. *Journal of Critical Care*. 2010;25(1):105-111.
10. Boadas J, Balsells J, Busquets J, Codina-B A, Darnell A, Garcia-Borobia F et al. Valoración y tratamiento de la pancreatitis aguda. Documento de posicionamiento de la Societat Catalana de Digestologia, Societat Catalana de Cirurgia y Societat Catalana de Páncrees. *Gastroenterologia y Hepatología*. 2015;38(2):82-96.
11. Yadav D, Hawes RH, Brand RE, Anderson MA, Money ME, Banks PA, et al., North American Pancreatic Study Group. Alcohol consumption, cigarette smoking, and the risk of recurrent acute and chronic pancreatitis. *Arch Intern Med*. 2009;169:1035-45.
12. Yadav D, Lowenfels AB. The epidemiology of pancreatitis and pancreatic cancer. *Gastroenterology* 2013;144:1252-61.
13. Peery AE, Dellon ES, Lund J, Crockett SD, McGowan CE, Bulsiewicz WJ, et al. Burden of gastrointestinal diseases in the United States: 2012 Update. *Gastroenterology*. 2012;143:1179-87.
14. INFORMATICA OdEe. Perfil epidemiológico de pacientes en consulta externa y hospitalización. MINSA 2009
15. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis-2012: Revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus Acute Pancreatitis Classification Working Group. *Gut*. 2013;62:102-11.
16. Pérez Campos Agnetha, Bravo Paredes Eduar, Prochazka Zarate Ricardo, Bussalleu Alejandro, Pinto Valdivia José, Valenzuela Granados Vanessa. BISAP-O y APACHE-O: utilidad en la predicción de severidad en la pancreatitis aguda según la clasificación modificada de Atlanta. *Rev. gastroenterol. Perú* [Internet]. 2015 Ene [citado 2018 Sep 11]
17. Badalov N, Baradaran R, Iswara K, Li J, Steinberg W, Tenner S. Drug-induced acute pancreatitis: an evidence-based review. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2007 Jun;5(6):648-61
18. Chris E. Forsmark, M.D., Santhi Swaroop Vege, M.D., and C. Mel Wilcox, M.D. Acute Pancreatitis. *N Engl J Med*. 2016 Nov 17;375(20):1972-1981.
19. Gurusamy KS, Nagendran M, Davidson BR. Early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute gallstone pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;9.



20. Seth D. Crockett, Sachin Wani, Timothy B. Gardner, Yngve Falck-Ytter, and Alan N. Barkun. American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis.
21. Juan Pablo Ledesma-Heyer, Jaime Arias Amaral. Pancreatitis aguda. Med Int Mex 2009;25(4):285-94



DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERES

Los miembros del grupo de trabajo de la presente guía técnica declaran que las decisiones tomadas durante su elaboración no están sujetas a ningún tipo de conflicto de interés, sea este financiero, profesional o de otro tipo relevante al tema tratado por lo cual declaran lo siguiente:

Los participantes del grupo elaborador y revisor dentro de los 04 años pasados, no hemos recibido ningún tipo de remuneración de una entidad comercial o de alguna otra organización con interés en el área objeto del presente grupo de trabajo.

Además dentro de los 04 años pasados, no hemos recibido financiamiento para nuestras investigaciones y publicaciones de una entidad comercial o de otro tipo de organización con interés relacionado al área de estudio del presente grupo de trabajo.

Actualmente, tampoco poseemos inversiones valoradas en más de S/ 10 000 en ninguna entidad comercial con algún interés en el área de estudio del presente grupo de trabajo.

Finalmente, tampoco poseemos derechos sobre alguna propiedad intelectual que pueda ser beneficiada o perjudicada por los resultados del presente grupo de trabajo.

Declaramos que la información anteriormente descrita es verdadera y completa. Si hubiera algún cambio en la información provista, se notificará inmediatamente al personal debidamente responsable y se llenará una nueva declaración de conflictos de interés que describa los cambios ocurridos. Esto incluye cualquier cambio antes y durante las reuniones de trabajo así como durante el período de publicación de los resultados obtenidos o cualquier actividad concerniente al tema de este grupo de trabajo.


Ministerio de Salud
MOPESUP de Emergencias
VILLA EL SALVADOR

M.C. Julio Cesar de Santiago Alarcón
GASTROENTERÓLOGO
C.M. 1827

Firma y sello del médico

Fecha: 20-09-2018

GRUPO PARTICIPANTE EN LA ELABORACIÓN Y APROBACIÓN DE LA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

ROL	ÓRGANO/UPRES/SERVICIO/UNIDAD/COMITÉ	FECHA	V°B° O FIRMA Y SELLO
ELABORADO POR	UPSS DE ESPECIALIDADES CLÍNICAS Servicio de Gastroenterología	01-09-2018	
REVISADO POR	Unidad de Gestión de la Calidad	20-09-2018	
	Comité de Guías de Práctica Clínica		
APROBADO	Dirección Ejecutiva	14 DIC. 2018	



METODOLOGÍA DE ELABORACIÓN Y ACTUALIZACIÓN DE LA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

El grupo de trabajo participante en la realización de la presente guía técnica realizó la priorización de temas y enfermedades más frecuentes y con mayor impacto tomando en cuenta los datos del sistema informático y reporte estadístico del Hospital de Emergencias Villa El Salvador y la validación por parte de los especialistas relacionados al tema y poniendo especial énfasis en la carga de enfermedad, variabilidad en la práctica clínica, disponibilidad de tratamiento, potenciales eventos prevenibles y aumento de su prevalencia a nivel nacional.

Se realizó la búsqueda bibliográfica tanto en los principales organismos elaboradores de guías de práctica clínica (NICE, SIGN, G-I-N, CENETEC – MEXICO, IETS-COLOMBIA, IETSI), los principales organismos recopiladores de Guías de Práctica Clínica (G-I-N, US National Guideline Clearinghouse, American College of physicians, best practice, clinical evidence, guía salud), buscadores (Pubmed, Tripdatabase, etc) y sociedades científicas relacionadas al tema afín a la GPC.

En base a las GPC encontradas se realizó la elección de la GPC a adaptar y de las referencias bibliográficas que servirán para establecer las recomendaciones finales tomando en cuenta la valoración de la rigurosidad de la guía, el año de publicación, la similitud de la población objetivo y coincidencias con el tópico en estudio.

El Comité de Guías de Práctica Clínica del Hospital de Emergencias Villa El Salvador realizó el apoyo metodológico, seguimiento y monitoreo de la presente guía de práctica clínica hasta su envío a la Dirección Ejecutiva.

La presente guía técnica luego de su aprobación por dirección ejecutiva será incorporada a nuestra institución y sus recomendaciones tendrán que ser tomadas como prioridad por los especialistas que se incorporen y brinden atenciones a los pacientes que se atiendan dentro de nuestra institución.

A su vez, la adherencia a la guía técnica será supervisada constantemente tomando en cuenta las recomendaciones que envíen los especialistas al comité de guías de práctica clínica del Hospital luego de su implementación y mediante las auditorías que realicen las unidades y oficinas competentes según los formatos y recomendaciones establecidas por el Ministerio de salud del Perú para los Hospitales de nuestro nivel de complejidad.

Finalmente, esta guía técnica será actualizada al menos una vez cada tres años y en cualquier caso no debería sobrepasar nunca los 5 años. Sin embargo, puede ser modificada en cuanto la Dirección Ejecutiva del Hospital lo solicite.





Hospital de Emergencias
VILLA EL SALVADOR

**GUIA DE PRACTICA CLINICA
PARA EL DIAGNÓSTICO Y
TRATAMIENTO DE URTICARIA
CRÓNICA (ADAPTADA)**

Elaboración:

M.C. Bellatin Caillaux, María Fernanda Especialista Dermatología.

M.C. Torres Panduro, Natalie Especialista Dermatología

Vigencia: 3 años

Vigencia: 3 años

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE URTICARIA CRÓNICA

I. FINALIDAD

La finalidad de esta guía de práctica clínica es brindar pautas para una adecuada atención en pacientes con urticaria crónica.

II. OBJETIVO

El objetivo es brindar orientación uniforme en el conocimiento y manejo sobre urticaria crónica.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN

Pacientes del Hospital de emergencias Villa el Salvador

IV. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE PATALOGÍA

Nombre: URTICARIA CRÓNICA CIE10: L50.8

CONSIDERACIONES GENERALES

V.1. Definición

Proceso caracterizado por la presencia de lesiones tipo pápulas eritematosas, pruriginosas, con menos de 24 horas de duración, y recurrentes (habón o roncha), con o sin dermatografismo, de más de 6 semanas de duración.

V.2. Etiología

Los agentes causales de la urticaria crónica son múltiples y variados: medicamentos, alimentos, infecciones, aditivos, alérgenos aerotransportados, picaduras de insectos y artrópodos, enfermedades sistémicas, neoplasias, alteraciones genéticas y factores psicológicos.

Dentro de los factores físicos se hallan el frío, el calor, la presión, la vibración, el ejercicio, el agua.

V.3. Fisiopatología

Estos pueden actuar por diferentes mecanismos:

- Provocando una reacción de hipersensibilidad tipo I: algunos fármacos (penicilina) y alimentos
- Reacciones de Hipersensibilidad tipo II y III (proteínas y medicamentos). De granulación del mastocito por acción directa (polimixina – B, opiáceos, miorelajantes, sustancias de contrastes yodados), alimentos, etc.
- Alteración del metabolismo del ácido araquidónico (AINEs, tartrazina).

Cuando no se puede identificar ninguno de los mecanismos patógenos ni ninguno de los factores etiológicos se cataloga como urticaria idiopática.

V.4. Aspectos epidemiológicos

Afecta a la población en general, a ambos sexos y a cualquier edad.



V.5. Factores de riesgo asociados

V.5.1. Medio ambiente: estímulos físicos (exposición a frío, calor, agua, presión, etc.), infecciones del tracto urinario o vías respiratorias, infección por *Helicobacter pylori*

V.5.2. Estilos de vida: ingesta de fármacos, alimentos

V.5.3. Factores hereditarios: enfermedades tiroideas o inmunológicas

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

VI.1. Cuadro clínico

VI.1.1. Signos y síntomas: se presenta con lesiones tipo pápula eritematosas con centro edematoso y eritema en piel circundante, evanescentes, que no dejan cicatriz y recurrentes, denominadas "habón o roncha", las cuales se asocian típicamente a prurito.

VI.1.2. Interacción cronológica: tras la exposición a un antígeno inicialmente, las lesiones aparecen de forma súbita y resuelven en menos de 24 horas; sin embargo, su recurrencia persiste más allá de las 6 semanas.

VI.1.3. Gráficos, diagramas, fotografías



Figura 1. Habones clásicos en miembro superior.



Figura 2. Múltiples habones dispersos en abdomen.





Figura 3. Angioedema en labio inferior



VI.2. Diagnóstico

VI.2.1. Criterios de diagnóstico

El diagnóstico fundamental en la historia clínica mediante una anamnesis exhaustiva, incidiendo en los posibles factores desencadenantes y de los antecedentes (preguntas sugeridas en ANEXO 1), y el examen clínico minucioso (incluye dermatografismo). Se recomienda valorar la actividad de la enfermedad a través de una escala (ANEXO 2).

El test de provocación se reserva específicamente para casos en los que existe la sospecha de la causa.

VI.2.2. Diagnóstico diferencial

El eritema multiforme, la dermatitis de contacto urticariforme, la urticaria vasculitis, los mastocitomas, la dermatitis herpetiforme y la urticaria pigmentosa (mastocitosis), erupción polimorfa solar tienen una presentación similar a la urticaria.

VI.3. Exámenes auxiliares

Estos deben realizarse de forma individualizada, de acuerdo al criterio médico y sospecha clínica etiológica. Así, tenemos los siguientes:

VI.3.1. De patología clínica:

- Hemograma
- Dímero D
- Examen completo de orina
- Hormonas tiroideas
- Pruebas de función hepática
- Examen parasitológico seriado
- Bioquímica sanguínea (glucosa, urea, creatinina, perfil hepático, etc.)
- Estudio de procesos infecciosos: PCR, antistreptolisina O (ASO), serología RPR, serología para hepatitis B y C, serología ELISA VIH, cultivo faríngeo (con clínica compatible), BK en esputo, cribado para *Helicobacter pylori* (con clínica compatible)





- Estudio de enfermedad autoinmune: anticuerpos antitiroideos, factor reumatoideo, anticuerpos antinucleares, dosaje de complemento (C3, C4)

VI.3.2. De imágenes

- Rayos X de tórax

VI.3.3. De exámenes especializados complementarios

- Evaluación odontológica
- Biopsia cutánea: reservado para casos refractarios a tratamiento y/o sospecha de vasculitis urticariana

VI.4. Manejo según nivel de complejidad y capacidad resolutive

VI.4.1. Medidas generales y preventivas

- Identificación y eliminación de la causa precipitante
- Uso de jabón de preferencia de pH ácido o syndet
- Dieta hipoalergénica, exceptuando alimentos con colorantes, preservantes, productos con soya, miel de abeja, cítricos, avena, chocolates, mariscos, clara de huevo, etc.

VI.4.2. Terapéutica

El tratamiento se establece sobre la base de la evidencia científica y consensos de expertos (calificada de acuerdo al sistema GRADE); de este modo, se recomiendan los siguientes pasos de forma escalonada:

Paso 1: antihistamínicos-H1 de 2° generación (primera línea) por 2 semanas (nivel de evidencia: alta, grado de recomendación: fuerte)

- Loratadina 10 mg/día
- Cetirizina 10 mg/día

En caso de no tolerar los posibles efectos sedantes:

- Desloratadina 5 mg /día por 2 sem.
- Levocetirizina 5 mg/día por 2 sem

Paso 2: luego de 2 semanas del paso 1, incrementar hasta 4 veces la dosis del antihistamínico de 2° generación (nivel de evidencia: alta, grado de recomendación: débil) y/o añadir (durante 1 a 4 semanas):

- Antihistamínico-H1 de 1° generación por la noche: clorfenamina 4 mg 3-4 veces/día o hidroxicina 75 - 100 mg/día (grado de recomendación: 0)
- Antagonista H2: cimetidina 400 mg 3 veces/día o ranitidina 300 mg/día (grado de recomendación: 0)
- Antagonista del receptor de leucotrienos: montelukast 10 mg/día (grado de recomendación: 0)

Paso 3: incrementar dosis de antihistamínico de 1° generación potente, según tolerancia (ejemplo: hidroxicina y doxepina 10 - 30 mg/día) (grado de recomendación: 0)



Paso 4: en caso de urticaria crónica refractaria al tratamiento, agregar según disponibilidad:

- Ciclosporina A 3 – 5 mg/Kg/día durante 2 meses (nivel de evidencia: alta, grado de recomendación: débil)
- Anticuerpo monoclonal anti-inmunoglobulina E 150 – 300 mg (omalizumab) cada 4 semanas (3 dosis), según disponibilidad (nivel de evidencia: alta, grado de recomendación: fuerte)
- Otros agentes inmunosupresores: metotrexate 10 – 15 mg/semana, micofenolato mofetilo 500 mg 2 veces/día por 2 a 4 semanas (grado de recomendación: 0)
- Tratamiento alternativo: dapsona 25 – 100 mg/día, hidroxcloroquina, colchicina, sulfasalazina, nifedipino, fototerapia, plasmaféresis (grado de recomendación: 0)

Tratamiento coadyuvante: los corticoides sistémicos se emplearán durante exacerbaciones del cuadro y/o angioedema en combinación con otra terapia, a dosis de 0.3 – 0.5 mg/Kg/día, durante periodos cortos (con un máximo de 10 días hasta 3 semanas, según criterio médico) (nivel de evidencia: baja, grado de recomendación: débil).

VI.4.3. Efectos adversos o colaterales con el tratamiento

Los efectos adversos, en su mayoría, se observan con el uso de antihistamínicos H1 de primera generación, pues atraviesan la barrera hemato-encefálica, produciendo sedación y efectos colaterales a nivel de sistema nervioso central, que se citan a continuación:

- Acción sobre receptores H1 del SNC: somnolencia, alteraciones de la cognición, de alerta y de la memoria, mareo, cefalea y una disminución general de las capacidades psicomotoras (el consumo simultáneo de etanol y benzodiazepinas puede exacerbarlos)
- Acción sobre receptores muscarínicos colinérgicos: sequedad de mucosas, dificultad en la micción y taquicardia sinusal
- Acción sobre receptores serotoninérgicos: aumento del apetito y del peso
- Acción sobre receptores α -adrenérgicos: mareo e hipotensión ortostática
- Bloqueo de canales iónicos cardíacos: prolongación del intervalo QT con riesgo de arritmias cardíacas auricular y ventricular, torsades de pointes, fibrilación ventricular y muerte.

VI.4.4. Signos de alarma: Aфонia, estridor, disnea.

7.4.5. Criterios de alta: ausencia de lesiones durante más de un mes.

7.4.6. Pronóstico: bueno, con manejo apropiado.

VI.5. Complicaciones

Angioedema y shock anafiláctico (una reacción alérgica generalizada y potencialmente mortal que causa dificultad respiratoria por edema de dermis y celular subcutáneo). El edema de glotis puede llevar a obstrucción de las vías respiratorias siendo potencialmente mortal.





VI.6. Criterios de referencia y contrarreferencia

VI.6.1. Referencia:

La Patología puede ser manejada en el Hospital de Emergencias Villa el Salvador, salvo alguna complicación o requerimiento de medicación con la que no se cuente en el hospital, con su debido formato.

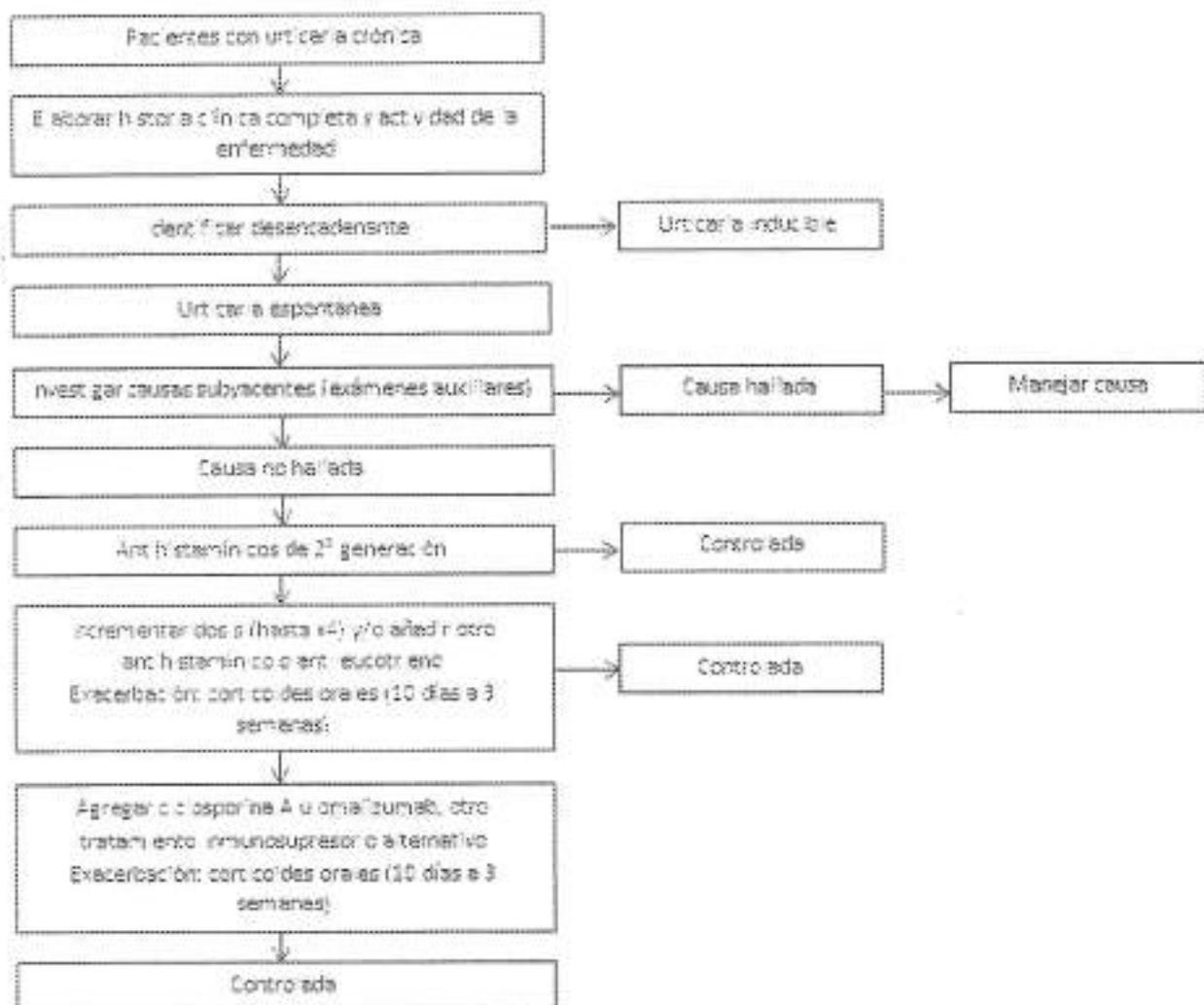
VI.6.2. Contrarreferencia:

Terminada la atención especializada, se realizará el procedimiento de contrarreferencia, para lo cual se llenará debidamente el formato respectivo.





VI.7. Flujoograma





VII. ANEXOS

ANEXO 1: PREGUNTAS SUGERIDAS

1. Tiempo de inicio de enfermedad
2. Frecuencia y duración de lesiones
3. Variación durante el día
4. Ocurrencia en relación a fines de semana, vacaciones o viajes
5. Forma, tamaño y distribución de ronchas
6. Angioedema asociado
7. Síntomas asociados: dolor, prurito
8. Historia familiar y personal en relación a urticaria y atopía
9. Alergias, infecciones, enfermedades concurrentes o previas
10. Enfermedades psiquiátricas o psicossomáticas
11. Implantes quirúrgicos o eventos durante cirugías
12. Problemas gastrointestinales (diarreas, flatulencia)
13. Inducción de lesiones mediante agentes físicos o ejercicio
14. Uso de drogas (AINEs, inyectables, inmunizaciones, hormonas, supositorios, gotas óticas u oftálmicas, medicina alternativa)
15. Correlación con alimentos
16. Correlación con ciclo menstrual
17. Tabaquismo
18. Ocupación
19. Hábitos
20. Estrés (eustrés o distress)
21. Calidad de vida relacionada a la urticaria e impacto emocional
22. Terapia previa y respuesta clínica



Adaptado de Zuberbier T. A summary of the New International EAACI/GA2LEN/EDF/WAO Guidelines in Urticaria. WAO Journal. 2012; 5:S1-S6).

ANEXO 2: EVALUACIÓN DE LA ACTIVIDAD DE LA ENFERMEDAD EN PACIENTES CON URTICARIA

Puntuación	Ronchas (en 24 horas)	Prurito
0	Ninguna	Ninguno
1	Leve (menos de 20)	Presente pero no molesto
2	Moderado (20 - 50)	Moderado pero no interfiere en la vida normal o sueño
3	Intenso (más de 50)	Grave e intenso que interfiere en la vida diurna y nocturna

Suma de puntos (ronchas + prurito): 0 - 6

Adaptado de Zuberbier T, Asero R, Bindslev-Jensen C et al. EAACI/GA(2)LEN/EDF/WAO guideline: definition, classification and diagnosis of urticaria. Allergy 2009; 64: 1417-26.

ANEXO 3. RESUMEN DEL SISTEMA GRADE PARA EVALUAR LA CALIDAD DE LA EVIDENCIA POR RESULTADOS

Alta (++++)	Estamos muy seguros de que el verdadero efecto se asemeja al de la estimación del efecto.
Moderada (+++)	Tenemos una confianza moderada en la estimación del efecto: es probable que el efecto real esté cerca de la estimación del efecto, pero hay una posibilidad de que sea sustancialmente diferente.
Baja (++)	Nuestra confianza en la estimación del efecto es limitada: el efecto real puede ser sustancialmente diferente de la estimación del efecto.
Muy baja (+)	Tenemos muy poca confianza en la estimación del efecto: es probable que el efecto real sea sustancialmente diferente de la estimación del efecto.



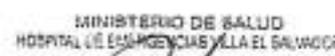
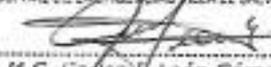
VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS O BIBLIOGRAFÍA

- Zuberbier T, Aberer W, Asero R. et al. The EAACI/GA²LEN/EDF/WAO guideline for the definition, classification, diagnosis and management of urticaria. *Allergy* 2018; 73:1393.
- Ferrandiz. *Dermatología clínica*. Cuarta edición. Madrid: Editorial Elsevier España; 2014.
- Beck L, Bernstein J, Maurer M. A review of international recommendations for the diagnosis and management of chronic urticaria. *Acta Derm Venereol.* 2017;97(2):149-158.
- Máspero J, Cabrera H, Arduso L, De Gennaro M, Fernández R, Galimany J, et al. Guía argentina de urticaria y angioedema. *Medicina.* 2014; 74(Supl. 1):1-53.
- Sánchez J, Zakzuk J, Cardona R. Evaluation of a Guidelines-Based Approach to the Treatment of Chronic Spontaneous Urticaria. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2018;6(1):177-82.e1.
- Radonjic-Hoesli S, Hofmeier KS, Micaletto S, Schmid-Grandelmeier P, Bircher A, Simon D. Urticaria and Angioedema: an Update on Classification and Pathogenesis. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2018;54(1):88-101.
- Cornillier H, Giraudeau B, Munck S, Hacard F, Jonville-Bera AP, d'Acremont G, et al. Chronic spontaneous urticaria in children - a systematic review on interventions and comorbidities. *Pediatr Allergy Immunol.* 2018;29(3):303-10.
- Balshem H, Helfand M, Schunemann HJ, et al. GRADE guidelines. Rating the quality of evidence. *J Clin Epidemiol.* 2011;64:401-8.

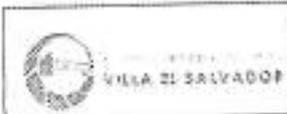




GRUPO PARTICIPANTE EN LA ELABORACIÓN Y APROBACIÓN DE LA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

ROL	ÓRGANO/UPRES/SERVICIO/UNIDAD/COMITÉ	FECHA	V°B° O FIRMA Y SELLO
ELABORADO POR	UPSS ESPECIALIDADES CLÍNICAS: Dermatología	04-09-2018	
REVISADO POR	Unidad de Gestión de la Calidad	22/10/2018	  M.C. Luis Quipe Valverde Médico Unidad de Gestión de la Calidad
	Comité de Guías de Práctica Clínica		
APROBADO	Dirección Ejecutiva	14 DIC. 2018	  M.C. Carlos V. León Gómez DIRECCIÓN EJECUTIVA





DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERES

Los miembros del grupo de trabajo de la presente guía técnica declaran que las decisiones tomadas durante su elaboración no están sujetas a ningún tipo de conflicto de interés, sea este financiero, profesional o de otro tipo relevante al tema tratado por lo cual declaran lo siguiente:

Los participantes del grupo elaborador y revisor dentro de los 04 años pasados, no hemos recibido ningún tipo de remuneración de una entidad comercial o de alguna otra organización con interés en el área objeto del presente grupo de trabajo.

Además, dentro de los 04 años pasados, no hemos recibido financiamiento para nuestras investigaciones y publicaciones de una entidad comercial o de otro tipo de organización con interés relacionado al área de estudio del presente grupo de trabajo.

Actualmente, tampoco poseemos inversiones valoradas en más de S/ 10 000 en ninguna entidad comercial con algún interés en el área de estudio del presente grupo de trabajo.

Finalmente, tampoco poseemos derechos sobre alguna propiedad intelectual que pueda ser beneficiada o perjudicada por los resultados del presente grupo de trabajo.

Declaramos que la información anteriormente descrita es verdadera y completa. Si hubiera algún cambio en la información provista, se notificará inmediatamente al personal debidamente responsable y se llenará una nueva declaración de conflictos de interés que describa los cambios ocurridos. Esto incluye cualquier cambio antes y durante las reuniones de trabajo así como durante el periodo de publicación de los resultados obtenidos o cualquier actividad concerniente al tema de este grupo de trabajo

Fecha:

METODOLOGÍA DE ELABORACIÓN Y ACTUALIZACIÓN DE LA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

El grupo de trabajo participante en la realización de la presente guía técnica realizó la priorización de temas y enfermedades más frecuentes y con mayor impacto tomando en cuenta los datos del sistema informático y reporte estadístico del Hospital de Emergencias Villa El Salvador y la validación por parte de los especialistas relacionados al tema y poniendo especial énfasis en la carga de enfermedad, variabilidad en la práctica clínica, disponibilidad de tratamiento, potenciales eventos prevenibles y aumento de su prevalencia a nivel nacional.

Se realizó la búsqueda bibliográfica tanto en los principales organismos elaboradores de guías de práctica clínica (NICE, SIGN, G-I-N, CENETEC – MEXICO, IETS-COLOMBIA, IETS!), los principales organismos recopiladores de Guías de Práctica Clínica (G-I-N, US National Guideline Clearinghouse, American College of physicians, best practice, clinical evidence, guía salud), buscadores (Pubmed, Tripdatabase, etc) y sociedades científicas relacionadas al tema afin a la GPC.

En base a las GPC encontradas se realizó la elección de la GPC a adaptar y de las referencias bibliográficas que servirán para establecer las recomendaciones finales tomando en cuenta la valoración de la rigurosidad de la guía, el año de publicación, la similitud de la población objetivo y coincidencias con el tópico en estudio.

El Comité de Guías de Práctica Clínica del Hospital de Emergencias Villa El Salvador realizó el apoyo metodológico, seguimiento y monitoreo de la presente guía de práctica clínica hasta su envío a la Dirección Ejecutiva.

La presente guía técnica luego de su aprobación por dirección ejecutiva será incorporada a nuestra institución y sus recomendaciones tendrán que ser tomadas como prioridad por los especialistas que se incorporen y brinden atenciones a los pacientes que se atiendan dentro de nuestra institución.

A su vez, la adherencia a la guía técnica será supervisada constantemente tomando en cuenta las recomendaciones que envíen los especialistas al comité de guías de práctica clínica del Hospital luego de su implementación y mediante las auditorías que realicen las unidades y oficinas competentes según los formatos y recomendaciones establecidas por el Ministerio de salud del Perú para los Hospitales de nuestro nivel de complejidad.

Finalmente, esta guía técnica será actualizada al menos una vez cada tres años y en cualquier caso no debería sobrepasar nunca los 5 años. Sin embargo, puede ser modificada en cuanto la Dirección Ejecutiva del Hospital lo solicite.





Hospital de Emergencias
VILLA EL SALVADOR

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE ASMA



Equipo Elaborador:

MC Alfaro Zelada, José Miguel
MC Cerpa Chacaliza, Belén
MC Quintana Aquehua, Ana

Versión: 01

Vigencia: 03 años



GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE ASMA

I. FINALIDAD.

Brindar el conocimiento y la metodología necesarios para el diagnóstico y tratamiento de los casos de asma.

II. OBJETIVO.

Mejorar la precisión diagnóstica en pacientes con sospecha de asma tanto en el primer nivel de atención como en una institución con capacidad resolutive de un nivel mayor.
Establecer los lineamientos básicos para el tratamiento médico de los casos de asma en una institución con capacidad resolutive basados en el nivel de evidencia y grado de recomendación.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN.

La presente Guía de Práctica Clínica es de aplicación en el Hospital de Emergencias de Villa El Salvador así como en los Centros y Puestos de Salud que corresponden a su red: Red de Salud Villa El Salvador-Lurín-Pachacamac-Pucusana.

IV. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE X PATOLOGÍA

IV.1. NOMBRE Y CÓDIGO

ASMA J45.0

V. CONSIDERACIONES GENERALES

V.1. DEFINICIÓN

El asma es un síndrome que abarca diversos fenotipos clínicos, que comparten síntomas similares con etiologías diferentes probablemente. La Guía Española para el Manejo del Asma versión 4.2 nos presenta la siguiente definición de asma, "enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias, en cuya patogenia intervienen diversas células y mediadores de la inflamación, condicionada en parte por factores genéticos y que cursa con hiperrespuesta bronquial (HRB) y una obstrucción variable del flujo aéreo, total o parcialmente reversible, ya sea por la acción medicamentosa o espontáneamente".

V.2. ETIOLOGÍA

El asma bronquial es multifactorial, puede ser desencadenada por varios factores que incluyen: exposición a alérgenos, infecciones del tracto respiratorio superior (particularmente virus) e infestaciones parasitarias; exposición a agentes irritantes como el aire frío, humo del cigarro y otros contaminantes del aire; ejercicios físicos, medicamentos y factores emocionales además de una tendencia familiar.

V.3. FISIOPATOLOGÍA

En el asma existe una activación de los mastocitos, aumento del número de eosinófilos activados e incremento del número de receptores de linfocitos T cooperadores con perfil de citocinas de predominio T-helper2 (Th2) y células T-killer, los cuales producen la liberación de mediadores que contribuyen a los síntomas. Las células de la pared de la vía aérea también intervienen en el proceso inflamatorio y de reparación, producen mediadores inflamatorios y contribuyen a la persistencia de la inflamación, produciéndose principalmente el estrechamiento de la vía aérea y la subsiguiente obstrucción al flujo aéreo que, de forma característica, es reversible (2-5). Varios factores son los que contribuyen al estrechamiento de la vía aérea en el asma (6):

- La broncoconstricción de la musculatura lisa bronquial, que ocurre en respuesta a múltiples mediadores y neurotransmisores, es, en gran medida, reversible mediante la acción de fármacos broncodilatadores.
- Edema de las vías aéreas, debido al aumento de la extravasación microvascular en respuesta a los mediadores de la inflamación. Puede ser especialmente importante durante un episodio agudo.





- El engrosamiento de las paredes de los bronquios, que ocurre por los cambios estructurales que denominamos "remodelamiento", puede ser importante cuando la enfermedad es más grave y no regresa totalmente mediante el tratamiento habitual.
- Hipersecreción mucosa, que ocasiona obstrucción de la luz bronquial debido al aumento de la secreción y a exudados inflamatorios.

En adición a los factores que producen el estrechamiento de la vía aérea, en algunos de los pacientes que presenta cuadros severos de asma, puede que exista un remodelamiento de la vía aérea establecido (7). Estos cuadros son frecuentemente refractarios al tratamiento con corticoides inhalados, y allí radica la importancia de su diferenciación de los demás casos severos (8-10).

V.4.ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Según la Organización Mundial de la Salud, 235 millones de personas están afectadas por asma. Esta patología representa la enfermedad crónica más común entre los niños. El asma es un problema de salud pública independientemente del nivel de desarrollo de los países. Más del 80% de las muertes por asma ocurren en países de medianos y bajos ingresos como el nuestro. Un problema importante radica en el apropiado diagnóstico y tratamiento, esto genera una carga para las personas afectadas, restringe sus actividades en la vida diaria y afecta su funcionalidad (11).

En el Perú, según el Centro Nacional de Epidemiología, Prevención y Control de Enfermedades del Ministerio de Salud en el 2017, se notificó 6332 episodios, la tasa de incidencia acumulada fue de 22.35 casos por 10 mil hab. Lo cual nos ubica como el país latinoamericano con mayor incidencia de esta enfermedad.

V.5.FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

Existen tanto factores predisponentes o de riesgo, que incrementan el riesgo de presentar asma, como factores desencadenantes, que activan el asma. Estos se combinan en diferentes momentos para provocar los síntomas y signos característicos de esta enfermedad (12,13).

Tabla 1. Factores predisponentes:

Huésped	Categoría de Evidencia
Atopia	B-C
Menarquia precoz	B-C
Obesidad	B-C
Hiperrespuesta bronquial	B-C
Rinitis	B-C
Rinosinusitis crónica	B-C
Perinatales	
Prematuridad	A-B
Cesárea	B-C
Ambientales	
Tabaco	B-C
Fármacos	
Antibióticos	B-C

* La lactancia dentro de los factores perinatales es un factor protector, grado de evidencia B-C, OR 0,88 (0,82 - 0,95) (14).

Tabla 2. Factores desencadenantes:

Ambientales	
Atmosféricos	Polución, Vegetales (Partículas en suspensión,





	Polen de gramíneas, Polen de árboles, Polen de maleza).
Domésticos	Acaros del polvo, epitelio de gato, epitelio de perro, cucarachas.
Agentes infecciosos	Hongos, virus y bacterias.
Laborales	
Sustancias de bajo peso molecular	Fármacos, anhídridos (plástico), diisocianatos (poliuretano, plástico, barnices y esmaltes), maderas (aserraderos, carpinterías, ebanisterías), metales (fundiciones, industrias de niquelados, plateados, curtidos de piel, limpieza de calderas), industrias de cosméticos, peluquerías, revelado de fotografía, refrigeración, tintes.
Sustancias de alto peso molecular (Sustancias de origen vegetal, polvo y harinas, hongos y esporas)	Granjeros, trabajadores portuarios, molinos, panaderías, industria cervecera, procesamiento de soja, industrias del cacao, café y té, industria textil, industria alimentaria, industria farmacéutica, imprentas, industria del látex, sanitarios, agricultores, fabricación de carmín
Sistémicos	
Fármacos	Antibióticos, ácido acetilsalicílico, beta bloqueantes no selectivos sistémicos y tópicos, AINEs.
Alimentos	Leche de vaca, huevo, frutos secos, cereales, pescados, mariscos, alimentos con sulfitos (frutos secos, vinos, zumos de limón, lima y uva, marisco, cerveza, etc).



Se describe además cambios bruscos de temperatura, ejercicio y actividades físicas y emociones. Las interacciones entre factores predisponentes y factores desencadenantes explican la expresión clínica heterogénea que se puede presentar en cada paciente, lo que se conoce como fenotipo (13).

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

VI.1. CUADRO CLÍNICO

VI.1.1. Signos y Síntomas.

Se debe considerar ante síntomas y signos clínicos de sospecha, como sibilancias (el más característico), disnea (o dificultad respiratoria), tos y opresión torácica (síntomas guía). Éstos son habitualmente variables, de predominio nocturno o de madrugada, provocados por diferentes desencadenantes (infecciones víricas, alérgenos, humo del tabaco, ejercicio, emociones, etc.). Las variaciones estacionales y los antecedentes familiares y personales de atopia son aspectos importantes a considerar. Ninguno de estos síntomas y signos son específicos de asma, de ahí la necesidad de incorporar alguna prueba objetiva diagnóstica, habitualmente pruebas funcionales respiratoria (12). En la anamnesis del paciente se deben considerar además: el inicio de los síntomas, la presencia de rinitis alérgica o eczema y la historia familiar de asma o atopia, que aumentan la probabilidad de diagnóstico de asma (15).

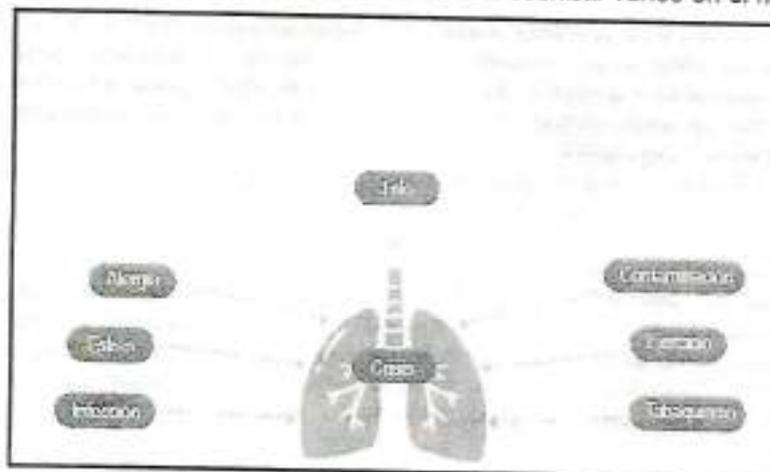


VI.1.2. Interacción Cronológica.

La historia natural del asma transcurre en periodos asintomáticos o poco sintomáticos "de intervalo" y episodios de actividad clínica de diversa intensidad ("brotes"). Hasta ahora se ha prestado mucho menos atención a los estados de intervalo que a los brotes. Podemos considerar a estos como un fracaso en el control de los enfermos durante las fases de intervalo imputable a factores incidentales, conocidos o no, o bien a un escaso control clínico y terapéutico durante esta fase. El tratamiento de los estados de intervalo debe tener el mismo protagonismo, si no mayor.

VI.1.3. Gráficos y Diagramas, fotografías

Gráfico 1. Puede existir un solo factor desencadenante o coexistir varios en el mismo paciente.



VI.2. DIAGNÓSTICO

VI.2.1. Criterios de Diagnóstico.

Para realizar el diagnóstico de asma se debe establecer:

- Presencia de síntomas episódicos de obstrucción de las vías aéreas.
- Factores predisponentes.
- Pruebas de función respiratoria y otras.
- Excluir otras patologías.

Preguntar además por factores predisponentes así como las preguntas que según GEMA (Guía española para el manejo del asma) se recomiendan, ya que aumentan la probabilidad del diagnóstico de asma.

Tabla 3: Criterio diagnóstico para asma basado en la historia de síntomas. Adaptado de GINA 2018 (8)

Historia de síntomas respiratorios variables	Criterio diagnóstico
Sibilancias, disnea, opresión de pecho y tos. La descripción puede variar entre culturas y según edad.	Por lo general más de un tipo de síntoma. Los síntomas varían en el tiempo y en la intensidad. Los síntomas empeoran en la noche o al caminar frecuentemente. Los síntomas son exacerbados por el ejercicio, la risa, alérgenos y aire acondicionado frecuentemente. Los síntomas aparecen o empeoran con las infecciones virales frecuentemente.





Tabla 4: Evaluación de la probabilidad de asma.

¿Ha tenido alguna vez silbidos en el pecho?
¿Ha tenido tos sobre todo por las noches?
¿Ha tenido tos, silbidos, dificultad al respirar en algunas épocas del año o en contacto con animales, plantas, humo de cigarro o en su trabajo?
¿Ha tenido tos, silbidos, dificultad al respirar después de hacer ejercicio físico moderado o intenso?
¿Ha tenido resfriados que le duran más de 10 días o le bajan al pecho?
¿Ha usado inhaladores que le alivian estos síntomas?
¿Es usted alérgico? ¿Tiene algún familiar con asma o alergia?

El examen físico del paciente asmático puede ser completamente normal, durante los periodos de remisión o durante las crisis leves. Un examen físico normal no me descarta asma.

En la inspección dermatitis o eczema. En ocasiones, obstrucción nasal en la rinoscopia anterior y pólipos nasales. En la auscultación lo más característico son las sibilancias espiratorias y/o inspiratorias, espiración prolongada.

Ninguno de los síntomas o signos descritos son específicos de asma, por ello se requiere de pruebas diagnósticas más objetivas (12,15).

VI.2.2. Diagnóstico Diferencial

Aunque el diagnóstico diferencial del asma es limitado, ciertas enfermedades son difíciles de diferenciar. La más común es la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC). La diferenciación puede hacerse por edad de inicio de síntomas, historia de tabaquismo, presencia de atopia, antecedentes familiares, variabilidad de síntomas, reversibilidad de la obstrucción de los broncodilatadores y respuesta a glucocorticoides. Además de EPOC, otros diagnósticos diferenciales son:

- Disfunción de cuerdas vocales
- Insuficiencia cardíaca
- Bronquiectasias
- Cuerpo extraño
- Fibrosis quística
- Enfermedad de Reflujo Gastroesofágico
- Tromboembolia pulmonar.

En los niños el diagnóstico diferencial es un poco más amplio:

- Bronquitis y bronquiolitis agudas
- Cuerpos extraños
- Tapones mucosos
- Traqueomalacia
- Broncomalacia
- Anillos vasculares
- Tuberculosis endobronquial
- Estenosis o membranas traqueales

VI.2.3. EXAMENES AUXILIARES.

➤ Espirometría

Es la prueba diagnóstica de elección. Las principales alteraciones funcionales descritas son:

- Reversibilidad de la obstrucción del flujo aéreo.
- Variabilidad de la obstrucción del flujo aéreo.
- Hiper-respuesta bronquial.

Los principales parámetros a determinar son la capacidad vital forzada (FVC), el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) y la relación FEV1/FVC. Los valores de referencia están adecuados a la edad, género, talla, peso y etnia de cada paciente. La espirometría mide, a





partir de una inspiración máxima, el volumen de aire de una espiración forzada en función del tiempo.

DIAGNÓSTICO DE OBSTRUCCIÓN:

$FEV_1/FVC <$ límite inferior de la normalidad (LIN).

$FEV_1 <$ LIN, confirma la obstrucción, determina la severidad y es ayuda a establecer riesgo de exacerbaciones (12).

Diagnóstico de reversibilidad en adultos:

$$y \quad \begin{array}{l} FEV_{1, \text{ post-Bd}} - FEV_{1, \text{ pre-Bd}} \geq 200 \text{ ml} \\ \frac{FEV_{1, \text{ post-Bd}} - FEV_{1, \text{ pre-Bd}}}{FEV_{1, \text{ pre-Bd}}} \times 100 \geq 12 \% \end{array}$$



Respecto a el diagnóstico de reversibilidad de la obstrucción en niños, un incremento del 12 % es suficiente para considerarla positiva aunque éste sea < de 200ml.

> Flujo Espiratorio Pico (FEP)

Es el flujo máximo de aire, expresado en Lt/min, que el paciente puede espirar; es cuantificado por medio de un medidor de flujo pico, pequeño dispositivo que consta de una boquilla, una escala y una plumilla que es capaz de medir la máxima velocidad que puede alcanzar el aire espirado al pasar a través de él.

Esta prueba diseñada más para seguimiento, puede orientar el diagnóstico de asma.

$$\frac{\text{PEF máximo} - \text{PEF mínimo}}{\text{PEF máximo}} \times 100$$



Es positiva si se registra una variabilidad $\geq 20\%$ en ≥ 3 días de una semana, en un registro de 2 semanas.

> Prueba de broncoconstricción.

Puede ayudar cuando existe sospecha clínica de asma y función pulmonar normal. Se pueden emplear agentes (16):

Directos:

- Metacolina
- Histamina

Indirectos: De elección debido a que muestran una mejor relación con la inflamación y una mayor sensibilidad al efecto de los glucocorticoides (17):

- Adenosina monofosfato
- Manitol
- Solución salina hipertónica

La respuesta se evalúa en términos de sensibilidad o umbral, determinando la dosis o concentración que produce una disminución del 20 % en el FEV1 con respecto al valor posdiluyente (18). La prueba de broncoconstricción tiene una alta sensibilidad pero una limitada especificidad, por ello es más útil para excluir que para confirmar el diagnóstico de asma (19). Los falsos positivos están representados por rinitis alérgica, EPOC, bronquiectasias, fibrosis quística o insuficiencia cardíaca.

La prueba de manitol se considera positiva cuando se objetiva una caída del 15 % en el FEV1 respecto al valor basal (PD15) o cuando aparece una disminución incremental del FEV1 $\geq 10\%$



entre dos dosis consecutivas (18). Tiene una especificidad superior a 95% con una sensibilidad de 60%. Esta prueba es más útil para confirmar el diagnóstico de asma.

➤ **Volúmenes pulmonares (Pletismografía) y pruebas de difusión de monóxido de carbono (DLCO):**

Estas pruebas solo deben ser solicitadas por el Neumólogo en circunstancias específicas, especialmente para ayuda diagnóstica para descartar o confirmar enfermedades restrictivas y EPOC, como diferenciales con asma.

➤ **Radiografía del tórax.**

Aunque no es esencial para establecer el diagnóstico de asma, se solicita para descartar otras patologías y/o complicaciones.

➤ **Estudio de alergia.**

El objetivo es determinar la existencia de sensibilización a aeroalérgenos que influyan en el desarrollo del fenotipo de asma alérgica, o que desencadenen exacerbaciones. La utilidad de este estudio es que ayuda a confirmar el fenotipo alérgico, que tiene frecuentemente mejor respuesta a los corticoides inhalados a diferencia de otros fenotipos (12).

➤ **Punción epidérmica o Prick.**

Es el método de elección por su alta sensibilidad, bajo coste y rapidez. Se utilizan extractos estandarizados (tabla 5).

Tabla 5: Extractos estandarizados usadas en prick test dérmico (GEMA 4.2). Cuantificación de Ig E sérico específico para alérgenos completos: presenta menor sensibilidad y mayor coste que el prick test (20).

VI.3. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

Ácaros	<i>Dermatophagoides pteronyssinus</i> <i>Dermatophagoides farinae</i> <i>Lepidoglyphus destructor</i>
Epitelios	Gato Perro
Cucarachas	<i>Blatella orientalis</i> <i>Blatella germanica</i>
Pólenes	Ciprés, plátano de sombra, olivo, mezcla de gramíneas, <i>Artemisia</i> , <i>Parietaria</i> , <i>Salsola</i> .
Hongos	<i>Alternaria</i> , <i>Cladosporium</i> , <i>Aspergillus</i> , <i>Penicillium</i> .

VI.3.1. Medidas Generales y preventivas

En los niños el asma es una condición fundamentalmente alérgica y su expresión es posible porque hay una predisposición hereditaria condicionada por varios genes. La prevención primaria hay una evidencia que la exposición de los niños en riesgo al humo del tabaco ambiental en el periodo prenatal así como la exposición del lactante al humo de tabaco ambiental y a alérgenos como el ácaro, del polvo doméstico, gato y cucaracha tienen una influencia adversa en el desarrollo del asma. La prevención secundaria es posible, evitando la exposición del niño asmático a los factores desencadenantes. Esto permite evitar o disminuir las crisis o exacerbaciones.

VI.3.2. Terapéuticas.

El tratamiento del asma se configura en un ciclo continuo que consta de evaluación, ajuste del tratamiento y revisión de la respuesta.





Tabla 6: Tratamiento según síntomas presentados previo uso de medicación:

SINTOMAS PRESENTADOS	CONTROL INICIAL PREFERIDO
Síntomas de asma o necesidad de SABA (Beta agonista de acción corta) < 2v/m; no despertó debido al asma en el último mes; y sin factores de riesgo para las exacerbaciones, no exacerbaciones en el último año.	SABA CONDICIONAL: salbutamol o DOSIS BAJAS DE ICS (Evidencia D)
Síntomas infrecuentes de asma, pero el paciente tiene uno o más factores de riesgo de exacerbaciones (baja función pulmonar, o exacerbación que requirió corticoides sistémicos en el último año, o alguna vez ha estado en cuidados intensivos para el asma)	Dosis bajas de ICS (evidencia D): BECLOMETASONA BUDESONIDA PROPIONATO DE FLUTICASONA
Los síntomas del asma o la necesidad de SABA entre 2v/m a 2v/sem, o el paciente se despierta debido al asma ≥ 1 al mes	Dosis bajas de ICS (evidencia D): BECLOMETASONA BUDESONIDA PROPIONATO DE FLUTICASONA
Síntomas de asma o necesidad de SABA >2v/sem	Dosis bajas de ICS (evidencia A) Otras opciones menos efectivas son antileucotrienos o teofilina
Síntomas de asma molestos la mayoría de los días; o despertarse debido al asma ≥ 1 v/sem, especialmente si existen factores de riesgo.	Dosis media / alta de ICS (Evidencia A) o Dosis baja de ICS / LABA (Evidencia A) Es decir: BECLOMETASONA BUDESONIDA PROPIONATO DE FLUTICASONA O SALMETEROL/FLUTICASONA, FUROATO DE FLUTICASONA/VILANTEROL
La presentación inicial del asma es con asma gravemente descontrolada o con una exacerbación aguda	Corto curso de corticoides sistémicos y: • dosis altas de ICS (Evidencia A), o • dosis moderada de ICS / LABA (Evidencia D)



Después de comenzar el tratamiento de control inicial:

Revise la respuesta al cabo de 2 a 3 meses o en caso de urgencia clínica.

Considere una reducción del tratamiento cuando el asma se haya mantenido bien controlada durante 3 meses

Abordaje escalonado del ajuste del tratamiento:

Una vez iniciado el tratamiento antiastmático, las decisiones que se van tomando se basan en un ciclo de evaluación, ajuste del tratamiento y revisión de la respuesta.

Los tratamientos de elección en cada paso se resumen a continuación, según GINA 2018 (6):

PASO 1: SABA (beta agonista de acción corta) según las necesidades, sin medicación de control (Indicado exclusivamente cuando los síntomas son ocasionales, no existen despertares nocturnos por el asma, no se han producido exacerbaciones en el último año y el FEV1 es normal).

Otras opciones:

Tratamiento regular con ICS en dosis bajas en los pacientes con riesgo de sufrir exacerbaciones.

PASO 2: Tratamiento regular con ICS en dosis bajas más SABA según las necesidades.

Otras opciones: los antileucotrienos pero son menos eficaces que los ICS; la combinación ICS/LABA (corticoide inhalador/Beta agonista de acción prolongada) produce una mejoría más rápida de los

sintomas y el FEV1 que los ICS solos, aunque es más costoso y la frecuencia de exacerbaciones es similar.

En caso de asma alérgica puramente estacional, comienzo inmediato con ICS e interrupción 4 semanas después del final de la exposición.

PASO 3: ICS/LABA en dosis bajas como tratamiento de mantenimiento más SABA según las necesidades.

Otras opciones: ICS en dosis intermedias.

Niños (6-11 años): ICS en dosis intermedias.

PASO 4: Tratamiento de mantenimiento con ICS dosis intermedias/LABA como mantenimiento más SABA según las necesidades.

Otras opciones: bromuro de tiotropio adicional en aerosol de niebla fina (RESPIMAT) en los pacientes mayores de 12 años con antecedentes de exacerbaciones; ICS dosis altas de/LABA, pero más efectos secundarios y escasos beneficios añadidos; medicamento de control adicional, por ejemplo, antileucotrienos o teofilina de liberación lenta (adultos).

PASO 5: Los tratamientos adicionales comprenden bromuro de tiotropio en aerosol de niebla fina (RESPIMAT) en los pacientes con antecedentes de exacerbaciones (edad \geq 12 años), omalizumab (anti-IgE) en caso de asma alérgica grave y mepolizumab (anti-IL5) en caso de asma eosinófila grave (edad \geq 12 años). El tratamiento guiado por el análisis del esputo inducido, de encontrarse disponible, mejora los resultados.

Otras opciones: algunos pacientes pueden beneficiarse del uso de corticoides orales en dosis bajas, aunque se producen efectos secundarios sistémicos a largo plazo.

De manera final podemos mencionar que en general el tratamiento del asma de difícil control continua siendo un problema angular. Medicamentos mencionados dentro del paso 5, como **bromuro de tiotropio** representan una muy buena alternativa. Además de haberse probado su seguridad en pacientes con EPOC, se dispone de gran evidencia para el uso de bromuro de tiotropio en pacientes con asma de difícil control. Diferentes ensayos clínicos han demostrado su eficacia para mejorar la función pulmonar, disminuir el riesgo de exacerbación y desacelerar el empeoramiento de la enfermedad como terapia complementaria, y su no inferioridad en comparación con los LABAs asociados a tratamiento de mantenimiento con corticoides sistémicos inhalados. El perfil de seguridad del bromuro de tiotropio y el amplio espectro de eficacia demostrado en diferentes fenotipos de la enfermedad permiten su uso también en la población pediátrica y alérgica (21).

Manejo según capacidad resolutive

- **Paciente de manejo ambulatorio:** Pacientes hemodinámicamente estables sin insuficiencia respiratoria a la evaluación por triaje de la institución.
- **Paciente de manejo en emergencias:** Los profesionales de la salud deben ser conscientes de que los pacientes con asma grave que presenten algún factor psicosocial adverso corren riesgo de muerte. La atención se basa en la clasificación de la severidad de la crisis asmática. En caso estemos frente a un cuadro de crisis asmática severa se debiera referir a el servicio de emergencias de inmediato.



Tabla 7: Clasificación según severidad de crisis asmática

Asma aguda moderada	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento de los síntomas • PEF > 50 - 75% del mejor o predicho • No características de asma aguda severa
Asma aguda severa	<p>Alguno de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • PEF 33 - 50% del mejor o predicho. • Frecuencia respiratoria ≥ 25/min • Frecuencia cardíaca ≥ 110/min • Incapacidad para completar oraciones en una sola respiración.
Asma que amenaza la vida	<p>En un paciente con asma severa y cualquiera de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • PEF <33% del mejor o predicho. • SpO₂ < 92% • PaO₂ < 8 kPa • PaCO₂ normal (4.6-6.0 kPa) • Tórax silente • Cianosis • Pobre esfuerzo respiratorio. • Aritmia • Agotamiento • Alteración del nivel de la consciencia • Hipotensión
Asma casi fatal	<ul style="list-style-type: none"> • PaCO₂ aumentado • Necesidad de ventilación mecánica.

VI.3.3. Efectos Adversos o colaterales con el tratamiento.

Medicamentos	Precauciones	Efectos adversos esperados
Corticoides inhalados	<p>Crisis asmática</p> <p>Cataratas, infección por candida, trauma nasal, Vasculitis</p> <p>No suspender repentinamente.</p>	<p>Tos, disfonía y candidiasis</p> <p>Altas dosis: Efectos sistémicos de los corticoides.</p>
Corticoides sistémicos	<p>Niños, infecciones</p> <p>Osteoporosis, HTA</p> <p>Diabetes, Cataratas</p> <p>Úlcera péptica</p> <p>Diverticulitis, Psicosis</p>	<p>Hipertensión, hiperglicemia, cataratas, engrosamiento dermis, supresión del eje adrenal, Síndrome Cushing, retraso crecimiento, inmunosupresión, osteoporosis.</p>
β_2 -agonistas	<p>Hipertensión,</p> <p>Cardiopatías,</p> <p>Hipertiroidismo,</p> <p>Aritmias y Glaucoma.</p>	<p>Taquicardia, temblores, hipopotasemia, prolongación intervalo QT, . Ojo taquiflaxia con β_2-agonistas acción corta</p>
Teofilina	<p>Convulsiones</p> <p>Úlcera péptica</p> <p>Aritmias</p> <p>Migraña</p> <p>Hipoproteinemia</p>	<p>Taquicardia, taquiarritmias, náuseas, estimulación del SNC, cefalea, convulsión, Insomnio, dolor epigástrico, hiperactividad (niños) y retención urinaria (ancianos)</p>
Antiileucotrienos	<p>Enfermedad hepática</p> <p>Crisis asmática</p> <p>Fenilcetonuria</p>	<p>Hepatitis, hiperbilirubinemia, infecciones respiratorias, cefaleas</p>
Cromonas	<p>Crisis asmática</p> <p>Infiltrados pulmonares</p>	<p>Tos, mal sabor, somnolencia, náuseas, e irritación faríngea</p>
Anticolinérgicos	<p>Glaucoma angulo cerrado</p> <p>Hipertrofia prostática</p> <p>Obstrucción vejiga</p>	<p>Xerostomia, irritación de laringe, retención urinaria e hiperpresión intraocular.</p>



VI.3.4. Signos de alarma.

Constituyen un indicador de la necesidad de tratamiento urgente y de traslado inmediato al hospital:

- Desaturación de oxígeno por pulsioximetría.
- Agitación, somnolencia o confusión debidas a hipoxemia cerebral.
- Tórax silente (ventilación insuficiente incluso para producir sibilancias).

VI.3.5. Criterios de Alta.

No existe ningún parámetro funcional que defina cuándo un paciente debe ser dado de alta, aunque un PEF por debajo del 75 % y una variabilidad superior al 25 % se asocian con una mayor tasa de reingresos. El paciente puede ser dado de alta cuando mantiene un tratamiento que puede realizar en su domicilio, tiene síntomas escasos y ha reducido la necesidad de medicación de alivio. Antes del alta debería realizarse un plan educativo mínimo que incluya comprobación de la técnica de inhalación y administración de un Plan de Acción por escrito. Así mismo, se concertará visita con su médico habitual antes de siete días.

VI.3.6. Pronóstico.

El pronóstico con respecto a los cambios en la función pulmonar para la mayoría de los pacientes con asma a lo largo del tiempo es bueno. Algunos pacientes con asma, especialmente aquellos con enfermedad más severa y persistente, corren el riesgo de un deterioro más excesivo de la función pulmonar, lo que puede conllevar a amenazar la vida. Se describen dentro de los factores asociados a un impacto negativo en los cambios longitudinales en la función pulmonar, los síntomas más graves, la hiperreactividad de las vías respiratorias persistente, la eosinofilia, un bajo nivel de VEF1, la reversibilidad broncodilatadora sustancial y la hipersecreción crónica de moco. Se sabe también que una minoría de pacientes con asma presentan una progresión de la enfermedad a una obstrucción irreversible del flujo aéreo. Por último respecto al uso de corticoides inhalados, se sabe que la intervención temprana con terapia antiinflamatoria, puede influir positivamente en la progresión de la enfermedad. (23)

VI.4. COMPLICACIONES.

Asociadas a crisis asmática severa se describen neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo, neumonía, falla ventilatoria, falla cardíaca derecha.

VI.5. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA.

✓ Referencia.

Se referirá de Nivel I a Nivel II en los siguientes casos:

- Intolerancia oral.
- Posible falta de adherencia al tratamiento.
- Abuso de drogas.
- Enfermedad mental.
- Discapacidad funcional o cognitiva.
- Situación social o de vivienda (personas sin hogar o vivienda lejana al centro de salud en caso de empeoramiento).
- Existencia de inmunodepresión o de una enfermedad de base que pueda descompensarse (enfermedad crónica debilitante).
- Saturación de O₂ < 92%
- Falta de respuesta clínica a las 72 horas de instaurar un tratamiento.

Se referirá de Nivel II a Nivel III en los siguientes casos:

- Shock séptico con necesidad de vasopresores.
- Falla ventilatoria con necesidad de ventilación mecánica.





✓ **Contrarreferencia.**

Se Contrarreferirá de Nivel II a Nivel I en los siguientes casos:

- Paciente con hospitalización en sala médica general en condiciones de alta, con buena tolerancia oral, estabilidad hemodinámica y mejoría clínica.

Se Contrarreferirá del Nivel III a Nivel II en los siguientes casos:

- Pacientes con estabilidad hemodinámica y mejoría clínica en fase de continuación o mantenimiento.

VI.6. FLUXOGRAMA

Manejo en emergencias de crisis asmática (22,24):

Triaje/tópico: Tome un breve historial para determinar los factores de riesgo.

- Intubación previa o admisión en la UCI
- ≥ 2 hospitalizaciones o ≥ 3 visitas al departamento de emergencia en el año pasado.
- 2 canisters (Inh) de agonista $\beta 2$ -adrenérgico de acción corta por mes
- Condiciones coexistentes

Evaluar los signos vitales y realizar un breve examen físico:

- Disnea
- Frecuencia respiratoria y la frecuencia cardíaca, pulso paradójico.
- Uso de músculos accesorios para respirar.
- Examen de tórax y pulmones.

Iniciar tratamiento con oxígeno para alcanzar $SaO_2 \geq 90\%$

Exacerbación leve a moderada:

- FEV_1 o $PEF \geq 50\%$
- Habla en oraciones
- Pulso ≤ 110 latidos / min
- Mínimo o ningún pulso paradójico.

Exacerbación grave:

- FEV_1 o $PEF 33-50\%$
- Habla en palabras o frases, no oraciones.
- Pulso > 110 latidos / min.
- Frecuencia espiratorio > 25 respiraciones/min.
- Pulso paradójico.
- Sibilantes ruidosos o tórax silente

Iniciar tratamiento:

Agonista $\beta 2$ -adrenérgico de acción corta con aerocámara o nebulizador, hasta 3 dosis en primera hora.
Corticosteroides orales si no hay respuesta inmediata o si el paciente recibió recientemente corticosteroides sistémicos.

Iniciar tratamiento:

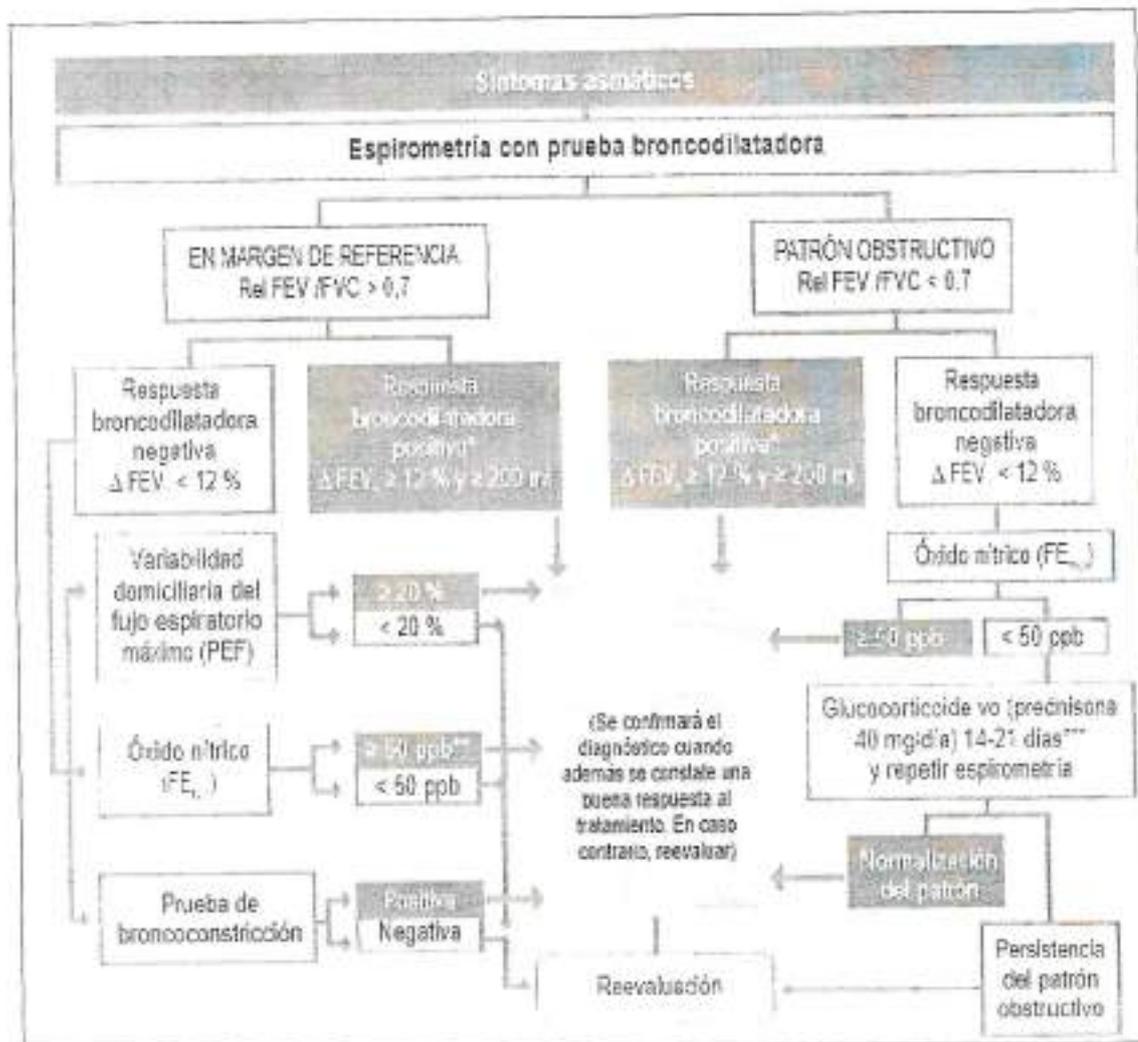
Alta dosis de agonistas $\beta 2$ -adrenérgico de acción corta más bromuro de ipratropio administrado con nebulizador cada 20 minutos o continuamente durante 1 hora
Corticosteroides orales.

Reevaluar historia, síntomas, signos vitales, resultados de exámenes, PEF y $SatO_2$ después de 60-90 minutos de tratamiento.



VII. ANEXOS

Anexo N°1 Algoritmo diagnóstico de asma (GEMA 4.2):



En niños un incremento del 12% es suficiente para considerarla positiva aunque éste sea < de 200ml. **En los casos en los que la prueba de broncoconstricción sea negativa debe considerarse el diagnóstico de bronquitis eosinofílica. Como alternativa pueden utilizarse glucocorticoides inhalados a dosis muy altas, 1.500 - 2.000µg de fluticasona, en 3 o 4 tomas diarias, durante 2-8 semanas.



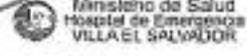


VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la Salud. Clasificación Internacional de Enfermedades CIE-10. Sld.Cu. 1992.
2. Bousquet J, Jeffery PK, Busse WW, Johnson M, Vignola AM. Asthma: From bronchoconstriction to airways inflammation and remodeling. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2000.
3. Janeway CJ, Travers P, Walport M. *Immunobiology: The Immune System in Health and Disease*. 5th edition. Garl Sci. 2001;
4. Murdoch JR, Lloyd CM. Chronic inflammation and asthma. *Mutat Res*. 2010;
5. García de la Rubia S, Pérez Sánchez S. Asma: Concepto, fisiopatología, diagnóstico y clasificación. *Pediatr Integr*. 2016;
6. Global Initiative for Asthma. 2018 GINA Report: Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2018. Global Initiative for Asthma. 2018.
7. Pitchford SC. Defining a role for platelets in allergic inflammation. *Biochem Soc Trans*. 2007;
8. Corren J. Asthma phenotypes and endotypes: an evolving paradigm for classification. *Disco Med*. 2013;
9. Benayoun L, Druilhe A, Dombret MC, Aubier M, Pretolani M. Airway structural alterations selectively associated with severe asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;
10. Cookson W. The alliance of genes and environment in asthma and allergy. *Nature*. 1999;
11. WHO. Asthma Fact sheet. Geneva World Heal Organ. 2013;
12. Gema comité ejecutivo de la. Título original: GEMA. GUIA ESPAÑOLA PARA EL MANEJO DEL ASMA 2017;
13. Linnemann D, Salas, Hernández J, Vázquez, García J, Ortiz, et al. Mexican Asthma Guidelines: GUIMA 2017 Guía Mexicana del Asma: GUIMA 2017. *Rev Alerg Mex Guía Mex del Asma Rev Alerg Mex*. 2017;
14. Arbes SJ, Gergen PJ, Vaughn B, Zeldin DC, Zeldin DC. Asthma cases attributable to atopy: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *J Allergy Clin Immunol*. 2007;
15. Bel EH. Clinical phenotypes of asthma. *Current Opinion in Pulmonary Medicine*. 2004.
16. Cockcroft DW. Bronchoprovocation methods: Direct challenges. *Clinical Reviews in Allergy and Immunology*. 2003.
17. Van Den BERGE M, MEIJER RJ, KERSTJENS HAM, de REUS DM, KOËTER GH, KAUFFMAN HF, et al. PC 20 Adenosine 5'-Monophosphate Is More Closely Associated with Airway Inflammation in Asthma Than PC 20 Methacholine. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;
18. Perpiñá Tordera M, García Río F, Álvarez Gutiérrez FJ, Cisneros Serrano C, Compte Torrero L, Entrenas Costa LM, et al. Guidelines for the Study of Nonspecific Bronchial Hyperresponsiveness in Asthma. *Arch Bronconeumol*. 2013;
19. Cockcroft DW, Murdock KY, Berscheid BA, Gore BP. Sensitivity and specificity of histamine PC20determination in a random selection of young college students. *J Allergy Clin Immunol*. 1992;
20. Bernstein IL, Li JT, Bernstein DI, Hamilton R, Spector SL, Tan R, et al. Allergy diagnostic testing: An updated practice parameter. *Annals of Allergy, Asthma and Immunology*. 2008.
21. Radovanovic D, Santus P, Blasi F, Mantero M. The evidence on tiotropium bromide in asthma: From the rationale to the bedside. *Multidisciplinary Respiratory Medicine*. 2017.
22. British thoracic society. BTS/SIGN Asthma Guideline 2016. *Scottish Intercoll Guidel Netw*. 2016;
23. Ulrik CS. Outcome of asthma: Longitudinal changes in lung function. *European Respiratory Journal*. 1999.
24. Lazarus SC. Emergency Treatment of Asthma. *N Engl J Med*. 2010;



PARTICIPANTE EN LA ELABORACIÓN Y APROBACIÓN DE LA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

ROL	ÓRGANO/UPRES/SERVICIO/UNIDAD/COMITÉ	FECHA	VºBº O FIRMA Y SELLO
ELABORADO POR	UPSS ESPECIALIDADES CLÍNICAS: Servicio de Neumología	03-09-2018	  Ministerio de Salud Hospital de Emergencias VILLA EL SALVADOR ----- M.C. José Miguel Alfaro Zelada NEUMÓLOGO CMP 63179 RNE 26768
REVISADO POR	Unidad de Gestión de la Calidad	08-11-2018	 MINISTERIO DE SALUD HOSPITAL DE EMERGENCIAS VILLA EL SALVADOR ----- M.C. Luis Osorio Valencia Médico Unidad de Gestión de la Calidad
	Comité de Guías de Práctica Clínica		
APROBADO	Dirección Ejecutiva	14 DIC. 2018	MINISTERIO DE SALUD HOSPITAL DE EMERGENCIAS VILLA EL SALVADOR  ----- M.C. Carlos I. León Gómez DIRECCION EJECUTIVA



 Hospital de Emergencias VILLA EL SALVADOR	GUÍA DE PRACTICA CLÍNICA DE ASMA	UPSSEC-EMC-GPC
		Página: 17 de 18
		Versión: 01

DECLARACIÓN DE CONFLICTOS DE INTERES

Los miembros del grupo de trabajo de la presente guía técnica declaran que las decisiones tomadas durante su elaboración no están sujetas a ningún tipo de conflicto de interés, sea este financiero, profesional o de otro tipo relevante al tema tratado por lo cual declaran lo siguiente:

Los participantes del grupo elaborador y revisor dentro de los 04 años pasados, no hemos recibido ningún tipo de remuneración de una entidad comercial o de alguna otra organización con interés en el área objeto del presente grupo de trabajo.

Además dentro de los 04 años pasados, no hemos recibido financiamiento para nuestra investigaciones y publicaciones de una entidad comercial o de otro tipo de organización con interés relacionado al área de estudio del presente grupo de trabajo.

Actualmente, tampoco poseemos inversiones valoradas en más de S/ 10 000 en ninguna entidad comercial con algún interés en el área de estudio del presente grupo de trabajo.

Finalmente, tampoco poseemos derechos sobre alguna propiedad intelectual que pueda ser beneficiada o perjudicada por los resultados del presente grupo de trabajo.

Declaramos que la información anteriormente descrita es verdadera y completa. Si hubiera algún cambio en la información provista, se notificará inmediatamente al personal debidamente responsable y se llenará una nueva declaración de conflictos de interés que describa los cambios ocurridos. Esto incluye cualquier cambio antes y durante las reuniones de trabajo así como durante el periodo de publicación de los resultados obtenidos o cualquier actividad concerniente al tema de este grupo de trabajo





Firma y sello del médico
 Dr. José Miguel Alfaro Zelada
 NEURÓLOGO
 C.M.P. 53175 R.N.E. 26758

Fecha: 06-11-2018

METODOLOGÍA DE ELABORACIÓN Y ACTUALIZACIÓN DE LA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

El grupo de trabajo participante en la realización de la presente guía técnica realizó la priorización de temas y enfermedades más frecuentes y con mayor impacto tomando en cuenta los datos del sistema informático y reporte estadístico del Hospital de Emergencias Villa El Salvador y la validación por parte de los especialistas relacionados al tema y poniendo especial énfasis en la carga de enfermedad, variabilidad en la práctica clínica, disponibilidad de tratamiento, potenciales eventos prevenibles y aumento de su prevalencia a nivel nacional.

Se realizó la búsqueda bibliográfica tanto en los principales organismos elaboradores de guías de práctica clínica (NICE, SIGN, G-I-N, CENETEC – MEXICO, IETS-COLOMBIA, IETSI), los principales organismos recopiladores de Guías de Práctica Clínica (G-I-N, US National Guideline Clearinghouse, American College of physicians, best practice, clinical evidence, guía salud), buscadores (Pubmed, Scopus, etc) y sociedades científicas relacionadas al tema afín a la GPC.



En base a las GPC encontradas se realizó la elección de la GPC a adaptar y de las referencias bibliográficas que servirán para establecer las recomendaciones finales tomando en cuenta la valoración de la rigurosidad de la guía, el año de publicación, la similitud de la población objetivo y coincidencias con el tópico en estudio.

El Comité de Guías de Práctica Clínica del Hospital de Emergencias Villa El Salvador realizó el apoyo metodológico, seguimiento y monitoreo de la presente guía de práctica clínica hasta su envío a la Dirección Ejecutiva.

La presente guía técnica luego de su aprobación por dirección ejecutiva será incorporada a nuestra institución y sus recomendaciones tendrán que ser tomadas como prioridad por los especialistas que se incorporen y brinden atenciones a los pacientes que se atiendan dentro de nuestra institución.

A su vez, la adherencia a la guía técnica será supervisada constantemente tomando en cuenta las recomendaciones que envíen los especialistas al comité de guías de práctica clínica del Hospital luego de su implementación y mediante las auditorías que realicen las unidades y oficinas competentes según los formatos y recomendaciones establecidas por el Ministerio de salud del Perú para los Hospitales de nuestro nivel de complejidad.

Finalmente, esta guía técnica será actualizada al menos una vez cada tres años y en cualquier caso no debería sobrepasar nunca los 5 años. Sin embargo, puede ser modificada en cuanto la Dirección Ejecutiva del Hospital lo solicite.