



**RESOLUCIÓN DIRECTORAL N.º 12 -2025/GOB.REG.PIURA-430020-132001**

Chulucanas, 29 ENE 2025

**VISTOS:**

El Informe N° 035-2024-GRP-430020-132001-132004, de fecha 16 de diciembre del 2024, emitido por el Jefe de la Unidad de Gestión de la Calidad, Informe N° 01-2024/GRP-430020-132007 de fecha 06 de enero del 2025 emitido por el Jefe de la Unidad de Apoyo a la Docencia e Investigación, Informe N° 01-2025/GRP-430020-132003 de fecha 08 de enero del 2025 emitido por la encargada del Equipo de Racionalización, Informe N° 02-2025/GRP-430020-132003 de fecha 09 de enero del 2025 emitido por la Jefa de la Unidad de Planeamiento Estratégico, Memorando N° 03-2025/GRP-430020-132001 de fecha 13 de enero del 2025, y;



**CONSIDERANDO:**

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



Que, mediante Resolución Ministerial N° 302 - 20151M/N SI: se aprueba la NTS N°419 -MINSNDGSP-V.01: -Norma Técnica de Salud para la Elaboración y Uso de Guías de Práctica Clínica del Ministerio de Salud, la misma que tiene como objetivo establecer el marco normativo para estandarizar los procesos de elaboración y el uso de Guías de Práctica Clínica que aprueba el Ministerio de Salud;



Que, la finalidad de la NTS N° 11:4 -Minsa/DGSP - V.01 NORMA TÉCNICA DE SALUD PARA LA ELABORACIÓN Y USO DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DEL MINISTERIO DE SALUD, es Contribuir a la calidad y seguridad de las atenciones de salud, respaldadas por Guías de Práctica Clínica, basadas en evidencias científicas, ofreciendo el máximo beneficio y el mínimo riesgo para los usuarios de las prestaciones en salud, así como la optimización y racionalización del uso de los recursos;



Que, se define como Guía de Práctica Clínica (GPC) al conjunto de recomendaciones desarrolladas de forma sistemática para ayudar a profesionales y a pacientes a tomar decisiones sobre la atención sanitaria más apropiada, y a seleccionar las opciones diagnósticas o terapéuticas más adecuadas a la hora de abordar un problema de salud o una condición clínica específica;

Que, el numeral 6.7.1 del artículo 6.7 de la NTS N° 11:4 -Minsa/DGSP - V.01 NORMA TÉCNICA DE SALUD PARA LA ELABORACIÓN Y USO DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA DEL MINISTERIO DE SALUD, establece que los Establecimientos de Salud categoría II-1 al III-2, podrán elaborar las Guías de Práctica Clínica de acuerdo al perfil epidemiológico de su demanda, siempre y cuando no se cuente con las GPC del nivel nacional o regional, siguiendo lo establecido en la presente NTS, en lo que corresponda. Se aprueba con Resolución Directoral del establecimiento de salud;

Que, mediante Informe N° 01-2024/GRP-430020-132007 de fecha 06 de enero del 2025 el Jefe de la Unidad de Apoyo a la Docencia, remite seis (06) Guías de Práctica Clínica del Servicio de Emergencia del ES II-1 Hospital Chulucanas, indica que las mismas han sido elaboradas y presentadas con un contenido adecuado para su aprobación institucional, conforme al siguiente detalle:

- Guía de Práctica Clínica para diagnóstico y tratamiento de infección del tracto urinario en adultos en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva.
- Guía de Práctica Clínica para diagnóstico y tratamiento de Bloqueo Auriculoventricular en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva.
- Guía de Práctica Clínica para diagnóstico y tratamiento de Neumonía adquirida en la comunidad en Adultos en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva.





**RESOLUCIÓN DIRECTORAL N.º 12-2025/GOB.REG.PIURA-430020-132001**

Chulucanas, 29 ENE 2025

- Guía de Práctica Clínica para diagnóstico y tratamiento de Sepsis y Shock Séptico en Adultos en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva.
- Guía de Práctica Clínica para diagnóstico y tratamiento de Crisis Hipertensivas en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva.
- Guía de Práctica Clínica para diagnóstico y tratamiento de Pancreatitis Aguda en Adultos en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva.



Que, la finalidad de las Guías de Práctica Clínica para Diagnóstico y tratamiento en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva, es contribuir en la atención de Sepsis y Shock Séptico en adultos, con un diagnóstico precoz y oportuno, siendo su objetivo general establecer criterios para determinar el diagnóstico y establecer un manejo oportuno, con la finalidad de tener una toma de decisiones basadas en evidencia y el uso racional de recursos;



Que, mediante Informe N° 035-2024-GRP-430020-132001-132004, de fecha 16 de diciembre del 2024, el Jefe de la Unidad de Gestión de la Calidad remite seis (06) Guías de Práctica Clínica elaboradas y presentadas por el Jefe del Servicio de Emergencia;

Que, mediante Informe N° 01-2025/GRP-430020-132003 de fecha 08 de enero del 2025, la encargada del Equipo de Racionalización, emite opinión favorable y comunica que de la revisión de las Guías de Práctica Clínica del Servicio de Emergencia, las mismas que se han realizado en base a la NTS N° 117-MINSA/DGSP-V.01 Norma Técnica de Salud para la Elaboración y uso de Guías de Práctica Clínica del Ministerio de Salud, para la continuación del trámite de aprobación respectivo;



Que, mediante Informe N° 02-2025/GRP-430020-132003 de fecha 09 de enero del 2025 la Jefa de la Unidad de Planeamiento Estratégico, le otorga conformidad a lo solicitado por el Jefe del Servicio de Emergencia, remite las Guías de Práctica Clínica del Servicio de Emergencia y solicita se continúe con el trámite de aprobación correspondiente;



Que, con Memorando N° 03-2025/GRP-430020-132001 de fecha 13 de enero del 2025, el Director del E.S II-1 Hospital Chulucanas dispone a la Jefa de Asesoría Legal proyectar acto resolutorio que apruebe las Guías de Práctica Clínica del Servicio de Emergencia del E.S II-1 Hospital Chulucanas;

Que, de conformidad con los considerandos precedentes y a fin de contribuir con el cumplimiento de los Objetivos Institucionales, resulta pertinente, emitir el acto resolutorio que apruebe las Guías de Práctica Clínica del Servicio de Emergencia del E.S II-1 Hospital Chulucanas,

Con la visación de la Unidad de Administración, Unidad de Planeamiento Estratégico, Unidad de Apoyo a la Docencia, Equipo de Gestión de la Calidad y Equipo de Asesoría Legal;

En uso de las atribuciones y facultades conferidas al Director de Hospital I - Establecimiento de Salud II-1 Hospital Chulucanas del Gobierno Regional Piura, establecidas en el Reglamento de Organización y Funciones - ROF del E.S. II-1 Hospital Chulucanas, aprobado mediante Ordenanza Regional N.º 330-2015/GRP-CR, de fecha 27 de noviembre del 2015 y de conformidad con las con la Resolución Ejecutiva Regional N.º 162-2024/GOBIERNO REGIONAL PIURA-GR, de fecha 06 de marzo de 2024, que resuelve designar al médico EDUARDO RICARDO ÁLVAREZ DELGADO, en el cargo de Director del Hospital I - Establecimiento de Salud II-1 Hospital Chulucanas.





RESOLUCIÓN DIRECTORAL N.º 12 -2025/GOB.REG.PIURA-430020-132001

Chulucanas, 29 ENE 2025

**SE RESUELVE:**

**ARTÍCULO PRIMERO.- APROBAR** las Guías de Práctica Clínica del Servicio de Emergencia del E.S II-1 Hospital Chulucanas, las mismas que como anexo forma parte integrante de la presente resolución, conforme al siguiente detalle:

- Guía de Práctica Clínica para diagnóstico y tratamiento de infección del tracto urinario en adultos en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva
- Guía de Práctica Clínica para diagnóstico y tratamiento de Bloqueo Auriculoventricular en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva
- Guía de Práctica Clínica para diagnóstico y tratamiento de Neumonía adquirida en la comunidad en Adultos en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva
- Guía de Práctica Clínica para diagnóstico y tratamiento de Sepsis y Shock Séptico en Adultos en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva.
- Guía de Práctica Clínica para diagnóstico y tratamiento de Crisis Hipertensivas en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva.
- Guía de Práctica Clínica para diagnóstico y tratamiento de Pancreatitis Aguda en Adultos en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva

**ARTÍCULO SEGUNDO. - NOTIFICAR**, la presente Resolución a la Dirección Regional de Salud Piura, Unidad de Administración, Unidad de Planeamiento Estratégico, Unidad de Apoyo a la Docencia, Equipo de Gestión de la Calidad, Equipo de Asesoría Legal;

**ARTICULO TERCERO.- ENCARGAR**, al responsable del Portal de Transparencia y Acceso a la Información Pública, la publicación de la presente Resolución en el Portal Institucional de la página Web del Hospital.

**REGÍSTRESE, COMUNÍQUESE, CÚMPLASE Y ARCHÍVESE**





PERÚ

Ministerio de Salud

E.S II-1 HOSPITAL CHULUCANAS



MINISTERIO DE SALUD  
E.S II-1 HOSPITAL CHULUCANAS  
Atención Humana en Salud y Seguridad



# Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Pancreatitis Aguda en Adultos en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva



PIURA - PERÚ



2024



Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Pancreatitis Aguda en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva

Equipo de Gestión del E.S II-1 Hospital Chulucanas

M.C. Eduardo Ricardo Alvarez Delgado

Director General

M.C. Jose Eduardo Herrera Flores

Subdirector

Lic. Elsa Katherine Garcia Morales

Jefa de la Unidad de Gestión de la Calidad





# Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Pancreatitis Aguda en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva

## Grupo Elaborador de la Guía de Práctica Clínica

Dr. Jean Pierre Zuta Rodríguez, Médico Internista – Jefe de la UPSS de Emergencia





**I. FINALIDAD**

Contribuir en la atención de la Pancreatitis Aguda, con un Diagnóstico precoz y el manejo oportuno.



**II. OBJETIVO**

**1. Objetivo General**

Establecer criterios para determinar el diagnóstico y establecer un manejo oportuno de la Pancreatitis Aguda con la finalidad de tener una toma de decisiones basadas en evidencia y el uso racional de recursos.



**2. Objetivos Específicos**

- Brindar una recomendación sustentadas en medicina basada en evidencia sobre diagnóstico y manejo de Pancreatitis Aguda.
- Tener una disminución de las secuelas por Pancreatitis Aguda.



**III. ÁMBITO DE APLICACIÓN**

El siguiente protocolo tiene como ámbito de aplicación al Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva del Hospital Chulucanas.



**IV. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE PANCREATITIS AGUDA**

Estandarizar un manejo precoz y oportuno de Pancreatitis Aguda en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva del Hospital Chulucanas.

**1. NOMBRE Y CÓDIGO:**

Pancreatitis Aguda / Código CIE-10 K85



**V. CONSIDERACIONES GENERALES**

**1. DEFINICION**

Se define como Pancreatitis Aguda (PA) a la reacción inflamatoria del páncreas que se sitúa sobre una glándula previamente sana provocando su





autodigestión con complicaciones variables tanto locales como sistémicas. Según Atlanta la PA se clasifica en:<sup>1, 2, 3</sup>

**PA Leve:** Aquella que cursa sin fallo orgánico, complicaciones locales ni sistémicas. Estos pacientes suelen ser dados de alta durante la fase temprana, no suelen requerir pruebas de imagen y la mortalidad asociada es muy rara.

**PA Moderada:** Fallo orgánico o multiorgánico transitorio o con complicaciones locales o sistémicas. Puede resolverse sin intervención (p. ej., si hay fallo orgánico transitorio o una colección líquida peripancreática aguda) o requerir cuidados especializados prolongados (como en caso de necrosis estéril extensa) y su mortalidad, aunque mayor que la de la PA leve, es mucho menor que en la grave.

**PA Grave:** Fallo orgánico o multiorgánico persistente. Los pacientes que lo desarrollan a menudo tienen una o varias complicaciones locales asociadas, y los que lo hacen en los primeros días tienen un riesgo aumentado de mortalidad de hasta el 36-50%. El desarrollo de necrosis infectada en estos pacientes asocia una mortalidad extremadamente alta.

Pancreatitis aguda leve

Sin fallo orgánico  
Sin complicaciones locales ni sistémicas

Pancreatitis aguda moderada

Con fallo orgánico transitorio (se resuelve en menos de 48 h) y/o  
Complicaciones locales o sistémicas sin fallo orgánico persistente

Pancreatitis aguda grave

Con fallo orgánico persistente (>48 h), ya sea de un solo órgano o multiorgánico

Grados de gravedad de la pancreatitis aguda según la revisión de la clasificación de Atlanta.

**2. ETIOLOGIA**

En etiología tenemos diferentes grupos:<sup>4, 5, 6, 7</sup>

**Frecuente:** Litiasis biliar, ingesta de alcohol.

**Comunes:** Tumores de páncreas, post pancreato-colangiografía-retrograda-endoscópica (PCRE), hipercalcemia, cirugía, traumatismo abdominal.

**No comunes:** Ingestión de drogas (azatioprina, estrógenos, corticosteroides, tiacidas, isotretinoína, etc.), pancreatitis hereditaria, agentes infecciosos, administración de L-asparginasa, intoxicación por alcohol metílico, páncreas divisum, embarazo, mordedura de escorpión, trasplante de páncreas, cirugía de bypass cardiopulmonar.

**Raras:** Infección por campilobacter, Legionella, Micoplasma, enfermedad de Kawasaki.





### 3. FISIOPATOLOGÍA

**Mecanismos de lesión celular:** Obstrucción del conducto pancreático, independientemente del mecanismo, conduce al bloqueo corriente arriba de la secreción pancreática, lo que a su vez impide la exocitosis de gránulos de zimógeno (que contiene enzimas digestivas) de células acinares.<sup>6, 8, 9</sup> En consecuencia, los gránulos de zimógeno se unen con lisosomas intracelulares para formar condensación o autofagia vacuolas que contienen una mezcla de digestivo y enzimas lisosomales. La enzima lisosomal catepsina B puede activar la conversión de tripsinógeno en tripsina. Los hallazgos de los estudios muestran disfunción lisosomal en pancreatitis y un desequilibrio entre la catepsina B de la isoforma gen activadora de tripsino y la degradadora de tripsina isoforma catepsina L. La acumulación resultante de la tripsina dentro de las vacuolas puede activar una cascada de enzimas digestivas que conducen a una lesión autodigestiva (un concepto propuesto por primera vez por Hans Chiari). Un bloque en lo saludable la exocitosis apical de los gránulos de zimógeno puede causar basolateral exocitosis en la célula acinar, liberando zimógenos activos en el espacio intersticial (en lugar de la luz acinar), con subsiguiente lesión inducida por proteasa a las membranas celulares. Evidencia que apoya un papel para prematura activación de tripsinógeno y autodigestión en casos de pancreatitis aguda proviene del descubrimiento en pacientes con pancreatitis hereditaria de una mutación en el tripsinógeno gen, lo que resulta en la formación de tripsina activa que es resistente a la degradación. Ratones modificados genéticamente con una ausencia del gen tripsinógeno 7 están protegidos contra lesión acinar supramáxima inducida por caeruleína, que apoya esta teoría.<sup>10, 11, 12, 13</sup>

La lesión acinar debida a procesos autodigestivos estimula una respuesta inflamatoria (infiltración de neutrófilos y macrófagos y liberación de citoquinas necrosis tumoral factor  $\alpha$  e interleucinas 1, 6 y 8) dentro del páncreas parénquima. Sin embargo, la inflamación parenquimatosa tiene también se ha demostrado en ratones sin tripsinógeno después de caeruleína hiperestimulación, lo que sugiere que la infiltración inflamatoria puede ocurrir independientemente de la activación del tripsinógeno. Cualquiera que sea el estímulo para la inflamación, en algunos casos la reacción es grave, con falla multiorgánica y sepsis; se cree particularmente que la sepsis es el resultado de un aumento propensión a la translocación bacteriana desde la luz intestinal a la circulación.<sup>12, 14, 15, 16, 17</sup>

Los efectos tóxicos del propio ácido biliar sobre las células acinares han llamado la atención como un posible factor patogénico en pancreatitis biliar. Los ácidos biliares pueden ser captados por las células acinares a través de transportadores de ácidos biliares ubicados en las membranas plasmáticas apicales y basolaterales o por un receptor acoplado a proteína G para ácidos



E. ALVAREZ D.



J. RODRIGUEZ J.



K. CISNEROS CA.



JEFE





Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Pancreatitis Aguda en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva

biliares (Gpbar1). Una vez dentro de la celda, los ácidos biliares aumentan las concentraciones de calcio intraacinar a través de la inhibición del Ca<sup>2+</sup>-sarcoendoplasmático-ATPasa y activas vías de señalización, incluidas MAPK y PI3K, y factores de transcripción como NF-κB, por lo que inducir la síntesis de mediadores proinflamatorios. Sin embargo, aún no está claro si estos procesos son clínicamente importantes, ya que la evidencia clínica del reflujo biliopancreático es escaso.<sup>16, 17, 18, 19, 20</sup>

4. EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia anual de Pancreatitis Aguda en diferentes reportes mundiales es de 5 a 80 por 100 000 habitantes lo cual varía entre poblaciones. 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 páncreas, vesícula biliar y vías biliares indican una incidencia de 28 casos por 100 000 habitantes.<sup>2, 3</sup>

La pancreatitis aguda es una enfermedad con una incidencia global de 35 a 80 casos por 100.000 habitantes y más de 220.000 admisiones por año en los Estados Unidos; hasta 20 a 30% de casos son formas graves y la mortalidad es de 4 a 5 % para pancreatitis leve y de 30 a 50 % para la pancreatitis grave.

5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

- Litiasis biliar
- Ingesta de alcohol
- Ingesta de comidas copiosas grasas
- Traumatismo abdominal
- Procedimientos invasivos: PCRE
- Edad >50 años
- Obesidad IMC >30

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

1. CUADRO CLINICO

El dolor abdominal es el síntoma principal de la pancreatitis aguda. El dolor varia desde una molestia leve y tolerable hasta un dolor intenso, constante e incapacitante. La característica del dolor, es constante y penetrante, se localiza en el epigastrio y la región periumbilical; a menudo se irradia hacia espalda, tórax, flancos y región inferior del abdomen. El dolor suele intensificarse cuando el paciente está en decúbito supino y puede aliviarse cuando se sienta con el tronco flexionado y las rodillas recogidas. Sin embargo, es frecuentes





náuseas, vómitos (90% de los casos) y distensión abdominal, debido a la hipomotilidad gástrica e intestinal y a la peritonitis química.

En la exploración física suele ser un paciente abrumado e inquieto. Son bastante frecuentes la febrícula, taquicardia e hipotensión. No es raro el choque, que puede obedecer a: 1) hipovolemia secundaria a la exudación de proteínas sanguíneas y plasmáticas hacia el espacio retroperitoneal (quemadura retroperitoneal); 2) mayor formación y liberación de péptidos de cininas que producen vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular, y 3) efectos generalizados de las enzimas proteolíticas y lipolíticas liberadas en la circulación.

La ictericia es rara y al presentarse se debe de sospechar de coledocolitiasis persistente. Cuando presenta ictericia, suele deberse a edema de la cabeza del páncreas, que comprime la porción intrapancreática del conducto colédoco.

Hay diferentes grados de hipersensibilidad y rigidez muscular en el abdomen, pero pueden resultar insignificantes en comparación con el intenso dolor. Los ruidos intestinales suelen estar disminuidos o ausentes.

Los datos clínicos de alarma son la persistencia de sed, taquicardia, agitación, confusión, oliguria, taquipnea, hipotensión, y ausencia de mejoría clínica en las primeras 48 horas.<sup>21, 22, 23, 24</sup>

## 2. DIAGNOSTICO

Dolor abdominal epigástrico, en "cinturón", irradiado a espalda, asociado a náuseas, vómitos, marcada distensión abdominal, acompañado o no de disfunción orgánica, a su vez correlacionado a factores de riesgo y a la elevación sérica de amilasa o lipasa (>3 veces el límite superior normal).

Diagnostico diferencial con otras patologías que cursan con dolor abdominal: Colecistitis aguda, coledocolitiasis, cólico biliar, ulcera péptica perforada, trombosis mesentérica, infarto agudo de miocardio, neumonía, efusión pleural.<sup>12, 14, 17, 25</sup>

## 3. EXAMENES AUXILIARES

- Se debe realizar una prueba de lipasa sérica en todos pacientes con sospecha diagnóstica de pancreatitis aguda. Se requiere una elevación de lipasa sérica tres veces desde el límite superior de lo normal para hacer el diagnóstico de pancreatitis aguda.
- Se debe realizar una ecografía en todos los pacientes al inicio del estudio para evaluar el tracto biliar y, en particular, para determinar si el paciente tiene cálculos biliares y/o un cálculo en el conducto biliar común (CBD).
- La colangiopancreatografía por resonancia magnética (MRCP) se recomienda solo en pacientes en los que hay elevación de las enzimas hepáticas y en los que el colédoco no se visualiza adecuadamente o se encuentra normal en la ecografía.





Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Pancreatitis Aguda en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva

- Se debe realizar una tomografía computarizada (TC) selectivamente cuando 1) un paciente presenta dolor abdominal importante y un diagnóstico diferencial amplio que incluye pancreatitis aguda, o 2) en pacientes con sospecha de complicaciones locales de pancreatitis aguda (por ejemplo, peritonitis, signos de shock, sugestiva hallazgos ecográficos). Tomografía computarizada para la evaluación de las complicaciones locales es más útil 48 a 72 horas después del inicio de los síntomas y no en el momento del ingreso. A menos que esté contraindicado (p. ej., disfunción renal), se debe administrar contraste intravenoso para evaluar la presencia de necrosis una vez que los pacientes han recibido reanimación adecuada con líquidos y se ha restablecido la normovolemia.<sup>3, 5, 7, 30</sup>

BALTHAZAR	Puntos	% NECROSIS	Puntos
A	0	0	0
B	1	30	2
C	2	30-50	4
D	3	>50	6
E	4		

Suma de los puntos en TC= INDICE DE SEVERIDAD

0 - 3	Bajo
4 - 6	Medio
7 - 10	Alto

Índice de severidad en Tomografía Computarizada.

Gº	Hallazgos	Score
A	Normal	0
B	Aumento focal o difuso de la glándula	1
C	Cambios inflamatorios pancreáticos y/o peripancreáticos	2
D	Colección líquida única	3
E	Colecciones múltiples y/o gas retroperitoneal	4

4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD

Medidas Generales

- Evaluación rápida del estado hemodinámico del paciente para su estabilización y resucitación inmediata.
- Control de los signos vitales.
- Acceso venoso con 1 o 2 vías periféricas de buen calibre (Nº16 o 18).
- Iniciar fluidoterapia vigorosa soluciones isotónicas para mantener presión arterial y frecuencia cardiaca en niveles normales.
- Reposo gástrico: NPO
- Colocación de sonda nasogástrica: en caso de vómitos persistentes, íleo adinámico severo.
- Manejo del dolor: petidina 30-50mg endovenoso STAT.





Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Pancreatitis Aguda en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva

8. Protección gástrica: ranitidina 50mg endovenoso cada 8 horas u omeprazol 40mg endovenoso cada 24 horas.
9. Las pancreatitis agudas leves pueden iniciarse vía oral en menos de una semana en base a signos clínicos: presencia de hambre, de flatos, RHA presentes.



**Estratificación**

Estratificar gravedad según aplicación de scores de Ranson, o APACHE II (ver anexos) y evaluar criterios de internamiento en UCI:

- Pancreatitis aguda grave con una o más disfunción de órgano.

**Signos de alarma**

Identificar factores de riesgo asociados a mayor morbimortalidad:

- Obesidad.
- Edad >60 años.
- Enfermedades crónicas asociadas.

Estratificar a pacientes según severidad en base a score de Ranson y APACHE II (ver anexos)<sup>26, 27</sup>

**Criterios de alta**

- Estabilidad hemodinámica.
- Buena tolerancia a dieta oral.
- Medio interno estable.
- No enfermedades concurrentes serias o descompensadas.

**Pronóstico**

Según la severidad de la pancreatitis. Es bueno en caso de la pancreatitis aguda leve, con una mortalidad <5% y se recomienda colecistectomía antes del alta para evitar recurrencias cuando la etiología es biliar. En caso de la pancreatitis aguda grave, la mortalidad es de 20-30%.<sup>28, 29, 30, 31, 32, 33</sup>

**5. COMPLICACIONES**

- **TEMPRANAS (<14 días):** disfunción de órganos
  - Sistema cardiovascular: shock multifactorial (distributivo, hipovolémico).
  - Sistema respiratorio: injuria pulmonar, síndrome de distress respiratorio agudo; asimismo efusión pleural del hemitórax izquierdo es frecuente.
  - Sistema renal: insuficiencia de tipo prerrenal ligado al trastorno hemodinámico, llegando a la falla renal establecida, si es de presencia precoz guarda relación con la extensión de la necrosis pancreática.
  - Sistema digestivo: fleo adinámico, hemorragia digestiva alta, síndromes compartamentales abdominales (mal pronóstico).





### Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Pancreatitis Aguda en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva

- Sistema hematológico: leucocitosis como respuesta al SIRS, y trombocitopenia por lesión endotelial.
- Medio interno y metabólico: acidosis metabólica, insuficiencia renal, hiperglicemia, hipocalcemia.
- Neurológico: encefalopatía pancreática.<sup>29, 30</sup>

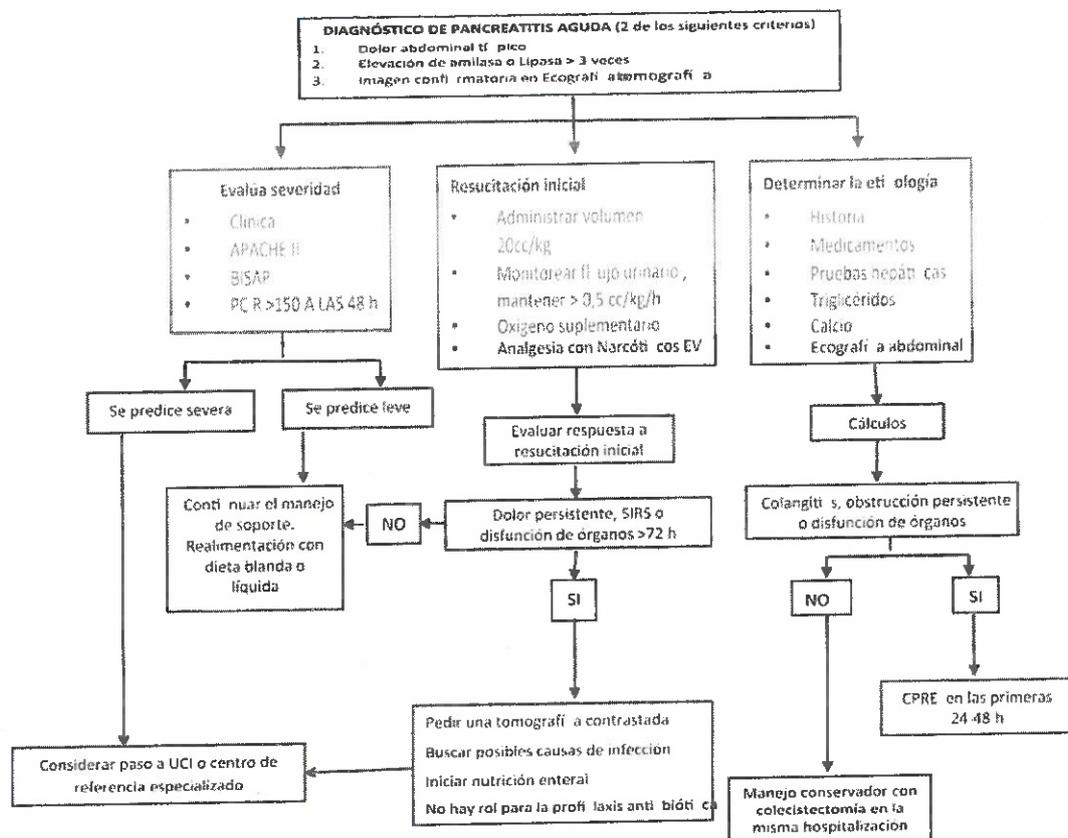
• **TARDIAS (>14 días):** infecciones

- Sepsis por necrosis pancreática infectada que llevan a la formación de abscesos intrabdominales, es necesario identificar los gérmenes causantes para tener una cobertura antibiótica dirigida.
- Formación de pseudoquistes.

### 6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

Procederá la referencia a hospital de mayor complejidad y/o capacidad resolutoria indicada y coordinada por médico intensivista, emergenciólogo o internista de turno y jefe de guardia cuando para el manejo de esta patología se requiere recursos logísticos y/o humanos de especialidades que la institución no cuenta.

### 7. FLUJOGRAMA



Manejo inicial de pancreatitis aguda.





Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Pancreatitis Aguda en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva

VII. ANEXOS

Criterios de Ranson

En el ingreso	En las primeras 48 horas
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Edad &gt; de 55 años</li> <li>• Leucocitosis &gt; de 16.000/mm<sup>3</sup></li> <li>• Glicemia &gt; 2 gr/dL</li> <li>• SGOT &gt; 250 UI/L</li> <li>• LDH &gt; 350 UI/L</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Caída de hematocrito &gt; 10 puntos %</li> <li>• Alza del BUN &gt; de 5 mg/dl</li> <li>• Calcemia &lt; de 8 mg/dl</li> <li>• PO<sub>2</sub> &lt; 60 con FiO<sub>2</sub> de 21% (ambiental)</li> <li>• Déficit de base (B.E) &gt; -4 mEq/L</li> <li>• Secuestro de volumen &gt; 6 L (Balance Hídrico)</li> </ul>

Score APACHE II

Variables fisiológicas	Rango Elevado				Rango Bajo					
	+4	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3	-4	
Temperatura rectal (Axial +0.5°C)	>41.7	39-40.9			38.5-39.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	<29.9
Presión arterial media (mmHg)	>160	130-159	110-129		70-109		50-69			<49
Frecuencia cardiaca (respuesta ventricular)	>180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54		<39
Frecuencia respiratoria (no ventilado o ventilado)	>50	35-49		25-34	12-24	10-11	6,9			<5
Oxigenación elegir a o b Si FiO <sub>2</sub> > 0,5 anotar PA aO <sub>2</sub> o Si FiO <sub>2</sub> < 0,5 anotar PaO <sub>2</sub>	>500	350-499	200-349		<200 >70	61-70		55-60		<55
pH arterial (Preferido)	>7,7	7,6-7,59		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24		<7,15 <7,15
HCO <sub>3</sub> sérico (venoso mEq/l)	>32	28-31,9		24-27,9	22-23,9		18-21,9	15-17,9		<15
Sodio Sérico (mEq/l)	>180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119		<110
Potasio Sérico (mEq/l)	>7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9			<2,5
Creatinina sérica (mg/dl)	>3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6			
Doble puntuación en caso de falla renal aguda										
Hematocrito (%)	>60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9			<20
Leucocitos Total (mm <sup>3</sup> en miles)	>40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9			<1
Escala de Glasgow Puntuación = 15- Glasgow actual										
A. APS (Acute Physiology Score) Total. Suma de las 12 variables individuales										
B. Puntuación por edad (E44 = 0 punto; 45-54 = 2 puntos; 55-64 = 3 puntos; 65-74 = 5 puntos; >75 = 6 puntos)										
C. Puntuación por enfermedad crónica (ver más abajo)										
Puntuación APACHE II (Suma de A+B+C)										





VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis — 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013;62:102-11.
2. Johnson CD, Abu-Hilal M. Persistent organ failure during the first week as a marker of fatal outcome in acute pancreatitis. *Gut* 2004;53:1340-4.
3. Mofidi R, Duff MD, Wigmore SJ, et al. Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis. *Br J Surg* 2006;93:738-44.
4. Chen SM, Xiong GS, Wu SM. Is obesity an indicator of complications and mortality in acute pancreatitis? An updated meta-analysis. *J Dig Dis* 2012;13:244-51.
5. Forgács B, Eibl G, Faulhaber J, et al. Effect of fluid resuscitation with and without endothelin A receptor blockade on hemoconcentration and organ function in experimental pancreatitis. *Eur Surg Res* 2000;32:162-8.
6. Haydock MD, Mittal A, Wilms HR, et al. Fluid therapy in acute pancreatitis: anybody's guess. *Ann Surg* 2013;257:182-8.
7. Brown A, Baillargeon J-D, Hughes MD, et al. Can fluid resuscitation prevent pancreatic necrosis in severe acute pancreatitis? *Pancreatology* 2002;2:104-7.
8. Wu BU, Hwang JQ, Gardner TH, et al. Lactated Ringer's solution reduces systemic inflammation compared with saline in patients with acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2011;9:710-717.
9. Basurto Ona X, Rigau Comas D, Urrutia G. Opioids for acute pancreatitis pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;7:CD009179.
10. Meng W, Yuan J, Zhang C, et al. Parenteral analgesics for pain relief in acute pancreatitis: a systematic review. *Pancreatology* 2013;13:201-6.
11. Hojsak I, Abdovic S, Szajewska H, et al. Lactobacillus GG in the prevention of nosocomial gastrointestinal and respiratory tract infections. *Pediatrics* 2010;125:e1171-7.
12. Morrow LE, Kollef MH, Casale TB. Probiotic prophylaxis of ventilator-associated pneumonia: a blinded, randomized, controlled trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2010;182:1058-64.
13. Siempos II, Ntaidou TK, Falagas ME. Impact of the administration of probiotics on the incidence of ventilator-associated pneumonia: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care Med* 2010;38:954-62.
14. Van Baal MC, Besselink MG, Bakker OJ, et al. Timing of cholecystectomy after mild biliary pancreatitis: a systematic review. *Ann Surg* 2012;255:860-6.
15. Grewe M, Tsiotos GG, Luque de-Leon E, et al. Fungal infection in acute necrotizing pancreatitis. *J Am Coll Surg* 1999;188:408-14.
16. Isenmann R, Schwarz M, Rau B, et al. Characteristics of infection with *Candida* species in patients with necrotizing pancreatitis. *World J Surg* 2002;26:372-6.
17. Gloor B, Muller CA, Worni M, et al. Pancreatic infection in severe pancreatitis: the role of fungus and multiresistant organisms. *Arch Surg* 2001;136:592-6.
18. Haran JP, Hayward G, Skinner S, et al. Factors influencing the development of antibiotic associated diarrhea in ED patients discharged home: risk of administering intravenous antibiotics. *Am J Emerg Med* 2014;32:1195-9.





Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Pancreatitis Aguda en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva

19. Hernandez V, Pascual I, Almela P, et al. Recurrence of acute gallstone pancreatitis and relationship with cholecystectomy or endoscopic sphincterotomy. *Am J Gastroenterol* 2004;99:2417-23.
20. Hwang SS, Li BH, Haigh PI. Gallstone pancreatitis without cholecystectomy. *JAMA Surg* 2013;148:867-72.
21. Ito K, Ito H, Whang EE. Timing of cholecystectomy for biliary pancreatitis: Do the data support current guidelines? *J Gastrointest Surg* 2008;12:2164-70.
22. Aboulian A, Chan T, Yaghoubian A, et al. Early cholecystectomy safely decreases hospital stay in patients with mild gallstone pancreatitis: a randomized prospective study. *Ann Surg* 2010;251:615-9.
23. Villatoro E, Mulla M, Larvin M. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;5:CD002941.
24. Bai Y, Gao J, Zou DW, et al. Prophylactic antibiotics cannot reduce infected pancreatic necrosis and mortality in acute necrotizing pancreatitis: evidence from a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Gastroenterol* 2008;103:104-10.
25. Jiang K, Huang W, Yang XN, et al. Present and future of prophylactic antibiotics for severe acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2012;18:279-84.
26. Wittau M, Mayer B, Scheele J, et al. Systematic review and metaanalysis of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis. *Scand J Gastroenterol* 2011;46:261-70.
27. Maraví-Poma E, Gener J, Alvarez-Lerma F, et al. Early antibiotic treatment (prophylaxis) of septic complications in severe acute necrotizing pancreatitis: a prospective, randomized, multicenter study comparing two regimens with imipenem-cilastatin. *Intensive Care Med* 2003; 29:1974-80.
28. Oláh A, Romics L Jr. Evidence-based use of enteral nutrition in acute pancreatitis. *Langenbecks Arch Surg* 2010;395:309-16.
29. Al-Omran M, Albalawi ZH, Tashkandi MF, et al. Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; (1):CD002837.
30. Petrov MS, van Santvoort HC, Besselink MG, et al. Enteral nutrition and the risk of mortality and infectious complications in patients with severe acute pancreatitis: a meta-analysis of randomized trials. *Arch Surg* 2008;143:1111-7.
31. Wang G, Wen J, Xu L, et al. Effect of enteral nutrition and ecoinmunonutrition on bacterial translocation and cytokine production in patients with severe acute pancreatitis. *J Surg Res* 2013; 183:592-7.
32. Petrov MS, Correia MI, Windsor JA. Nasogastric tube feeding in predicted severe acute pancreatitis. A systematic review of the literature to determine safety and tolerance. *JOP* 2008;9:440-8.
33. Chang YS, Fu HQ, Xiao YM, et al. Nasogastric or nasojejunal feeding in predicted severe acute pancreatitis: a meta-analysis. *Crit Care* 2013; 17:R118.





# Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Sepsis y Shock Séptico en Adultos en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva

PIURA - PERÚ

2024



Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Sepsis y Shock Séptico en Adultos en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva

Equipo de Gestión del E.S II-1 Hospital Chulucanas



M.C. Eduardo Ricardo Alvarez Delgado

Director General



M.C. Jose Eduardo Herrera Flores

Subdirector



Lic. Elsa Katherine Garcia Morales

Jefa de la Unidad de Gestión de la Calidad



K. CISNEROS CH.



J. RODRIGUEZ O.



Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Sepsis y Shock Séptico en Adultos en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva

Grupo Elaborador de la Guía de Práctica Clínica

Dr. Jean Pierre Zuta Rodríguez, Médico Internista – Jefe de la UPSS de Emergencia





### I. FINALIDAD

Contribuir en la atención de Sepsis y Shock Séptico en Adultos, con un Diagnóstico precoz y el manejo oportuno.



### II. OBJETIVO

#### 1. Objetivo General

Establecer criterios para determinar el diagnóstico y establecer un manejo oportuno de Sepsis y Shock Séptico en Adultos con la finalidad de tener una toma de decisiones basadas en evidencia y el uso racional de recursos.



#### 2. Objetivos Específicos

- Brindar una recomendación sustentadas en medicina basada en evidencia sobre diagnóstico y manejo de Sepsis y Shock Séptico en Adultos en Adultos.
- Tener una disminución de las secuelas por Sepsis y Shock Séptico en Adultos.



### III. ÁMBITO DE APLICACIÓN

El siguiente protocolo tiene como ámbito de aplicación al Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva del Hospital Chulucanas.



### IV. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE SEPSIS Y SHOCK SEPTICO

Estandarizar un manejo precoz y oportuno de Sepsis y Shock Séptico en Adultos en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva del Hospital Chulucanas.



#### 1. NOMBRE Y CÓDIGO:

- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, no especificado/ Código CIE-10 R65.9
- Sepsis/ Código CIE-10 A41.9
- Disfunción orgánica/ Código CIE-10 R65.2
- Choque séptico/ Código CIE-10 R57.2



### V. CONSIDERACIONES GENERALES



## 1. DEFINICION

La sepsis es una condición clínica crítica que se manifiesta como disfunción orgánica provocada por una infección potencialmente mortal. Su gravedad puede ir desde un nivel de disfunción orgánica hasta un estado de choque séptico, lo que implica un compromiso circulatorio significativo y una alta tasa de mortalidad.<sup>1,2</sup>

El tercer consenso internacional sobre sepsis y choque séptico, publicado en 2016, redefine la sepsis como “disfunción multiorgánica causada por una respuesta desregulada del huésped a una infección”. Esta definición resalta que la sepsis puede surgir tanto de una sobre activación del sistema inmunológico, que provoca una inflamación excesiva, como de una supresión de la respuesta inmune, lo que lleva a un estado de inmunosupresión. Al centrarse en la disfunción orgánica, esta nueva conceptualización elimina el término “sepsis severa” utilizado en guías anteriores, ofreciendo un enfoque más claro para el diagnóstico y manejo.<sup>1,2,3</sup>

**Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS):** La sepsis se caracteriza por un conjunto de signos, síntomas y hallazgos de laboratorio que reflejan la respuesta del organismo a lesiones, con una fisiopatología centrada en la inflamación sistémica.<sup>3</sup>

Se considera sepsis cuando se presentan dos o más de los siguientes hallazgos:

- Temperatura corporal por encima de 38°C o debajo de 36°C.
- Frecuencia cardíaca mayor de 90 latidos por minuto.
- Hiperventilación, frecuencia respiratoria de mayor de 20 por minuto o PaCO<sub>2</sub> menor de 32 mmHg.
- Recuento de leucocitos mayor de 12000 o menor de 4000 células/ul o con 10% de formas inmaduras.

**Sepsis:** Trastorno orgánico potencialmente mortal provocado por una respuesta desregulada del huésped a la infección.<sup>4</sup>

**Disfunción orgánica:** Disminución potencialmente reversible en la función de un o más órganos, que son incapaces de mantener la homeostasis sin un sostén terapéutico.<sup>4</sup>

**Shock séptico:** Hipotensión persistente inducida por sepsis a pesar de la administración adecuada de líquidos intravenosos.<sup>4</sup>

## 2. ETIOLOGIA

El choque séptico puede ser provocado por una variedad de patógenos, incluyendo bacterias, hongos y virus. Cuando estos microorganismos liberan toxinas, se desencadena una respuesta inflamatoria descontrolada que puede causar daño tisular y afectar múltiples órganos.<sup>5</sup>





### 3. FISIOPATOLOGÍA

La respuesta inflamatoria en el choque séptico se inicia cuando el organismo reconoce moléculas derivadas de los patógenos (PAMPs) y del huésped (DAMPs). Este reconocimiento ocurre a través de receptores específicos (TLR), que se encuentran en la superficie de las células presentadoras de antígenos (CPA). Sin embargo, si esta cascada se mantiene, puede causar daño tisular y resultar en disfunción orgánica. Además, se puede desarrollar un estado de inmunoparálisis, lo que aumenta el riesgo de infecciones intrahospitalarias. La endotoxina o lipopolisacárido (LPS) de las bacterias Gram-negativas afecta el sistema cardiovascular al aumentar la frecuencia cardíaca y disminuir la resistencia vascular sistémica, lo que puede llevar a hipotensión. El LPS también actúa sobre el endotelio vascular, inhibiendo anticoagulantes endógenos, induciendo la producción de radicales libres y aumentando la síntesis del óxido nítrico.

Además, la endotoxina activa los macrófagos induciendo la síntesis de citocinas y los neutrófilos causando lesión endotelial mediante la producción de aniones superóxido y enzimas proteolíticas. El sistema del monocito-macrófago es la principal diana de la acción del LPS, caracterizándose factores solubles que se unen a la endotoxina y modulan sus efectos biológicos, como la proteína de unión al LPS y la proteína bactericida incrementadora de la permeabilidad.

La unión de PAMP y DAMP a las células captadores de antígeno induce una activación celular que lleva a la translocación nuclear del factor NF-kB en las células B activadas en consecuencia, la expresión de citocinas pro inflamatorias (interleucina [IL] 1, IL-2, IL-18), factor de necrosis tumoral alfa [TNF $\alpha$ ] e interferón [IFN]. De forma secundaria, se produce la activación de otras citocinas (IFN $\gamma$ , IL-6, IL-8), del sistema de complemento y de la cascada de coagulación, así como la regulación a la baja de los componentes del sistema inmunitario adaptativo.<sup>5</sup>

### 4. EPIDEMIOLOGÍA

La sepsis afecta aproximadamente a 31 millones de personas en todo el mundo, siendo más prevalente en países de bajos y medianos ingresos. Esta situación presenta un desafío significativo para el diagnóstico y tratamiento oportuno de la enfermedad. Se estima que, de la población afectada, alrededor de 6 millones de personas mueren cada año debido a complicaciones relacionadas con la sepsis.<sup>6</sup>

La incidencia de sepsis está en aumento, en parte debido al envejecimiento de la población, ya que alrededor del 60% de los pacientes sépticos son mayores de 65 años. Este grupo de edad presenta comorbilidades asociadas ya menudo recibe tratamientos inmunosupresores, lo que contribuye a una mortalidad que se estima entre el 27% y el 36%. A pesar de los avances en la comprensión de





la enfermedad, aproximadamente 5 millones de muertes por año se atribuyen a la sepsis, con una mortalidad promedio que supera el 30%.<sup>7</sup>

En Estados Unidos, se ha determinado que la sepsis afectó al 52,81% de la población en estudio, y fue la causa inmediata de caída en el 34,9% de los casos. De este porcentaje, se estima que el 3,7% de las muertes se considerarán definitivamente o moderadamente prevenibles.<sup>8</sup>

En el Perú las estadísticas muestran que, en relación con las causas mortales el Shock Séptico con el 46% del total encabeza la lista.<sup>9</sup>



## 5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

### Medio Ambiente:<sup>5, 6, 10</sup>

- Las personas con daños en la integridad de la piel, como infecciones cutáneas, quemaduras u otras lesiones, están en mayor riesgo de desarrollar sepsis. Esto se debe a que la piel actúe como una barrera protectora contra patógenos; cualquier ruptura en esta barrera puede facilitar la entrada de microorganismos al torrente sanguíneo, provocando una respuesta inflamatoria que puede llevar a sepsis.
- Las personas que residen en centros geriátricos, hospitales con estancias prolongadas o hospitales psiquiátricos están en mayor riesgo de desarrollar sepsis. Estas poblaciones suelen tener un sistema inmunológico comprometido, comorbilidades y una mayor exposición a infecciones debido a su entorno.
- Las personas con dispositivos invasivos permanentes, como catéteres, prótesis o marcapasos, tienen un riesgo elevado de desarrollar sepsis. Estos dispositivos pueden actuar como un punto de entrada para patógenos, facilitando infecciones que pueden diseminarse al torrente sanguíneo. Es crucial implementar medidas de prevención, como una higiene adecuada y el monitoreo regular de los dispositivos, así como estar alerta a cualquier signo de infección para intervenir de manera oportuna.
- Las gestantes que han sufrido un aborto en las últimas seis semanas o las púérperas tienen un riesgo significativo de desarrollar sepsis, especialmente si presentan factores de riesgo como infecciones previas, hemorragias o complicaciones durante el embarazo o el parto. Durante el período posparto, el sistema inmunológico puede estar comprometido, lo que aumenta la susceptibilidad a infecciones.

### Estilos de vida:<sup>5, 10</sup>

- Las personas que se han sometido a cirugía o procedimientos invasivos en las últimas seis semanas están en riesgo elevado de desarrollar sepsis. Las intervenciones quirúrgicas pueden abrir vías para la entrada de patógenos, y la presencia de heridas quirúrgicas, dispositivos médicos o catéteres aumentan aún más este riesgo.





Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Sepsis y Shock Séptico en Adultos en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva

- Las personas que utilizan drogas por vía endovenosa tienen un riesgo significativamente mayor de desarrollar sepsis. Esta práctica puede llevar a la introducción de patógenos en el torrente sanguíneo a través de agujas contaminadas o la manipulación inadecuada de los sitios de inyección. Además, el uso de sustancias puede comprometer el sistema inmunológico y aumentar la probabilidad de infecciones.
- Las personas adultas mayores (más de 60 años) y aquellas con discapacidades físicas, como debilidad, pérdida de peso o baja actividad física, están en un riesgo elevado de desarrollar sepsis. La edad avanzada a menudo se asocia con un sistema inmunológico comprometido y la presencia de múltiples comorbilidades, lo que aumenta la vulnerabilidad a infecciones. Asimismo, las limitaciones físicas pueden dificultar la capacidad de estas personas para buscar atención médica o mantener una buena higiene.



**Factores Hereditarios:**<sup>5, 10</sup>

**Personas inmunosuprimidas por enfermedades o drogas:**

- Personas con tratamiento de quimioterapia
- Personas con disfunción inmune (VIH, infecciones a repetición, diabetes)
- Personas con tratamiento de fármacos inmunosupresores
- Personas con terapia de corticoide a largo plazo.



**VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS**

**1. CUADRO CLINICO**

**Signos y Síntomas:**<sup>9, 10</sup>

- Piel pálida, extremidades frías, sudoración, sed.
- Presión arterial baja, PAM <65 mmHg
- Tiempo llenado capilar prolongado (>3 segundos).
- Cianosis, disnea y taquipnea se encuentran en grados variables en función de la causa.
- Consciencia generalmente conservada, pero a menudo con ansiedad, confusión, agitación o apatía.
- Oliguria o anuria.
- Fiebre elevada o hipotermia (< 36 °C), escalofríos, confusión.
- En la fase inicial la presión arterial puede conservarse. (Ver anexo-Gráfico 1)

**Interacción Cronológica:** La respuesta sistémica a una infección suele progresar desde un fenómeno local hasta el síndrome de sepsis o choque séptico. Sin embargo, la velocidad y las manifestaciones de esta progresión pueden variar de un paciente a otro. Es importante destacar que algunos





individuos pueden llegar a presentar un choque séptico sin que se haya detectado previamente el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). Las manifestaciones inflamatorias simples y la disfunción orgánica pueden presentarse sin que haya un choque séptico evidente. Una temperatura corporal inferior a 36 °C es un indicador asociado con infecciones graves. Además, la hiperventilación, definida como una frecuencia respiratoria superior a 20 respiraciones por minuto, puede ser un signo temprano y sutil de sepsis. Asimismo, síntomas como desorientación, confusión y otros signos de encefalopatía son manifestaciones tempranas, particularmente en personas mayores. Estos signos son importantes para el diagnóstico temprano, ya que pueden indicar la progresión hacia un estado más grave y requieren atención médica. Los criterios de SIRS en varios estudios han encontrado que tienen baja sensibilidad y especificidad, por tal motivo debe ser completado con signos y síntomas de la sepsis más los marcadores de anomalía hemodinámica, disfunción de órgano, falla de perfusión tisular y marcadores inflamatorios. (Ver anexo-Grafico 2)<sup>10</sup>



## 2. DIAGNOSTICO

### Criterios de Diagnóstico:<sup>10</sup>

- Criterios generales
  - Fiebre ( $> 38,3^{\circ}\text{C}$ )
  - Hipotermia (temperatura base  $< 36^{\circ}\text{C}$ )
  - Frecuencia cardiaca  $> 90/\text{min}$
  - Taquipnea y estado mental alterado
  - Hiperglucemia (glucosa en plasma  $> 140 \text{ mg/dl}$ ) en ausencia de diabetes.
- Criterios inflamatorios
  - Leucocitosis ( $> 12\ 000$ ) o Leucopenia ( $< 4\ 000$ )
  - Proteína C reactiva en plasma por encima del valor normal o Procalcitonina en plasma por encima del valor normal.
- Criterios hemodinámicos
  - Presión arterial sistólica (PAS)  $< 90 \text{ mm Hg}$ , PAM  $< 70 \text{ mm Hg}$  o disminución de la PAS  $> 40 \text{ mm Hg}$  en adultos.
  - Hiperlactatemia ( $> 1 \text{ mmol/L}$ )
  - Reducción en llenado capilar o moteado
- Variable disfunción orgánica
  - Hipoxemia arterial ( $\text{Pao}_2/\text{FIO}_2 < 300$ )
  - Oliguria aguda (diuresis  $< 0,5 \text{ ml/kg/h}$  durante al menos 2 horas a pesar de una adecuada reanimación con fluidos).
  - Aumento de creatinina  $> 0,5 \text{ mg/dl}$  o  $44,2 \text{ pmol/L}$ .
  - Anomalías en la coagulación (INR  $> 1,5$  ó TTPa  $> 60 \text{ s}$ ), Plaquetopenia.
  - Hiperbilirrubinemia (bilirrubina total en plasma  $> 4 \text{ mg/DL}$ )

### Evaluación Inicial:





Para los hospitales y los sistemas de salud, se recomienda no usar qSOFA en comparación con SIRS, NEWS o MEWS como una única herramienta de detección de sepsis o shock séptico. **Recomendación fuerte, evidencia de calidad moderada para el cribado**

Para los adultos con sospecha de sepsis, sugerimos medir el lactato en sangre. **Recomendación débil, evidencia de baja calidad**

Para adultos con sospecha de sepsis o shock séptico, pero infección no confirmada, reevaluar continuamente y buscar diagnósticos alternativos. **Declaración de mejores prácticas.**



**Diagnóstico diferencial:** Infarto miocardio. Cardiomiopatía con descompensación aguda. Shock: hipovolémico, cardiogénico. Insuficiencia suprarrenal primaria y secundaria. Intoxicación severa. Aneurisma aórtico roto. Taponamiento cardíaco. Déficit de tiamina. Administración de vasodilatadores. Otras: pancreatitis aguda, politraumatismos, quemados, enfermedades sistémicas, postoperado de cirugía cardíaca.<sup>5,6</sup>

### 3. EXAMENES AUXILIARES

#### Patología Clínica:<sup>10,11</sup>

- Solicitar los siguientes exámenes de sangre: hemograma, glucosa, lactato, creatinina, electrolitos séricos, gases arteriales, PCR, procalcitonina y hemocultivos para el diagnóstico de sepsis (Evidencia muy baja y fuerte a favor).
- Solicitar los siguientes exámenes de sangre: urea, transaminasas, bilirrubina total y fraccionada, tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina activada para la evaluación de otros órganos (Evidencia muy baja y fuerte a favor).
- Examen microbiológico es para hallar el patógeno. La confirmación nos ayuda para direccionar el tratamiento antimicrobiano y epidemiológico. La obtención debe ser antes del tratamiento antibiótico, evitando exposición de la muestra.

#### Imágenes:

- Estudio de imágenes para identificar el origen de infección: TAC, ecografía, radiografía, resonancia magnética.<sup>11</sup>

#### Exámenes especializados complementarios:

- Fibrobroncoscopia, nos sirve para diagnóstico y toma de muestra.
- Endoscopia y colonoscopia, sirve para diagnóstico y muchas veces para tratamiento.



#### 4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD

##### Medidas Generales y preventivas

- a) Para los pacientes con hipoperfusión o shock séptico inducidos por sepsis, sugerimos que se administre al menos 30 ml / kg de líquido cristalino intravenoso (IV) dentro de las primeras 3 h de reanimación.<sup>1</sup> **Recomendación débil, evidencia de baja calidad.**
- b) Para los adultos con sepsis o shock séptico, sugerimos el uso de medidas dinámicas como son elevación pasiva de la pierna utilizando la variación del volumen sistólico (SVV), la variación de la presión del pulso (PPV) o la ecocardiografía, cuando esté disponible.<sup>11</sup> **Recomendación débil, evidencia de muy baja calidad.**
- c) Para adultos con sepsis o shock séptico, sugerimos guiar la reanimación para disminuir el lactato sérico en pacientes con niveles elevados de lactato, sérico debe interpretarse teniendo en cuenta el contexto clínico y otras causas.<sup>11</sup>
- d) En shock séptico, sugerimos usar el tiempo de llenado capilar para guiar la reanimación como complemento de otras medidas de perfusión.<sup>1</sup> **Recomendación débil, evidencia de baja calidad.**
- e) Para adultos con choque séptico con vasopresores, recomendamos una presión arterial media (PAM) objetivo inicial de 65 mm Hg sobre los objetivos de PAM más altos.<sup>1</sup> **Recomendación fuerte, evidencia de calidad moderada.**

##### Terapéutica

###### ○ Terapia antibiótica:

- Para adultos con posible shock séptico o una alta probabilidad de sepsis, recomendamos la administración de antimicrobianos inmediatamente, idealmente dentro de la primera hora del reconocimiento. Paciente en sepsis o shock séptico con infección no confirmada, recomendamos reevaluar continuamente, buscar diagnósticos alternativos y suspender los antimicrobianos empíricos.<sup>11</sup> **Recomendación fuerte, evidencia de baja calidad (shock séptico) y evidencia muy baja calidad (sepsis sin shock).**
- Para adultos con posible sepsis sin shock, recomendamos una evaluación rápida de la probabilidad de causas infecciosas versus no infecciosas de enfermedad aguda.<sup>11</sup> **Declaración de mejores prácticas.**
- Para adultos con sepsis o shock séptico y alto riesgo de organismos multirresistentes (MDR), sugerimos el uso de dos antimicrobianos con cobertura gramnegativo.<sup>11</sup> **Evidencia débil, de muy baja calidad.**
- Para los adultos con sepsis o shock séptico, se sugiere no utilizar una cobertura doble contra gramnegativos cuando ya se conoce el patógeno causante.<sup>11</sup> **Evidencia débil, de muy baja calidad.**
- Para los adultos con sepsis o shock séptico con alto riesgo y de bajo riesgo de infección por hongos, sugerimos el uso de una terapia





antimicótica empírica.<sup>11</sup> **Recomendación débil, evidencia de baja calidad.**

- Para los adultos con sepsis o shock séptico, se sugiere una evaluación diaria para reducir la escalar de antibióticos o continuar con ellos.<sup>11</sup> **Recomendación débil, evidencia de muy baja calidad.**

○ **Manejo hemodinámico:**

- Para adultos con sepsis o shock séptico, recomendamos usar cristaloides como líquido de primera línea para la reanimación.<sup>11</sup>
- Para adultos con sepsis o shock séptico, sugerimos usar albúmina en pacientes que recibieron grandes volúmenes de cristaloides.<sup>11</sup> **Evidencia débil, de calidad moderada.**

- Para adultos con sepsis y shock séptico, sugerimos no usar gelatina para reanimación.<sup>11</sup> **Evidencia sólida y de alta calidad**
- Para adultos con shock séptico, recomendamos usar norepinefrina como agente de primera línea sobre otros vasopresores.<sup>11</sup> **Evidencia fuerte.**

- Para adultos con shock séptico en norepinefrina con niveles inadecuados de presión arterial media se debe agregar vasopresina en lugar de aumentar la dosis de norepinefrina.<sup>11</sup> **Evidencia de calidad débil y moderada.**

- Para adultos con shock séptico y disfunción cardíaca con hipoperfusión persistente a pesar de un estado de volumen y presión arterial adecuados, se sugiere agregar dobutamina a la norepinefrina o usar epinefrina sola.<sup>11</sup> **Evidencia débil y de baja calidad.**

- Para adultos con shock séptico, se sugiere iniciar vasopresores en catéter venoso periférico para restaurar la presión arterial media en lugar de retrasar el inicio hasta que se asegure un acceso venoso central.<sup>11</sup> **Evidencia débil, de muy baja calidad.**

- Para adultos con shock séptico y un requerimiento continuo de terapia vasopresora, sugerimos el uso de corticosteroides IV. Se inicia corticoide en una dosis de 200 mg / día administrado como 50 mg por vía intravenosa cada 6 hr o como una infusión continua. Se sugiere que se inicie con una dosis de noradrenalina o epinefrina  $\geq 0,25$  mcg / kg / min al menos 4 h después del inicio.<sup>11</sup> **Evidencia débil, de calidad moderada.**

- Para adultos con sepsis o shock séptico, recomendamos retirar rápidamente los dispositivos de acceso intravascular que son una posible fuente de sepsis o shock séptico después de que se haya establecido otro acceso vascular.<sup>11</sup> **Declaración de mejores prácticas.**

○ **Terapia ventilatoria:**





- Para adultos con ARDS inducido por sepsis, recomendamos usar una estrategia de ventilación de volumen corriente bajo (6 ml/kg), en lugar de una estrategia de volumen corriente alto (> 10 ml/kg).<sup>11</sup> **Evidencia sólida y de alta calidad.**
- Para los adultos con insuficiencia respiratoria hipoxémica inducida por sepsis, sugerimos el uso de oxígeno nasal de alto flujo en lugar de la ventilación no invasiva.<sup>11</sup> **Recomendación débil, evidencia de baja calidad.**
- Para adultos con SDRA severo inducido por sepsis, sugerimos usar ECMO veno-venoso (VV) cuando falla la ventilación mecánica convencional en centros experimentados con la infraestructura para respaldar su uso.<sup>11</sup> **Evidencia débil y de baja calidad.**
- Para adultos con SDRA grave inducido por sepsis, recomendamos usar un objetivo de límite superior para presiones de meseta de 30 cm H<sub>2</sub>O, sobre presiones de meseta más altas.<sup>11</sup> **Evidencia fuerte, de calidad moderada.**
- Para adultos con SDRA de moderado a grave inducido por sepsis, recomendamos usar ventilación en decúbito prono durante más de 12 horas diarias.<sup>11</sup> **Evidencia fuerte, de calidad moderada.**

○ **Transfusión sanguínea:**

- Para los adultos con sepsis o shock séptico, recomendamos utilizar una estrategia de transfusión restrictiva (excesivamente liberal). La transfusión se da cuando la concentración de hemoglobina este en 7 gr/dl.<sup>11</sup> **Fuerte recomendación; calidad de evidencia moderada.**

○ **Profilaxis de tromboembolismo venoso:**

- Para los adultos con sepsis o shock séptico, recomendamos el uso de heparina de bajo peso molecular (HBPM) en lugar de heparina no fraccionada (HNF) para la profilaxis de TEV.<sup>11</sup> **Recomendación fuerte, evidencia de calidad moderada.**
- Para adultos con sepsis o shock séptico, recomendamos el uso de profilaxis farmacológica de TEV a menos que exista una contraindicación para dicha terapia.<sup>11</sup> **Recomendación fuerte, evidencia de calidad moderada.**

○ **Terapia de reemplazo renal:**

- En adultos con sepsis o shock séptico y LRA que requieren terapia de reemplazo renal, sugerimos usar terapia de reemplazo renal continua o intermitente.<sup>11</sup> **Recomendación débil, evidencia de baja calidad.**
- En adultos con sepsis o shock séptico e IRA, sin indicaciones definitivas para la terapia de reemplazo renal, sugerimos no usar la terapia de reemplazo renal.<sup>11</sup> **Recomendación débil, evidencia de calidad moderada.**





○ **Control de glucosa:**

- Para los adultos con sepsis o shock séptico, recomendamos iniciar la terapia con insulina a un nivel de glucosa  $\geq 180$  mg / dL (10 mmol / L). Siendo el rango objetivo típico de glucosa en sangre es 144-180 mg / dL (8-10 mmol / L).<sup>11</sup> **Fuerte recomendación; calidad de evidencia moderada.**

○ **Terapia bicarbonato:**

- Para los adultos con shock séptico y acidemia láctica inducida por hipoperfusión, sugerimos no utilizar la terapia con bicarbonato de sodio para mejorar la hemodinámica o reducir las necesidades de vasopresores.<sup>11</sup> **Recomendación débil, evidencia de baja calidad.**
- Para adultos con shock séptico, acidemia metabólica severa ( $\text{pH} \leq 7.2$ ) y AKI (puntaje AKIN 2 o 3), sugerimos usar terapia con bicarbonato de sodio.<sup>11</sup>

○ **Nutrición:**

- Para los pacientes adultos con sepsis o shock séptico que pueden ser alimentados por vía oral, sugerimos el inicio temprano (dentro de las 72 h) de la nutrición enteral.<sup>11</sup> **Recomendación débil; evidencia de muy baja calidad.**

**Efectos Adversos o colaterales con el tratamiento**

- Resistencia antimicrobiana.
- Empleo tardío de reanimación
- Sobre hidratación
- Inmunosupresión secundaria
- Afectación secundaria del volumen urinario
- Progresivo deterioro ventilatorio
- Afectación gradual de componentes metabólicos
- Compromiso de los elementos sanguíneos
- Efectos adversos importante de los coloides: mayor porcentaje de falla renal y trastorno de la coagulación y mayor mortalidad.<sup>10</sup>

**Signos de alarma**

- La alteración de algunos parámetros dentro de las 6 primeras horas:<sup>10</sup>
  - Presión arterial media: 65- 70 mmHg.
  - Presión venosa central: 8-12 mmHg o 12-15 mmHg si está en ventilación mecánica
  - Diuresis: 0.5ml/kg/hora
  - Saturación venosa central: 70%
- Disfunción de órganos:<sup>10</sup>
  - Frecuencia respiratoria  $>20$  respiraciones /min
  - Trastorno de conciencia





- Presión sanguínea sistólica < 100mmhg
- Hipoxemia, PAFI<200, o necesidad de soporte ventilatorio
- Plaquetas< 100,000/mm<sup>3</sup>
- Creatinina sérica > 2mg/dl
- Diuresis <0.5 ml/kg/h durante dos horas
- Bilirrubina total >2 mg/dl



**Criterios de alta<sup>11</sup>**

- Teniendo en cuenta la afectación de múltiples sistemas y órganos durante el proceso de la sepsis, decidir el momento del alta es una decisión muy controversial que dependerá solo de la evaluación individualizada de cada paciente, incluyendo el tipo de calidad de vida para el paciente que sobreviva a los daños en sus órganos producidos por la sepsis.
- El resultado de exámenes de ayuda diagnóstica que ayudan a dar de alta son: hemoglobina > 8 gr/ dl, plaquetas mayores a 5000/mm<sup>3</sup>, normoglicemia, función renal, entre otras funciones.
- En un estado patológico como la sepsis, que implica un compromiso multisistémico y el riesgo de daños orgánicos permanentes, la decisión sobre la alta médica debe ser evaluada cuidadosamente. Se recomienda que esta evaluación se realice de manera individualizada e integral, involucrando no solo al equipo médico, sino también a la familia o encargados del paciente. Esto garantiza que se tomen en cuenta las necesidades y expectativas del paciente, buscando siempre mantener la mejor calidad de vida posible tras el proceso de recuperación.



**Pronóstico**

- La intervención temprana con medidas de resucitación inicial es crucial para mejorar el pronóstico vital de los pacientes con sepsis. La extensión del daño orgánico es un factor determinante; aquellos con falla multiorgánica presentan tasas de mortalidad elevadas, que oscilan entre el 35% a 70%. Dicha tasa depende de la edad del paciente y su salud general, de la causa de la infección si es intrahospitalaria o nosocomial, de la cantidad de órganos que presentan insuficiencia, al igual que de la rapidez y agresividad con que se inicie la terapia médica. Condiciones de comorbilidad como cáncer, cianosis, falla cardíaca congestiva, VIH en pacientes con sepsis ha sido asociado con progresión de la sepsis y/o muerte. El riesgo de muerte es dos veces mayor en pacientes con cáncer y sepsis comparable al de los pacientes con VIH y sepsis.



**5. COMPLICACIONES**

Se puede presentar insuficiencia respiratoria, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, o cualquier otro tipo de disfunción de un órgano. Además, en casos severos, la sepsis puede provocar gangrena, lo que podría requerir





Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Sepsis y Shock Séptico en Adultos en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva

amputaciones para salvar la vida del paciente. También existe un riesgo elevado de reinfecciones y complicaciones neuromusculares, especialmente en pacientes que han sido sometidos a ventilación mecánica. Estas complicaciones resaltan la importancia de una vigilancia continua y un manejo integral en pacientes con sepsis para optimizar los resultados y minimizar secuelas a largo plazo.<sup>11</sup>

E.S. II-1 HOSPITAL CHULUCANAS  
MINISTERIO DE SALUD  
DIRECTOR  
E. ALVAREZ D.

- Insuficiencia renal aguda
- Injuria pulmonar aguda
- Injuria coronaria aguda y arritmias
- Encefalopatía metabólica
- Trastornos de coagulación
- Desórdenes electrolíticos y ácido base
- Desnutrición hipercatabólica

E.S. II-1 HOSPITAL CHULUCANAS  
UNIDAD DE ADMINISTRACIÓN  
Vº Bº  
RODRIGUEZ, J.

**6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA**

Procederá la referencia a hospital de mayor complejidad y/o capacidad resolutive indicada y coordinada por médico intensivista, emergenciólogo o internista de turno y jefe de guardia cuando para el manejo de esta patología se requiere recursos logísticos y/o humanos de especialidades como cirugía general, hemodiálisis, gastroenterología, etc. que la institución no cuente.

E.S. II-1 HOSPITAL CHULUCANAS  
MINISTERIO DE SALUD  
CATEGORIA I  
Caf

**7. FLUJOGRAMA**

**Diagnóstico y manejo inicial de sepsis y shock séptico**

E.S. II-1 HOSPITAL CHULUCANAS  
MINISTERIO DE SALUD  
UNIDAD DE EMERGENCIAS  
K. CISNEROS CA

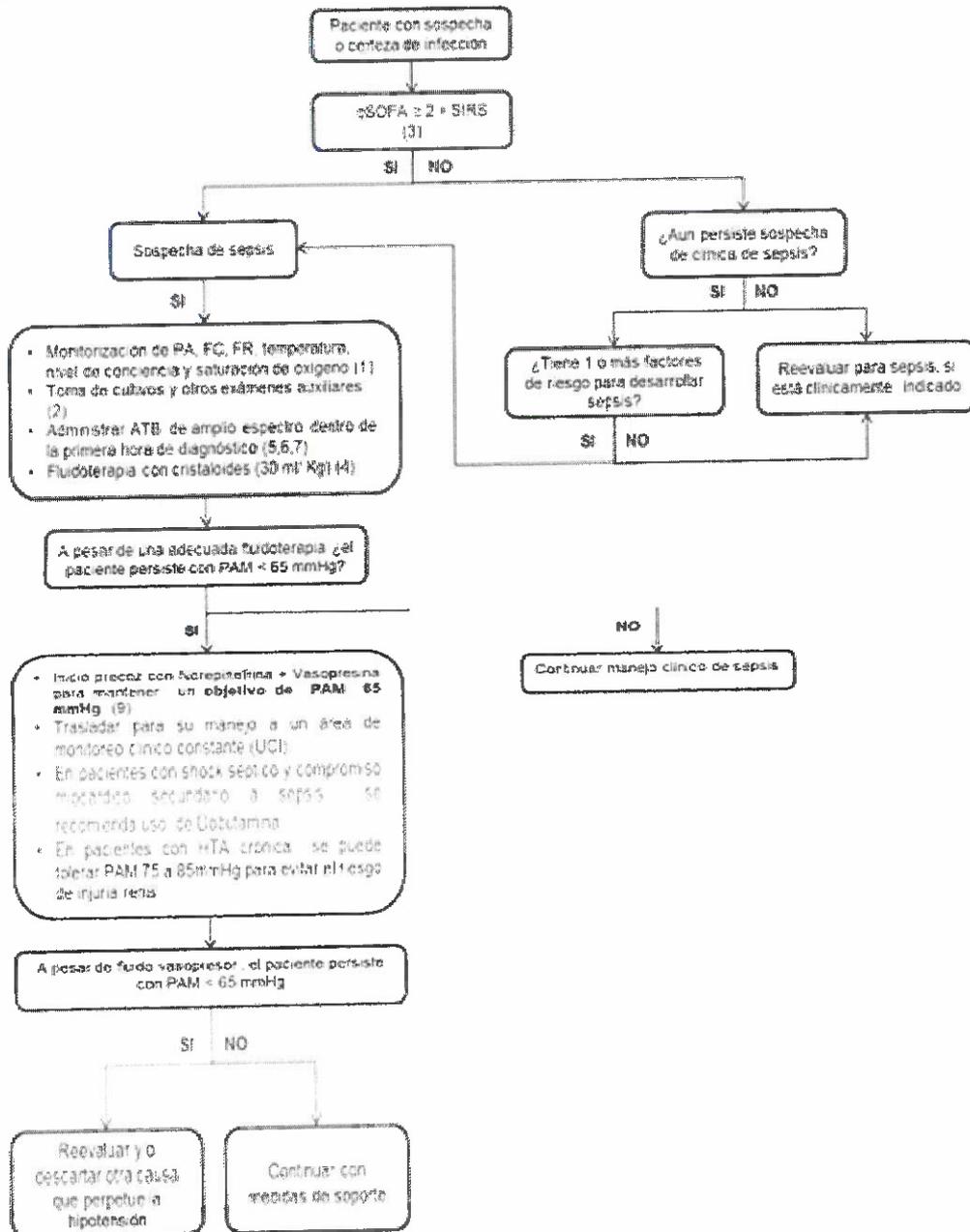
JEFATURA  
Vº Bº  
E.S. HOSPITAL CHULUCANAS  
EMERGENCIA

E.S. II-1 HOSPITAL CHULUCANAS  
MINISTERIO DE SALUD  
UNIDAD DE GESTIÓN DE CALIDAD  
JEFE

E.S. II-1 HOSPITAL CHULUCANAS  
REPUBLICA DEL PERÚ  
MINISTERIO DE SALUD  
JEFE  
UADI



Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Sepsis y Shock Séptico en Adultos en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva



Fuente: Instituto de evaluación en salud e investigación

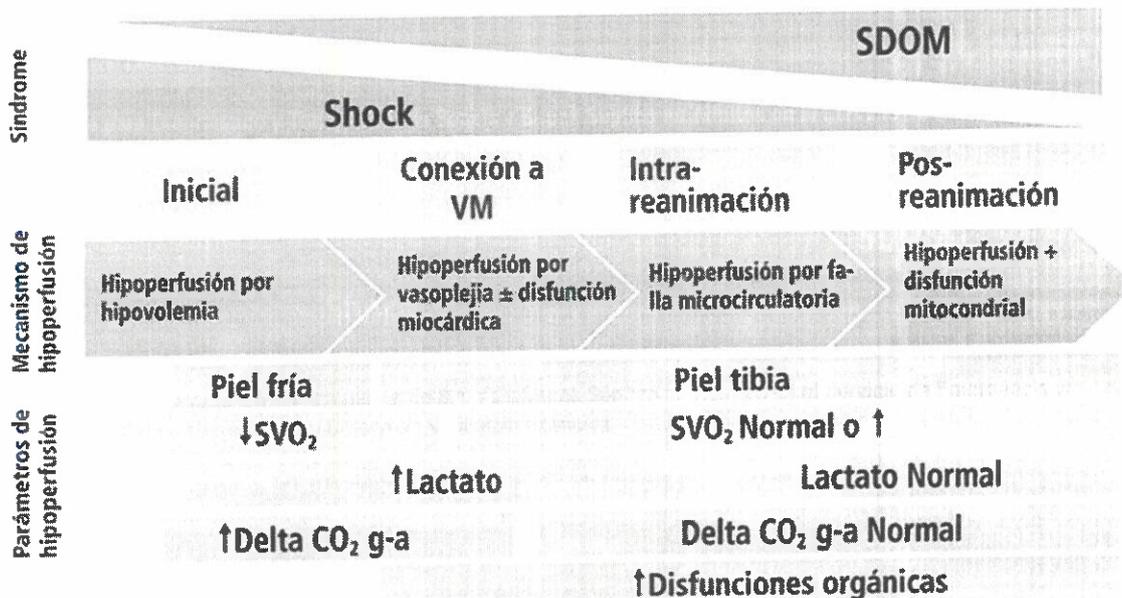
VII. ANEXOS

Gráfico N° 1: Manifestaciones y mecanismos de hipoperfusión en el Shock Séptico



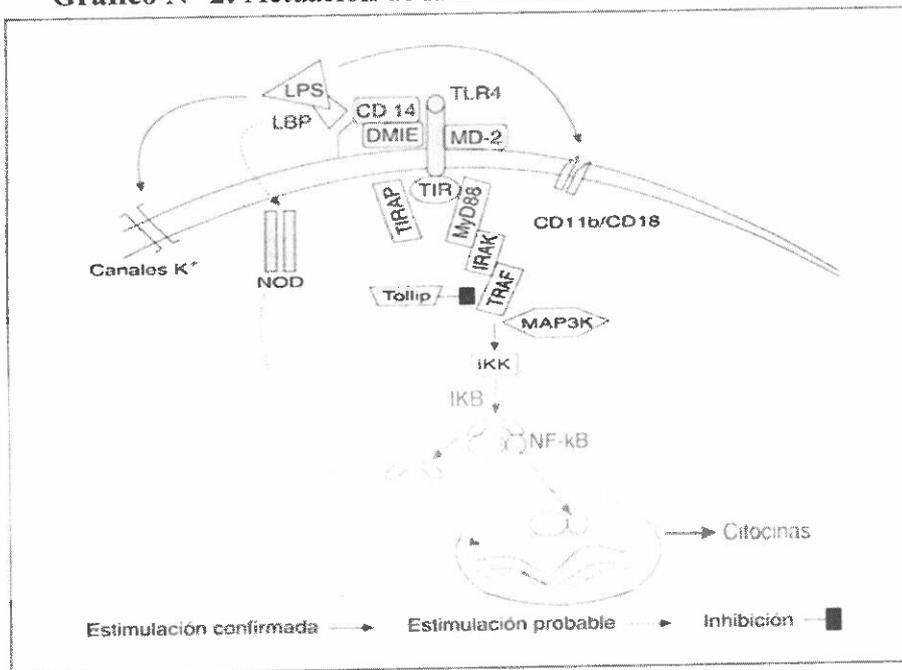


Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Sepsis y Shock Séptico en Adultos en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva



Fuente: Revista Médica Clínica Las Condes. 2011; 22: 293-301<sup>10</sup>

Gráfico N° 2: Actuación de la LPS sobre la membrana celular



Fuente: Revista Med Intensiva. 2005;29(3):135-41<sup>10</sup>

Gráfico N° 3: Manejo de Administración de agente vasoactivo

E.S. II-1 HOSPITAL CHULUCANAS  
MINISTERIO DE SALUD  
DIRECTOR  
E. ALVAREZ D.

E.S. II-1 HOSPITAL CHULUCANAS  
UNIDAD DE ADMINISTRACIÓN  
V.B.  
J. RODRIGUEZ J.

E.S. II-1 HOSPITAL CHULUCANAS  
MINISTERIO DE SALUD  
MAGISTRADO  
GALF

E.S. II-1 HOSPITAL CHULUCANAS  
MINISTERIO DE SALUD  
UNIDAD DE PLANEAMIENTO  
JEFE  
K. CISNEROS CH.

JEFATURA  
V.B.  
EMERGENCIA  
E.S. HOSPITAL CHULUCANAS

E.S. II-1 HOSPITAL CHULUCANAS  
MINISTERIO DE SALUD  
UNIDAD DE GESTIÓN DE CALIDAD  
JEFE

E.S. II-1 HOSPITAL CHULUCANAS  
REPUBLICA DEL PERU  
MINISTERIO DE SALUD  
JEFE  
UADI



# Vasoactive Agent Management

	<input checked="" type="checkbox"/> Use norepinephrine as first-line vasopressor.
For patients with septic shock on vasopressors	<input checked="" type="checkbox"/> Target a MAP of 65 mm Hg. <input type="checkbox"/> Consider invasive monitoring of arterial blood pressure.
If central access is not yet available	<input type="checkbox"/> Consider initiating vasopressors peripherally.*
If MAP is inadequate despite low-to-moderate norepinephrine	<input type="checkbox"/> adding vasopressin.
If cardiac dysfunction with persistent hypoperfusion is present despite adequate volume status and blood pressure	<input type="checkbox"/> Consider adding dobutamine or switching to epinephrine.

- Strong recommendations are displayed in green
- Weak recommendations are displayed in yellow.

\*When vasopressors are used peripherally, they should be administered only for a short period of time and in a vein proximal to the antecubital fossa.

Fuente: Surviving sepsis campaign, 2021

Gráfico N° 4: Administración de antibiótico

Antibiotic Timing		Shock is present	Shock is absent
Sepsis is definite or probable	<input checked="" type="checkbox"/> Administer antimicrobials <b>immediately</b> , ideally within 1 hour of recognition.	<input checked="" type="checkbox"/> Administer antimicrobials <b>immediately</b> , ideally within 1 hour of recognition.	<input checked="" type="checkbox"/> Rapid assessment* of infectious vs noninfectious causes of acute illness.
Sepsis is possible			<input checked="" type="checkbox"/> Administer antimicrobials <b>within 3 hours</b> if concern for infection persists.

\*Rapid assessment includes history and clinical examination, tests for both infectious and noninfectious causes of acute illness and immediate treatment for acute conditions that can mimic sepsis. Whenever possible, this should be completed within 3 hours of presentation so that a decision can be made as to the likelihood of an infectious cause of the patient's presentation and timely antimicrobial therapy provided if the likelihood is thought to be high.

Fuente: Surviving sepsis campaign, 2021



**VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Ministerio de Salud. Boletín Epidemiológico [Internet]. Lima - Perú: Hospital Dos de Mayo; 2018. Disponible: [http://nuevaweb.hdosdemayo.gob.pe/epidemiologia/boletin\\_epidemiologico/2018/boletin\\_epidemiologico\\_junio\\_%202018.pdf](http://nuevaweb.hdosdemayo.gob.pe/epidemiologia/boletin_epidemiologico/2018/boletin_epidemiologico_junio_%202018.pdf).
2. Keeley A, Hine P, Nsutebu E. The recognition and management of sepsis and septic shock: a guide for non-intensivists. *Postgrad Med J*. 2017;1104(93):626-634. Disponible en: <https://pmj.bmj.com/content/93/1104/626.long>
3. Rhee C, Jones TM, Hamad Y, Pande A, Varon J, O'Brien C, et al. Prevalence, Underlying Causes, and Preventability of Sepsis-Associated Mortality in US Acute Care Hospitals. *JAMA Netw Open*. 2019;2(2): e187571.
4. Organización Panamericana de la Salud. Sepsis - OPS/OMS [Internet]. Sepsis. 2019 [citado 9 de agosto de 2022]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/temas/sepsis>
5. The Pathophysiology of Septic Shock O. Okorie Nduka, MDa,b,-, Joseph E. Panillo, MDc *Crit Care Clin* 25 (2009) 677-702
6. Arsanios DM, Barragán AF, Garzón DA, Millán FC, Pinzón J, Ramos Isaza E, et al. Actualización en sepsis y choque séptico: nuevas definiciones y evaluación clínica. *Acta Colomb Cuid Intensivo*. 224 DOI: Vol. 22(2):213-227, agosto - noviembre 2019 ISSN 0123-7047 Impreso ISSN 2382-4603 Electrónico Marlon Adrián Laguado-Nieto, Amaury Alexis Amaris-Vergara, Jhon Edgar Vargas Ordóñez, Jully Andrea Rangel-Vera, Susan Juliet García-León, Katherine Tatiana Centeno-Hurtado <https://doi.org/10.29375/01237047.3345> [Online]. 2017;17(3):158-183. Disponible en: <https://es.scribd.com/document/353841539/Actualizacion-en-sepsis-y-choque-septico-nuevas-definiciones-y-evaluacion-clinica>
7. Singer M, Deutschman C, Seymour C, Shankar Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis3). *JAMA*, 2016;35(8):801- 810. Disponible en: <https://www.mendeley.com/catalogue/third-international-consensus-definitions-sepsis-septic-shock-sepsis3/>
8. Levy MM E al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. - PubMed - NCBI [Internet]. [cited 2019 Apr 20]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12664219>.
9. Marshall J. Sepsis Definitions: a Work in Progress. *Crit Care Clin*. 2018;34(1):1-14. Disponible en: [https://www.criticalcare.theclinics.com/article/S0749-0704\(17\)30069-6/abstract](https://www.criticalcare.theclinics.com/article/S0749-0704(17)30069-6/abstract)
10. Bruhn A C. et cols, Management of the septic shock patient, 293-301 (Mayo 2011).
11. Surviving Sepsis Campaign: International guide for management of severe Sepsis and Septic Shock; de CritCareMed 2021.





PERÚ

Ministerio de Salud

E.S II-1 HOSPITAL CHULUCANAS



MINISTERIO DE SALUD  
E.S II-1 HOSPITAL CHULUCANAS  
Atención Humanizada y Segura



E. ALVAREZ D.



J. RODRIGUEZ Q.



K. CISNEROS C.



# Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Infección del Tracto Urinario en Adultos en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva

PIURA - PERÚ

2024



Equipo de Gestión del E.S II-1 Hospital Chulucanas

M.C. Eduardo Ricardo Alvarez Delgado

Director General



M.C. Jose Eduardo Herrera Flores

Subdirector



Lic. Elsa Katherine Garcia Morales

Jefa de la Unidad de Gestión de la Calidad





Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Infección del Tracto Urinario en Adultos en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva

Grupo Elaborador de la Guía de Práctica Clínica

Dr. Jean Pierre Zuta Rodríguez, Médico Internista – Jefe de la UPSS de Emergencia





**I. FINALIDAD**

Contribuir en la atención de la Infección del Tracto Urinario en Adultos, con un Diagnóstico precoz y el manejo oportuno.

**II. OBJETIVO**

**1. Objetivo General**

Establecer criterios para determinar el diagnóstico y establecer un manejo oportuno de la Infección del Tracto Urinario en Adultos con la finalidad de tener una toma de decisiones basadas en evidencia y el uso racional de recursos.

**2. Objetivos Específicos**

- Brindar una recomendación sustentadas en medicina basada en evidencia sobre diagnóstico y manejo de la Infección del Tracto Urinario en Adultos.
- Tener una disminución de las secuelas por la Infección del Tracto Urinario en Adultos.

**III. ÁMBITO DE APLICACIÓN**

El siguiente protocolo tiene como ámbito de aplicación al Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva del Hospital Chulucanas.

**IV. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE INFECCION DEL TRACTO URINARIO**

Estandarizar un manejo precoz y oportuno de la Infección del Tracto Urinario en Adultos en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva del Hospital Chulucanas.

**1. NOMBRE Y CÓDIGO:**

Infección de vías urinarias, sitio no especificado/ Código CIE-10 N39.0





## V. CONSIDERACIONES GENERALES

### 1. DEFINICION

La infección del tracto urinario (ITU) es considerada generalmente como la existencia de microorganismos patógenos en el tracto urinario con o sin síntomas. El origen bacteriano de la ITU es el más frecuente (80%-90%); en este caso, la definición exacta exige no solo la presencia de gérmenes en las vías urinarias, sino también su cuantificación en el cultivo de orina de más de 100000 unidades formadoras de colonias (UFC)/ ml de orina.<sup>1, 7, 8</sup>

A continuación, se describe las definiciones de los principales síndromes de las vías urinarias:

**Bacteriuria asintomática:** Presencia de  $> 10^5$  UFC/ml del mismo microorganismo, en dos muestras urinarias consecutivas en un paciente asintomático. En pacientes con sonda urinaria la presencia de un microorganismo en cantidades  $> 10^2$  UFC/ml establece el diagnóstico de bacteriuria asintomática tanto en hombres como en mujeres, sin sintomatología.

**Cistitis:** Presencia de polaquiuria, urgencia, disuria o dolor suprapúbico, que no se asocian con síntomas sistémicos.

**Pielonefritis:** Presencia de síntomas sistémicos como dolor en región costovertebral, dolor en flanco, fiebre, escalofríos, náuseas, o vómitos, con o sin síntomas de cistitis.

**ITU no complicada:** Episodios de cistitis o pielonefritis que ocurren en mujeres no embarazadas y mujeres sanas premenopáusicas sin historia que pueda sugerir una anormalidad del tracto urinario, sin historias reciente de instrumentación (sondaje, uretro-cistoscopia). Estas infecciones son muy frecuentes en mujeres jóvenes con vida sexual activa.

**ITU complicada:** Hombres, mujeres o niños con condiciones metabólicas o anatómicas funcionales que puedan incrementar el riesgo de falla al tratamiento o serios desenlaces (obstrucción por cálculo renal, embarazo, sexo masculino, vejiga neurogénica, insuficiencia renal e inmunosupresión), además de una historia de reciente instrumentación de las vías urinarias, o la presencia de un organismo inusual o resistente (este último característico en pacientes con uso reciente de antibióticos, múltiples infecciones recurrentes, presencia de anormalidades del tracto urinario).

**ITU recurrente:** Recurrencias de infecciones urinarias no complicadas y/o complicadas, con una frecuencia de al menos tres infecciones urinarias/año o dos infecciones urinarias en los últimos seis meses.





**ITU asociada a catéteres:** Se refiere a las infecciones urinarias que ocurren en una persona cuyo tracto urinario está actualmente cateterizado o ha tenido un catéter colocado en las últimas 48 horas.

## 2. ETIOLOGIA

En más del 95% de los casos, un único microorganismo es el responsable de la ITU. El agente etiológico más frecuente de ITU en ambos sexos es la *Escherichia coli*, responsable del 75% a 80% de casos.<sup>1,3</sup>

Los microorganismos en un 20% a 25% restante son: *Staphylococcus saprophyticus*, *Proteus mirabilis*, *Proteus vulgaris*, *Klebsiella sp.*, *Streptococcus faecalis*, *Pseudomonas aeruginosa*.

## 3. FISIOPATOLOGÍA

En la mayoría de las ITU, las bacterias establecen la infección al ascender desde la uretra hasta la vejiga. El ascenso continuo por el uréter hasta el riñón es la vía para la mayoría de las infecciones del parénquima renal. Sin embargo, la introducción de bacterias en la vejiga no conduce inevitablemente a una infección sostenida y sintomática. La interacción del huésped, el patógeno y los factores ambientales determina si se producirá una invasión tisular y una infección sintomática.

En general, existen 3 mecanismos principales responsables de las infecciones urinarias:

- Colonización con propagación ascendente
- Propagación hematogena
- Diseminación peri urogenital

## 4. EPIDEMIOLOGÍA

Las mujeres jóvenes son comúnmente afectadas, con una frecuencia estimada de 0,5 a 0,7 infecciones por año. Del total de las mujeres afectadas por una ITU, el 25% al 30% desarrollará infecciones recurrentes que no están relacionadas con alguna anomalía del tracto urinario, ya sea funcional o anatómica.

La incidencia estimada de ITU en los hombres jóvenes con respecto a las mujeres de la misma edad es significativamente inferior: 5 a 8 infectados por 10 000. La prevalencia de ITU o bacteriuria asintomática en el anciano es de 10% a 50%, y es moderadamente más elevada en las mujeres.





Por corto tiempo (< 7 días) y 15% de los cateterizados por más de 7 días desarrollan infección, con un riesgo diario de 5%. La ITU es la causa más frecuente de sepsis por gramnegativos.<sup>1, 2, 3</sup>

### 5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

**Medio Ambiente y atención clínica:** Uso de catéteres urinarios (instalación, cuidados y tiempo de permanencia). Contaminación de soluciones para instalaciones, irrigaciones vesicales o para lubricar el catéter. Instrumentación urológica.

**Estilos de vida:** Actividad sexual reciente o frecuente. Uso de espermicidas.

**Factores Hereditarios:** Defectos anatómicos del tracto urinario. Reflujo vesicoureteral

**Otros:** Gestación. Edad: mujeres jóvenes o de edad madura (deficiencia estrogénica). Enfermedad neurológica o demencia asociada con trastornos para la micción o pobre higiene perineal. Enfermedad previa (diabetes, cáncer, cistocele) secuelas neurológicas (vejiga neurogénica). Varones: uropatía obstructiva, prostatitis.



## VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

### 1. CUADRO CLINICO

**Signos y Síntomas:** Las ITU pueden ser asintomáticas (infección subclínica) o sintomáticas, ambas denotan la presencia de bacterias en las vías urinarias, generalmente acompañadas de marcadores inflamatorios (leucocitos, citoquinas, entre otros) en orina.<sup>1, 3</sup>

Los síntomas comunes de cistitis incluyen disuria, frecuencia urinaria aumentada (polaquiuria), urgencia urinaria, dolor suprapúbico y hematuria macroscópica.

**Interacción Cronológica:** La infección urinaria puede progresar a pielonefritis aguda, con o sin formación de abscesos, además de sepsis.<sup>3, 4</sup>

### 2. DIAGNOSTICO

Para realizar un diagnóstico adecuado de la infección del tracto urinario (ITU), además de considerar los antecedentes, signos, síntomas y examen físico, es crucial llevar a cabo un examen completo de orina y un urocultivo.<sup>3, 4</sup>





- Piuria: es la presencia de más de 5 leucocitos por campo en el sedimento o más de 10 leucocitos por mm<sup>3</sup> de orina sin centrifugar. Tiene una sensibilidad de 95% y especificidad de 75% en cuanto a infección se refiere.
- Bacteriuria: cuenta con una sensibilidad que va de 40 a 70% y una especificidad cercana al 85%.
- Nitritos o la estearasa leucocitaria positivos: tiene una sensibilidad de 75% y una especificidad de 82%.
- Urocultivo: si el paciente esta con sonda vesical, se considera positivo un cultivo que presente por lo menos 1000 ufc/ml. Para los pacientes que no porten cateterismo vesical, el valor será de al menos 100 000 ufc/ml. El recuento de 100.000 bacteria por mililitro como punto de corte diagnóstico, la especificidad es alta pero la sensibilidad se reduce solo a 50%; en el caso de mujeres jóvenes con síntomas de cistitis reducimos el umbral a 1000 bacterias por mililitro, podemos mejorar la sensibilidad considerablemente sin alterar la especificidad.



Diagnostico diferencial: Uretritis. Vaginitis. Cervicitis. Enfermedad Inflamatoria Pélvica. Prostatitis. Vaginosis.

### 3. EXAMENES AUXILIARES

#### Patología Clínica:

- Examen de orina completo: se debe solicitar a todos los pacientes con sospecha de ITU.<sup>2, 3, 5</sup>
  - Criterios mayores: Leucocituria: 10 leucocitos/ml en orina no centrifugada o más de 5 leucocitos/campo en orina centrifugada y examinada con microscopio (x 40 aumentos) y, bacteriuria (la ausencia de criterios mayores sugiere otro diagnostico).
  - Criterios menores: Nitritos (+) (algunos gérmenes como Pseudomonas, Acinetobacter y Candida no producen nitrorreductasa, por lo tanto, la prueba será negativa ante la presencia de estos gérmenes en la orina), esterasa leucocitaria, hematuria (estos no definen el diagnostico por sí solos). La detección de nitritos en la orina es un método específico (> 90%) pero poco sensible (50%) sobre todo si la carga bacteriana en orina es baja (10<sup>3</sup> ufc/ml) o la orina permanece poco tiempo en la vejiga. La esterasa es el método indirecto más rápido accesible y barato, con una sensibilidad > 90% y una especificidad > 95%.
- Urocultivo y antibiograma (de carácter obligatorio): se debe solicitar a todos los pacientes con ITU complicada, pielonefritis, ITU recurrente, aparente falla al tratamiento, embarazadas con sospecha de ITU, hospitalización reciente, instrumentación uretral reciente, anomalías estructurales o funcionales conocidas. En las mujeres con cistitis no complicada de origen extrahospitalario no es necesario realizar urocultivo





antes de iniciar la terapia ni después de finalizada la misma, excepto en las recidivas precoces (menos de un mes).

- Hemograma completo, glucosa, urea, creatinina y electrolitos: se debe solicitar a todos los pacientes con ITU complicada, sospecha de sepsis, hipertensión arterial, enfermedad renal, diabetes mellitus, edad mayor de 60 años, gestantes o cualquier criterio de gravedad.
- Proteína C reactiva
- Perfil de coagulación (en caso de hematuria asociada)



**Imágenes:**

- Ultrasonido: método menos invasivo y muy sensible para establecer la presencia de hidronefrosis y evaluar abscesos, de elección en la cabecera del paciente y en gestantes.
- Tomografía axial computarizada: provee mayor detalle anatómico del tracto urinario y es superior en el diagnóstico de abscesos, urolitiasis y evaluación de la hematuria.



**4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD**

**Medidas Generales y preventivas**

- a) Ingerir abundante líquido y favorecer el vaciamiento adecuado de la vejiga.
- b) Corregir las anomalías congénitas o funcionales asociadas.
- c) Mantener higiene perineal y un adecuado vaciamiento de la vejiga después del contacto sexual puede ayudar a prevenir recurrencias.
- d) Usar estrógenos intravaginales durante menopausia puede reducir las infecciones recurrentes.
- e) Seleccionar un fármaco que alcance el riñón en concentraciones adecuadas y que se excrete por vía renal en forma activa. f) Ante criterios clínicos para el diagnóstico de ITU y de acuerdo con su tipo se podrá prescribir el tratamiento inicial con antimicrobianos empíricamente. Si persisten los síntomas después del cumplimiento del tratamiento empírico se deberá realizar el urocultivo y ultrasonido renal.
- f) Antes de comenzar tratamiento empírico debe realizarse un urocultivo en los siguientes casos: Pielonefritis, en todos los casos; ITU adquiridas en el hospital; hombres con síntomas urinarios obstructivos bajos o cateterismo; embarazo; presencia o sospecha de anomalías del tracto genitourinario; uso de antibióticos recientes; cateterismo uretral prolongado; presencia de síntomas por más de 7 días; diabetes mellitus, inmunosupresión y niños de ambos sexos; en todos los casos





Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Infección del Tracto Urinario en Adultos en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva

en que se vaya a iniciar una terapia parenteral ya sea endovenosa o intramuscular.

- g) Servicio de Emergencia: El tratamiento se inicia con el ABC (vía aérea, respiración, circulación). Los principales objetivos del tratamiento son la estabilización hemodinámica, alivio de síntomas, toma de muestra para cultivo e inicio de terapia antibiótica empírica.
- h) Criterios de Hospitalización: Se recomienda hospitalización en las siguientes formas clínicas: Postración; fiebre mayor a 38.5°C; retención urinaria; imposibilidad de la ingesta oral de antibióticos; indicación de hidratación parenteral; sepsis/shock séptico; gestante.
- i) Criterios de ingreso a UCI: Paciente con sepsis severa o shock séptico.



Terapéutica

PATOLOGIA	ESQUEMAS SUGERIDOS	
	PRIMARIO	ALTERNATIVO
<b>BACTERIURIA ASINTOMÁTICA</b>	No se recomienda el inicio de antibioticoterapia	Medidas higiénico dietéticas.
<b>CISTITIS AGUDA</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>o NITROFURANTOINA 50mg VO C/6 h x 5-7d</li> <li>o TMP/SMX 800/160mg VO C/12h x 5-7d</li> <li>o LEVOFLOXACINO 750mg VO C/24h x 7d</li> </ul> <p>**Se modificará la terapéutica según los resultados del Urocultivo.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>o CIPROFLOXACINO 500mg VO C/12h x 3d (mujeres)</li> <li>o LEVOFLOXACINO 500mg VO C/24h x 3d (mujeres)</li> <li>o AMOXI/CLAV 500/125mg VO C/8h x 5-7d</li> <li>o CEFALEXINA 500mg VO C/12h x 5-7d</li> </ul>
<b>PIELONEFRITIS AGUDA / INFECCIONES ASOCIADAS A CATETER URINARIO</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>o CIPROFLOXACINO 500mg VO</li> <li>o CIPROFLOXACINO 400mg EV C/12h x 7-14d</li> <li>o LEVOFLOXACINO 750mg VO C/24h x 7-14d</li> <li>o CEFTRIAXONA 1 g EV C/24h x 7-14d</li> <li>o CEFEPIME 1 g IV C/12H x 7-14d</li> <li>o PIP/TZ 3.375 g IV C/6H x 7-14d</li> <li>o IMIPENEM 500mg EV C/6h x 7-14d</li> <li>o MEROPENEM 1g EV C/24h x 7-14d</li> </ul> <p>**Se modificará la terapéutica según los resultados del Urocultivo.</p>	GENTAMICINA 5mg/kg IV C/24h. Al pasar a VO considerar TMP/SMX y Betalactámicos como (CEFUROXIMA o AMOXI/CLAV) hasta completar 14 días

Fuente: Guía Sanford de Terapéutica Antimicrobiana 2021 - 51ª Ed<sup>4</sup>



**Signos de alarma**

- Oliguria: fracaso renal
- Fiebre persistente: buscar abscesos
- Hipotensión, trastorno del sensorio, ictericia: shock séptico.

**Criterios de alta<sup>4, 7, 8</sup>**

- Estabilidad hemodinámica
- Función renal adecuada

**Pronóstico**

Uso racionalmente de los antibióticos según el agente etiológico y métodos de diagnóstico adecuado.

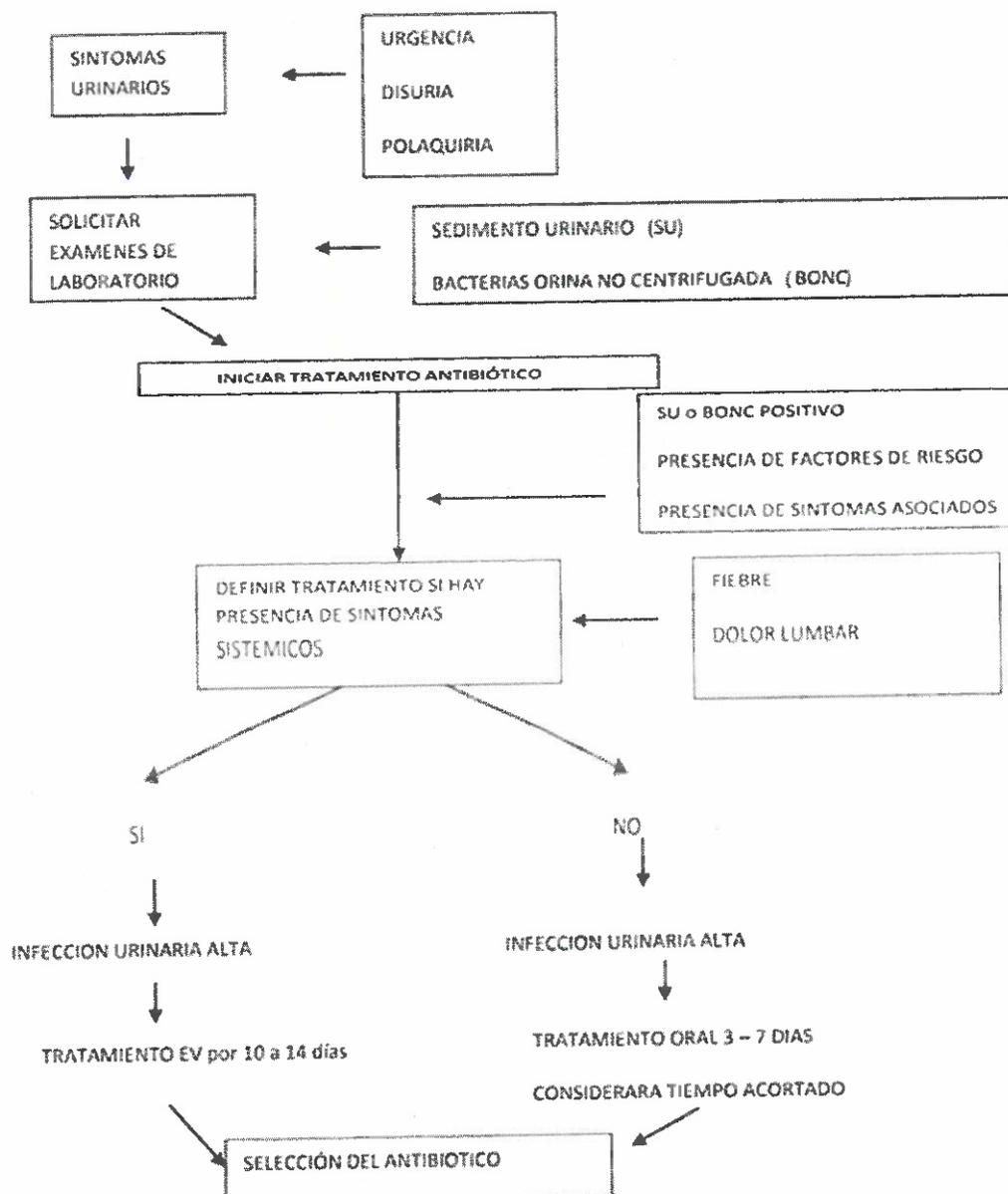
**5. COMPLICACIONES**

- Insuficiencia renal aguda
- Absceso renal
- Shock séptico
- Falla multisistémica
- Infección urinaria recurrente

**6. FLUJOGRAMA****Manejo de la Infección del Tracto Urinario en Adultos**



### Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Infección del Tracto Urinario en Adultos en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva



FUENTE: NICE guideline Pyelonephritis (acute): antimicrobial prescribing (NG111), & Urinary tract infection (lower): antimicrobial prescribing (NG109)<sup>6,7</sup>

## VII. ANEXOS

No aplica.

## VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Swaminatha Mahadevan. An Introduction to Clinical Emergency Medicine. Second published. Cambridge University Press. United States of America. 2012
2. Jiménez Murillo Luis. Medicina de Urgencias y Emergencias, Guía Diagnostica y Protocolo de Actuación. Cuarta Edición. Elsevier. España. 2010.





Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Infección del Tracto Urinario en Adultos en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva

3. Schaeffer, A. J.: Infections of the urinary tract. In: Campbell's Urology, 12th ed. Edited by P. C. Walsh, A. B. Retik, L. R. Kavoussi, E. D. Vaughan, Jr., A. C. Novick, A. J. Wein et al. Philadelphia: 2020.
4. NICE guideline Urinary tract infection (lower): antimicrobial prescribing (NG109) Published: 2023.
5. Guideline of guidelines: management of recurrent urinary tract infections in women, Kwock Et al. BJU Int 2022; 130: Supplement 3: 11–22 doi:10.1111/bju.15756.
6. . Guía Sanford de Terapéutica Antimicrobiana 2021 - 51°Ed.
7. G. Bonkat RB, F. Bruyere, T. Cai, S.E. Geerlings, B. Köves, S. Shubert, F. Wagenlehner. Guidelines on urological infections 2019 [available from: <http://uroweb.org/guideline/urological-infections/>].
8. NICE guideline Pyelonephritis (acute): antimicrobial prescribing (NG111), Published: 2022.



E. ALVAREZ D.



J. RODRIGUEZ Q.



K. CISNEROS CH



J. F.





PERÚ

Ministerio de Salud

E.S II-1 HOSPITAL CHULUCANAS



MINISTERIO DE SALUD  
E.S II-1 HOSPITAL CHULUCANAS  
Atención Hospitalaria y Salud



# Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Crisis Hipertensiva en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva



PIURA - PERÚ

2024



Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Crisis Hipertensiva en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva



Equipo de Gestión del E.S II-1 Hospital Chulucanas

M.C. Eduardo Ricardo Alvarez Delgado

Director General



M.C. Jose Eduardo Herrera Flores

Subdirector



Lic. Elsa Katherine Garcia Morales  
Jefa de la Unidad de Gestión de la Calidad





Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Crisis Hipertensiva en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva

Grupo Elaborador de la Guía de Práctica Clínica



Dr. Jean Pierre Zuta Rodriguez, Médico Internista – Jefe de la UPSS de Emergencia





Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Crisis Hipertensiva en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva

I. FINALIDAD

Contribuir en la atención de la Crisis Hipertensiva, con un Diagnóstico precoz y el manejo oportuno.

II. OBJETIVO

1. Objetivo General

Establecer criterios para determinar el diagnóstico y establecer un manejo oportuno de la Crisis Hipertensiva con la finalidad de tener una toma de decisiones basadas en evidencia y el uso racional de recursos.

2. Objetivos Específicos

- Brindar una recomendación sustentadas en medicina basada en evidencia sobre diagnóstico y manejo de Crisis Hipertensiva.
- Tener una disminución de las secuelas por Crisis Hipertensiva.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN

El siguiente protocolo tiene como ámbito de aplicación al Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva del Hospital Chulucanas.

IV. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE CRISIS HIPERTENSIVA

Estandarizar un manejo precoz y oportuno de Crisis Hipertensiva en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva del Hospital Chulucanas.

1. NOMBRE Y CÓDIGO:

Crisis Hipertensiva / Código CIE-10 I10

V. CONSIDERACIONES GENERALES

1. DEFINICION

Se define como el aumento brusco de la Presión Arterial (PA), con cifras de PAS ≥180 mmHg y PAD ≥120 mmHg. Caracterizada por la elevación aguda de la PA que puede poner en riesgo inminente la vida del paciente. Es importante considerar que su gravedad no está determinada por las cifras absolutas de la PA sino, por la magnitud del incremento agudo de las cifras





Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Crisis Hipertensiva en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva

de PA. Entre las causas más importantes se tiene la falta de adherencia al tratamiento (ya sea interrupción o disminución de la medicación), tratamiento inadecuado, enfermedades endocrinas, renales, embarazo e intoxicación por drogas. Se presentan como urgencias o emergencias hipertensivas dependiendo si existe o no daño de órganos blanco.<sup>1, 2, 3</sup>

**Urgencia hipertensiva:** Se define como la elevación aguda de la PA sin daño agudo de órganos blanco, como sistema nervioso central, corazón y riñón, y que necesita de medicación por vía oral para el control de la PA. Sin indicios de complicaciones inmediatas, puede corregirse en horas y no necesariamente el paciente debe ser hospitalizado.<sup>2,3</sup>

**Emergencia hipertensiva:** Se define como el aumento agudo de la PA con daño de los órganos blanco como el sistema nervioso central, el corazón, o el riñón, que compromete la función de dichos órganos, y necesita medicación parenteral e internación para disminuir la PA.<sup>3, 5</sup>



Causas de crisis hipertensivas	
<b>Emergencias hipertensivas</b>	
<b>Neurológicas</b>	
Encefalopatía hipertensiva	
Enfermedad cerebrovascular aguda: isquémica y hemorrágica	
Hemorragia subaracnoidea	
Traumatismo craneoencefálico o medular	
<b>Cardiovasculares</b>	
Insuficiencia cardíaca izquierda	
Síndrome coronario agudo	
Aneurisma disecante de aorta	
<b>Renales</b>	
Insuficiencia renal aguda	
<b>Embarazo</b>	
Preclampsia grave-eclampsia	
<b>Urgencias hipertensivas</b>	
HTA maligna o acelerada	
Pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular	
Periodos preoperatorios y posquirúrgicos	
Exceso de catecolaminas circulantes	
Ingesta de cocaína, anfetaminas u otras drogas de diseño	
Feocromocitoma	
Interacción de los IMAO con tiramina y ciertos fármacos	
Supresión brusca de algunos antihipertensivos (bloqueadores beta)	
Crisis de pánico	
Trasplantados renales	
Quemaduras extensas	

HTA: hipertensión arterial; IMAO: Inhibidores de la monoaminoxidasa.

2. ETIOLOGIA

Esta patología puede ocurrir en pacientes hipertensos conocidos, o puede ser el debut de pacientes sin antecedentes de esta enfermedad. Es causada por cualquier enfermedad, o evento estresante que sea capaz de modificar alguno de los siguientes mecanismos reguladores de la presión arterial: el control del sistema nervioso autónomo, el eje renina-angiotensina-aldosterona, la producción de óxido nítrico endotelial, la producción de sustancias vasoconstrictoras/vasodilatadoras y las resistencias vasculares sistémicas.<sup>6, 7</sup>



### 3. FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología aun no es bien entendida, pero tras varias investigaciones se sabe que se cuenta con un factor de riesgo que produce un aumento súbito de la presión arterial, en respuesta el cuerpo lleva a cabo mecanismos compensatorios que concluyen en la formación de especies reactivas de oxígeno y un aumento de las resistencias vasculares sistémicas. Debido a este aumento tan brusco de la presión, se produce una inflamación (derivada del estiramiento capilar) capaz de causar una disfunción endotelial mediada por citocinas, endotelina 1 y moléculas de adhesión. Esta disfunción endotelial afecta la producción de sustancias vasodilatadoras (como lo es el óxido nítrico), se propicia un aumento de las resistencias vasculares sistémicas de forma irreversible, desarrollo de la cascada inflamatoria, incremento de la permeabilidad vascular. El aumento de la tensión arterial derivada de esta vasoconstricción puede propiciar aumento de la natriuresis, un consecuente estado de hipovolemia, una alza en la coagulación, aumento de adhesión plaquetaria, y bloqueo de la fibrinólisis, lo que terminará en la producción de necrosis fibrinoide arteriolar por el depósito fibrina, que propiciará una pérdida más recalcada de la función autorreguladora vascular, concluyendo en un daño endotelial, vasoconstricción y descarga de sustancias vasoactivas como vasopresina, catecolaminas, endotelina o la misma renina; que terminaran provocando aún más vasoconstricción y así formar un círculo vicioso que culmina en un estado de hipoperfusión y una subsecuente isquemia.<sup>6, 7, 8</sup>

### 4. EPIDEMIOLOGÍA

La Hipertensión Arterial es una de las patologías que cada vez afecta a más personas en todo el mundo, en la actualidad aproximadamente entre el 20 y el 50% de la población adulta tiene un criterio diagnóstico de esta patología. Entre el 1 y 2% de los pacientes hipertensos desarrollaran una crisis hipertensiva durante su vida. La incidencia en varones es de dos veces mayor que en mujeres. Es mayor en personas de raza negra y ancianos.<sup>8, 9</sup>

Las personas con hipertensión tienen de 2 a 4 veces más riesgo de presentar enfermedad coronaria, la reducción de 5-6mmHg en la presión arterial disminuye de 20 a 25% el riesgo de enfermedad coronaria; sin embargo, el aumento en 7.5mmHg la presión de diastólica, incrementa de 10 a 20 veces el riesgo de accidente cerebrovascular, y el control de la presión arterial disminuye en 30 a 50% la incidencia de accidente cerebrovascular.<sup>9, 10</sup>

### 5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

#### Medio ambiente

Profesiones relacionadas con alto nivel de stress.

#### Estilos de vida

- Malnutrición





Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Crisis Hipertensiva en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva

- Tabaquismo
- Sobrepeso y obesidad
- Sodio, esta sensibilidad a la sal es especialmente frecuente en negros, ancianos, y aquellos con cifras más altas de presión arterial o comorbilidades tales como enfermedad renal crónica, diabetes o síndrome metabólico.
- Alcohol, cerca del 10% de la hipertensión arterial en la población, más alto en hombres que en mujeres.<sup>11, 12, 13</sup>

Factores hereditarios

- Hipercolesterolemia
- Hipertensión arterial
- Resistencia a la insulina y diabetes

Otros

Edad: Mujeres >55 años y Varones >45 años.



V. CONSIDERACIONES GENERALES

1. CUADRO CLINICO

El cuadro clínico está dado de manera general por: cefalea, dolor a nivel torácico, cuadro de disnea, edema, astenia, puede haber epistaxis e incluso convulsiones, pérdida del estado de alerta, alteraciones motoras y sensitivas. Aunque se debe de tener en cuenta que el cuadro clínico característico de esta patología es derivado de la lesión a órgano diana, por lo que dependiendo a que nivel sea la lesión será la sintomatología esperada.<sup>14, 15</sup>

Diversos estudios han reportado que el motivo de demanda de atención médica varía dependiendo de si el paciente se encuentra en una emergencia o urgencia hipertensiva. Así mismo, hay reportes que mencionan que la sintomatología más común en los pacientes con urgencias son: la cefalea (22%), epistaxis (17%), astenia (10%), alteraciones motoras/sensitivas (10%), dolor torácico opresivo (9%) y cuadros de disnea (9%). Mientras que, en las emergencias, al haber un daño a órgano blanco, los síntomas por los que acuden a atención médica son: dolor torácico opresivo persistente (27%), el cuadro marcado y súbito de disnea (22%) y las alteraciones del estado de alerta (21%). Se debe ir tras la casa de estos síntomas ya que muchas veces el paciente puede acudir al servicio de urgencias o primer nivel de atención con un cuadro muy inespecífico, cuando se sabe por estudios publicados a nivel nacional que en nuestro país el 83% de los pacientes que sufren una emergencia hipertensiva cursan con una lesión a órgano blanco, e incluso se ha reportado doble lesión a órgano blanco en 14% e incluso una disfunción multiorgánica (más de tres órganos lesionados) en un 3%. Siendo el órgano más afectado el cerebro mediante un





infarto cerebral en el 24.5% de las veces, seguido por el edema pulmonar con un 22.5%, encefalopatía hipertensiva con un 16.3% y la insuficiencia congestiva con un 12%.<sup>16, 17, 18, 19</sup>

Cabe recalcar que se debe considerar el contexto integral del paciente, ya que en aquellos con hipertensión arterial de larga evolución son capaces de soportar la presión arterial elevada sin ninguna sintomatología, y por el otro lado pacientes jóvenes pueden tener daño a órgano blanco de manera más rápida.<sup>18, 19, 20</sup>

### Cuadro clínico en casos especiales:

- En pacientes con dolores súbitos de gran vigor a nivel de línea media torácica, que se irradia a zona lumbar o abdomen, puede deberse a una disección aórtica.
- Pacientes que presenten un cuadro de cefalea persistente, alteración del estado de alerta, y muy característicamente una retinopatía, papiledema y otras alteraciones neurológicas son muy sugestivos de un cuadro de encefalopatía hipertensiva.
- A su vez un cuadro con diaforesis profusa, temblor progresivo constante, taquicardia marcada, podría ser un indicio de una posible feocromocitoma.
- Una piel que ha tenido atrofia, adelgazada, incremento rápido y abrupto de peso, indicarían descartar un síndrome de Cushing.<sup>15, 17, 18</sup>

### 2. DIAGNOSTICO

Se sugiere medir la presión arterial con el esfigmomanómetro y como el mercurio es toxico, se recomienda eliminar progresivamente los dispositivos que lo usan y reemplazarlos por dispositivos electrónicos. Es imprescindible calibrarlos cada seis meses y evaluar a las personas que lo usan.

Es preciso medir la tensión arterial durante algunos días antes de establecer el diagnostico de hipertensión. La presión arterial se mide dos veces al día. Se toman dos mediciones consecutivas, con un intervalo mínimo de un minuto entre ambas y con la persona sentada. Las mediciones del primer día se descartan, y para confirmar el diagnostico de hipertensión se toma el valor promedio de todas las restantes.<sup>21, 22, 23, 24</sup>

Diagnostico diferencial: Cefalea, tinnitus, epistaxis, angina de pecho.

### 3. EXAMENES AUXILIARES

En cualquier crisis hipertensiva, el abordaje general para detectar daño a órgano blanco debe incluir los siguientes estudios de laboratorio: Biometría hemática (valoración de una posible anemia hemolítica microangiopática), química sanguínea (creatinina, glucosa, urea y ácido úrico), electrolitos séricos (sodio, potasio y calcio) y examen general de orina (evaluación de hematuria y proteinuria). Algunos autores recomiendan la cuantificación de





catecolaminas (valores anormales son sugestivas de estrés intenso, ansiedad o incluso un feocromocitoma) y aldosterona (evaluación hiperaldosteronismo).<sup>25, 26</sup>

Los estudios de imagen recomendados en el abordaje inicial son: Electrocardiograma (descartar datos de hipertrofia ventricular izquierda, alteraciones patológicas del segmento ST), radiografía de tórax (mediante esta se calcula el índice cardiotorácico, se evalúa la dilatación de cavidades, el arco aórtico, los hilios y la trama pulmonar, de este modo se descarta la posibilidad de una congestión pulmonar, dilatación aortica, se descarta que el mediastino esté aumentado de tamaño, lo que es común en disección aórtica).<sup>7, 10, 15</sup>

El resto de estudios se pedirán de acuerdo a la sospecha clínica del cuadro, por ejemplo se solicita los marcadores cardíacos CPK, CPK MB y troponina I (especialmente ante la sospecha de un síndrome coronario agudo, una gasometría arterial (útil en sospecha de insuficiencia cardiaca y edema agudo pulmonar), tomografía de cráneo (si se sospecha al encéfalo como órgano de choque, se valora el edema, hemorragia, infarto), ecocardiograma (si se piensa en una disfunción del corazón), tomografía abdominal (si se busca un aneurisma aórtico), una arteriografía (si se sospecha una causa vasculorrenal), ácido vanililmandélico (si se sospecha en un feocromocitoma como causa), etc.<sup>15, 27, 28</sup>

#### 4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD

##### Medidas Generales

Las primeras medidas a tomar son las siguientes:

1. Confirmar que se trata de una verdadera crisis hipertensiva.
2. Discriminar si se trata de una emergencia hipertensiva o de una urgencia hipertensiva.
3. Evaluar etiológica y fisiopatológicamente el cuadro clínico del paciente.
4. Iniciar el tratamiento mas adecuado para cada situación.

En general las recomendaciones para la reducción de la presión arterial de las crisis hipertensivas:

1. Bajar presión arterial  $\leq$  25% en la primera hora.
2. Bajar presión arterial 160/100-110 mmHg en 2-6 horas.
3. Bajar presión arterial 135/85 mmHg en 24-48 horas.

La clave para el manejo exitoso es estable el tipo de crisis hipertensiva con la que esta cursando el paciente ya que en ausencia de daño agudo a órgano de choque, la disminución acelerada de la presión arterial puede asociarse a un aumento significativo de la morbilidad y por lo tanto debe evitarse.<sup>29, 30, 31</sup>





### Terapéutica Urgencia Hipertensiva

Al no haber un daño a órgano blanco, no habrá necesidad de reducir tan bruscamente la presión arterial, ya que se puede causar un cuadro isquémico (tanto cardíaco como cerebral) a causa de un abordaje brusco. El objetivo es reducir la presión arterial media un 20%, entre 24 - 48 horas. Para lograr este objetivo se recomienda colocar al paciente en un decúbito supino, y dar hasta 10 min de reposo, en caso de presentar un cuadro de ansiedad o nerviosismo ante su situación clínica se puede valorar una benzodiacepina con el fin ansiolítico. Se debe investigar si el paciente ya estaba bajo un tratamiento antihipertensivo, ya que, de ser así, este debe iniciarse de inmediato y ajustar la dosis, incluso agregar nuevos fármacos, para llevarlo a rangos fisiológicos de presión. De no estar bajo un tratamiento antihipertensivo, se debe abordar con un fármaco cuya acción sea lenta, evitando así propiciar una isquemia en órganos sensibles, como lo que pasaba tras administrar nifedipino sublingual. Se puede utilizar cualquier medicamento antihipertensivo de acción lenta, de la gran variedad de familias en esta situación clínica, aunque las últimas investigaciones concuerdan en que el captopril es el abordaje ideal.<sup>27, 28, 30</sup>



**Captopril:** Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, por lo que disminuye las concentraciones de angiotensina II, disminuyendo la actividad vasopresora y secreción reducida de aldosterona. Su presentación es en tableta 25 mg vía oral o sublingual. Se aprecia un inicio de su acción en la primer media hora, hasta un máximo de hora y media, llegando a durar su acción hasta por seis horas. Esta dosis puede repetirse cada 30 minutos (dosis máxima 100 mg) si no se lograra el objetivo terapéutico con la primera administración. Los expertos mencionan que, de no ceder ante esta recomendación, se deberá hacer un abordaje por vía parenteral. En caso contrario, que se logre reducir el 20% de la presión arterial media con la que llegó, se da un tratamiento ambulatorio. El objetivo nunca será llevar la presión arterial a valores normales (120/80 mmHg) si no reducir la basal del paciente en un 20%.<sup>32, 33</sup>

### Emergencia Hipertensiva

En esta situación al haber una afectación a órgano blanco, es imprescindible reducir más rápido la presión arterial, evitando así una lesión aún mayor. Por lo que aquí la presión basal del paciente debe reducirse en un 25% en un periodo de 1 hora (algunos autores mencionan hasta 2 horas como máximo). Cabe recalcar que hay situaciones especiales, como la disección aórtica, donde por la condición clínica subyacente el abordaje deberá ser aún más rápido, por lo que el abordaje es desde el inicio por vía parenteral. Ya que estos pacientes cuentan con una lesión directa orgánica, es necesario realizar el protocolo ABC para garantizar un adecuado soporte vital, y de este modo asegurar una vía aérea permeable, oxigenoterapia, monitorización continua de la presión arterial (en los dos brazos), toma de electrocardiograma, canalización de una vía periférica, sondaje vesical, valoración de estado de alerta. Los autores y expertos recomiendan el uso de los siguientes fármacos



## Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Crisis Hipertensiva en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva

por su accesibilidad, popularidad fácil control, aunque se recalca que el abordaje farmacológico debe ser individualizado ante la sospecha etiológica del paciente.<sup>18, 25, 26, 28</sup>



**Furosemida:** Diurético de asa, que bloquea el sistema de transporte Na + K + Cl - en la rama ascendente del asa de Henle, aumentando la excreción de Na, K, Ca y Mg. Su presentación es en ampolleta de 20 mg, se suministra una ampolleta por vía parenteral, cada media hora si no se llega al objetivo terapéutico. Este fármaco es de principal utilidad cuando se sospecha de una insuficiencia cardiaca o edema agudo pulmonar.<sup>33, 34</sup>



**Labetalol:** Es una beta bloqueadora de receptores alfa adrenérgicos arteriales periféricos y bloqueo concurrente de receptores  $\beta$ -adrenérgicos. Su presentación es en ampolleta de 100 mg en 20 ml, se administra un bolo de tan solo 20 mg cada cinco minutos, de manera lenta, hasta alcanzar el objetivo terapéutico o hasta terminarse la ampolleta. De igual forma se puede realizar una infusión de 200 mg en 200 ml de solución glucosada al 5% en una dosis de 30-140 ml/h, teniendo como límite la administración de 300 mg. Por su mecanismo de acción, este fármaco queda contraindicado en pacientes con antecedentes de enfermedad obstructiva crónica, asma, insuficiencia cardiaca sistólica o un bloqueo cardiaco (2do o 3er grado principalmente).<sup>30, 33</sup>



**Nitroglicerina:** Funciona como un dilatador potente del músculo liso vascular, conduciendo a una disminución de la precarga cardiaca. Su presentación es en ampolleta de 5 mg en 5ml o 50 mg en 10 ml. La infusión se prepara con 25 mg en 250 ml de solución glucosada al 5%, a una dosis de 21 ml/h. La evidencia clínica fortalece su uso en pacientes con insuficiencia cardiaca, edema agudo pulmonar y cardiopatía isquémica.<sup>32, 33</sup>



### Signos de alarma

Signos asociados a la aparición de: Eventos cerebro vasculares. Hemorragia intracerebral y subaracnoidea. Síndrome coronario agudo. Edema agudo de pulmón y falla ventricular.<sup>8, 10, 11</sup>

### Criterios de alta medica

Se hará previa evaluación del paciente, cuando no presente signos de alarma y cuando se encuentre estable hemodinámicamente.

En casos de urgencia hipertensiva, una vez que se consiguió una reducción del 25% de la presión arterial, teniendo en cuenta que deberá continuar su tratamiento medico en su centro de atención primaria.

En casos de emergencia hipertensiva, el alta será toda vez que las condiciones de fondo sean controladas.<sup>34, 35, 36</sup>





**Pronostico**

Dependerá si el paciente presenta una urgencia o emergencia hipertensiva, de la magnitud del daño a órgano blanco, de las comorbilidades que tenga el paciente, y, por último, pero no menos importante, de la capacidad del médico tratante de identificar y tratar de manera óptima esta exacerbación hipertensiva.<sup>35, 37, 38</sup>



**5. COMPLICACIONES**

La manera brusca de la presión arterial puede generar hipotensión. Además de sensibilidad a los medicamentos.

**6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA**

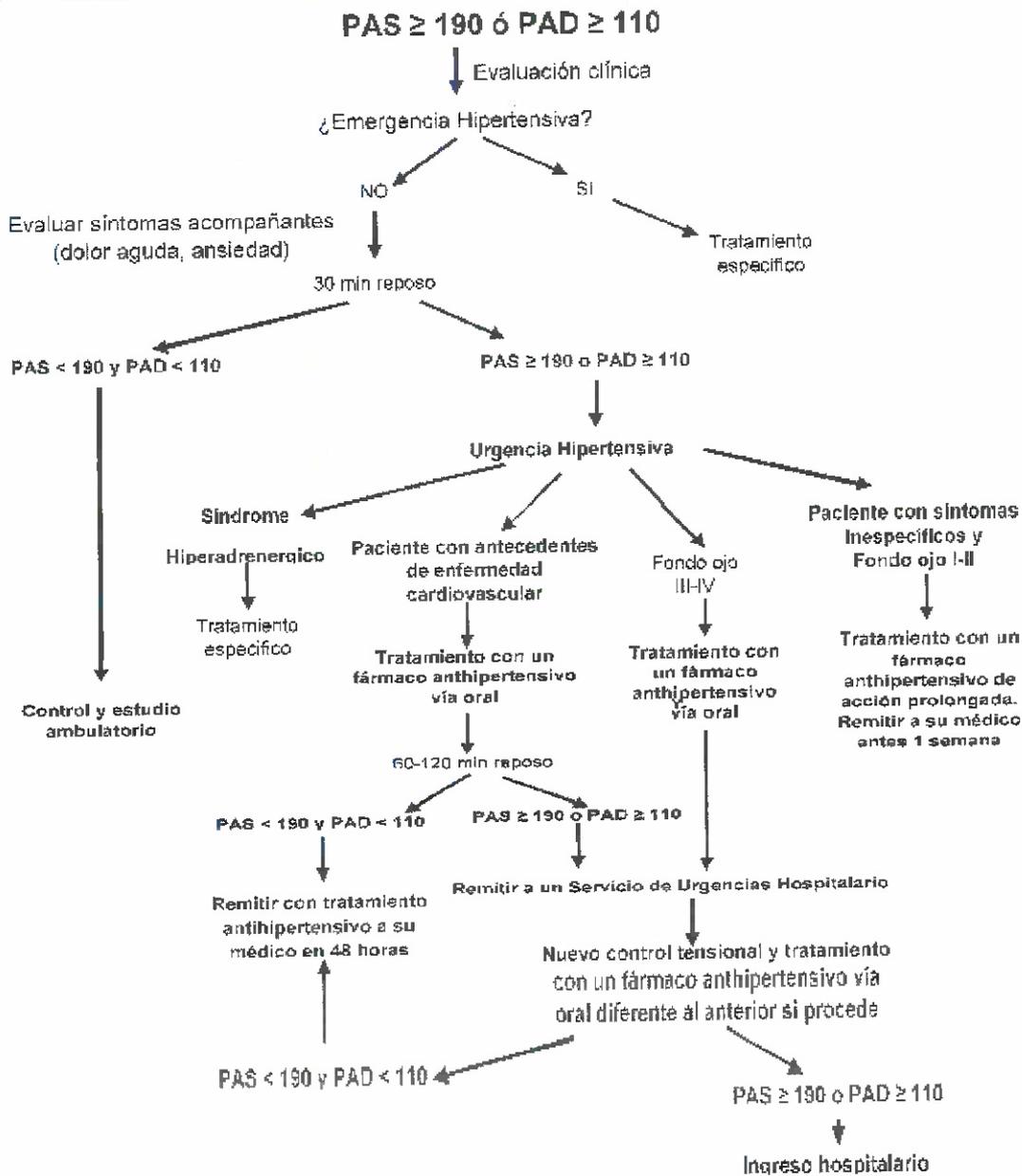
Procederá la referencia a hospital de mayor complejidad y/o capacidad resolutive indicada y coordinada por médico intensivista, emergenciólogo o internista de turno y jefe de guardia cuando para el manejo de esta patología se requiere recursos logísticos y/o humanos de especialidades como cirugía general, hemodiálisis, gastroenterología, etc. que la institución no cuente.

**7. FLUJOGRAMA**





Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Crisis Hipertensiva en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva



Fuente: Medwave-2016

VII. ANEXOS

TABLA N° 01:





Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Crisis Hipertensiva en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva

**Emergencias hipertensivas**

- Encefalopatía hipertensiva
- Insuficiencia cardiaca izquierda
- Síndrome coronario agudo
- Ictus isquémico o hemorrágico
- Aneurisma disecante de aorta
- Preeclampsia grave - Eclampsia
- Traumatismo craneoencefálico o medular.
- Insuficiencia renal aguda

**Urgencias hipertensivas**

- HTA maligna
- Pacientes con antecedentes de enfermedad cardiovascular
- Periodos preoperatorios y postquirúrgicos
- Crisis hipertensiva por exceso de catecolaminas
- Ingesta de cocaína, anfetamina u otras drogas de diseño
- Feocromocitoma
- Interacciones de los IMAO con tiramina y ciertos fármacos
- Supresión brusca de algunos antihipertensivos (beta-bloqueantes)
- Crisis de pánico
- Trasplantados renales
- Quemaduras extensas

Fuente: Crisis hipertensiva, Medwave-2016

**FARMACOS USADOS EN EMERGENCIA Y URGENCIAS HIPERTENSIVAS**

**EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS**

FARMACO	DOSIS	VIA	DURACION
Nitroprusiato	0.25-10 ug/kg/min	Infusión IV	Instantáneo/1-2 min
Nitroglicerina	5-100 ug/min	Infusión IV	1-5 min/3-5 min
Nicardipino	5-15 mg/h	IV	5-10 min/1-4 h
Hidralazina	10-20 min	IV	5-15 min/3-8 h
Enalaprilato	1.25-5 mg c/6 h	IV	30 min/6 h
Fenoldopam	0.1-0.3 ug/kg/min	Infusión IV	5 min/10-15 min
Labetalol	20-80 mg	Bolo IV	c/10min 5-10 min/3-6 h
Esmolol	200-500 ug/kg/min	Infusión IV	1-2 min/10-20 min
Fentolamina	5-15 mg	IV	1-2 min/3-10 min

**URGENCIAS HIPERTENSIVAS**





Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Crisis Hipertensiva en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva

FARMACO	DOSIS	VIA	DURACION
<u>Captopril</u>	6.25-25 mg c/6 h	VO	15-30 min/6 h
<u>Clonidina</u>	0.1-0.2 mg c/h	VO	30-60 min/6-12 h
<u>Labetalol</u>	100-200 mg c/12 h	VO	30-120 min/8-12 h

### VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens*. 2013; 31(7):1281-357.
- Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 ESH-ESC practice guidelines for the Management of Arterial Hypertension: ESH- ESC Task Force on the management of arterial hypertension. *J Hypertens* 2007;25:1751-62.
- Gómez Angelats E, Bragulat Baur E. Hypertension, hypertensive crisis, and hypertensive emergency: approaches to emergency department care. *Emergencias*. 2010; 22: 209-19.
- Henny-Fullin K, Buess D, Handschin A, Leuppi J, Dieterle T. Hypertensive urgency and emergency. *Ther Umsch*. 2015 Jun; 72(6):405-11.
- Gegenhuber A, Lenz K. Hypertensive emergency and urgency. *Herz*. 2003 Dec; 28(8):717-24
- Lagi A, Cencetti S. Hypertensive emergencies: a new clinical approach. *Clin Hypertens*. 2015;21(13):20-27
- Cordero G, Wallenstein M, Ozen M, Shah N, Jackson E, Hovsepian D. Pulmonary hypertensive crisis following ethanol sclerotherapy for a complex vascular malformation. *J Perinatol*. 2014;34(9):713-715.
- Andrade D, Santos S, Pinhel M, Valente F, Giannini M, Gregório M, et al. Effects of acute blood pressure elevation on biochemical-metabolic parameters in individuals with hypertensive crisis. *Clin Exp Hypertens*. 2017;39(6):553-561.
- Ipek E, Oktay AA, Krim SR. Hypertensive crisis: an update on clinical approach and management. *Curr Opin Cardiol*. 2017;32(4):397-406.
- Salvetti M, Paini A, Bertacchini F, Stassaldi D, Aggiusti C, Agabiti Rosei C, et al. Acute blood pressure elevation: Therapeutic approach. *Pharmacol Res*. 2018;130 (4):180-190.
- Zuleta A, Castellón K, Bergese S. The role of clevidipine in hypertension management: clinical results. *Rev Esp Anestesiología y Reanimación*. 2014;61(10):557-564.
- Benenson I, Waldron F, Jadotte Y, Holly C. Risk factors for hypertensive crisis in adult patients: a systematic review protocol. *JBIC Database System Rev Implement Rep*. 2019; 1 (24): 217-220.
- Nakalema I, Kaddumukasa M, Nakibuuka J, Okello E, Sajatovic M, Katabira E. Prevalence, patterns and factors associated with hypertensive crises in Mulago





- hospital emergency department; a cross-sectional study. *Afr Health Sci.* 2019V;19(1):1757-1767.
14. Muiesan M, Salvetti M, Amadoro V, Di Somma S, Perlini S, Semplicini A, et al. An update on hypertensive emergencies and urgencies. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2015;16(5):372-382.
  15. Papadopoulos D, Sanidas E, Viniou N, Gennimata V, Chantziara V, Barbetseas I, et al. Cardiovascular hypertensive emergencies. *Curr Hypertens Rep.* 2015 ;17(2):5-7.
  16. Henny K, Buess D, Handschin A, Leuppi J, Dieterle T. Hypertensive urgency and emergency. *Ther Umsch.* 2015;72(6):405-411.
  17. Waldron F, Benenson I, Jones-Dillon S, Zinzuwadia S, Adeboye A, Eris E, et al. Prevalence and risk factors for hypertensive crisis in a predominantly African American inner-city community. *Blood Press.* 2019; 28(2):114-123.
  18. Leonard J, Munir K, Kim H. Metoclopramide induced pheochromocytoma crisis. *Am J Emerg Med.* 2018;36(6):1124-1126.
  19. Hayiroğlu M, Yıldırım Türk Ö, Bozbay M, Eren M, Pehlivanoğlu S. Hypertensive emergency due to pheochromocytoma crisis complicated with refractory hemodynamic collapse. *Turk Kardiyol Dern Ars.* 2015 ;43(8):727-729.
  20. Bönner G. Hypertensive emergencies. *Dtsch Med Wochenschr.* 2017;142(19):1437-1445.
  21. Ipek E, Oktay A, Krim S. Hypertensive crisis: an update on clinical approach and management. *Curr Opin Cardiol.* 2017;32(4):397-406.
  22. Stein D, Ferguson M. Evaluation and treatment of hypertensive crises in children. *Integr Blood Press Control.* 2016;9 (16):49-58.
  23. Cordero G, Wallenstein M, Ozen M, Shah N, Jackson E, Hovsepian D, et al. Pulmonary hypertensive crisis following ethanol sclerotherapy for a complex vascular malformation. *J Perinatol.* 2014;34(9):713-715.
  24. Arbe G, Pastor I, Franco J. Diagnostic and therapeutic approach to the hypertensive crisis. *Med Clin (Barc).* 2018;150(8):317-322.
  25. Rosas M, Borrayo G, Madrid A, Ramírez E, Pérez G. Cardiovascular complications of hypertensive crisis. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2016;54(1):67-74.
  26. Lee G, Lee I, Park S, Kim J, Oh J, Shin J. Hypertensive crisis in children: an experience in a single tertiary care center in Korea. *Clin Hypertens.* 2016;22 (18):10-15.
  27. Favre N, Burnier M, Kissling S. When should the nephrologist be called in the emergency room?. *Rev Med Suisse.* 2016;12(507):398-403.
  28. Almas A, Ghouse A, Iftikhar A, Khursheed M. Hypertensive Crisis, Burden, Management, and Outcome at a Tertiary Care Center in Karachi. *Int J Chronic Dis.* 2014; 20(14):413-417.
  29. Maloberti A, Cassano G, Capsoni N, Gheda S, Magni G, Azin G, et al. Therapeutic Approach to Hypertension Urgencies and Emergencies in the Emergency Room. *High Blood Press Cardiovasc Prev.* 2018 Jun;25(2):177-189.
  30. Salkic S, Brkic S, Batic O, Ljuca F, Karabasic A, Mustafic S. Emergency Room Treatment of Hypertensive Crises. *Med Arch.* 2015;69(5):302-306.





# Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Crisis Hipertensiva en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva

31. Cobb A, Thornton L. Sodium Nitroprusside as a Hyperinflation Drug and Therapeutic Alternatives. J Pharm Pract. 2018;31(4):374-381.
32. Brathwaite L, Reif M. Hypertensive Emergencies: A Review of Common Presentations and Treatment Options. Cardiol Clin. 2019;37(3):275-286.
33. Haddadin F, Munoz A, Herzog E. Hypertensive emergency presenting with acute spontaneous subdural hematoma. J Cardiol Cases. 2018;19(1):25-28.
34. Eberhardt O. Hypertensive crisis and posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES)]. Fortschr Neurol Psychiatr. 2018 May;86(5):290-300.
35. Varounis C, Katsi V, Nihoyannopoulos P, Lekakis J, Tousoulis D. Cardiovascular Hypertensive Crisis: Recent Evidence and Review of the Literature. Front Cardiovasc Med. 2017;3 (10):51
36. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/ American Stroke Association. Stroke. 2013; 44(3):870-947.
37. Elliott WJ. Clinical features in the management of selected hypertensive emergencies. Prog Cardiovasc Dis. 2006; 48(5):316-25.
38. Manejo de las emergencias hipertensivas en el anciano con dinitrato de isosorbide en nebulizador. Gac Méd Méx 2000; 136(1) : 17-22.





PERÚ

Ministerio de Salud

E.S II-1 HOSPITAL CHULUCANAS



MINISTERIO DE SALUD  
E.S II-1 HOSPITAL CHULUCANAS  
Atención Atención-Atención y Seguridad



E. ALVAREZ D.



J. RODRIGUEZ J.



K. CISNEROS C.



# Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Neumonía Adquirida en la Comunidad en Adultos en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva

PIURA - PERÚ

2024



Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Neumonía Adquirida en la Comunidad en Adultos en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva

Equipo de Gestión del E.S II-1 Hospital Chulucanas

M.C. Eduardo Ricardo Alvarez Delgado

Director General

M.C. Jose Eduardo Herrera Flores

Subdirector

Lic. Elsa Katherine Garcia Morales

Jefa de la Unidad de Gestión de la Calidad





Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Neumonía Adquirida en la Comunidad en Adultos en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva

Grupo Elaborador de la Guía de Práctica Clínica

Dr. Jean Pierre Zuta Rodríguez, Médico Internista – Jefe de la UPSS de Emergencia





Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Neumonía Adquirida en la Comunidad en Adultos en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva

**I. FINALIDAD**

Contribuir en la atención de la Neumonía Adquirida en la Comunidad en Adultos, con un Diagnóstico precoz y el manejo oportuno.

**II. OBJETIVO**

**1. Objetivo General**

Establecer criterios para determinar el diagnóstico y establecer un manejo oportuno de la Neumonía Adquirida en la Comunidad en Adultos con la finalidad de tener una toma de decisiones basadas en evidencia y el uso racional de recursos.

**2. Objetivos Específicos**

- Brindar una recomendación sustentadas en medicina basada en evidencia sobre diagnóstico y manejo de Neumonía Adquirida en la Comunidad en Adultos.
- Tener una disminución de las secuelas por Neumonía Adquirida en la Comunidad en Adultos.

**III. ÁMBITO DE APLICACIÓN**

El siguiente protocolo tiene como ámbito de aplicación al Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva del Hospital Chulucanas.

**IV. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD**

Estandarizar un manejo precoz y oportuno de la Neumonía Adquirida en la Comunidad en Adultos en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva del Hospital Chulucanas.

**1. NOMBRE Y CÓDIGO:**

Neumonía, no especificada/ Código CIE-10 J18.9

**V. CONSIDERACIONES GENERALES**

**1. DEFINICION**

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una infección respiratoria aguda que afecta el tejido pulmonar, causada por microorganismos patógenos como bacterias, virus, hongos y parásitos. Se considera "adquirida en la comunidad" cuando la infección se contrae fuera del entorno hospitalario, o





en pacientes hospitalizados que presentan síntomas dentro de las primeras 48 a 72 horas de ingreso.<sup>1, 2, 3, 4, 5</sup>

## 2. ETIOLOGIA

En etiología más frecuentes son:<sup>4, 7, 12</sup>

- Streptococcus pneumoniae
- Mycoplasma pneumoniae
- Haemophilus influenzae
- Chlamydia pneumoniae
- Coxiella burnetti
- Virus respiratorios

Otras menos frecuentes:<sup>4, 6, 7, 12</sup>

- Legionella pneumophila
- Staphylococcus aureus
- Bacilos gram negativos
- Anaerobios

## 3. FISIOPATOLOGÍA

La neumonía se inicia cuando un agente infeccioso alcanza el árbol bronquial, ya sea por inhalación de aerosoles que transportan microorganismos o por aspiración de secreciones del tracto respiratorio.

Una vez que las partículas infecciosas logran evadir las defensas de las vías respiratorias y se depositan en la superficie alveolar, son eliminadas principalmente por las células fagocíticas, especialmente los macrófagos alveolares. Estos macrófagos no solo fagocitan los patógenos, sino que también elaboran y presentan antígenos microbianos a los linfocitos T. Además, secretan citocinas como el factor de necrosis tumoral (FNT) y la interleucina 1 (IL-1), que juegan un papel crucial en los linfocitos T y B.

Las citocinas facilitan la respuesta inflamatoria, activan los macrófagos alveolares y reclutan más fagocitos y células mononucleares, así como otros factores inmunitarios presentes en el plasma. Esta cascada de eventos lleva a la formación de un exudado inflamatorio, que es responsable de las manifestaciones sistémicas de la neumonía.

El proceso neumónico afecta principalmente a los alvéolos, aunque también puede comprometer el intersticio pulmonar. La inflamación en el parénquima pulmonar puede extenderse al espacio pleural por contigüidad, lo que a menudo se manifiesta clínicamente como dolor pleurítico. Este fenómeno se conoce como derrame paraneumónico, que puede complicar aún más el cuadro clínico del paciente.<sup>8, 9, 10, 11, 13</sup>

## 4. EPIDEMIOLOGÍA





Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Neumonía Adquirida en la Comunidad en Adultos en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva

La neumonía adquirida en la comunidad es una de las principales causas de muerte a nivel global, ocupando el tercer lugar, solo detrás de la cardiopatía isquémica y la enfermedad cerebrovascular. Antes de la pandemia, se registraban aproximadamente 489 millones de casos de neumonía anualmente, lo que resultaba en al menos 2,5 millones de muertes, afectando especialmente a las poblaciones más vulnerables: niños menores de 5 años.

La edad es el factor de riesgo más significativo en términos de morbilidad y mortalidad, debido a la progresiva pérdida de reserva fisiológica ya la mayor prevalencia de enfermedades crónicas en estos grupos. En el contexto nacional, el Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) reportó en 2022 un total de 9334 casos de neumonía en menores de 5 años, 12429 casos en el grupo de 5 a 59 años, y 10157 casos en persona.

Es notable que al menos el 40.5% de los casos en adultos mayores requirieron hospitalización, lo que resulta en 1074 defunciones. Estos datos subrayan la importancia de la vigilancia, prevención y tratamiento adecuado de la neumonía, especialmente en las poblaciones.<sup>3, 4</sup>

5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

**Medio Ambiente:** La exposición en cuevas habitadas con murciélagos predispondría a Histoplasmosis, la exposición a las aves a Psitacosis y a conejos predispondría a Tularemia.

**Estilos de vida:** El alcoholismo, tabaquismo y la adicción a las drogas endovenosas predisponen a neumonía por los diversos agentes etiológicos antes descritos.

**Factores Hereditarios:** Enfermedades como la agammaglobulinemia, que se caracteriza por el defecto básico en la maduración de los linfocitos B. El portador de este tipo de inmunodeficiencia que está vinculado al cromosoma X (XLA), ha tenido neumonías primarias que ha evolucionado a neumonía crónica con secuelas después del tercer o cuarto año de vida.<sup>5, 6</sup>

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

1. CUADRO CLINICO

**Signos y Síntomas:** Las manifestaciones clínicas son consecuencia de la respuesta inflamatoria local y sistémica a la infección y de las complicaciones. Las manifestaciones clínicas se agrupan, como se detalla a continuación: <sup>4</sup>

- Generales: Fiebre, malestar, escalofríos, diaforesis, mialgias, cefalea y cianosis.
- Compromiso del tracto respiratorio inferior: Tos, dificultad respiratoria (disnea, taquipnea), presencia de expectoración purulenta o hemoptoica, dolor torácico de características pleuríticas y anomalías





en la auscultación pulmonar. La semiología varía según el agente etiológico y la respuesta del huésped, produciendo en algunos casos, una consolidación pulmonar y en otros un compromiso más difuso.

- Asociados a complicaciones: Falla respiratoria, sepsis y choque séptico, disfunción orgánica múltiple, signos de derrame pleural e infección extrapulmonar.

**Interacción Cronológica:** La mayoría de las personas con neumonía adquirida en la comunidad se presentan como una enfermedad aguda de 1 a 2 días de evolución, pero los síntomas pueden tener mayor duración en el adulto mayor. La fiebre y escalofríos tiene una sensibilidad del 50 al 85% pero puede estar ausente en el adulto mayor. La disnea tiene una sensibilidad del 70% y el esputo purulento una sensibilidad del 50% únicamente. La taquipnea es el signo más sensible en ancianos. La hemoptisis sugiere una infección necrotizante como un absceso pulmonar, tuberculosis o neumonía por Gram negativos. El 40% de los pacientes con neumonía adquirida en la comunidad pueden hospitalizarse y el 10% puede ingresar a UCI.<sup>1, 9, 10</sup>

## 2. DIAGNOSTICO

El diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad puede realizarse si el paciente reúne los siguientes criterios:

- Síntomas o signos de infección respiratoria aguda baja (presencia de al menos uno): tos, expectoración mucopurulenta, disnea, dolor pleurítico.
- Alteraciones locales objetivadas en exploración física del tórax (anteriormente ausentes).
- Presentar > 1 de los síntomas generales: sudoración, escalofríos, mialgias o temperatura corporal > 38°C.
- Ausencia de otras causas que expliquen los síntomas.

### Criterios de Severidad de NAC

#### a) Criterios Menores

- Frecuencia respiratoria > 30 por minuto.
- PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 250.
- Infiltrados multilobares.
- Confusión y desorientación.
- Uremia (BUN > 20 mg/dl).
- Leucopenia (leucocitos < 4000 cel/ml).
- Trombocitopenia (plaquetas < 100 000 cel/ml).
- Hipotermia (T° < 36°C).
- Hipotensión con necesidad de fluidoterapia agresiva.

#### b) Criterios Mayores

- Ventilación mecánica invasiva.
- Shock séptico con necesidad de vasopresores.



Debe cumplir 01 criterio mayor o 3 más criterios menores.<sup>1, 8</sup>

El diagnóstico diferencial debe ser fundamentalmente, se debe realizar entre las distintas etiologías genéricas de neumonía, bacterias “típicas”, bacterias “atípicas” y virus, ya que el tratamiento es distinto.<sup>4</sup>

### 3. EXAMENES AUXILIARES

Siendo el diagnóstico de la neumonía clínico y radiológico, se debe contar con servicio de radiología ofreciendo como mínimo radiografía de tórax e idealmente tomografía de tórax en casos de difícil diagnóstico o con comorbilidades pulmonares crónicas (enfermedad pulmonar intersticial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, neoplasias pulmonares, entre otras). Idealmente, se debe contar en servicio de laboratorio clínico con exámenes que faciliten el diagnóstico diferencial (gram y cultivos para gérmenes comunes y atípicos, cultivo para hongos, panel viral respiratorio, pruebas antigénicas y molecular para Sars-CoV2, baciloscopia), evaluación de severidad (hemograma, urea, creatinina, gasometría arterial) y seguimiento (proteína C reactiva, procalcitonina) de esta patología.<sup>1, 7, 8</sup>

### 4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD

#### Medidas Generales

- Vacunación: Uso preventivo de vacuna contra Influenza y Neumococo en pacientes con dicha indicación.
- Vacuna contra *Streptococcus pneumoniae*, indicada en adultos mayores de 65 años o en individuos con factores de riesgo (por enfermedad concomitante). Si no lo recibió, debe ser indicado al finalizar el tratamiento ambulatorio.
- Evitar cambios bruscos de temperatura.
- Triage en Servicio de Emergencia: Deben identificarse adecuadamente los signos de enfermedad neumónica y evaluar su severidad para su correcta estratificación de riesgo y determinación de la necesidad o no de hospitalización, así como la posible necesidad de atención en unidad de cuidados intensivos.
- Uso apropiado de tratamiento antibiótico: Según epidemiología local y según factores de riesgo del paciente (edad, exposición a cuidados de salud previos, comorbilidades, severidad de episodio actual).
- Uso de oxígeno: De acuerdo a necesidad del paciente, para mantener una saturación de oxígeno de al menos 93% en pacientes sin enfermedad pulmonar crónica o riesgo de hipercapnia y de al menos 89% en pacientes con enfermedad pulmonar crónica o con riesgo de hipercapnia.

#### Terapéutica



Se recomienda en casos de NAC de baja severidad un tratamiento de 5 días y en caso de severidad moderada una duración de 7 a 10 días de tratamiento. Estudios de metaanálisis reportan menos efectos adversos y menor mortalidad en tratamiento menores o iguales de 6 días.<sup>4, 8, 9</sup>

a) **Paciente de manejo ambulatorio**<sup>4, 8, 10</sup>

**Paciente sano sin factores de riesgo para neumococo resistente:**

- Primera línea: amoxicilina 1gr. por vía oral cada 8 horas o azitromicina 500mg por vía oral o claritromicina 500mg por vía oral cada 12 horas.
- Alternativa: doxiciclina 100mg por vía oral cada 12 horas.

**Presencia de comorbilidad** (enfermedad crónica cardíaca, pulmonar o renal, diabetes mellitus, alcoholismo, neoplasia, asplenia, Inmunosuprimidos, uso de antibiótico en los 3 meses previos) u otros factores de riesgo para neumococo resistente.

- Primera línea: beta lactámico + macrólido, amoxicilina a dosis altas o amoxicilina con clavulanato.
- En caso de alergia: uso de quinolona respiratoria (moxifloxacina o levofloxacina). No se recomienda el uso de quinolona en terapia de primera línea por su amplio espectro y además por su actividad contra Mycobacterium tuberculosis como daño colateral, puede generar la aparición de resistencia en este microorganismo de gram importancia epidemiológica en nuestro país.

**En regiones con elevada tasa de infección con neumococo resistente a macrólidos** se sugiere los antibióticos recomendados para pacientes con comorbilidad.

b) **Paciente de manejo hospitalizado**<sup>4, 8, 10</sup>

**Paciente de manejo hospitalizado en sala común:**

- Primera línea: beta lactámico + macrólidos. Se recomienda Ceftriaxona, cefotaxima o ampicilina como beta lactámicos. Se puede indicar doxiciclina como alternativa al macrólido.
  - Ceftriaxona 2gr cada 24 horas.
  - Cefotaxima 2gr cada 8 horas.
  - Ampicilina 2gr cada 6 horas.
- Alternativa: ampicilina + claritromicina. En pacientes alérgicos uso de quinolona respiratoria.

**Paciente de manejo hospitalizado en UCI**

- No infección por Pseudomona Aeruginosa  
Uso de beta lactámico (Ceftriaxona, cefotaxima o ampicilina/sulbactam) más azitromicina EV o uso de fluorquinolona.
- Infección por Pseudomona Aeruginosa





- Beta lactámico antipseudomona + antineumococo (piperacilina/tazobactam, cefepime, imipenem o meropenem) + ciprofloxacina o levofloxacina
- Beta lactámico antipseudomona + antineumococo + aminoglucósido + azitromicina
- Beta lactámico antipseudomona + antineumococo + aminoglucósido + quinolona antineumococo.
  - Piperacilina/Tazobactam 4.5gr cada 6 horas.
  - Cefepime 2gr cada 8 horas.
  - Imipenem 1gr cada 8 horas o 500mg cada 6 horas.
  - Meropenem 1gr cada 8 horas.
  - Levofloxacino 500 - 750mg cada 24horas.
- Estafilococo resistente a meticilina: Uso de vancomicina o linezolid.
  - Vancomicina 20mg/Kg de peso/día cada 12 horas.
  - Linezolid 600mg cada 12 horas.



### Signos de alarma

Se ha creado sistemas que permitan manejar adecuadamente a pacientes con neumonía en base a decidir donde serán atendidos. Desde los años noventa se crean los Score PSI (Pneumonia Severity Index, Fine, Infectious Disease Society of America, IDS) CURB 65 (British Thoracic Society, BTS), CURXO 80 (Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica, SEPAR). En el último consenso entre IDS y ATS (American Thoracic Society) se evalúa el uso del sistema CURB 65 para definir la hospitalización en salas generales o el manejo ambulatorio. Por otro lado, existen posibles indicaciones de ingreso a hospitalización y criterios de severidad que deben valorarse.<sup>3, 5, 8.</sup>

### Criterios de Severidad de Neumonía Adquirida en la Comunidad

#### Criterios Menores

**Frecuencia respiratoria > 30 por minuto**

**Pa O<sub>2</sub>/ FiO<sub>2</sub> ≤ 250**

**Compromiso radiológico de más de dos lóbulos**

**Alteración del estado mental**

**Urea > 20 mg/dl)**

**Leucopenia < 4000 o Trombocitopenia < 100000**

**Hipotermia (T° < 36° C)**

**Hipotensión que requiere soporte con fluidos: Presión sistólica menor de 90 mmHg y/o presión diastólica menor de 60 mmHg.**

#### Criterios Mayores

**Requerimiento de ventilación mecánica**

**Shock séptico con requerimiento de vasopresores**





## Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Neumonía Adquirida en la Comunidad en Adultos en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva

Fuente: An Official Clinical Practice Guidelines of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia.

### Criterios de alta<sup>5, 6</sup>

El alta de un paciente con neumonía adquirida en la comunidad se recomienda una vez que cumpla con ciertos criterios clínicos:

- Tolerancia a la vía oral.
- Estabilidad clínica.
- Reducción de la estancia hospitalaria.

En su evolución:

- Resolución de la fiebre: 1 semana.
- Disminución del dolor torácico y expectoración: 4 semanas.
- Resolución de la tos y disnea: 6 semanas.
- Condiciones normales: 6 meses.

La resolución radiológica puede tardar entre 4 a 12 semanas.

### Pronóstico

La mortalidad media es del 5%. Para los pacientes tratados ambulatoriamente es del 1-2%; en pacientes hospitalizados alcanza el 8-14% y en pacientes admitidos a UCI por neumonía severa es de 22-50%.

## 5. COMPLICACIONES

La neumonía es una infección respiratoria aguda en que se ha demostrado que un retardo en el inicio del tratamiento antibiótico se asocia a un mayor riesgo de complicaciones y muerte.<sup>11, 12</sup>

Las principales complicaciones a monitorizar son:

- **Derrame pleural y/o empiema:** Deben evaluarse según los criterios de Light para evaluar las efusiones pleurales paraneumónicas; destacando la necesidad de monitoreo del volumen para aquellos menores, la Toracocentesis diagnóstica y evacuatoria a las de mayor volumen y la colocación de tubo de drenaje torácico a los empiemas.
- **Artritis séptica:** Se deben solicitar evaluaciones por el Servicio de Reumatología ante signos de flogosis articular y de ser necesaria artrocentesis a la brevedad.
- **Meningitis:** En todo paciente con cuadro neurológico durante el desarrollo de una neumonía debe evaluarse problemas meníngeos como parte de una enfermedad neumocócica diseminada, por ejemplo, previa evaluación de factores metabólicos o del paciente que lo explique.
- **Síndrome de dificultad respiratoria aguda:** El deterioro de la oxigenación constituye un factor de severidad y la posibilidad de desarrollar una injuria pulmonar severa o un SDRA debe valorarse siempre en un paciente con neumonía independientemente de la prontitud de la atención médica.

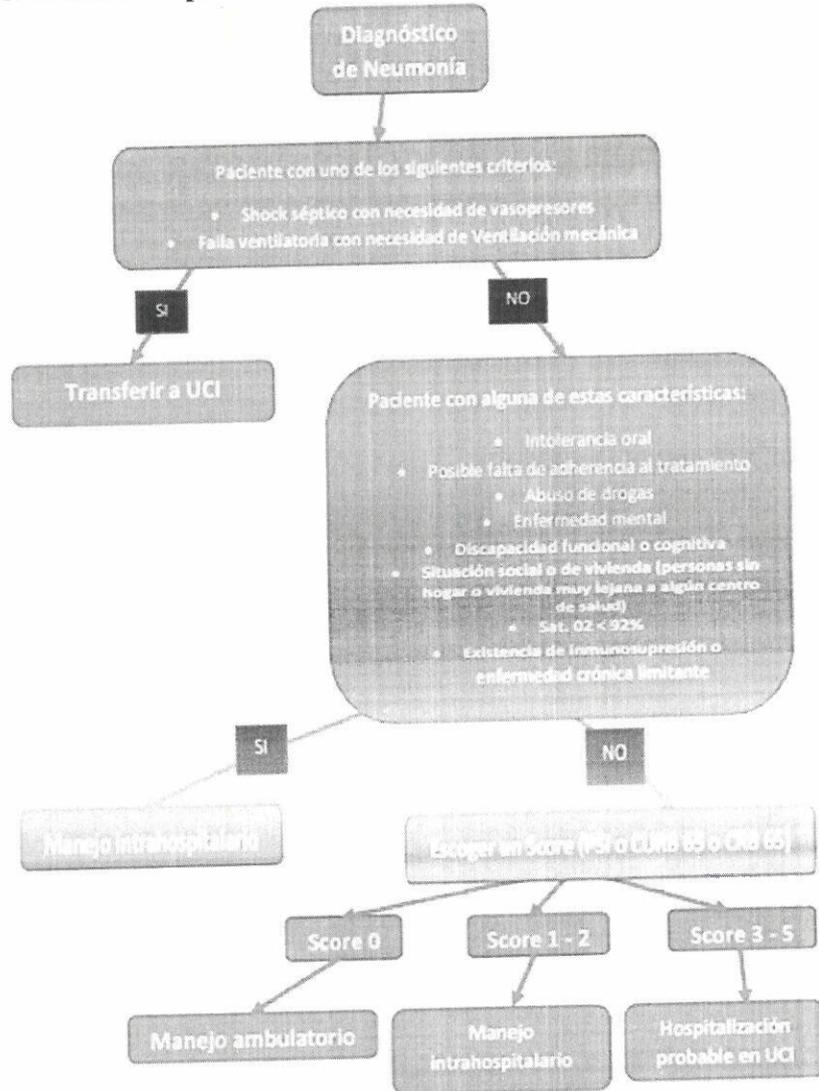


### 6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

Procederá la referencia a hospital de mayor complejidad y/o capacidad resolutive indicada y coordinada por médico intensivista, emergenciólogo o internista de turno y jefe de guardia cuando para el manejo de esta patología se requiere recursos logísticos y/o humanos que la institución no cuente.

### 7. FLUJOGRAMA

#### Atención del paciente con Neumonía Adquirida en la Comunidad



Fuente: An Official Clinical Practice Guidelines of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia.

## VII. ANEXOS

### Escala de CURB-65



**Variables Pronósticas ( asignar 1 punto por cada variable presente)**

**Confusión (Glasgow < 8 o nueva desorientación).**

**Urea > 7 mmol/litro (42 mg/dl).**

**(RR) Frecuencia respiratoria > ó = 30 x minuto**

**(BP) Presión arterial: PAS < 90 mmHg o PAD < 60 mmHg.**

**Edad > 65 años**

**Puntaje**

**0-1: Probablemente tratamiento en casa**

**2: Considerar hospitalizar**

**>2: Hospitalización. Valorar UCI**

Fuente: Lim W, Smith D, British Thoracic Society Community Acquired Pneumonia Guideline and NICE Pneumonia Guideline



**VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. An Official Clinical Practice Guidelines of the American Thoracic Society and Infectious Diseases Society of America. Diagnosis and Treatment of Adults with Community-acquired Pneumonia. [Internet] 2019. [ cited 2022 Nov 15]. Available from <https://www.atsjournals.org/doi/pdf/10.1164/rccm.201908-1581ST>
2. Johnson CD, Abu-Hilal M. Persistent organ failure during the first week as a marker of fatal outcome in acute pancreatitis. Gut 2004;53:1340-4.
2. Asociación Colombiana de Infectología. Guía de Práctica Clínica para el manejo de la Neumonía adquirida en la comunidad. Revista de la Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia [Internet] 2021. [citado 2022 Nov 10]. Disponible:[https://www.researchgate.net/publication/357593329\\_Guia\\_de\\_practica\\_clinica\\_para\\_el\\_manejo\\_de\\_la\\_neumonia\\_adquirida\\_en\\_la\\_comunidad](https://www.researchgate.net/publication/357593329_Guia_de_practica_clinica_para_el_manejo_de_la_neumonia_adquirida_en_la_comunidad).
3. Centro Nacional de Epidemiología, Prevención y Control de Enfermedades (CDC Perú) del Ministerio de Salud del Perú (MINSA), [Internet] 2022. [ citado 2023 marzo 11].
4. Guía de Práctica Clínica para el manejo de neumonía adquirida en la comunidad. Hospital Nacional Arzobispo Loayza. MINSA, [Internet] 2022. [ citado 2022 Nov 11]. Disponible en <https://cdn.www.gob.pe/uploads/document/file/2943585/Gu%C3%ADa%20de%20Pr%C3%A1ctica%20Cl%C3%ADnica%20del%20Departamento%20de%20Medicina%20Interna%202022%20-%20P>.
5. Martin – Loeches I, Torres A. New guidelines for severe community acquired Pneumonia. Current opinión in Pulmonary Medicine [Internet] 2021. [ citado 2022 Nov 13]. Disponible en [https://journals.lww.com/copulmonarymedicine/fulltext/2021/05000/new\\_guidelines\\_for\\_severe\\_community\\_acquired.12.aspx](https://journals.lww.com/copulmonarymedicine/fulltext/2021/05000/new_guidelines_for_severe_community_acquired.12.aspx).



Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Neumonía Adquirida en la Comunidad en Adultos en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva

6. Lim W, Smith D, Wise M, Welham S. British Thoracic Society community acquired pneumonia guideline and the NICE pneumonia guideline: how they fit together. *BMJ Open Resp Res* [Internet] 2015. [ cited 2022 Nov 3]. Available from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4442154/>.
7. Torres A, Cilloniz C, Niederman M, Menéndez R, Chalmers J, Wunderinck R, Van der Poll T. Pneumonia. *Nature Reviews*. [Internet] 2021. [ cited 2022 Nov 21]. Available from <https://www.nature.com/articles/s41572-021-00259-0>.
8. Tansarli G, Mylonakis E. Systematic Review and Meta-analysis of the Efficacy of Short-Course Antibiotic Treatments for Community-Acquired Pneumonia in Adults. *Antimicrob Agents Chemother* [Internet] 2018 [ cited 2022 Nov 30]. Available from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6125522/>.
9. Rothberg M. Community – Acquired Pneumonia. *Annals of Internal Medicine*. [Internet] 2022. [ cited 2022 Nov 20]. Available from [https://www.acpjournals.org/doi/10.7326/AITC202204190?url\\_ver=Z39.88-2003&rfr\\_id=ori:rid:crossref.org&rfr\\_dat=cr\\_pub%20%20pubmed](https://www.acpjournals.org/doi/10.7326/AITC202204190?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub%20%20pubmed).
10. Prevención, diagnóstico y tratamiento de neumonía adquirida en la comunidad. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. México, IMSS; [Internet] 2017. [ citado 2022 Nov 15]. Disponible en <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/234GER.pdf>.
11. Normativa SEPAR. Neumonía adquirida en la comunidad. *Archivos de Bronconeumología* [Internet] 2020. [ citado 2022 Nov 10]; 56 (S1). 1-10. Disponible en <https://www.archbronconeumol.org/en-neumoniaadquiridacomunidad-normativa-sociedad-articulo-S0300289620300405>.
12. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). *Pneumonia in adults: diagnosis and management* [Internet]. Inglaterra. 2014 [Last updated July 2022; cited 2022 Oct. 29]. Available from <https://www.nice.org.uk/guidance/cg191>.





PERÚ

Ministerio de Salud

E.S II-1 HOSPITAL CHULUCANAS



MINISTERIO DE SALUD  
E.S II-1 HOSPITAL CHULUCANAS  
Atención Humanizada y Segura



# Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Bloqueo Auriculoventricular en Adultos en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva



PIURA - PERÚ

2024

Equipo de Gestión del E.S II-1 Hospital Chulucanas

M.C. Eduardo Ricardo Alvarez Delgado

Director General

M.C. Jose Eduardo Herrera Flores

Subdirector

Lic. Elsa Katherine Garcia Morales

Jefa de la Unidad de Gestión de la Calidad





Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Bloqueo Auriculoventricular en Adultos en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva

Grupo Elaborador de la Guía de Práctica Clínica



Dr. Jean Pierre Zuta Rodríguez, Médico Internista – Jefe de la UPSS de Emergencia





### I. FINALIDAD

Contribuir en la atención de pacientes con bloqueo auriculoventricular, con un Diagnóstico precoz y el manejo oportuno.

### II. OBJETIVO

#### 1. Objetivo General

Establecer un referente para orientar en la toma de decisiones clínicas basadas en las recomendaciones sustentadas en evidencias.

#### 2. Objetivos Específicos

- Aspectos clínicos para establecer el diagnóstico de bloqueo auriculoventricular.
- Conocer los diferentes tipos de bloqueo auriculoventricular.
- Identificación de pacientes con bloqueo auriculoventricular que debe ir con tratamiento de marcapaso definitivo.

### III. ÁMBITO DE APLICACIÓN

El siguiente protocolo tiene como ámbito de aplicación al Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva del Hospital Chulucanas.

### IV. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR

Estandarizar un manejo precoz y oportuno de Bloqueo Auriculo Ventricular en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva del Hospital Chulucanas.

#### 1. CÓDIGO Y NOMBRE:

- I440 Bloqueo auriculoventricular de primer grado.
- I441 Bloqueo auriculoventricular de segundo grado.
- I442 Bloqueo auriculoventricular completo.
- I443 Otros tipos de bloqueo auriculoventricular y los no especificados.

### V. CONSIDERACIONES GENERALES





### 1. DEFINICION

El bloqueo auriculoventricular es clasificado como de primero, segundo o tercer grado (completo): anatómicamente, es definido como supra, intra o infra-hisiano.<sup>1, 2, 3</sup>

El bloqueo auriculoventricular de primer grado es definido como la prolongación anormal del intervalo PR (mayor de 0.20 segundos). El bloqueo AV de segundo grado es subclasificado como Mobitz tipo I y tipo II. El bloqueo AV de segundo grado tipo I (Wenckebach) está caracterizado por la prolongación progresiva del intervalo PR antes que un latido no se conduzca a los ventrículos (bloqueo) y un intervalo PR más corto después del latido bloqueado. El bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo II (Mobitz) está caracterizado por intervalos PR fijos antes y después de los latidos bloqueados. El bloqueo auriculoventricular de segundo grado avanzado se refiere al bloqueo de 2 o más ondas P consecutivas con algunos latidos ventriculares conducidos. En los casos de fibrilación auricular, pausas prolongadas (ej. mayores de 5 segundos) debe considerarse que coexiste con bloqueo auriculoventricular de segundo grado avanzado en ausencia de medicamentos. El bloqueo auriculoventricular de tercer grado es definido como la ausencia total de conducción auriculoventricular (disociación auriculoventricular).<sup>2, 3, 4</sup>

El bloqueo auriculoventricular se desarrolla con frecuencia en pacientes tomando fármacos bradicárdicos como betabloqueantes, antagonistas del calcio no hidropiridínicos y digoxina.<sup>4, 5</sup>

Los fármacos bradicárdicos se han considerado clásicamente una causa reversible de bloqueo auriculoventricular, pero es difícil determinar si el bloqueo auriculoventricular de un paciente está conectado a estos fármacos puede que si existe un trastorno de conducción subyacente. Además, pocos estudios han analizado el curso clínico y pronóstico de los pacientes que desarrollan bloqueo auriculoventricular mientras toman fármacos bradicárdicos. Según las guías de práctica clínica europeas, los pacientes con el bloqueo auriculoventricular reversible, como el causado por fármacos bradicárdicos, no está indicado para implante de marcapasos permanente (recomendación de clase III, nivel de evidencia C). Sin embargo, las nuevas directrices de 2018 del Colegio Americano de Cardiología / Asociación Americana del Corazón (ACC/AHA) consideran que la implantación de marcapasos permanente es "razonable" en pacientes seleccionados que tienen síntomas secundarios o bloqueo auriculoventricular de tercer grado y están siendo sometidos a terapia antiarrítmica o betabloqueante estable, sin necesidad durante un período (recomendación de clase IIa, nivel de evidencia B). Basándose en trabajos recientes, las directrices afirman además en la



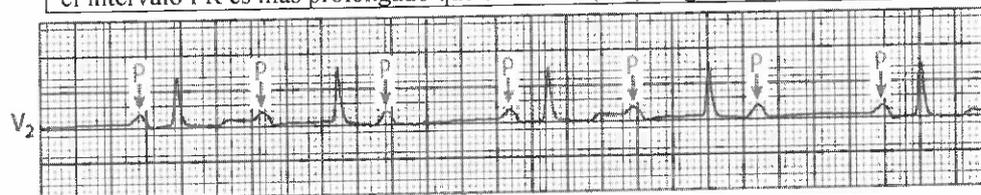


### Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Bloqueo Auriculoventricular en Adultos en el Servicio de Emergencia y Unidad de Vigilancia Intensiva

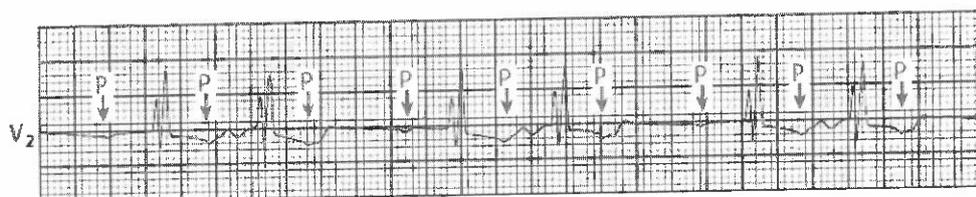
sección sobre recomendaciones específicas relacionadas que, aunque una la sobredosis de fármaco bradicárdico puede causar bloqueo auriculoventricular reversible, las dosis terapéuticas de estos medicamentos generalmente no causan bloqueo auriculoventricular. Por lo tanto, controversia rodea el manejo del bloqueo auriculoventricular de alto grado en pacientes recibiendo terapia con medicamentos bradicárdicos.<sup>2, 5, 6, 7</sup>



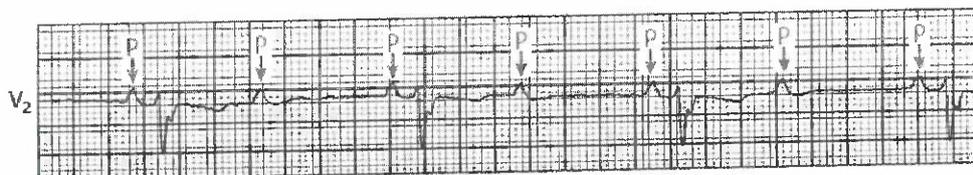
En el bloqueo auriculoventricular de primer grado, la conducción es más lenta pero no se saltan latidos. Tras todas las ondas P normales, se encuentran complejos QRS, pero el intervalo PR es más prolongado que el normal (> 0,2 segundos).



BAV II tipo Mobitz I: El intervalo PR se prolonga de manera progresiva con cada latido hasta que un impulso auricular no se conduce y desaparece el complejo QRS (fenómeno de Wenckebach); la conducción AV se reinicia con el siguiente latido y la secuencia se repite.

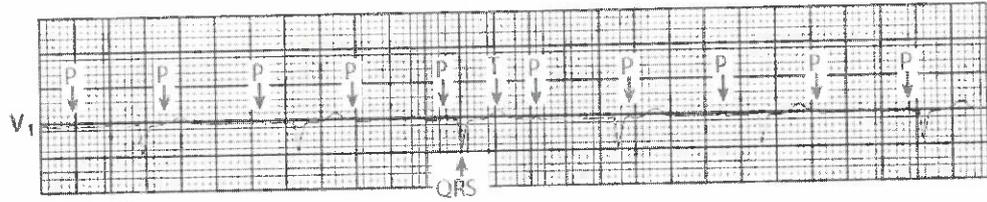


BAV II tipo Mobitz II: El intervalo PR permanece constante. Los latidos no se conducen de manera intermitente y los complejos desaparecen, en general en ciclos repetidos cada tres (bloqueo de 3:1) o cuatro (bloqueo de 4:1) ondas P.



BAV II alto grado: Cada segunda onda P se bloquea en este ejemplo de bloqueo AV de segundo grado de alto grado.





BAV III: No existe relación entre las ondas P y los complejos QRS (disociación AV) en el bloqueo AV de tercer grado. La frecuencia de las ondas P es mayor que la de QRS. El ritmo subyacente aquí es un ritmo de escape de la unión con complejos QRS estrechos y una frecuencia de aproximadamente 65 latidos/minuto.



## 2. ETIOLOGIA

La etiología más frecuente, sobre todo en el anciano, es la degenerativa.<sup>8</sup>

Desconocida.

Vagotonía (atletas).

**Congénita:** a veces puede ser autoinmune (lupus materno). El niño es activo pero la frecuencia cardiaca es muy baja. No tiene sintomatología en muchas ocasiones, y por tanto no se requiere un marcapasos definitivo inicialmente. Con síntomas o arritmias malignas (taquicardias ventriculares inducidas por la bradicardia) se valorará el ponerlo.

**Enfermedad de Lev:** fibrosis y calcificación del esqueleto fibroso con afectación de anillos mitral y aórtico.

**Enfermedad de Lenegre:** afectación degenerativa primaria del sistema de conducción.

**Infarto agudo de miocardio:** es muy frecuente encontrar estos bloqueos auriculoventriculares o bradicardia sinusal en la fase aguda del infarto de pared posterior.

**Endocarditis:** se puede formar un absceso en la zona aórtico-mitral y puede destruir la vía de conducción.

**Estenosis aórtica:** cuando se produce calcificación, que puede afectar al sistema de conducción.

**Cirugía:** es posible dañar el sistema de conducción y tener que poner un marcapasos después de una intervención quirúrgica (prótesis valvular).

**Post ablación del nodo auriculoventricular:** se crea bloqueo auriculoventricular completo como tratamiento de algunas arritmias rápidas; por ejemplo, la fibrilación auricular, que no responde a fármacos y no admite otro tipo de tratamiento. Posteriormente se coloca un marcapasos. El bloqueo también puede ser una complicación de una ablación.<sup>9, 10</sup>





**Fármacos:** digoxina, betabloqueantes, antagonistas de los canales de calcio, amiodarona, propafenona, etc.

### 3. FISIOPATOLOGIA

**Disfunción del nódulo sinusal:** puede ser consecuencia de diversos trastornos que causan una depresión del automatismo del nódulo sinusal y de la conducción eléctrica a partir de este nódulo y en el tejido perinodular y auricular.<sup>2,3</sup>

**Bloqueo de la conducción auriculoventricular:** la degeneración progresiva idiopática del sistema de conducción cardíaco, denominada Enfermedad de Lenegre es la causa aproximada de la mitad de los casos de bloqueo AV. Se puede observar trastornos progresivos de la conducción AV en enfermedades neuromusculares, enfermedades sistémicas, trastornos neoplásicos o después de la ablación percutánea de vías accesorias septales o de una vía AV lenta o rápida para la taquicardia de reentrada del nódulo AV.<sup>2,3</sup>

**Anomalías de conducción intraventricular:** las anomalías de la conducción intraventricular y los bloqueos de ramas del haz pueden deberse a isquemia, como en el IMA o tras la cirugía cardiotorácica o pueden ser inducidos mecánicamente tras la cirugía de sustitución de la válvula aórtica o tras un implante de la válvula aórtica percutáneo. También pueden ser consecuencia de la cirugía en las cardiopatías congénitas. El bloqueo de rama izquierda del haz (BRIH) se produce en asociación con miocardiopatía dilatada. La mayoría de los casos de bloqueo de rama del haz crónicos son idiopáticos y parecen asociarse a una fibrosis del sistema de conducción.<sup>2,3</sup>

### 4. EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de trastornos del ritmo que requieren el implante de un marcapasos definitivo, tales como enfermedad del nodo sinusal y bloqueo auriculo ventricular completo, es relativamente baja, muy variable en las diferentes poblaciones y su incidencia aumenta progresivamente con la edad.<sup>11, 12, 13</sup>

Según los registros del Departamento de Estadísticas e Información en Salud, la tasa de mortalidad por bloqueo auriculoventricular III, aumentó progresivamente en los últimos años y es más elevada en los adultos mayores. (no se especifican otras patologías asociadas en este grupo). Así mismo, en el grupo de 75 y más años, los trastornos de la conducción cardíaca y arritmias se ubican dentro de las primeras 20 causas de AVISA (años de vida ajustados por discapacidad), lo que adquiere especial relevancia en el contexto del envejecimiento poblacional, que hace que hoy día el país tenga una creciente





proporción de adultos mayores, que dependen en su mayoría del sistema público de salud para la resolución de sus patologías, por lo que se podría esperar una mayor carga de enfermedad.

Considerando que cerca del 15% de estos implantes corresponden a cambio de marcapasos, la tasa de implante en estos países entre los años 2003 y 2008, se han mantenido relativamente estable con una media cercana a 600 primoimplantes por millón de habitantes.<sup>14, 15, 16</sup>



## VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

### 1. CUADRO CLINICO

Los grados 1ro y 2do Mobitz I, no suelen provocar síntomas. En cambio, el bloqueo de 2do grado mobitz II, así como el de tercer grado pueden provocar síntomas tales como pérdidas de conciencia, expresadas por lipotimias, presíncope o síncope, llegando en grados severos a las crisis de Stokes Adams, caracterizadas por pérdidas de conciencia prolongadas, convulsiones, relajación de esfínteres. En grados más severos y prolongados, puede acontecer la muerte súbita, ya sea por paro cardíaco o por las lesiones traumáticas producidas por la caída.

### 2. DIAGNOSTICO

El cuadro clínico, con la sintomatología correspondiente y el examen físico, serán los que permitan sospechar el diagnóstico. La auscultación permite en muchas ocasiones efectuar el diagnóstico.<sup>17, 18</sup>

**Bloqueo auriculoventricular de grado I**, que es una prolongación anormal del tiempo de conducción entre la aurícula y el ventrículo, se percibe disminución del 1er ruido cardíaco.

**Bloqueo auriculoventricular de grado II Mobitz I**, el tiempo de conducción hacia el ventrículo, se hace progresivamente más prolongado, en cada latido dentro de un ciclo, hasta que un impulso queda bloqueado. En la auscultación se percibirá: variación progresiva del primer ruido, que se va haciendo menos intenso paulatinamente, hasta que se produce una pausa.

**Bloqueo auriculoventricular de grado II Mobitz II**, en éstos casos, no hay cambios progresivos de la conducción A-V, luego uno más estímulos auriculares, quedan repentinamente bloqueados. Se escuchará pausas repentinas, regulares o irregulares, si el bloqueo es fijo, la frecuencia será lenta en forma permanente.





**Bloqueo auriculoventricular de grado III o completo**, todos los latidos sinusales no llegan a estimular a los ventrículos, así entonces las aurículas y los ventrículos laten independiente entre sí. En el examen físico, la frecuencia cardíaca es lenta en forma permanente, alrededor de 50, 40 o 30 latidos por minuto. El primer cambia permanentemente de intensidad.



### 3. EXAMENES AUXILIARES

#### Electrocardiograma

Define el diagnóstico.

- **Bloqueo auriculoventricular de grado I:** El intervalo PR está prolongado, más allá de 0,20 de segundo.
- **Bloqueo auriculoventricular de grado II Mobitz I:** El intervalo PR se hace progresivamente más prolongado, hasta que una onda P, queda bloqueada, luego se repite el ciclo.
- **Bloqueo auriculoventricular de grado II Mobitz II:** No hay cambios progresivos del intervalo PR, el cual permanece constante y en forma intermitente, una onda P está bloqueada. Cuando el bloqueo es fijo, la frecuencia ventricular es lenta, y se ven ondas P que se bloquean en forma intermitente, por cada onda R hay dos o tres ondas P bloqueadas.
- **Bloqueo auriculoventricular de grado III:** Las ondas P se presentan con una frecuencia normal, pero ninguno de los estímulos auriculares activa a los ventrículos, el PR es totalmente variable y la frecuencia ventricular es lenta en forma permanente. El QRS es de duración normal o ensanchada de acuerdo a la gravedad del bloqueo.



La electrocardiografía de reposo, es el primer examen a efectuarse, el cual dará el diagnóstico, si el trastorno de conducción es registrado. En caso de que los síntomas sean infrecuentes y el examen físico no aporte datos al diagnóstico, se practicará la electrocardiografía ambulatoria (Holter de 24 horas o Registro de eventos- Loop).<sup>18, 19, 20, 21</sup>

Otros exámenes, se efectuarán, de acuerdo a la etiología del problema.

La radiografía de tórax y el ecocardiograma, ayudarán a valorar la severidad de la cardiopatía subyacente. Estudio electrofisiológico (en casos especialmente considerados y según la disponibilidad del centro).<sup>22, 23</sup>

### 4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD

#### Medidas generales y preventivas





- Abordaje por prioridades:
  - Vía aérea: realizar intubación orotraqueal si cumple con indicaciones.
  - Respiración: colocar el oxímetro de pulso. Si SaO<sub>2</sub> es < 92% colocar oxígeno suplementario de alto o bajo flujo. Evaluar el patrón ventilatorio y determinar si requiere.
  - Circulación: canalización de vías endovenosas periféricas de grueso calibre. (Abocath 14 o 16). Colocación de electrodos para monitorización.
- Medidas generales:
  - Reposo absoluto en camilla.
  - Nada por vía oral (NPO).
  - Fluidoterapia: mantener la fluidoterapia sólo como requerimientos básicos (hidratación): NaCl 0.9% x 1Lt: 15 gotas/min (o 42cc/h).
  - Control de funciones vitales.



**Tratamiento**

El tratamiento del bloqueo auriculoventricular tiene como objetivo mejorar los síntomas y prevenir síncope y muerte cardíaca súbita. Bloqueo auriculoventricular de primer grado suele ser asintomático. El síncope y el mareo se observan principalmente en bloqueo auriculoventricular de alto grado y completo, especialmente en las formas paroxísticas. Insuficiencia cardíaca los síntomas son más frecuentes en el bloqueo auriculoventricular crónico con bradicardia permanente, pero también se pueden observar en el bloqueo auriculoventricular de primer grado con un intervalo PR muy prolongado. Dada la edad comúnmente avanzada al inicio o bloqueo auriculoventricular, las manifestaciones de fatiga, intolerancia al esfuerzo e insuficiencia cardíaca son a veces subestimado. El deterioro de las funciones cognitivas es a menudo solo especulativo, de modo que las posibilidades de mejora después la implantación de un marcapasos es impredecible e improbable. Muerte en pacientes con bloqueo auriculoventricular no tratados se debe no solo a insuficiencia cardíaca secundaria a baja gasto cardíaco, sino también a muerte cardíaca súbita causada por asistolia prolongada o taquiarritmia ventricular desencadenada por bradicardia. Aunque los ensayos controlados aleatorios no se ha realizado estimulación en bloqueo auriculoventricular, se desprende de varios estudios observacionales de que la estimulación previene la recurrencia del síncope y mejora la supervivencia.<sup>24, 25, 26</sup>

- **Bloqueo auriculoventricular de grado I**  
Por lo general, el pronóstico es bueno en ausencia de cardiopatía estructural, y la progresión a bloqueo de alto grado es infrecuente.<sup>27</sup>





La indicación de estimulación se basa en una correlación establecida entre síntomas y bloqueo auriculoventricular. Hay evidencia débil que demuestre que la prolongación marcada de PR (es decir, > 300 ms), especialmente cuando persiste o se prolonga durante el ejercicio, puede dar lugar a síntomas similares al síndrome de marcapasos y/o que estos pueden mejorar con el marcapasos.<sup>28</sup> Correlación de los síntomas es crucial, aunque puede resultar difícil si no son específicas y sutiles. En ausencia de una correlación clara, un marcapasos generalmente no está indicado.

- **Bloqueo auriculoventricular de grado II Mobitz I or Wenckebach**  
Además de la presencia o ausencia de síntomas, se debe considerar el riesgo de progresión a grados más altos de bloqueo auriculoventricular. Bloqueo supranodal tiene un curso benigno, y el riesgo de progresión a tipo II o un mayor grado de bloqueo auriculoventricular es bajo. Pequeños estudios retrospectivos han sugerido que, a largo plazo, este tipo de bloqueo auriculoventricular conlleva un mayor riesgo de muerte en pacientes  $\geq 45$  años en ausencia de implantación marcapasos.<sup>29, 30</sup> El bloqueo infranodal (raro en esta forma de bloqueo) conlleva un alto riesgo de progresión a bloqueo cardíaco completo, síncope y muerte súbita, y justifica la estimulación incluso en ausencia de síntomas.<sup>31, 32</sup>
- **Bloqueo auriculoventricular de grado II Mobitz II y Bloqueo auriculoventricular de grado III**  
En ausencia de una causa reversible, debido al riesgo de aparición de síntomas severos y/o posible progresión hacia un estado más bloqueo auriculoventricular grave o completo, los pacientes deben recibir un marcapasos incluso en ausencia de síntomas. En pacientes asintomáticos en los que se encuentra un bloqueo auriculoventricular de forma incidental, la decisión de implantación debe tomarse caso por caso, incluida la distinción entre bloqueo auriculoventricular nodal e infranodal. Esta distinción puede basarse en observaciones como la prolongación del intervalo PR o PP antes del bloqueo auriculoventricular, el efecto del ejercicio sobre la conducción auriculoventricular y un estudio electrofisiología.

### Complicaciones

En los bloqueos avanzados, si no se implanta un marcapasos, en cualquier momento puede sobrevenir la muerte súbita.

### Criterios de alta medica

Serán dados de alta, los pacientes a los cuales se implante un marcapasos; o cuando estén estabilizados de su problema.





### Pronostico

La historia natural del bloqueo auriculoventricular depende de la causa subyacente. El bloqueo auriculoventricular adquirido de alto grado que ocurre como resultado o asociado a una cardiopatía o postquirúrgico tiene generalmente mal pronóstico. En algunos casos, como el bloqueo auriculoventricular durante el curso del infarto agudo de miocardio de localización anterior el riesgo de muerte súbita es alto, aunque el pronóstico adverso estará en gran parte determinado por la magnitud del daño miocardio asociado y el riesgo consecuente de arritmia ventricular.<sup>20, 33</sup>

En contraste, el seguimiento a largo plazo del bloqueo auriculoventricular, aún el de alto grado relacionado con un síndrome neurocardiogénico, mediado por el vago (vasovagal) es generalmente bueno.

El pronóstico relacionado con el bloqueo auriculoventricular congénito sin cardiopatía ha sido considerado más benigno que el adquirido, no obstante, en estudios de seguimiento a largo plazo es evidente una alta frecuencia de intolerancia al ejercicio, síncope y mortalidad en una edad media que indica la necesidad de un tratamiento preventivo anticipado.

El bloqueo auriculoventricular de I grado generalmente benigno no es progresivo de la misma manera se comporta el bloqueo auriculoventricular de II grado tipo 1 de Wenckebach cuando ocurre en sujetos jóvenes y/o sanos.

Del mismo modo, el bloqueo auriculoventricular en el infarto agudo de miocardio de localización inferior tiende a resolverse habitualmente sin indicación de tratamiento específico. Pero, cuando se asocia con bloqueo bifascicular o trifascicular el riesgo de progresión a bloqueo auriculoventricular III grado es muy alto.

Pronóstico similar tiene el bloqueo auriculoventricular de II grado tipo II de Mobitz.

El bloqueo auriculoventricular de III grado está habitualmente asociado con un mal pronóstico por alta susceptibilidad al síncope bradiarrítmico (40-60%) o taquicardia ventricular.

En pacientes con bloqueo de rama o fascicular crónico-degenerativo, la progresión a bloqueo auriculoventricular II o III grado es baja. Los pacientes con bloqueo auriculoventricular de primer grado en asociación con bloqueo de rama derecha e izquierda alternante, y el bloqueo auriculoventricular avanzado sintomático tienen una alta mortalidad y una incidencia substancial de muerte súbita ACC/AHA. Aunque el bloqueo auriculoventricular de tercer grado es a menudo precedido de bloqueo bifascicular, hay evidencia de que la frecuencia de progresión del bloqueo bifascicular a bloqueo auriculoventricular de tercer grado crónico es baja. Debe puntualizarse que





ninguna variable clínica o de laboratorio indica que los pacientes con bloqueo bifascicular están en alto riesgo de muerte debido a bradiarritmia futura.<sup>33</sup>

El bloqueo bifascicular es causa frecuente de consulta, particularmente en el preoperatorio. Estudios de seguimiento indican que el 7% de los bloqueos bifasciculares podrían progresar a bloqueo auriculoventricular III grado en el transcurso de los años.

El riesgo de progresión del bloqueo durante la cirugía es muy bajo, aproximadamente 2%. Consecuentemente el marcapaso temporal profiláctico de rutina no está indicado.

  
  
E. ALVAREZ D.

  
  
J. RODRIGUEZ

### 5. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

#### ○ Referencia

Pacientes con criterio de ingreso a la unidad de cuidados coronarios/cuidados intensivos y no se cuente con camas disponibles, será transferido a otro centro de igual o mayor complejidad.

Pacientes con necesidad de marcapaso transitorio y definitivo y no se cuente con el marcapaso disponible, será transferido para la colocación de marcapaso y retorno a la institución.

#### ○ Contrarreferencia

Pacientes con criterio de alta serán transferidos para control por periferia, luego de haber sido evaluados y debidamente tratados por Cardiología.

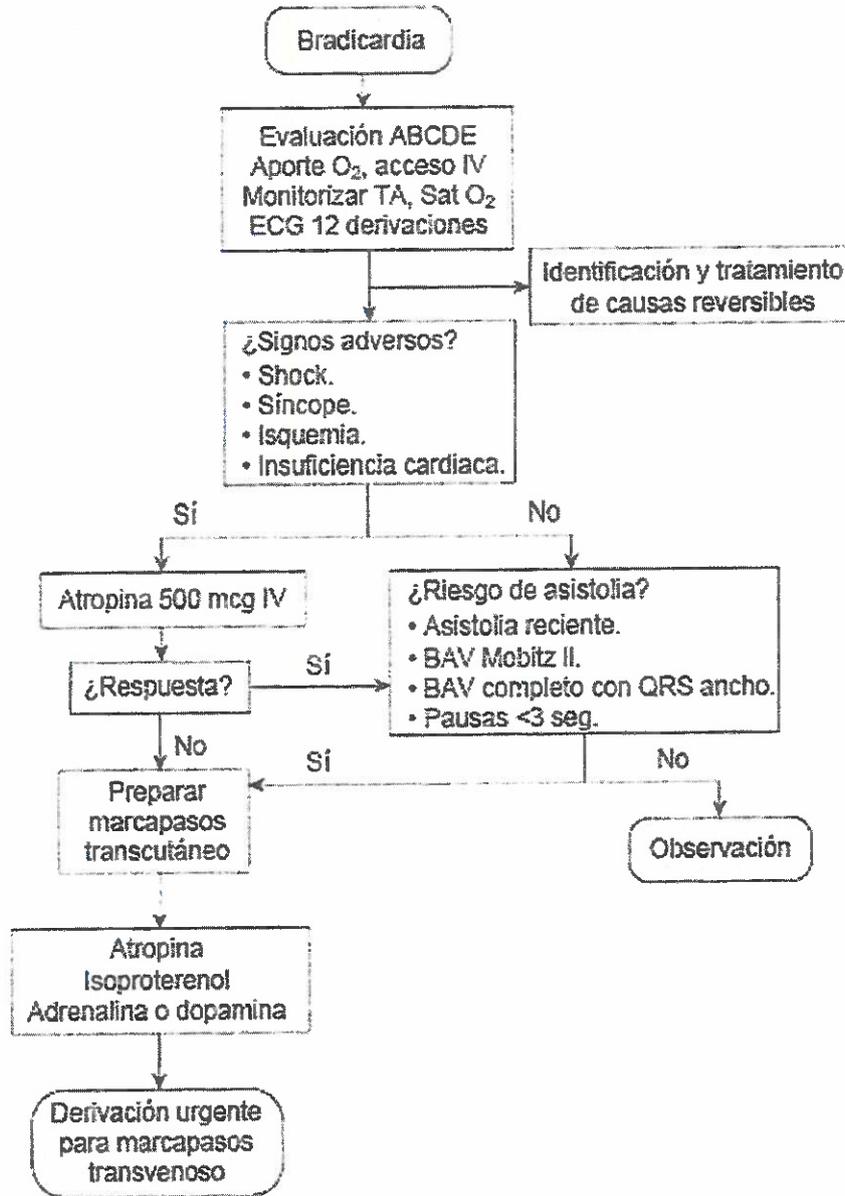

  
  
K. CISNEROS GAL

### 6. FLUJOGRAMA

### VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Zeltser D, Justo D, Halkin A, et al. Drug-induced atrioventricular block: prognosis after discontinuation of the culprit drug. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 44:105–108.
2. Brignole M, Auricchio A, Baron-Esquivias G, et al. European Society of Cardiology (ESC), European Heart Rhythm Association (EHRA), 2013 ESC Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: The Task Force on cardiac pacing and resynchronization therapy of the European Society of Cardiology (ESC). Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Europace.* 2013; 15:1070–1118.
3. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, et al. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American



- Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines, and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2019; 74:932–987.
4. Mangrum JM, DiMarco JP. The evaluation and management of bradycardia. *N Engl J Med.* 2000; 342:703–709.
  5. Shohat-Zabarski R, Iakobishvili Z, Kusniec J, Mazur A, Strasberg B. Paroxysmal atrioventricular block: clinical experience with 20 patients. *Int J Cardiol.* 2004; 97:399–405.
  6. Knudsen MB, Thøgersen AM, Hjortshøj SP, Riahi S. The impact of drug discontinuation in patients treated with temporary pacemaker due to atrioventricular block. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2013; 24:1255–1258.
  7. Osmonov D, Erdinler I, Ozcan KS, et al. Management of patients with drug-induced atrioventricular block. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2012; 35:804–810.
  8. Lee JH, Ryu HM, Bae MH, et al. Prognosis and natural history of drug-related bradycardia. *Korean Circ J.* 2009; 39:367–371.
  9. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Gobierno de España. Clasificación Internacional de Enfermedades, Novena Revisión, Modificación Clínica. Available at: [https://eciemaps.mscbs.gob.es/ecieMaps/browser/index\\_9\\_mc.html#search=&-flags=111100&flagsLT=1111111&searchId=1568049011002&indiceAlfabetico=&listaTabular=426&expand=0&clasificacion=cie9mc&version=2014](https://eciemaps.mscbs.gob.es/ecieMaps/browser/index_9_mc.html#search=&-flags=111100&flagsLT=1111111&searchId=1568049011002&indiceAlfabetico=&listaTabular=426&expand=0&clasificacion=cie9mc&version=2014). Accessed 9 Sep 2019.
  10. Matthews IG, Tresham IA, Parry SW. Syncope in the older person. *Cardiol Clin.* 2015; 33:411–421.
  11. Lu HT, Kam J, Nordin RB, et al. Beta-blocker use and risk of symptomatic bradyarrhythmias: A hospital-based case-control study. *J Geriatr Cardiol.* 2016; 13:749–759.
  12. Sweney MO. Not So Temporary Pacing. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2013; 24:1259.
  13. Vaughan Williams EM. A classification of antiarrhythmic actions reassessed after a decade of new drugs. *J Clin Pharmacol.* 1984; 24:129–147.
  14. Hellestrand KJ, Bexton RS, Nathan AW, Spurrell RA, Camm AJ. Acute electrophysiological effects of flecainide acetate on cardiac conduction and refractoriness in man. *Br Heart J.* 1982; 48:140–148.
  15. Zipes DP, Prystowsky EN, Heger JJ. Amiodarone: electrophysiologic actions, pharmacokinetics and clinical effects. *J Am Coll Cardiol.* 1984; 3:1059–1071.
  16. Shenasa M, Kenker S, Mahmud R, Lehmann M, Estrada A, Akhtar M. Effect of amiodarone on conduction and refractoriness of the His-Purkinje system in the human heart. *J Am Coll Cardiol.* 1984; 4:105–110.
  17. Singh BN. Mechanism of action of antiarrhythmic agents: focus on propafenone. *J Electrophysiol.* 1987; 1:503–516.
  18. Seides SF, Josephson ME, Batsford WP, Weisfogel GM, Lau SH, Dameto AN. The electrophysiology of propranolol in man. *Am Heart J.* 1974; 88:733–741.
  19. Rizzon P, Di Biase M, Chiddo A, Mastrangelo D, Sorgente L. Electrophysiological properties of intravenous metoprolol in man. *Br Heart J.* 1978; 40:650–655.





20. Dargie H, Rowland E, Krikler D. Role of calcium antagonists in cardiovascular therapy. *Br Heart J.* 1981; 46:8–16.
21. Klein GJ, Gulamhusein S, Prystowsky EN, Carruthers SG, Donner AP, Ko PT. Comparison of the electrophysiologic effects of intravenous and oral verapamil in patients with paroxysmal supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 1982; 49:117–124.
22. Alboni P, Shantha N, Filippi L, et al. Clinical effects of digoxin on sinus node and atrioventricular node function after pharmacologic autonomic blockade. *Am Heart J.* 1984; 108:1255–1261.
23. Fontenla A, Villagra L, De Juan J, Lozano Aaue, Giacomani S, Lo'pez-Gil M. Ivabradine as an alternative to AV node ablation in a patient with permanent atrial fibrillation. *Rev Esp Cardiol.* 2017; 70:1019–1020.
24. Edhag O. Long-term cardiac pacing. Experience of fixed-rate pacing with an endocardial electrode in 260 patients. *Acta Med Scand Suppl* 1969; 502:9110.
25. Edhag O, Swahn A. Prognosis of patients with complete heart block or arrhythmic syncope who were not treated with artificial pacemakers. A long-term follow-up study of 101 patients. *Acta Med Scand* 1976; 200:457-463.
26. Friedberg CK, Donoso E, Stein WG. Nonsurgical acquired heart block. *Ann N Y Acad Sci* 1964; 111:835-847.
27. Mymin D, Mathewson FA, Tate RB, Manfreda J. The natural history of primary first-degree atrioventricular heart block. *N Engl J Med* 1986; 315:1183-1187.
28. Barold SS, Ilercil A, Leonelli F, Herweg B. First-degree atrioventricular block. Clinical manifestations, indications for pacing, pacemaker management & consequences during cardiac resynchronization. *J Interv Card Electrophysiol* 2006; 17:139-152.
29. Shaw DB, Gowers JI, Kekwick CA, New KH, Whistance AW. Is Mobitz type I atrioventricular block benign in adults? *Heart* 2004; 90:169-174.
30. Coumbe AG, Naksuk N, Newell MC, Somasundaram PE, Benditt DG, Adabag S. Long-term follow-up of older patients with Mobitz type I second degree atrioventricular block. *Heart* 2013; 99:334-338.
31. Strasberg B, Amat YLF, Dhingra RC, Palileo E, Swiryn S, Bauernfeind R, Wyndham C, Rosen KM. Natural history of chronic second-degree atrioventricular nodal block. *Circulation* 1981; 63:1043-1049.
32. Dhingra RC, Denes P, Wu D, Chuquimia R, Rosen KM. The significance of second degree atrioventricular block and bundle branch block. Observations regarding site and type of block. *Circulation* 1974; 49:638-646.
33. Verrier RL, Bonatti R, Silva AF, et al. Inhibition in the atrioventricular node by ivabradine causes rate-dependent slowing of conduction and reduces ventricular rate during atrial fibrillation. *Heart Rhythm.* 2014; 11:2288–2296.

