



Resolución Directoral

Lima, 15 de MAYO de 2025

VISTO:

El Expediente N° 07566-25;

CONSIDERANDO:

Que, los artículos I y II del Título Preliminar de la Ley N° 26842 - Ley General de Salud dispone 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° 826-2021/MINSA de fecha 05 de julio del 2021, se resuelve aprobar el documento denominado *"Normas para la Elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud"*, cuya finalidad es fortalecer el rol de Rectoría Sectorial del Ministerio de Salud, ordenando la producción normativa de la función de regulación que cumple como Autoridad Nacional de Salud (ANS) a través de sus Direcciones u Oficinas Generales, Órganos Desconcentrados y Organismos Públicos Adscritos; cuyo Objetivo General consiste en establecer las disposiciones relacionadas con las etapas de planificación, formulación o actualización, aprobación, difusión, implementación y evaluación de los documentos normativos, que expide el Ministerio de Salud, en el marco de sus funciones rectoras";

Que, a través de la Resolución Ministerial N° 456-2007/MINSA, de fecha 04 de junio de 2007, se resuelve aprobar la Norma Técnica de Salud N° 050-MINSA/DGSP-V.02 Norma Técnica de Salud para la acreditación de Establecimientos de Salud y Servicios Médicos de Apoyo, cuya finalidad es *"contribuir a garantizar a los usuarios y al sistema de salud que los establecimientos de salud o servicios médicos de apoyo según su nivel de complejidad, cuentan con capacidades para brindar prestaciones de calidad sobre la base del cumplimiento de estándares nacionales previamente definidos"*;

Que, mediante la Resolución Ministerial N° 302-2015/MINSA de fecha 14 de mayo de 2015, se aprueba la Norma Técnica de Salud N° 117-MINSA/DGSP.V.01 - "Norma Técnica de Salud para la Elaboración y Uso de Guías de Práctica Clínica del Ministerio de Salud", cuya finalidad 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, el numeral 5.7 de las Disposiciones Generales de la antes citada norma técnica; indica que los establecimientos de nivel II y III de atención, públicos o privados, están obligados a disponer implementar y aplicar el uso de guías referidas a las patologías de mayor demanda en su perfil epidemiológico;



Que, mediante Resolución Directoral N° 138-2023-HNHU-DG de fecha 24 de abril de 2023, se resolvió Aprobar la Guía Técnica: "Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de la Neumonía Adquirida en la Comunidad del Paciente Adulto del Hospital Nacional Hipólito Unanue" la misma que consta de treinta y cinco (35) folios;

Que, mediante Resolución de Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación N° 112-IETSI-ESSALUD-2021, de fecha 23 de noviembre de 2021, se resolvió Aprobar la "Guía de Práctica Clínica para la Prevención y Manejo de la Enfermedad Hipertensiva del Embarazo", en su versión extensa, corta y anexos, del Seguro Social de Salud – EsSalud, que consta de treinta y uno (31) folios;

Que, mediante Resolución de Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación N° 117-IETSI-ESSALUD-2022, de fecha 28 de diciembre de 2022, se resolvió Aprobar la "Guía de Práctica Clínica para la Prevención y Manejo de la Injuria Renal Aguda", en su versión extensa y corta del Seguro Social de Salud – EsSalud, que consta de veinticuatro (24) folios;

Que, mediante Resolución Directoral N° 198-2024-DE-HEVES de fecha 11 de julio de 2024, se resolvió Aprobar el Documento Normativo denominado Guía Técnica: Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de la Hemorragia Masiva en el Hospital de Emergencias de Villa El Salvador", que consta de veintisiete (27) folios;

Que, mediante Resolución Directoral N° 230-2023-DG-INMP/MINSA de fecha 26 de mayo de 2023, se resolvió Aprobar diecisiete (17) Guías de Práctica Clínica; entre ellas la Guía de Práctica Clínica de "Sepsis y Shock Séptico en el Embarazo y Puerperio" del Instituto Nacional Materno Perinatal, la misma que consta de (23) folios;

Que, con Resolución Directoral N° 004-2022-DG/HNAL de fecha 07 de enero de 2022, se resolvió Aprobar la "Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Insuficiencia Respiratoria Aguda", para el Servicio de Emergencia del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos del Hospital Nacional Arzobispo Loayza, que consta de treinta y siete (37) folios;

Que, con Resolución Directoral N° 85-2023-DE-HEVES de fecha 26 de mayo de 2023, se resolvió Aprobar el Documento normativo denominado Guía Técnica: Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Tromboembolismo Pulmonar en el Hospital de Emergencias de Villa El Salvador", que consta de veintiséis (26) folios;

Que, mediante el Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica, se encuentran la Guía de Práctica Clínica, Diagnóstico y Tratamiento de la Cetoadidosis Diabética y el Estado Hiperglucémico Hiperosmolar en Población mayor de 18 años de edad; elaborada por el Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud – CENETEC, Gobierno de México; evidencias y recomendaciones, actualizada el año 2022; la misma que consta de ochenta y nueve (89) folios;

Que, mediante Resolución Directoral N° 428-2023-HNCH/DG de fecha 27 de diciembre de 2023, se resolvió Aprobar la "Guía de Práctica Clínica sobre Paro Cardíaco para Cuidados Intensivos y Hospitalización del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos del Hospital Nacional Cayetano Heredia, la misma que consta de (42) folios,





PERÚ

Ministerio
de SaludHospital Nacional Docente
Madre-Niño "San Bartolomé"

N° 121 - 2025-DG-HONADOMANI-SB



Resolución Directoral

Lima, 15 de MAYO de 2025

Que, a través del Proveído N° 363-2025-DEYCC-HONADOMANI-SB, la Jefa del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos hace suya en todos sus extremos la Nota Informativa N° 56-2025-SCCM-HONADOMANI-SB, emitida por el Servicio de Emergencia y Cuidados Críticos de la Mujer, solicitando la adopción de nueve (09) Guías de Procedimiento Asistencial provenientes de diversas instituciones de salud que se describen en los considerandos que anteceden;

Que, mediante el Memorando N° 152-2025-OGC-HONADOMANI-SB, la Jefa de la Oficina de Gestión de la Calidad, emite opinión favorable para la aprobación de la adopción de las nueve (09) Guías de Práctica Clínica;

Que, a través de la Nota Informativa N° 028-2025-DA-HONADOMANI-SB, la Dirección Adjunta emite opinión favorable para la adopción de nueve (09) Guías de Procedimiento Asistencial, correspondiente al Servicio de Cuidados Críticos de la Mujer – Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos, en consecuencia mediante Memorando N° 256.2025.DG.HONADOMANI.SB, la Directora General solicita al Jefe de la Oficina de Asesoría Jurídica, la revisión del acto resolutorio correspondiente;

Que, ante lo solicitado por el Servicio De Cuidados Críticos de la Mujer y contando con la opinión favorable de la Oficina de Gestión de la Calidad, así como de la Dirección Adjunta; y considerando que los actos de administración interna se orientan a la eficacia y eficiencia de los servicios y a los fines permanentes de las entidades, y son emitidos por el órgano competente siendo su objeto física y jurídicamente posible, resulta necesario emitir el acto resolutorio de Adopción de nueve (09) Guías de Práctica Clínica para el Servicio de Cuidados Críticos de la Mujer del Hospital Nacional Docente Madre Niño "San Bartolomé";

Con la visación de la Dirección Adjunta, de la Jefa de la Oficina de Gestión de la Calidad, de la Jefa del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos y del Jefe de la Oficina de Asesoría Jurídica del Hospital Nacional Docente Madre Niño "San Bartolomé";

En uso de las facultades y atribuciones conferidas mediante Resolución Ministerial N° 862-2023/MINSA, como Directora General del Hospital Nacional Docente Madre Niño "San Bartolomé" y de acuerdo al Reglamento de Organización y Funciones del Hospital Nacional Docente Madre Niño "San Bartolomé", aprobado mediante la Resolución Ministerial N° 884-2003-SA/DM;

SE RESUELVE:

Artículo Primero.- Aprobar la Adopción de nueve (09) Guías de Práctica Clínica de diversos nosocomios, para ser aplicadas en el Servicio de Cuidados Críticos de la Mujer – Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos del Hospital Nacional Docente Madre Niño "San Bartolomé", las mismas que debidamente visadas y foliadas, en anexo adjunto forman parte integrante de la presente Resolución, conforme el siguiente detalle:

1. Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de la Neumonía Adquirida en la Comunidad del Paciente Adulto del Hospital Nacional Hipólito Unanue aprobada mediante Resolución Directoral N° 138-2023-HNHU-DG de fecha 24/04/2023, consta de (35) folios.
2. Guía de Práctica Clínica para la Prevención y Manejo de la Enfermedad Hipertensiva del Embarazo, en su versión extensa, corta y anexos, del Seguro Social de Salud – EsSalud, aprobada mediante Resolución de Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación N° 112-IETSI-ESSALUD-2021, de fecha 23/11/2021, consta de (31) folios.
3. Guía de Práctica Clínica para la Prevención y Manejo de la Injuria Renal Aguda, en su versión extensa y corta del Seguro Social de Salud – EsSalud, aprobada mediante Resolución de Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación N° 117-IETSI-ESSALUD-2022, de fecha 29/12/2022, consta de (24) folios.
4. Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de la Hemorragia Masiva en el Hospital de Emergencias de Villa El Salvador, aprobada mediante Resolución Directoral N° 198-2024-DE-HEVES de fecha 11/07/2024, consta de (27) folios.
5. Guía de Práctica Clínica Sepsis y Shock Séptico en el Embarazo y Puerperio del Instituto Nacional Materno Perinatal, aprobada mediante Resolución Directoral N° 230-2023-DG-INMP/MINSA de fecha 26/05/2023, consta de (23) folios.
6. Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Insuficiencia Respiratoria Aguda, para el Servicio de Emergencia del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos del Hospital Nacional Arzobispo Loayza, aprobada mediante Resolución Directoral N° 004-2022-DG/HNAL de fecha 07/01/2022, consta de (37) folios.
7. Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Tromboembolismo Pulmonar en el Hospital de Emergencias de Villa El Salvador, aprobada mediante Resolución Directoral N° 85-2023-DE-HEVES de fecha 26/05/2023, consta de (26) folios.
8. Guía de Práctica Clínica, Diagnóstico y Tratamiento de la Cetoacidosis Diabética y el Estado Hiperglucémico Hiperosmolar en Población mayor de 18 años de edad, elaborada por el Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud – CENETEC, Gobierno de México -2022, consta de (89) folios.
9. Guía de Práctica Clínica sobre Paro Cardíaco para Cuidados Intensivos y Hospitalización del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos del Hospital Nacional Cayetano Heredia, aprobada mediante Resolución Directoral N° 428-2023-HNCH/DG de fecha 27/12/2023, consta de (42) folios.

Artículo Segundo.- Disponer que el Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos se encargue de la adecuación, implementación, difusión y supervisión del cumplimiento de las nueve (09) Guías de Práctica Clínica adoptadas en el artículo primero de la presente Resolución.



Resolución Directoral

Lima, 15 de MAYO de 2025

Artículo Tercero.- Disponer que, la Oficina de Estadística e Informática a través del responsable del Portal de Transparencia de la Institución, se encargue de la publicación de la presente resolución en el portal de la página web del Hospital Nacional Docente Madre Niño "San Bartolomé". (www.sanbartolome.gob.pe)

Regístrese, Comuníquese y Publíquese,



MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL DOCENTE MADRE NIÑO
"SAN BARTOLOMÉ"
.....
Mc. Rocio De Las Mercedes León Rodríguez
DIRECTORA GENERAL
C.M.P. 31703 D.N.C. 34142



RDUMR/NAVIG/OCOA/INFORMÁTICA

- C.C.
- DA
 - OGC
 - Dep. E y CC
 - OAJ
 - OEI
 - Archivo





ABOGADO Ezequiel Benítez
PRACTICANTE
Hospital Hipólito Unzué

25 ABR. 2023

El presente documento
CORRIGE FIEL DEL ORIGEN
y no ha tenido a la...

Resolución Directoral

Lima, 24 de Abril de 2023

Visto el Expediente N° 23-048402-001, que contiene el Memorando N° 106-2023-NEUMO-HNHU, a través del cual el Departamento de Neumología, solicita la aprobación mediante acto resolutorio, de la Guía Técnica: "Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de la Neumonía Adquirida en la Comunidad del Paciente Adulto del Hospital Nacional Hipólito Unzué".

CONSIDERANDO:

Que, los numerales I y II del Título Preliminar de la Ley N° 26842, Ley General de 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, el artículo 37° de la Ley precitada, establece que los establecimientos de salud y los servicios médicos de apoyo, cualquiera sea su naturaleza o modalidad de gestión, deben cumplir los requisitos que disponen los reglamentos y normas técnicas que dicta la Autoridad de Salud de nivel nacional (...);

Que, mediante Decreto Supremo N°013-2006-SA, se aprueba el Reglamento de Establecimiento de Salud y Servicios Médicos de Apoyo, el cual tiene por objetivo establecer los requisitos y condiciones para la operación y funcionamiento de los establecimientos de salud y servicios médicos de apoyo, orientados a garantizar la calidad de sus prestaciones, así como los mecanismos para la verificación, control y evaluación de su cumplimiento;

Que, el segundo párrafo del artículo 5° del acotado Reglamento, establece que los establecimientos de salud y servicios médicos de apoyo deben contar en cada área, unidad o servicio, con manuales de procedimientos, guías de práctica clínica referidos a la atención de los pacientes, personal, suministros, mantenimiento, seguridad y otros que sean necesarios, según sea el caso;

Que, asimismo, con Resolución Ministerial N° 414-2015/MINSA, de fecha 01 de julio de 2015, se aprobó el Documento Técnico: "Metodología para la Elaboración de Guías de Práctica Clínica", con la finalidad de contribuir a la mejora de la calidad de la atención en salud, con énfasis en la eficiencia, efectividad y seguridad; a través, de la formulación de Guías de Práctica Clínica que responden a las prioridades nacionales, regionales y/o locales;

Que, el artículo 3° del Reglamento de Organización y Funciones del Hospital Nacional Hipólito Unzué, aprobado con Resolución Ministerial N° 099-2012/MINSA, señala entre otros, que son funciones generales del Hospital administrar los recursos humanos, materiales económicos y financieros para el logro de la misión y sus objetivos en cumplimiento a las normas vigentes; así como mejorar continuamente la calidad, productividad, eficiencia y eficacia de la atención de la salud, estableciendo las normas y los parámetros necesarios, así como generando una cultura organizacional con valores y actitudes hacia la satisfacción de las necesidades y expectativas del paciente y su entorno familiar;

Que, con Resolución Directoral 158-2021-HNHU-DG del 17 de junio de 2021, se aprobó la Directiva Sanitaria N° 042-HNHU/2021/DG "Directiva Sanitaria para la Elaboración de Guías de Procedimientos Asistenciales en el Hospital Nacional Hipólito Unanue V.2", el cual tiene como finalidad contribuir a garantizar que los usuarios reciban atención de calidad respaldadas por Guías Técnicas de Procedimientos Asistenciales basadas en evidencias científicas, buscando el máximo beneficio y mínimo riesgo a los usuarios y el uso racional de recursos en el Hospital Nacional Hipólito Unanue;

Que, el literal d) del artículo 50° del Reglamento de Organización y Funciones del Hospital Nacional Hipólito Unanue, aprobado con Resolución Ministerial N° 099-2012/MINSA, señala como una de las funciones del Departamento de Neumología: Proponer, evaluar y cumplir con las Guías de Práctica Clínica y procedimientos de atención médica de la especialidad, orientados a brindar atención con eficacia y calidad, razón por la cual la Guía Técnica propuesta mediante Memorando N° 106-2023-NEUMO-HNHU, la cual cuenta con la opinión favorable del Departamento de Medicina Interna y del Servicio de Infectología;

Que, asimismo, el artículo 11° del Reglamento de Organización y Funciones del Hospital Nacional Hipólito Unanue, señala que la Oficina de Gestión de la Calidad es la unidad orgánica que se encarga de implementar el Sistema de Gestión de la Calidad en el Hospital para promover la mejora continua de la atención asistencial y administrativa al paciente con la participación activa del personal; y, en el literal f) del mencionado artículo señala que dentro de sus funciones generales se encuentra: Asesorar en la formulación de normas, guías de atención y procedimientos de atención al paciente;

Que, es por ello que, con Nota Informativa N° 181-2023-OGC/HNHU, se adjunta el Informe N° 109-2023-KMGM/HNHU, a través del cual se informa que el proyecto de Guía Técnica: "Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de la Neumonía Adquirida en la Comunidad del Paciente Adulto del Hospital Nacional Hipólito Unanue", ha sido evaluado y se encuentra acorde de manera estructural a los lineamientos planteados en el Documento Técnico: "Metodología para la Elaboración de Guías de Práctica Clínica", aprobado con Resolución Ministerial N° 414-2015/MINSA, y por tanto se encuentra apta para su aprobación;

Estando a lo informado por la Oficina de Asesoría Jurídica en su Informe N° 168-2023-OAJ/HNHU;

Con el visto bueno del Departamento de Neumología, de la Oficina de Gestión de la Calidad y de la Oficina de Asesoría Jurídica; y,

De conformidad con lo dispuesto en la Directiva Sanitaria N° 042-HNHU/2021/DG "Directiva Sanitaria para la Elaboración de Guías de Procedimientos Asistenciales en el Hospital Nacional Hipólito Unanue V.2", aprobada con Resolución Directoral N° 158-2021-HNHU-DG y de acuerdo a las facultades establecidas en el Reglamento de Organización y Funciones del Hospital Nacional Hipólito Unanue, aprobado por Resolución Ministerial N° 099-2012/MINSA;

SE RESUELVE:

Artículo 1.- APROBAR la Guía Técnica: "Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de la Neumonía Adquirida en la Comunidad del Paciente Adulto del Hospital Nacional Hipólito Unanue", la misma que forma parte de la presente Resolución y por los fundamentos expuestos en la parte considerativa.



Resolución Directoral

Lima, 24 de Abril de 2023

Artículo 2.- ENCARGAR a los Departamentos de Neumología y Medicina Interna y al Servicio de Infectología, la ejecución y seguimiento de la Guía Técnica aprobada en el artículo 1º de la presente Resolución.

Artículo 3.- DISPONER que la Oficina de Comunicaciones proceda a la publicación de la presente Resolución en la Página Web del Hospital <https://www.gob.pe/hnhu>.
Regístrese y comuníquese.



- Validación
- PROCESADO
- D. Wilson
- Dpto. de Neumología
- Dpto. de Medicina Interna
- Serv. Infectología
- OCU
- Of. Gestión de la Calidad
- ODR
- Dependencias
- Archivo



MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANUE

DR. LUIS WILFREDO MIRANDA MOLINA
DIRECTOR GENERAL (e)
CMP. 27473

ABOO Braulio Raúl Ruiz Villa
FEDATARIO
Hospital Nacional Hipólito Unanue

25 ABR. 2023

El presente documento es
COPIA FIEL DEL ORIGINAL
que he tenido a la vista.

"ESTA CABILLA ESTA EN BLANCO"



GUIA TECNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA
PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE
LA NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD
DEL PACIENTE ADULTO DEL HOSPITAL
NACIONAL HIPÓLITO UNANUE



GUIA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD DEL PACIENTE ADULTO DEL HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANUE.



EQUIPO DE GESTIÓN

- MC. . MIRANDA MOLINA LUIS WILFREDO
Director General
- MC. . MIRANDA MOLINA LUIS WILFREDO
Director Adjunto
- Lic. MEDRANO VALVERDE GEMAN
Directora Ejecutiva de la Oficina de Administración
- MC. SILVA PAOLA VARGAS CHUGO
Jefe de la Oficina de Gestión de la Calidad

EQUIPO TÉCNICO ELABORADOR DE LA GUÍA

- MC. CARLOS MELGAR VICTORIA
Médico asistente de Neumología
- MC. MAGNO CABRERA PINEDO
Medico asistente de Medicina Interna
- MC. LUCY VILLANUEVA GUZMAN
Medico asistente de Infectología



GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO
DE LA NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD DEL PACIENTE
ADULTO DEL HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANUE.

Clasificación de la enfermedad	Neumonía adquirida en la comunidad.
Categoría	Tercer nivel de atención.
Usuarios potenciales de la guía	Médico Neumólogo – Médico Internista – Médico Infectólogo. Unidad de emergencia - UCI
Población blanco – población de referencia	Pacientes con sospecha clínica y con diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad.
Fuente de financiamiento	La elaboración de la presente guía de práctica clínica no ha requerido ni ha recibido alguna financiación.
Impacto esperado en salud	La presente guía de práctica clínica espera contribuir con disminuir las complicaciones y la mortalidad mediante un diagnóstico y tratamiento oportuno basado en evidencias según el estado de gravedad de la enfermedad.
Metodología	<p>El proceso de adaptación utilizado en este documento se basó en la metodología ADAPTE sugerido por el MINSA (NT414-2015)</p> <p>Definición del enfoque de la GPC.</p> <p>Elaboración de preguntas clínicas pico</p> <p>Métodos empleados para recolectar y seleccionar evidencia.</p> <p>Protocolo sistematizado de búsqueda.</p> <p>Revisión sistemática de la literatura.</p> <p>Búsquedas de base de datos electrónicos</p> <p>Búsqueda manual de la literatura.</p> <p>Validación del protocolo de búsqueda por: adopción de Guía de Práctica Clínica Internacionales: selección de las guías que responden a las preguntas clínicas formuladas con información sustentada en evidencia.</p> <p>Construcción de la guía para su validación.</p> <p>Respuestas a preguntas clínicas por adopción de guías.</p> <p>Análisis de evidencias y recomendaciones de las guías adoptadas en el contexto nacional.</p> <p>Emisión de evidencias y recomendaciones.</p>
Conflicto de intereses	Como elaborador de la guía declaro no tener ningún conflicto de interés.



PREGUNTAS A RESPONDER CON LA GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD.

- ¿Se debe estratificar al paciente para su manejo en el ambiente adecuado?
- ¿Debería usarse una regla de predicción clínica para el pronóstico más el juicio clínico para determinar la ubicación del paciente con NAC?
- ¿Se deben obtener tinción de Gram y el Cultivo de Secreciones Respiratorias inferiores en el momento del diagnóstico?
- ¿Se deben obtener hemocultivos en el momento del diagnóstico?
- ¿Qué antibióticos se recomiendan para el tratamiento empírico de la NAC en adultos en forma ambulatoria?
- ¿Qué antibióticos se recomiendan para el tratamiento empírico de la NAC en adultos hospitalizados con y sin factores de riesgo para SARM (S. Aureus resistente a la Meticilina) y Pseudomona Aeruginosa?
- ¿Los pacientes con sospecha de neumonía por aspiración deben recibir cobertura Anaeróbica adicional?
- ¿Los pacientes hospitalizados con NAC deben ser tratados con corticoides?
- ¿Los pacientes con NAC que dan positivo para la influenza deben recibir terapia antiviral?
- ¿Cuál es la duración adecuada del tratamiento en pacientes ambulatorios y hospitalizados?
- ¿Deben obtenerse imágenes de tórax de seguimiento en pacientes que están mejorando?



- I. **FINALIDAD.** La finalidad de la Guía de Práctica Clínica de Neumonía Adquirida de la Comunidad es contribuir a la protección de las personas afectadas con esta enfermedad y establecer un referente de atención y orientación para el diagnóstico y tratamiento oportunos.
- II. **OBJETIVO.** El objetivo de la Guía es proporcionar unas directrices basadas en un resumen crítico de la literatura actualizada con la mejor evidencia disponible que permita a los profesionales del Hospital Nacional Hipólito Unanue, tomar las mejores decisiones en la asistencia de los pacientes y estandarizar las acciones para diagnóstico, tratamiento y evitar las complicaciones
- III. **ÁMBITO DE APLICACIÓN** Hospital Nacional Hipólito Unanue.
- IV. **PROCESO A ESTANDARIZAR**
Esta guía está destinada a estandarizar el manejo del paciente con neumonía adquirida en la comunidad y establecer criterios para un mejor diagnóstico y tratamiento de esta entidad.

4.1. **NOMBRE Y CÓDIGO**

Según clasificación internacional CIE 10:

Neumonía viral no especificada	J12.9
Neumonía atípica	J15.7
Neumonía bacteriana no especificada	J15.9
Neumonía no especificada	J18.9

4.2. **PROCESO DE DESARROLLO DE LA GUÍA**

Esta guía se basa en el proceso de adaptación de guías de práctica clínica recomendado por el ministerio de salud (REF: Documento Técnico "Metodología de la Elaboración de las Guías de práctica clínica: RM N°414-2015 –MINSA) Se elaboraron preguntas clínicas y se delimito el ámbito de la guía para el manejo de la neumonía adquirida en la comunidad y luego de la formulación de las preguntas se realizó una búsqueda sistemática de la literatura utilizando las bases de datos PUBMED y Scielo

La estrategia de búsqueda utilizada en pubmed y scielo fue la siguiente: Diagnosis and treatment of adults with community-acquired pneumonia



Adicionalmente se revisaron guías de la neumonía adquirida en la comunidad de la sociedad española de medicina de urgencias y emergencias. (2020)

Grupo infecciones en urgencias
(INFURG-SEMES)

A partir de la búsqueda se priorizó aquellas guías de práctica clínica de mayor calidad según AGREE II, y pudo identificarse aquellas guías más relevantes para el diagnóstico y tratamiento.

Se identificaron dos guías con recomendaciones para el manejo de la NAC y la evaluación de ellas mediante el instrumento AGREE II mostro un mayor puntaje para la guía de la IDSA/ATS (2019) diagnosis and treatment of adults with community-acquired pneumonia american thoracic society (ATS) infectious diseases society of america (IDSA). Seguida de la guía de la neumonía adquirida en la comunidad – normativa de la sociedad española de neumología y cirugía torácica (SEPAR actualización 2020) a partir de las cuales se decidió adaptar la mayor parte de las recomendaciones de la guía de IDSA/ATS (2019). Es de resaltar que la mayor parte de las guías de NAC de las diferentes sociedades médicas se basan en las recomendaciones que ofrece esta guía.

De acuerdo a lo revisado se adaptaron algunas recomendaciones dadas en esa guía.

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1. DEFINICIÓN

Proceso infeccioso del parénquima pulmonar o infección pulmonar aguda que compromete los alveolos, el intersticio pulmonar y en ocasiones puede comprometer la pleura visceral e incluso estructura vascular. (REF. guía de práctica clínica de neumonía adquirida en la comunidad) (Asociación Colombiana de Neumología y Cirugía Torácica) (2013)

La neumonía adquirida en la comunidad es la infección aguda pulmonar causada por patógenos adquiridos en el ámbito comunitario



Que puede ser causada por bacterias, virus, hongos y algunas veces parásitos. La Neumonía Adquirida en la Comunidad es una enfermedad extraordinariamente heterogénea, tanto en la gama de patógenos responsables como en la respuesta del huésped. La etiología microbiana está cambiando, en particular con la introducción generalizada de la vacuna antineumocócica conjugada, y existe un mayor conocimiento del papel de los patógenos virales. (REF. Diagnosis y Treatment of Adults With Community-Acquired Phneumonia American Thoracic Society (ATS) Infectious Diseases Society of America (IDSA) (Guia ATS/IDSA 2019

NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD (NAC)	Es la que se adquiere en forma ambulatoria, en la comunidad y para considerarla como tal debe cumplir algunos criterios: Menos de 48 horas desde el ingreso hospitalario y un tiempo mayor de 7 días desde el egreso hospitalario
NEUMONIA ADQUIRIDA EN EL HOSPITAL	Aparición después de 48 horas desde el ingreso hospitalario. Tiempo menor de 7 días desde el egreso hospitalario.

5.2. ETIOLOGIA

En todas las series y estudios realizados se encuentra que streptococcus pneumoniae es el patógeno más frecuente en la NAC. Otros gérmenes que se encuentran son hemophylus influenzae, mycoplasma pneumoniae, S. aureus, también se consideran especies de legionella, clamylidia pneumoniae y moraxella catarrhalis. La etiología microbiana de la NAC está cambiando en particular con la introducción de la vacuna antineumocócica y se está dando mayor reconocimiento del papel que cumplen los patógenos virales y a menudo se describe que pueden coexistir con patógenos bacterianos y se considera que es importante tener en cuenta esta posibilidad ya que no existe una prueba diagnóstica precisa y rápida para determinar que la NAC se debe únicamente a un virus y esto es importante para indicar un tratamiento específico. REF. Diagnosis y Treatment of Adults With Community-Acquired Phneumonia American Thoracic Society (ATS) Infectious Diseases Society of America (IDSA) 2019



TÍPICOS	ATÍPICOS	VIRALES
<ul style="list-style-type: none"> • S. pneumoniae • H. influenzae • S. aureus • Streptococos del grupo A • M. catarrhalis • Anaerobios • Gram negativos 	<ul style="list-style-type: none"> • M. pneumoniae • C. pneumoniae • Legionella 	<ul style="list-style-type: none"> • Influenza • Rinovirus • Adenovirus • Virus respiratorio sincitial • Coronavirus

Hongos → Histoplasma, Criptococcus, Coccidiomicosis, Paracoccidiomicosis, Pneumocystis y Aspergillus.

Como se puede apreciar también se considera a los hongos como causante de neumopatía., aunque son pocos frecuentes sin embargo es importante tener en cuenta esta posibilidad sobre todo en pacientes que proceden de zonas endémicas. En general el diagnóstico microbiológico es difícil de establecer incluso cuando se emplean métodos complejos e invasivos, se considera aproximadamente que entre 40 – 60% no se encuentra el agente causal. (REF, Guía de la Neumonía Adquirida en la Comunidad de la Sociedad Española de medicina de Urgencias y Emergencias (2020).

5.3. FISIOPATOLOGIA

La neumonía es una infección aguda, ocasionada por un desequilibrio entre las defensas del huésped y la patogenicidad e invasividad, del agente causal. Los agentes patógenos ingresan a la vía aérea (por aspiración, inhalación) o por diseminación hematógena, y deben superar los mecanismos de defensa del tracto respiratorio. El sistema respiratorio de defensa y sus componentes anatómico, mecánico e inmunológico es muy efectivo logrando mantener estéril el tracto respiratorio inferior.

La neumonía se presenta cuando el patógeno sobrepasa las barreras de protección mecánicas y celulares y logra llegar al parénquima pulmonar generando un proceso inflamatorio secundario a una infección y genera ocupación alveolar que va a producir respuesta



inflamatoria local como tos, esputo, disnea, etc. y una respuesta inflamatoria sistémica como fiebre, taquicardia etc. (REF: Recomendaciones para el Diagnóstico, Tratamiento y Prevención de la Neumonía Adquirida en la Comunidad. Asociación Colombiana de Neumología y Cirugía de Tórax 2013). El sistema respiratorio de defensa en sus componentes anatómico – mecánico e inmunológico es muy efectivo logrando mantener estéril el tracto respiratorio inferior. El proceso neumónico afecta principalmente los alveolos pero también puede haber compromiso del intersticio y no es infrecuente que ocurra necrosis del parénquima pulmonar cuando las enzimas líticas secretadas por los patógenos o por las células inflamatorias ocasionan destrucción del parénquima pulmonar generando lo que se ha denominado neumonía necrotizante. (REF: Recomendaciones para el Diagnóstico, Tratamiento y Prevención de la Neumonía Adquirida en la Comunidad. Asociación Colombiana de Neumología y Cirugía de Tórax 2013)

El proceso inflamatorio en el parénquima pulmonar puede afectar el espacio pleural por contigüidad y manifestarse por dolor de características pleuríticas (REF: Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. INFURG – SEMES 2020) (Community – acquired pneumonia. Lancet 2015)

Se considera que la microaspiración de contenido gástrico constituye un mecanismo de presentación de la NAC, al sobrepasar las barreras de defensa y ocasiona inflamación del intersticio y/o de los alveolos, con exudado de fluidos, que generan una disminución de la distensibilidad pulmonar, obstrucción de las vías áreas pequeñas y alteración de la relación ventilación-perfusión. (REF: Community – acquired pneumonia. Lancet 2015)

La aspiración de contenido gástrico puede arrastrar algunos gérmenes que puedan encontrarse en el esófago y faringe e ingresar a la vía respiratoria y al sobrepasar las barreras de defensa ocasionar la infección del parénquima pulmonar. (REF: Recomendaciones para el Diagnóstico, Tratamiento y Prevención de la Neumonía Adquirida en la Comunidad. Asociación Colombiana de Neumología y Cirugía de Tórax 2013)

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS

La organización mundial de la salud (OMS) reporta 156 millones de casos de neumonía al año, más del 95% ocurren en países en vía de desarrollo. En menores de cinco años la neumonía es la primera causa de muerte a nivel mundial y constituye el 16% de muertes en este grupo etario. (REF: OMS Boletín de la Organización Mundial de la Salud 2008).



La Neumonía es una de las principales causas de muertes en el mundo. La estancia hospitalaria puede superar los cinco días de tratamiento y las recaídas se estiman que pueden llegar al 20% aproximadamente. La incidencia de la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) oscila entre 2 – 10 casos /por 1,000 habitantes/ año según el área geográfica y la estación del año, siendo mayor el número de casos en los paciente fumadores, en los menores de 5 años y en los mayores de 65 años en que se llegan a describir entre 25 a 35 casos por 1,000 habitantes. Tiene una mortalidad cercana al 10% según algunas estadísticas. Se considera que es la infección más mortal a nivel mundial y es la sexta causa de muerte por todas las enfermedades y se considera que es la primera causa de muerte por enfermedades infecciosas. Aproximadamente el 75–80% de casos de NAC son atendidos en los servicios de emergencia, de ellas el 40 -60% pueden requerir ingreso hospitalario y entre el 10 y 20% pueden requerir ingreso en UCI. (REF: Recomendaciones para la atención del paciente con neumonía adquirida en la comunidad en los Servicios de Urgencias INFURG-SEMES) de la Sociedad Española de medicina de Urgencias y emergencias 2017. Frente a la aparición de nuevos métodos de imágenes y exámenes de laboratorio como los biomarcadores y los nuevos antibióticos, estos no han modificado la tasa alta de mortalidad que muestra esta patología. (REF: Sociedad Española de Urgencias y Emergencias 2017) (REF: Diagnosis and Treatment of Adults With Community – Acquired Pneumonia American Thoracic Society (ATS) Infectious Diseases Society of America (IDSA) 2019 En el estudio de análisis de las causas de mortalidad 1986 – 2015 realizado por el centro nacional de epidemiología, prevención y control de enfermedades del MINSA, la primera causa de mortalidad en el Perú fue la infección respiratoria aguda baja con una tasa de 60.7/100 mil habitantes; durante los últimos 30 años las muertes por infección respiratoria aguda baja se han mantenido en el primer lugar.

**Variables de la vigilancia de infecciones respiratorias agudas (IRA) Perú
2017 – 2019**

VARIABLES	2017	2018	2019
Neumonías < 5 años	18874	21613	18866
Incidencia acumulada x 10,000	66.3	76.3	67.0
Hospitalizados < 5 años	6305	7897	6821
Tasa hospitalización x 100	33.4	36.3	36.2
Neumonías > 60 años	11483	14768	14747
Incidencia acumulada x 10,000	36.8	45.7	44.1
Hospitalizados > 60 años	4155	5394	5360
Tasa hospitalización x 100	36.18	36.52	36.35
Defunciones > 60 años	1017	1005	999
Letalidad x 100	8.9	6.8	6.8
Mortalidad x 100 000	32.6	31.1	29.9



Según se puede observar en el cuadro del centro de epidemiología, prevención y control de enfermedades del MINSA, la incidencia de casos de neumonía se ha mantenido a niveles similares entre los años 2017 -2019 y la mortalidad por esta enfermedad no difiere estadísticamente.

I. NEUMONIA EN EL HOSPITAL NACIONAL HIPOLITO UNANUE

CIE X	DIAGNOSTICO	TOTAL	2018	2019	2020
		934	347	381	206
J12.2	N. debida a virus parainfluenza	1		1	
J12.8	N. debida a otros virus	8	3	1	4
J12.9	N. viral, no especificada	24	10	5	9
J13.X	N. debida streptococcus pneumoniae	48	21	23	4
J15.0	N. debida a klebsiella pneumoniae	27	3	13	11
J15.1	N. debida a pseudomonas	24	14	10	
J15.2	N. debida a estafilococos	18	4	11	1
J15.3	N. debida a estreptococos del grupo b	3	3		
J15.4	N. debida a otros estreptococos	13	6	6	1
J15.6	N. debida a otras bacterias aeróbicas gram negativas	45	34	3	8
J15.7	N. debida a mycoplasma pneumoniae	35	20	13	2
J15.8	Otras neumonías bacterianas	32	9	21	2
J15.9	N. bacteriana no especificada	272	93	143	36
J16.0	N. debida a clamidias	8	1	2	5
J16.8	N. debida a otros microorganismos infecciosos especificados	10	4	3	3
J17.8	N. en otras enfermedades clasificadas en otra parte	4	1	2	1
J18.0	Bronconeumonía no especificada	38	3	11	24
J18.1	N. lobar no especificada	11	6	2	3
J18.2	N. hipostática no especificada	2		1	1
J18.8	Otras neumonías de microorganismo no especificado	16	4	7	5
J18.9	N. no especificada	297	108	103	86

FUENTE: UNIDAD DE ESTADISTICA HNHU

Como se aprecia en la tabla de nuestro hospital, en un gran porcentaje de esta enfermedad no se ha aislado el agente causal, lo que asimismo se observa en estadísticas publicadas de otros países.



5.5 FACTORES DE RIESGO

5.5.1 Medio ambiente

- Edad: > de 65 años
- Hacinamiento
- Residencia en un hogar de cuidado geriátrico

5.5.2 Estilos de vida e higiene

- Tabaquismo
- Alcoholismo
- Malnutrición
- Paciente con comorbilidades: Bronquiectasias-EPOC – Enfermos renales (diálisis) – Enfermedad cardiovascular
- Pobre higiene dental
- Inmunosupresión (terapia con prednisona > 10 mg/día)
- HIV

5.5.3 Factores hereditarios

- Fibrosis quística
- Bronquiectasias congénitas.



VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1. CUADRO CLINICO

6.1.1 Signos y síntomas

Fiebre	Taquipnea
Tos	Alteraciones en la auscultación:
Producción de	- Egofonía
Espujo	- Crepitaciones
Dolor pleurítico	- Matidez percutoria
Malestar general	- Vibraciones vocales aumentadas
	- Soplo tubario

El paciente con sospecha de neumonía adquirida en la comunidad generalmente presenta fiebre y escalofríos y casi siempre hay tos que puede ser seca o productiva y al examen físico presenta alteraciones auscultatorias.

6.1.2 Interacción cronológica

Habitualmente la Neumonía Adquirida en la Comunidad tiene un cuadro agudo de pocos días de evolución y en algunos casos de horas, no de semanas y se ha observado que la presencia de fiebre, taquipnea y tos son sugerentes de la enfermedad.

6.1.3 Gráficos – diagramas

Síntomas Respiratorios	Tos, disnea, expectoración y alteraciones en la auscultación.
Síntomas Sistémicos	Fiebre, taquicardia, cianosis, alteración del estado de conciencia, etc.
Asociado a complicaciones	Dolor torácico, insuficiencia respiratoria, sepsis y afección extra pulmonar.



Tabla 1. Criterios de la Sociedad de Enfermedades Infecciosas de América/Sociedad Torácica Estadounidense para definir la neumonía grave adquirida en la comunidad.

La definición válida incluye un criterio principal o tres o más criterios menores

Criterios menores

Frecuencia respiratoria ≥ 30 respiraciones / min

Relación Pa / Fi ≤ 250

Infiltrados multilobares

Confusión / desorientación

Uremia (nivel de nitrógeno ureico en sangre ≥ 20 mg / dl)

Leucopenia * (recuento de glóbulos blancos < 4000 células)

Trombocitopenia (recuento de plaquetas < 100.000)

Hipotermia (temperatura central $< 36^{\circ}$ C)

Hipotensión que requiere reanimación intensiva con líquidos

Criterios principales

Choque séptico con necesidad de vasopresores

Insuficiencia respiratoria que requiere ventilación mecánica.

Esta tabla apareció en la guía del año 2007 y en la última del 2019 se ha mantenido sin variación por lo que se ha establecido como un parámetro importante para determinar la gravedad de la neumonía.

6.2 DIAGNÓSTICO

6.2.1 Criterios de diagnóstico

El diagnóstico presuntivo de neumonía adquirida en la comunidad en el adulto se basa en una anamnesis detallada y un examen físico cuidadoso donde los signos y síntomas característicos son: fiebre, tos y taquipnea; aunque reconocemos que la NAC se diagnostica con frecuencia sin el uso de una radiografía de tórax, la mayoría de las guías indican que deben solicitarse un estudio radiológico para confirmar la presunción diagnóstica, esto es debido a la inexactitud de los signos y síntomas clínicos por sí solos. REF. Diagnosis and Treatment of Adults With Community-Acquired Pneumonia American Thoracic Society (ATS) Infectious Diseases Society of America (IDSA) 2019



6.2.2 Diagnóstico diferencial

- Fibrosis pulmonar
- Edema pulmonar
- Embolia pulmonar
- Cáncer pulmonar
- Hemorragia alveolar
- Toxicidad pulmonar a drogas

La neumonía adquirida en la comunidad debe distinguirse de una variedad de afecciones agudas y crónicas que afectan el tracto respiratorio inferior, así tenemos que la fibrosis pulmonar y el edema pulmonar dan crepitaciones, la embolia pulmonar puede dar fiebre y ruidos pulmonares, el cáncer pulmonar puede dar alteraciones del estado físico y fiebre además de expectoración hemoptoica, la hemorragia alveolar puede dar hemoptisis y la toxicidad pulmonar por drogas puede dar fiebre, tos y disnea.

6.3. EXAMENES AUXILIARES

6.3.1. De patología clínica

No se recomienda el uso rutinario de exámenes auxiliares de laboratorio en los pacientes con sospecha de neumonía adquirida en la comunidad (NAC) y en los pacientes diagnosticados como caso leve y que pueden ser manejados ambulatoriamente.

Se debe considerar su uso en los casos moderados y severos y por lo tanto se utilizan los criterios de gravedad de NAC de IDSA/ATS que han sido validados y definen la NAC grave como presente en pacientes con un criterio mayor o tres o más criterios menores. (Ver tabla 1).

6.3.2. De imágenes

La radiografía de tórax es el método estándar para el diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad (NAC) dada la inexactitud conocida de los signos y síntomas clínicos por si solos para el diagnóstico de NAC. (Ref. Diagnosis and Treatment of Adults With Community-Acquired Pneumonia American Thoracic Society (ATS) Infectious Diseases Society of America (IDSA) 2019)..

Tiene el valor de confirmar el diagnóstico clínico y permite evaluar otros diagnósticos, la mayoría de las guías están de acuerdo en que se debe solicitar una radiografía de tórax ante la sospecha de NAC.



6.3.3. De exámenes especializados complementarios

¿Deben obtenerse la tinción de Gram y el cultivo de las secreciones respiratorias en el momento del diagnóstico? Pregunta 1.

Se recomienda no obtener tinción de Gram y cultivo en esputo de forma rutinaria en adulto con NAC manejado de forma ambulatoria (**recomendación fuerte, evidencia de muy baja calidad**)

Si se recomienda este examen en pacientes con 1) NAC grave especialmente si están intubados

2) Están siendo tratados empíricamente para MRSA (staphylococcus aureus resistente a meticilina) o pseudomonas

3) Estaban previamente infectados MRSA o pseudomona aeruginosa especialmente aquellos con infección previa del tracto respiratorio inferior.

4) Pacientes con NAC que fueron hospitalizados y recibieron antibióticos parenterales en los últimos 90 días ya sea durante el evento de hospitalización o no.

El escaso rendimiento general de la evaluación del esputo para detectar organismos que causan NAC limita su impacto en el manejo y resultado del paciente, debemos considerar que tiene mucho que ver con la calidad con que se tome esa muestra de esputo y con el hecho de si el paciente ha recibido tratamiento antibiótico antes de la obtención de la muestra.

En adultos con NAC ¿Deben obtenerse hemocultivos en el momento del diagnóstico? Pregunta 2

Se recomienda no obtener hemocultivos en adultos con NAC manejados de forma ambulatoria (**recomendación fuerte, evidencia de muy baja calidad**).

Se sugiere no obtener rutinariamente hemocultivos en adultos con NAC manejados en el ámbito hospitalario (**recomendación condicional, evidencia de muy baja calidad**).

Se recomienda la obtención de hemocultivos previos al tratamiento en adultos con NAC manejados en el ámbito hospitalario que:

- 1) Se clasifican como NAC grave (ver tabla 1)
- 2) Están siendo tratados empíricamente para MRSA o pseudomonas
- 3) Pacientes con NAC que fueron hospitalizados y recibieron antibióticos parenterales en los últimos 90 días, ya sea durante el evento de hospitalización o no.

La obtención rutinaria de hemocultivos puede generar resultados falsos positivos que conducen a un uso innecesario de antibióticos y a una mayor duración de la estancia.

En adultos con NAC ¿se debe analizar una muestra respiratoria para detectar el virus de la Influenza en el momento del diagnóstico? Pregunta 3



Cuando los virus de la influenza están circulando en la comunidad se recomienda realizar la prueba de influenza con un ensayo molecular rápido, (prueba de ampliación de ácido nucleico de la influenza) (**recomendación fuerte, moderada calidad de la evidencia**).

Las pruebas rápidas de influenza están cada vez más disponibles, pasando de las pruebas de detección anteriores basadas en antígenos a las pruebas de amplificación de ácidos nucleicos. No se pudo identificar ningún estudio que evaluara el impacto de las pruebas de influenza en los resultados en adultos con NAC (Ref. Diagnosis and Treatment of Adults With Community-Acquired Pneumonia American Thoracic Society (ATS) Infectious Diseases Society of America (IDSA) 2019).

6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1. Medidas generales y preventivas

Una vez confirmado el diagnóstico por cuadro clínico y radiológico procedemos a estratificar al paciente, valorar el riesgo de mortalidad y definir el lugar de manejo de acuerdo al nivel de severidad y determinar dónde se va realizar el manejo de la neumonía que puede ser ambulatoriamente, hospitalizado en sala de observación y/o cuidados intensivos, adicionalmente podemos solicitar exámenes de laboratorios complementarios para conocer su condición clínica general.

Las decisiones sobre sitios de atención pueden basarse en consideraciones distintas de la gravedad y pueden variar ampliamente entre hospitales, la mayoría de estos optan por adoptar las indicaciones de criterios de gravedad de la ATS/IDSA. (Ver tabla 1)

CURB – 65

El CURB – 65 ayuda a clasificar a los pacientes con NAC en diferentes grupos de gravedad.

C: Confusión

U: Urea

R: Frecuencia Respiratoria

B: Tensión Arterial

65: Edad mayor de 65 años

C	Confusión, desorientación	1
U	Bun > 20 (nitrógeno ureico)	1
R	Frecuencia respiratoria > 30	1
B	Presión arterial sistólica < 90 o diastólica < 60	1
65	De 65 años	1



INTERPRETACION

CURB - 65

Puntuación	Mortalidad a los 30 días	Actitud propuesta
0	0,7%	Tratamiento ambulatorio
1	2,1%	Tratamiento ambulatorio
2	9,2%	Ingreso en hospital
3	14,5%	Ingreso en hospital
4 y 5	40%	Ingreso y valorar UCI

De acuerdo a ello se puede inferir lo siguiente:

- Grupo 1 (0 - 1) ----- Mortalidad 1,5%
- Grupo 2 (2) ----- Mortalidad 9,2%
- Grupo 3 (3) ----- Mortalidad 14,5%
- Grupo 4 (4 y 5) ----- Mortalidad 40%

ESCALA PSI INDICE DE SEVERIDAD DE LA NEUMONIA

VARIABLES	PUNTUACIÓN
Edad Hombres	Número de años
Edad mujeres	Número de años -10
Residente en albergue	10
Neoplasia	30
Hepatopatía	20
Insuficiencia cardiaca congestiva	10
Enfermedad cerebrovascular	10
Enfermedad renal	10
Estado mental alterado	20
Frecuencia respiratoria > 30 por minuto	20
Presión arterial sistólica <90 mm-hg	20
Temperatura <35°C ó >40°C	15
Frecuencia cardiaca >125 por minuto	10
pH arterial <7,35	30
BUN > 30 mg/dl	20
Na < 130 mmol/l	20
Glucosa > 250mg/dl	10
Hematocrito <30%	10
PaO2 < 60 mm Hg	10
Derrama pleural	10



P: Neumonía S: Severidad I: Índice

La escala PSI (Índice de severidad de neumonía) estratifica en los pacientes en cinco categorías basadas en la edad las comorbilidades, la exploración física y los resultados de análisis clínicos del paciente. La limitación principal es la alta puntuación que les otorga a variables como la edad y las comorbilidades. Se dividió el riesgo en cinco niveles, de los cuales de los tres primeros, se concluía que probablemente el riesgo era tan bajo como para precisar solamente tratamiento ambulatorio y los dos últimos, de mayor gravedad, para los cuales se indicaba el tratamiento hospitalario o UCI. Se trata de un "score" derivado de datos de 38,000 pacientes tras un año de toma de datos en 257 hospitales de Estados Unidos. Tras su finalización los porcentajes de mortalidad fueron validados en 1991 (Ref. New england Journal of med 1997)

ESTRATIFICACIÓN ESCALA PSI

Estratificación del puntaje del riesgo			
Riesgo	Clase	Puntaje	Mortalidad %
Bajo	I		0,1
Bajo	II	<70	0,6
Bajo	III	71 a 90	0,9
Moderado	IV	91 a 130	9,3
Alto	V	>130	27,0

Puntaje total = edad + puntaje obtenido

Como se puede observar el PSI requiere de más tiempo para ejecutarlo y asimismo requiere de más estudios incluso laboratoriales que en ocasiones pueden no estar al alcance del centro hospitalario.

La escala PSI tiene casi 20 variables y según la IDSA / ATS es más exacto para determinar la gravedad del cuadro y evitar hospitalizaciones innecesarias, sin embargo esta escala por ser más tediosa y algunos centros hospitalarios que no cuentan con todo lo necesario no tienen la posibilidad de realizarla por ello en muchos países se prefiere el CURB 65 o el CRB 65 por ser más práctico y fácil de realizar, sin embargo la IDSA / ATS nos señala que debemos utilizar el PSI con lo cual muchas sociedades médicas muestran su desacuerdo sin negar la utilidad que tiene el PSI. CRB 65 no toma en cuenta la urea.

En nuestro hospital podemos usar indistintamente las dos escalas (CURB 65 – PSI) sin embargo podemos recomendar que dé inicio se utilice el CURB 65..



**MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL
"HIPOLITO UNANUE"**

Estratificando a los pacientes con la escala PSI con riesgo moderado y alto deben ser hospitalizados y los de riesgo bajo pueden ser manejados ambulatoriamente excepto en algunos casos que por comorbilidades o factores socioeconómicos requieren hospitalización.

Las escalas CURB 65 y PSI son pronósticas y predicen mortalidad a los 30 días (PSI tiene mayor poder discriminativo) y la necesidad de ingresos en UCI mientras que la gravedad depende de criterios como IDSA/ATS. (Ver tabla 1)

SMART COP

La escala SMART COP es una alternativa a las anteriores para decidir el ingreso en UCI, utiliza una serie de criterios y en función a ellos se establece la gravedad de la NAC donde:

- S Presión Sistólica
- M Compromiso Multilobar en la radiografía
- A Albúmina en sangre
- R Frecuencia Respiratoria
- T Taquicardia

- C Confusión
- O Oxígeno
- P Presión arterial

CRITERIOS DE GRAVEDAD

S	Presión sistólica < 90 mmhg	2 puntos
M	Compromiso Multilobar en la radiografía	1 punto
A	Albúmina < 3.5 gr/dl	1 punto
R	Frecuencia respiratoria ajustada a la edad	1 punto
	Edad < 50 años > 50 años	
	FR > 25 resp/min > 30 resp/min	
T	Taquicardia > 125/min	1 punto
C	Confusión	1 punto
O	Oxígeno bajo (cortes ajustados de edad)	2 puntos
	Edad < 50 años > 50 años	
	Pa O ₂ o < 70 mmhg < 60 mmhg	
	Saturación O ₂ o < 93% < 90%	
	Pa O ₂ /Fi O ₂ < 333 < 250	
P	PH arterial < 7.35	2 puntos



GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD DEL PACIENTE ADULTO DEL HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANUE.

Página 19



Interpretación de la escala SMART COP

Utilidad: evaluación de la necesidad de soporte respiratorio intensivo (ventilación mecánica invasiva o no invasiva) o utilización de vasopresores en pacientes con neumonía adquirida en la comunidad.

0 - 2 puntos	bajo riesgo
3 - 4 puntos	riesgo moderado
5 - 6 puntos	alto riesgo
>7 puntos	muy alto riesgo

- ¿Debería usarse una regla de predicción clínica para el pronóstico más el juicio clínico para determinar la ubicación del paciente con NAC? Pregunta 4

Además del juicio clínico, se recomienda que los médicos utilicen una regla de predicción clínica validada para el pronóstico, preferentemente el Índice de gravedad de la neumonía (PSI) (**recomendación fuerte, calidad de evidencia moderada**) sobre el CURB-65 (herramienta basada en confusión, nivel de urea, frecuencia respiratoria, presión arterial y edad ≥ 65) (**recomendación condicional, evidencia de baja calidad**), para determinar la necesidad de hospitalización en adultos con diagnóstico de NAC. (Ref. Diagnosis and Treatment of Adults With Community-Acquired Pneumonia American Thoracic Society (ATS) Infectious Diseases Society of America (IDSA) 2019)

La gravedad clínica no es la única consideración para determinar la necesidad de ingreso hospitalario. Algunos pacientes tienen contraindicaciones médicas y / o psicosociales para la terapia ambulatoria, como incapacidad para mantener la ingesta oral, antecedentes de abuso de sustancias, deterioro cognitivo, enfermedades comórbidas graves y deterioro del estado funcional; todas estas condiciones deben ser valoradas por el juicio clínico de los médicos para determinar si un paciente debe ir a sala de hospitalización.

Los pacientes transferidos a UCI después del ingreso en una sala de hospital experimentan una mayor mortalidad que los ingresados directamente en la UCI desde un servicio de urgencias, esta mayor mortalidad parece atribuirse en parte a la neumonía progresiva, pero el "Mal triage" de los pacientes con neumonía grave no reconocida puede ser un factor contribuyente. (Ref. Diagnosis and Treatment of Adults With Community-Acquired Pneumonia American Thoracic Society (ATS) Infectious Diseases Society of America (IDSA) 2019)

Se recomienda el ingreso directo a una UCI para pacientes con un criterio principal de gravedad (ver tabla 1) (**recomendación fuerte, evidencia de baja calidad**) o tres o más criterios menores junto con el juicio clínico (**recomendación condicional, evidencia de baja calidad**), es importante que el médico que evalúa al paciente tenga experiencia en el manejo de esta entidad.



6.4.2. Tratamiento de la NAC

En el ámbito ambulatorio, ¿Qué antibióticos se recomiendan para el tratamiento empírico de la neumonía adquirida en la comunidad en adultos? Pregunta 5

- a) Para adultos sanos sin comorbilidades o factores de riesgo para patógenos resistentes a antibióticos se recomienda:

AMOXICILINA 1 gramo tres veces al día (**recomendación fuerte, evidencia de calidad moderada**) o
DOXICICLINA 100mg dos veces al día (**recomendación condicional, evidencia de baja calidad**) o

Un macrólido (AZITROMICINA) 500mg el primer día luego 250 mg/día o CLARITROMICINA 500mg dos veces al día), solo en áreas con resistencia neumocócica a macrólidos < 25% (**recomendación condicional, evidencia de baja calidad**)

La recomendación de amoxicilina se basó en varios estudios que demostraron la eficacia de este régimen a pesar de la presunta falta de cobertura de este antibiótico para microorganismos atípicos, además tiene un largo historial de seguridad.

La recomendación de doxiciclina se basó en datos limitados de ensayos clínicos pero con un amplio espectro de acción incluidos los organismos relevantes más comunes.

Tratamiento ambulatorio

Sin comorbilidad y riesgo para MRSA o P. Aeruginosa

- Amoxicilina 1G c/8h
- Doxiciclina 100mg c/12h
- Macrólido (si la resistencia está por debajo del 25%)
Azitromicina 500mg el primer día y 250 mg los siguientes días
Claritromicina 500mg c/12h

- b) Para pacientes con comorbilidades que incluyen enfermedad cardíaca, pulmonar, hepática o renal crónica, diabetes mellitus, alcoholismo, malignidad o asplenia. Los regímenes recomendados para pacientes con comorbilidades incluyen un betalactámico o cefalosporina en combinación con un macrólido o doxiciclina.



Terapia de combinación:

- Amoxicilina / clavulanato 875 mg / 125 mg dos veces al día
- o
- Cefuroxima 500 mg dos veces al día
- o
- Cefpodoxima 200 mg dos veces al día
- Más
- Azitromicina 500 mg el primer día, luego 250 mg al día,
- o
- Claritromicina 500 mg dos veces al día
- o
- Doxiciclina 100 mg dos veces al día.

Monoterapia

Manejados en el ámbito comunitario incluyen Levofloxacino 750 mg al día o moxifloxacino 400 mg al día o gemifloxacino 320 mg al día (**recomendación fuerte evidencia de calidad moderada**).

Las monoterapias también son efectivas contra los patógenos más comunes. Las recomendaciones de tratamiento contienen múltiples opciones de antibióticos sin especificar un orden de preferencia. La elección entre estas opciones requiere una evaluación de riesgo – beneficio para cada paciente individual como alergia a betalactámico o macrólidos, arritmia cardíaca (macrólidos), enfermedad vascular (fluoroquinolonas). A pesar de la preocupación por los eventos adversos asociados con la fluoroquinolonas el tratamiento estaba para adultos con comorbilidades y NAC.

Tratamiento ambulatorio

Con comorbilidad – terapia de combinación.

Amoxicilina /ácido clavulanico 875 mg /125 mg c/12 h

Cefuroxima 500 mg c/12h

Cefpodoxima 200 mg c/12h

Macrolido: azitromicina 500mg el primer día y 250mg los días siguientes.

Claritromicina 500mg c/12h



o

Doxiciclina 100mg c/12h

La duración del tratamiento debe ser entre 5 – 7 días siempre valorando la estabilidad del paciente y la respuesta a la medicación.



- En el ámbito hospitalario ¿Qué regímenes de antibióticos se recomiendan para el tratamiento empírico de la NAC en adultos sin factores de riesgo de MRSA y P.aeruginosa? pregunta 6

a) NAC no grave

Se recomienda terapia combinada con:
Betaláctamico

Ampicilina + sulbactam 1.5. a 3 g cada 6 horas,
Ceftriaxona 1 a 2 g al día o
Ceftarolina 600 mg cada 12 horas

Más un macrólido

Azitromicina 500 mg al día o claritromicina 500 mg dos veces al día
(**recomendación fuerte, evidencia de alta calidad**)

Monoterapia con una fluoroquinolona respiratoria:

Levofloxacino 750 mg al día, moxifloxacino 400 mg al día (**recomendación fuerte, evidencia de alta calidad**)

Una tercera opción para adultos con NAC que tienen contraindicaciones tanto para macrólidos o fluoroquinolonas es:

Terapia de combinación con un betalactámico más doxiciclina 100 mg dos veces al día (**recomendación condicional, evidencia de baja calidad**)

b) NAC grave

Betalactámicos mas un macrólido (**recomendación fuerte, evidencia de calidad moderada**)

Betalactámicos más una fluoroquinolona (**recomendación fuerte, evidencia de baja calidad**)

La combinación de la terapia con betalactámico / fluoroquinolona se asoció con una mayor mortalidad que la terapia de combinación con betalactámico / macrólido pero la calidad de los estudios se consideró baja, lo que excluyó una recomendación definitiva. (Ref. Diagnosis and Treatment of Adults With Community-Acquired Phneumonia American Thoracic Society (ATS) Infectious Diseases Society of America (IDSA) 2019)



Tratamiento hospitalario NAC no severa

Sin riesgo para MRSA ni P.aeruginosa

Ceftriaxona 1 o 2G /24h

Ampicilina / sulbactam 1.5 o 3G /6h

Cefotaxina 1 a 2G /8h

Ceftarolina 600mg /12h

Azitromicina 500mg /24h

o

+

Claritromicina 500mg /12h

- Levofloxacino 750 mg /24h
- Moxifloxacino 400 mg /24h
- Betalactámico más doxiciclina si contraindica
Macrólidos y Quinolonas

Tratamiento hospitalario NAC severa

Sin riesgo para MRSA ni P.aeruginosa

- Betalactámico más macrólidos
- Betalactámico más fluorquinolona respiratoria.

- En el ámbito hospitalario ¿los adultos con NAC y factores de riesgo de MRSA o P.aeruginosa deben tratarse con terapia antibiótica de espectro extendido en lugar de los regímenes estándar de NAC? Pregunta 7
Se recomienda que los médicos solo cubran empíricamente para MRSA o P.aeruginosa en adultos con NAC si existen factores de riesgo validados localmente para cualquiera de los patógenos (**recomendación fuerte evidencia de calidad moderada**)



Tratamiento hospitalario NAC severa

Con riesgo para MRSA o P.aeruginosa

- Vancomicina 15mg /kg /12h
- Linezolid 600 mg /12h

- Piperacilina /Tazobactan 4G / 6h
- Ceftazidima o Cefepime 2G /8h
- Aztreonam 2G / 8h
- Meropenem o Imipenem 1G / 8h y 1G /6h respectivamente

Con la vancomicina y el linezolid se cubre MRSA

Tratamiento hospitalario NAC severa

Con factores de riesgo para MRSA o P.aeruginosa

Factores de riesgo

- Aislamiento previo de la bacteria
- Hospitalización reciente
- Exposición a terapia parenteral

Los factores de riesgo individuales más consistentes para la infección respiratoria por MRSA o P.aeruginosa son el aislamiento previo de estos microorganismos especialmente del tracto respiratorio y / o la hospitalización reciente o la exposición a antibióticos parenterales en los últimos 90 días.

Se recomienda continuar la cobertura empírica mientras se obtiene datos de cultivo para establecer si estos patógenos están presentes para justificar la continuación del tratamiento después de los primeros días y la desescalación hasta las 48 horas si los cultivos son negativos y el paciente está mejorando.



- En el ámbito hospitalario ¿deben los pacientes con sospecha de neumonía por aspiración recibir una cobertura anaeróbica adicional más allá del tratamiento empírico estándar para la NAC? Pregunta 8

Se sugiere no agregar de forma rutinaria cobertura anaeróbica para la sospecha de neumonía por aspiración, a menos que se sospeche un absceso pulmonar o empiema (**recomendación condicional, evidencia moderada de baja calidad**)

La aspiración es un evento común y hasta la mitad de todos los adultos aspira durante el sueño, como resultado, la tasa real de neumonía por aspiración es difícil de cuantificar y no existe una definición que separe a los pacientes con neumonía por aspiración de todos los demás diagnosticados con neumonía.

Se considera que los pacientes que aspiran contenido gástrico tienen neumonitis por aspiración. Muchos de estos pacientes resuelven los síntomas en 24 a 48 horas y solo requieren de apoyo sin antibióticos.

Varios estudios de aspiración aguda en pacientes hospitalizados han sugerido que las bacterias anaeróbicas no juegan un papel importante en la etiología. (Ref. **Diagnosis Treatment of Adults With Community – Acquired Phneumonia American Thoracic Society (ATS) Infectious Diseases Society of America (IDSA) 2019**)

¿Los pacientes hospitalizados con NAC deben ser tratados con corticoides? Pregunta 9

Se recomienda no usar corticoides de forma rutinaria en adultos con NAC no grave (**recomendación fuerte, evidencia de alta calidad**).

Dos estudios controlados aleatorios de corticoesteroides utilizados para el tratamiento de la NAC han mostrado reducciones significativas en la mortalidad la duración de la estancia hospitalaria y/o insuficiencia orgánica sin embargo no se ha hecho un estudio a gran escala para recomendar su uso rutinario, ningún estudio informado ha mostrado un exceso de mortalidad en el grupo tratado con corticoides. Se recomienda su utilización en pacientes con shock séptico refractario.

Si existe una condición clínica en función de la comorbilidad y la situación clínica del paciente en el contexto de su enfermedad de base como EPOC, asma o enfermedades autoinmunes los corticoides pueden ser útiles. (Ref. **Diagnosis Treatment of Adults With Community – Acquired Phneumonia American Thoracic Society (ATS) Infectious Diseases Society of America (IDSA) 2019**)



¿Los pacientes con NAC que dan positivo para la influenza deben recibir terapia antiviral? Pregunta 10

Se recomienda que se prescriba un tratamiento antiinfluenza, como OSELTAMIVIR a los adultos con NAC que dan positivo en la prueba de la influenza (**recomendación condicional, evidencia de baja calidad**)

El tratamiento dentro de los primeros dos días al inicio de los síntomas o la hospitalización puede producir los mejores resultados aunque puede haber beneficio hasta cuatro o cinco días después del inicio de los síntomas. Se recomienda que se prescriba inicialmente un tratamiento antibacteriano estándar para adultos con evidencia clínica y radiográfica de NAC que den positivo en la prueba de influenza en el ámbito hospitalario y ambulatorio (**recomendación fuerte, evidencia de baja calidad**).

La neumonía bacteriana puede ocurrir al mismo tiempo que la infección por el virus de la influenza o presentarse más tarde como un empeoramiento de los síntomas de los pacientes que se estaban recuperando de su infección primaria por el virus de la influenza.

La recomendación de prescribir de forma rutinaria agentes antibacterianos en pacientes con infección por el virus de la influenza y neumonía se basó en evidencia que sugiere que las coinfecciones bacterianas son una complicación común y grave de la influenza.

S. Aureus es uno de los microorganismos más frecuentemente asociados al virus de la influenza, seguido de S. Pneumoniae, H. influenza y Streptococcus.

¿Cuál es la duración adecuada del tratamiento en pacientes ambulatorios y hospitalizados? Pregunta 11

Como la mayoría de los pacientes alcanzarán la estabilidad clínica dentro de las primeras 48 – 72 horas una duración total de la terapia de 5 días será apropiada para la mayoría de los pacientes (**recomendación fuerte evidencia de calidad moderada**)

Si se comprueba la infección MRSA o Pseudomonas, la duración del tratamiento debe ser de 7 días no obstante la duración debe determinarse siempre en función de la estabilidad clínica de los pacientes. La ausencia de estabilidad clínica dentro de los primeros 5 días está asociada a una mayor mortalidad. Varios estudios han demostrado que la duración de la terapia con antibióticos se puede reducir en pacientes con NAC con una medición seriada de procalcitonina pero también se ha expresado la preocupación de que los niveles de procalcitonina pueden no estar elevados cuando hay una infección viral y bacteriana concurrente o con patógenos como legionella y mycoplasma (Ref. Diagnosis Treatment of Adults With Community – Acquired Phneumonia American Thoracic Society (ATS) Infectious Diseases Society of America (IDSA)2019.



¿Deben obtenerse imágenes de tórax de seguimiento en pacientes que están mejorando? Pregunta 12

En los adultos con NAC cuyos síntomas se hayan resuelto en un plazo de 5 a 7 días se sugiere no obtener de forma rutinaria imágenes de tórax de seguimiento (**Ref. recomendación condicional evidencia de baja calidad**).

6.4.3 Efectos Adversos o colaterales con el tratamiento

Los antibióticos pueden tener efectos adversos, se han descrito reacciones alérgicas a betalactámicos.

Los macrólidos pueden provocar prolongación del segmento QT con arritmias cardíacas.

La clindamicina puede provocar diarrea por clostridioides (antes clostridium difficile).

La vancomicina puede provocar daño renal y se recomienda monitorizar la función renal especialmente cuando se administra concomitantemente con aminoglucósidos.

Las fluorquinolonas presentan efectos adversos pocos frecuentes dentro de las cuales se han señalado casos de neuropatía periférica y tendinopatía, incluida la rotura del tendón de Aquiles. También ha mostrado una asociación fuerte con la diarrea por clostridioides y también puede haber una prolongación del segmento QT que puede llevar a arritmias (**Ref. farmacología clínica manual MSD agosto 2018**)

6.4.4 Signos de alarma

Los signos de alarma en la NAC están dadas por la evaluación inicial preferentemente de un médico entrenado en atender esta patología, la decisión de estratificar al paciente para su manejo en el lugar adecuado: ambulatorio hospitalizado, UCI es vital y va a condicionar el pronóstico, la mortalidad, la solicitud de pruebas y estudios microbiológicos, la pauta antibiótica y la intensidad de observación clínica. Por ello es fundamental usar las escalas pronósticas de gravedad y los criterios de gravedad de la IDSA/ATS ampliamente aceptada en el mundo (**Ref. INFURG – SEMES (guía de neumonía adquirida en la comunidad de la sociedad española de medicina de urgencias y emergencias agosto 2020)**)

6.4.5 Criterios de alta

- Paciente se encuentra estable sin nuevos criterios de hospitalización
- Paciente tolera la vía oral
- Paciente hemodinámicamente estable

Luego de concluido el tratamiento para la neumonía adquirida en la comunidad se toma como referencia los criterios que se encuentra líneas arriba y si se cumplen el paciente puede salir de alta.



6.4.6 Pronóstico

El pronóstico de la neumonía adquirida en la comunidad se determina por tres factores principales: edad del paciente, estado general de salud (presencia de comorbilidades) y la severidad o gravedad en cómo se presenta la neumonía. En general la tasa de mortalidad en pacientes tratados en forma ambulatoria es inferior al 1%, mientras que en los pacientes hospitalizados la tasa de mortalidad oscila entre el 5 - 15% pero aumenta entre el 20% y 50% en los pacientes que requieren ingreso en la unidad de cuidados intensivos.

El reingreso hospitalario en los pacientes con NAC oscila entre el 7 - 12% en la mayoría de los casos, el motivo principal de reingreso hospitalario es debido a la exacerbación relacionada con las enfermedades crónicas, principalmente cardiovasculares, pulmonares o neurológicas. (Ref. Hospital Clínico universitario de Barcelona - España) (febrero 2018)

6.5 COMPLICACIONES

Las complicaciones de la NAC son varias y entre ellas podemos mencionar:

- Derrame pleural paraneumónico
- Empiema pleural
- Neumotórax
- Fístula bronco pleural
- Absceso pulmonar
- Pionemotórax
- Neumonía necrotizante

Incluso habiendo recibido tratamiento, algunas personas que tienen NAC especialmente aquellos que se encuentran de los grupos de alto riesgo pueden experimentar complicaciones, la más temida de ellas es la bacteriemia que ocurre cuando las bacterias que ingresan en el torrente sanguíneo desde los pulmones pueden propagar la infección a otros órganos y potencialmente provocar una insuficiencia orgánica.

6.6 CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

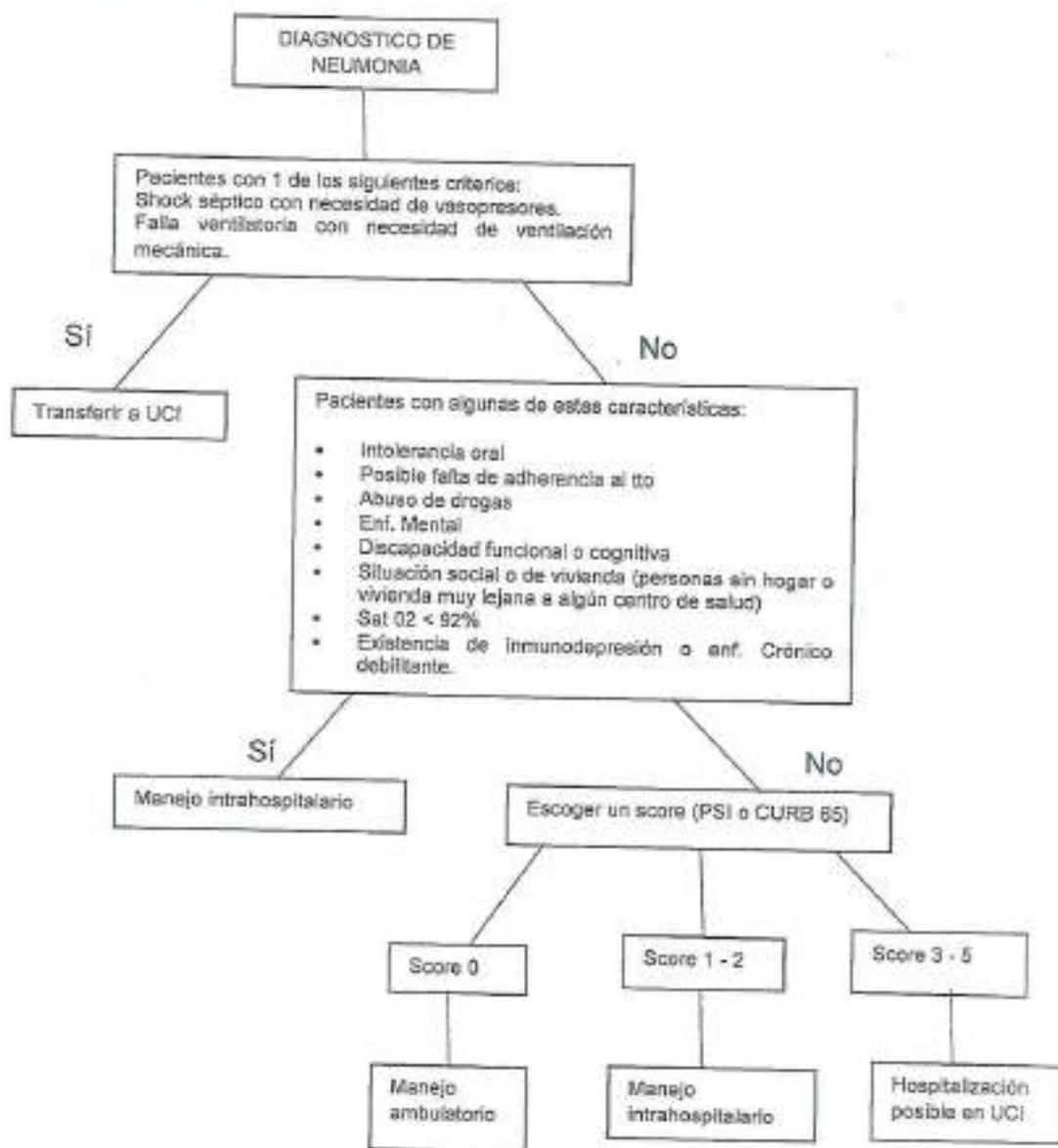
Se realizara de acuerdo a la NT N°018 – MINSa DGSP – V 01 "Norma técnica del sistema de referencia y contrarreferencia de los establecimientos del Ministerio de Salud"

Los pacientes con seguro no relacionados al MINSa (ESSALUD, EPS, FFAA, seguro privado) serán referidos a su centro de atención previa coordinación y asegurando su estabilidad hemodinámica.

Los pacientes derivados de otras instituciones podrán ser contrarreferidos en cuanto se tenga una evolución clínica adecuada, estabilidad hemodinámica y el nivel de atención sea compatible con la capacidad resolutoria del centro de origen.



6.7 FLUXOGRAMA



VII ANEXOS

ANEXO 1

Score CURB – 65

1. Confusión (desorientación)
2. Urea > 7 mmol/litro (42mg/dl)
3. Frecuencia respiratoria > 30 x minuto
4. Presión arterial: si S<90 o d < 60
5. Edad > 65 años

PUNTAJE: 1 punto por cada uno positivo

0-1: Probablemente tratamiento en casa.

2: Considerar hospitalizar o tratamiento supervisado.

Opciones: a) Corta estancia.
b) Supervisión por el hospital con tratamiento ambulatorio

>2: Hospitalización, valorar UCI, mucho mayor si es 4 o 5.



VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Diagnosis Treatment of Adults With Community – Acquired Phneumonia American Thoracic Society (ATS) Infectious Diseases Society of America (IDSA) 2019.
2. INFURG – SEMES (guía de neumonía adquirida en la comunidad de la sociedad española de medicina de urgencias y emergencias agosto 2020)
3. Neumonía adquirida en la comunidad – normativa de la sociedad española de neumología y cirugía de tórax (SEPAR) actualizado 2020
4. Documento Técnico "Metodología de la Elaboración de las Guías de práctica clínica: RM N°414-2015 –MINSA
5. Recomendaciones para el Diagnóstico, Tratamiento y Prevención de la Neumonía Adquirida en la Comunidad. Asociación Colombiana de Neumología y Cirugía de Tórax 2013
6. OMS Boletín de la Organización Mundial de la Salud 2008).
7. Farmacología clínica manual MSD agosto 2018)
8. Hospital Clínico universitario de Barcelona – España) (febrero 2018)



"Año del Bicentenario del Perú: 200 años de Independencia"
"Decenio de la igualdad de oportunidades para mujeres y hombres"

**RESOLUCIÓN DE INSTITUTO DE EVALUACIÓN DE TECNOLOGÍAS EN SALUD E
INVESTIGACIÓN N° 112 IETSI-ESSALUD-2021**

Lima, 23 NOV 2021

VISTA:

La Nota N° 50-DGPCFyT-IETSI-ESSALUD-2021 de fecha 17 de noviembre de 2021, elaborada por la Dirección de Guías de Práctica Clínica, Farmacovigilancia y Tecnovigilancia del Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación - IETSI; y,

CONSIDERANDO:

Que, el numeral 1.2 del artículo 1 de la Ley N° 27056, Ley de Creación del Seguro Social de Salud, establece que EsSalud tiene por finalidad dar cobertura a los asegurados y sus derechohabientes, a través del otorgamiento de prestaciones de prevención, promoción, recuperación, rehabilitación, prestaciones económicas y prestaciones sociales que corresponden al régimen contributivo de la Seguridad Social en Salud, así como otros seguros de riesgos humanos;



Que, el artículo 200 del Reglamento de Organización y Funciones del Seguro Social de Salud (ESSALUD), aprobado por Resolución de Presidencia Ejecutiva N° 656-PE-ESSALUD-2014 y sus modificatorias, señala que el IETSI es el órgano desconcentrado responsable, entre otras funciones, de la evaluación económica, social y sanitaria de las tecnologías sanitarias para su incorporación, supresión, utilización o cambio en la institución, así como de proponer las normas y estrategias para la innovación científica tecnológica, la promoción y regulación de la investigación científica en el campo de la salud, que contribuya al acceso y uso racional de tecnologías en salud basada en la evidencia, eficacia, seguridad y costo efectividad, a ser utilizadas por la red prestadora de servicios de salud en el ámbito nacional. Asimismo, es el responsable del patrimonio de medicamentos y del listado de bienes de tecnologías sanitarias y guías de práctica clínica en la institución;



Que, mediante Resolución de Presidencia Ejecutiva N° 152-PE-ESSALUD-2015 se aprueba el Reglamento de Organización y Funciones del IETSI, el cual establece en su artículo 5, inciso j, como una de sus funciones "Evaluar y aprobar guías de práctica clínica, así como elaborar las mismas en casos se traten de temas priorizados en ESSALUD";



Que, el artículo 8 del Reglamento de Organización y Funciones del IETSI, incisos d y e respectivamente, establece que la Dirección del Instituto es el órgano responsable de "Aprobar las prioridades en la evaluación de tecnologías sanitarias, la elaboración de guías de práctica clínica y el desarrollo de la investigación" y "Conducir la evaluación sistemática y objetiva de tecnologías sanitarias, la elaboración de guías de práctica clínica y el desarrollo de la investigación en salud en ESSALUD";



Que, asimismo, el artículo 16 del citado Reglamento, Inciso f, establece que la Dirección de Guías de Práctica Clínica, Farmacovigilancia y Tecnovigilancia es el órgano de línea encargado de "Elaborar o adaptar y proponer la aprobación de las guías de práctica clínica priorizadas" (sic);

Que, mediante Resolución Ministerial N° 414-2015/MINSA del Ministerio de Salud, se aprueba el Documento Técnico "Metodología para la elaboración de Guías de Práctica Clínica", el cual es de obligatorio cumplimiento para el Ministerio de Salud y los establecimientos de salud públicos, entre los cuales este documento normativo considera a EsSalud;

Que, mediante Resolución de Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación N° 12-IETSI-ESSALUD-2016 se aprueba la Directiva N° 02-IETSI-ESSALUD-2016 "Directiva para el Desarrollo de Guías de Práctica Clínica en ESSALUD", la cual establece las normas, criterios y procedimientos que regulan la priorización, elaboración, evaluación, aprobación y difusión de Guías de Práctica Clínica en EsSalud, acorde con la normativa sectorial;



Que, mediante el documento de Vista, la Dirección de Guías de Práctica Clínica, Farmacovigilancia y Tecnovigilancia remite el Informe N° 022-DGPCFV/TV/2021 y sus anexos, el cual contiene el sustento de la propuesta de "Guía de Práctica Clínica para la Prevención y Manejo de la Enfermedad Hipertensiva del Embarazo" en sus versiones extensa, corta, y anexos, y solicita la emisión del acto resolutorio respectivo para su aprobación;



Que, por tanto, toda vez que la propuesta remitida se ha efectuado de conformidad con la normativa institucional, así como con las demás normas de nuestro ordenamiento jurídico que guardan relación con la materia, corresponde proceder con la aprobación de la Guía de Práctica Clínica citada;



En ese sentido, estando a lo propuesto por la Dirección de Guías de Práctica Clínica, Farmacovigilancia y Tecnovigilancia, y en uso de las facultades conferidas en el Reglamento de Organización y Funciones del Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación, aprobado por Resolución de Presidencia Ejecutiva N° 152-PE-ESSALUD-2015;

SE RESUELVE:

1. **APROBAR** la "Guía de Práctica Clínica para la Prevención y Manejo de la Enfermedad Hipertensiva del Embarazo", que, en sus versiones extensa, corta, y anexos, forma parte integrante de la presente Resolución.
2. **DISPONER** que la Dirección de Guías de Práctica Clínica, Farmacovigilancia y Tecnovigilancia del Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación, haga de conocimiento la presente Resolución a todos los órganos de EsSalud, incluyendo los órganos desconcentrados, órganos prestadores nacionales, establecimientos de salud y demás órganos que correspondan; así como que realice las acciones pertinentes para la difusión de la presente Guía a nivel nacional.





3. DISPONER que la Dirección de Guías de Práctica Clínica, Farmacovigilancia y Tecnovigilancia del Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación, coordine con la Gerencia Central de Tecnologías de Información y Comunicaciones la publicación de la presente Resolución en la página web de EsSalud.



REGÍSTRESE Y COMUNÍQUESE




CRISTIAN DÍAZ VÉLEZ
Director del Instituto de Evaluación
de Tecnologías en Salud e Investigación
IESI - ESALUD

NIT 830 201 294

P. 26



**GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA
PARA LA PREVENCIÓN Y MANEJO DE LA
ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO**

GUÍA EN VERSIÓN CORTA

GPC N° 45

Noviembre 2021

IETSI | INSTITUTO DE
EsSalud | CALIFICACIÓN DE
TUBEROSAS EN
SAÚDE E
INVESTIGACIÓN



SEGURO SOCIAL DE SALUD - ESSALUD

Mario Carhuapoma Yance
Presidente Ejecutivo, EsSalud

Christian Rafael Miranda Orrillo
Gerente General, EsSalud

INSTITUTO DE EVALUACIÓN DE TECNOLOGÍAS EN SALUD E INVESTIGACIÓN - IETSI

Cristian Díaz Vélez
Director del Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación

Ricardo Eric Peña Sánchez
Gerente de la Dirección de Evaluación de Tecnologías Sanitarias

Moisés Alexander Apolaya Segura
Gerente de la Dirección de Investigación en Salud

Lourdes del Rocío Carrera Acosta
Gerente (e) de la Dirección de Guías de Práctica Clínica, Farmacovigilancia y Tecnovigilancia

Lourdes del Rocío Carrera Acosta
Vladimir Ernesto Santos Sánchez
Asesores del Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación



Grupo elaborador

- Omar Yanque Robles, Hospital Edgardo Rebagliati Martins, EsSalud
- Raúl Alegría Guerrero, Hospital Guillermo Almenara Irigoyen, EsSalud
- Marco Uriarte Morales, Hospital II Ramón Castilla, EsSalud
- Wilmer Valencia Vargas, Policlínico Chíncha, EsSalud
- Jorge Arroyo Campuzano, Hospital Alberto Sabogal Sologuren, EsSalud
- Lourdes Sheillah Torres Peña, Hospital Luis Negreiros Vega, EsSalud
- Rita Ada Meza Padilla, Gerencia Central de Prestaciones, EsSalud
- Carmen Meza Luis, Gerencia Central de Prestaciones, EsSalud
- Naysha Yamilet Becerra Chauca, IETSI, EsSalud
- Wendy Carolina Nieto Gutiérrez, IETSI, EsSalud
- Stefany Salvador Salvador, IETSI, EsSalud
- Lourdes del Rocío Carrera Acosta, IETSI, EsSalud

Revisor Metodológico

Dr. Álvaro Taype Rondán. Médico Epidemiólogo

Maestría en Ciencias en Investigación Epidemiológica, Universidad Peruana Cayetano Heredia
Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación (IETSI), EsSalud, Lima, Perú

Revisora Clínica

Dra. Rommy Helena Novoa Reyes. Médica especialista en Ginecología y Obstetricia

Magíster en Ciencias en Investigación Epidemiológica, Universidad Peruana Cayetano Heredia
Departamento de Obstetricia y Perinatología, Instituto Nacional Materno Perinatal del Perú

Financiamiento

Este documento técnico ha sido financiado por el Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación (IETSI), EsSalud, Perú.

Citación

Este documento debe ser citado como: "Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación. Guía de Práctica Clínica para la Prevención y Manejo de la Enfermedad Hipertensiva del Embarazo: Guía en Versión Corta. Lima: EsSalud; 2021"

Agradecimientos

Brañez Condorena, Ana Lida, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina Humana, Lima, Perú, por su colaboración en la revisión de la claridad de los flujogramas.

Datos de contacto

Lourdes del Rocío Carrera Acosta

Correo electrónico: ietsi.gpc@email.com

Teléfono: (+511) 265 6000, anexo 1953



Tabla de contenido

I.	Lista de recomendaciones y puntos de Buena Práctica Clínica	5
II.	Flujogramas.....	10
III.	Introducción.....	13
	Objetivo y población de la GPC.....	14
	Usuarios y ámbito de la GPC.....	15
	Proceso o procedimiento a estandarizar	15
IV.	Metodología.....	16
V.	Desarrollo de recomendaciones	18
VI.	Referencias.....	26



GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA LA PREVENCIÓN Y MANEJO DE LA ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO

VERSIÓN CORTA

I. Lista de recomendaciones y puntos de Buena Práctica Clínica

Enunciado	Tipo *	Certeza **
Prevención		
Pregunta 1: En gestantes con riesgo de desarrollar preeclampsia, ¿se debería brindar ácido acetilsalicílico?		
<p>Se define como gestante con riesgo de desarrollar preeclampsia a aquella gestante que cuenta con alguno de los siguientes criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Antecedente de enfermedad hipertensiva en el embarazo anterior • Enfermedad renal crónica • Enfermedad autoinmune como lupus eritematoso sistémico o síndrome antifosfolípido • Diabetes tipo 1 o tipo 2 • Hipertensión crónica <p>O, se puede considerar como gestante en riesgo de desarrollar preeclampsia cuando presenta al menos dos de los siguientes criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Primer embarazo • Edad ≥ 40 años • Intervalo intergenésico > 10 años • Índice de masa corporal ≥ 30 kg/m² durante el primer control • Antecedentes familiares de preeclampsia • Embarazo múltiple • Uso de técnicas de reproducción asistida <p>El uso de indicadores basados en ultrasonografía Doppler, como la pulsabilidad de la arteria uterina, podrán realizarse solo cuando el médico lo crea justificado y si está disponible. Se tendrá en cuenta que esta prueba ha demostrado baja sensibilidad, por ende, el inicio de ácido acetilsalicílico no será restringido ni retrasado únicamente en base a los resultados de dichos estudios.</p>	BPC	
En gestantes con riesgo de desarrollar preeclampsia, recomendamos brindar ácido acetilsalicílico a una dosis de entre 100 a 150 mg desde las 12 a 16 semanas de gestación.	Recomendación fuerte a favor	Moderada (⊕⊕⊕⊖)
Si el primer control prenatal de la gestante con riesgo de desarrollar preeclampsia se realizó después de las 16 semanas de gestación, el inicio de ácido acetilsalicílico puede extenderse hasta antes de las 20 semanas de gestación.	BPC	
La indicación de ácido acetilsalicílico será hasta la detección de la preeclampsia o hasta las 36 semanas de gestación, lo que ocurra primero.		
Se indicará a todas las gestantes 2000 mg diario de calcio desde las 20 semanas de gestación hasta el final del embarazo.	BPC	
En pacientes con riesgo de desarrollar preeclampsia se debe realizar una referencia a un nivel de atención de salud con una mayor capacidad resolutoria (nivel II o III); sin embargo, esto no debe retrasar el inicio de la terapia con ácido acetilsalicílico en el establecimiento de salud donde se haya identificado el riesgo.	BPC	
Manejo		



Pregunta 2: En gestantes con hipertensión leve o preeclampsia sin criterios de severidad, ¿se debería brindar antihipertensivos?		
En gestantes con hipertensión gestacional leve con o sin preeclampsia, o con hipertensión crónica, se debe realizar referencia a establecimiento de salud con capacidad resolutive (nivel II o III).	BPC	
En gestantes con hipertensión gestacional leve con o sin preeclampsia sugerimos no brindar antihipertensivos.	Recomendación condicional en contra	Muy baja (⊕⊕⊕⊕)
Las mujeres con diagnóstico de preeclampsia sin criterios de severidad podrían ser atendidas de manera ambulatoria solo si se determina, a criterio médico, que la gestante se encuentra estable y que tenga acceso a un medio de transporte adecuado que garantice un desplazamiento fácil y rápido al establecimiento de salud con capacidad resolutive (nivel II o III) al presentarse un signo de alarma.	BPC	
Las mujeres con hipertensión gestacional leve, preeclampsia sin criterios de severidad, o con hipertensión crónica; quienes estén con manejo ambulatorio; deberán tener controles prenatales, idealmente cada semana, y se le deberán realizar pruebas de laboratorio para valorar el empeoramiento de la condición materna (proteinuria, creatinina sérica, recuento de plaquetas, enzimas hepáticas, LDH, entre otros) así como evaluaciones ecográficas para valorar condición fetal de manera regular.	BPC	
En gestantes con hipertensión gestacional, hipertensión crónica, o preeclampsia con o sin criterios de severidad, realizar el monitoreo de la presión arterial con la técnica adecuada: <ul style="list-style-type: none"> • Con esfigmomanómetro aneróide, de mercurio, manual de no mercurio o dispositivo automático validado. • Usar brazalete adecuado para tamaño de la parte superior del brazo (longitud 1.5 veces la circunferencia de la parte superior del brazo o brazalete que rodee el 80% o más del brazo). • En posición sentada o decúbito lateral izquierdo, con el brazo de la mujer a la altura del corazón. • Después de cinco minutos de descanso en un ambiente tranquilo. 	BPC	
En gestantes con hipertensión gestacional, hipertensión crónica o preeclampsia sin criterios de severidad; quienes estén con manejo ambulatorio; brindar educación sobre el automonitoreo diario de la presión arterial y signos de alarma obstétricos. Asimismo, de experimentar alguno de esos signos o el aumento de la presión arterial, se debe remarcar la necesidad de acudir de inmediato al establecimiento de salud con capacidad resolutive (nivel II o III).	BPC	
Pregunta 3. En gestantes con preeclampsia con criterios de severidad, ¿se debería brindar sulfato de magnesio u algún otro anticonvulsivante?		
En gestantes con preeclampsia con criterios de severidad recomendamos:		
Brindar sulfato de magnesio.	Recomendación fuerte a favor	Moderada (⊕⊕⊕⊕)
Brindar sulfato de magnesio en lugar de diazepam.	Recomendación fuerte a favor	Muy baja (⊕⊕⊕⊕)
Brindar sulfato de magnesio en lugar de fenitoína.	Recomendación fuerte a favor.	Muy baja (⊕⊕⊕⊕)
En gestantes con preeclampsia con criterios de severidad, el sulfato de magnesio será administrado de la siguiente manera: <ul style="list-style-type: none"> - Dosis de ataque: 4 g IV durante 15 a 20 minutos. - Dosis de mantenimiento: 1 g IV por hora durante al menos 24 horas después de iniciada la infusión. - Dosis máxima: 40 g en 24 horas 	BPC	



<p>En mujeres que reciben sulfato de magnesio se deberá monitorizar lo siguiente durante todo el tiempo en que lo reciben:</p> <ul style="list-style-type: none"> - La presión arterial y el pulso cada 5 minutos hasta que vuelvan a su estado basal, y luego cada 30 minutos. - La frecuencia respiratoria y los reflejos patelares cada hora - La temperatura cada hora - Latidos cardíacos fetales - Balance hídrico estricto 	BPC	
<p>En caso de intoxicación por sulfato de magnesio, se administrará gluconato de calcio al 10%/10 ml de 1.5 a 30 ml IV en bolo por 5 minutos.</p> <p>Los signos de intoxicación son:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Reflejos tendinosos profundos ausentes - Frecuencia respiratoria menor a 12/min. <p>Tomar en cuenta que la pérdida de reflejo patelar suele aparecer con concentración plasmática de magnesio de 3.5 a 5 mmol/L (9-12 mg/dL), la parálisis respiratoria con 6 a 7 mmol/L (15-17 mg/dL), alteraciones cardíacas desde 7.5 mmol/L.</p>	BPC	
<p>En mujeres con indicación de terapia con sulfato de magnesio, se restringirá la fluidoterapia a 80ml/hora.</p>	BPC	
<p>Pregunta 4: En gestantes con hipertensión severa, ¿se debería brindar nifedipino, labetalol o hidralazina?</p>		
<p>En gestantes con hipertensión severa, sugerimos brindar nifedipino como terapia antihipertensiva de primera línea.</p>	Recomendación condicional a favor	Baja (⊕⊕⊕⊖)
<p>En gestantes con hipertensión severa, sugerimos brindar labetalol como terapia antihipertensiva alternativa al nifedipino.</p>	Recomendación condicional a favor	Muy baja (⊕⊖⊖⊖)
<p>La dosis con nifedipino es:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Inicial: 10 a 20 mg VO, repetir dosis de ser necesario. - Máxima total: 120 mg VO en 24 horas. <p>La dosis con labetalol es:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Inicial: 20 mg IV por dos minutos, seguido de 20 mg a los 10 minutos, luego 40 mg a los siguientes 10 minutos, luego 80 mg a los siguientes 10 minutos. - Máxima Total: 300 mg por vía intravenosa. 	BPC	
<p>La elección del uso de labetalol para la hipertensión severa durante el embarazo, debe basarse principalmente en la experiencia de uso del equipo de salud que lo administrará, aceptación de la gestante, la presencia de contraindicaciones del uso del nifedipino y la disponibilidad local.</p>	BPC	
<p>Se restringirá el uso de diuréticos salvo a las mujeres que presenten sobrecarga de líquidos o a quienes, de acuerdo al criterio médico, lo necesiten.</p>	BPC	
<p>Pregunta 5. En gestantes con preeclampsia con criterios de severidad, ¿se debería brindar un manejo intervencionista o expectante en cuanto a la resolución del embarazo?</p>		
<p>En gestantes con preeclampsia con criterios de severidad, sugerimos brindar un manejo intervencionista y finalizar el embarazo dentro de las 24 a 48 horas siguientes al diagnóstico.</p> <p><i>Observación: Un grupo estrictamente seleccionado de mujeres con preeclampsia con criterios de severidad puede tener un manejo expectante si, a criterio médico, el estado materno-fetal lo permite y se cuenta con los recursos humanos y materiales necesarios para el monitoreo estricto de la condición materno-fetal. El manejo intervencionista incluye la maduración fetal.</i></p>	Recomendación condicional a favor	Muy baja (⊕⊖⊖⊖)
<p>En mujeres que tienen una edad gestacional confiable de 24^o a 33^o6 semanas, en quienes el parto pretérmino es considerado inminente (como</p>	BPC	



<p>en mujeres con preeclampsia con criterios de severidad) y no haya evidencia clínica de infección, brindar corticoides prenatales.</p> <p>Cuando se decida administrar corticoides prenatales, brindar un ciclo de dexametasona IM (6mg cada 12 horas hasta completar 4 dosis) o de betametasona IM (12mg cada 24 horas hasta completar 2 dosis).</p> <p>No se administrará una segunda dosis de sulfato de magnesio para neuroprotección fetal a las mujeres que ya hayan recibido dosis de sulfato de magnesio para prevención y/o recurrencia de eclampsia.</p>		
<p>En gestantes con menos de 37 semanas y preeclampsia sin criterios de severidad, o hipertensión gestacional, o hipertensión crónica, la finalización del embarazo se manejará de manera expectante hasta cumplir las 37 semanas, o hasta que la gestante desarrolle preeclampsia con criterios de severidad, o hasta que exista alguna indicación adicional para la finalización del embarazo (cualquiera que ocurra primero).</p>	BPC	
<p>En gestantes con 37 semanas de gestación a más, y preeclampsia sin criterios de severidad, hipertensión gestacional o hipertensión crónica, se finalizará el embarazo dentro de las 24 a 48 horas.</p>	BPC	
<p>En gestantes con eclampsia o síndrome HELLP, se finalizará la gestación independientemente de la edad gestacional.</p>	BPC	
<p>La vía de parto priorizada deberá ser la vía vaginal. La preeclampsia por sí sola no es una indicación de parto por cesárea a menos que exista alguna contraindicación que comprometa a la madre y/o al feto.</p>	BPC	
<p>Pregunta 6. En gestantes con eclampsia, ¿se debería brindar sulfato de magnesio u algún otro anticonvulsivante?</p>		
<p>En gestantes con eclampsia recomendamos:</p>		
<p>Brindar sulfato de magnesio en lugar de diazepam</p>	Recomendación fuerte a favor.	Baja (⊕⊕⊖⊖)
<p>Brindar sulfato de magnesio en lugar de fenitoína.</p>	Recomendación fuerte a favor.	Baja (⊕⊕⊖⊖)
<p>En gestantes con eclampsia, el uso de diazepam o fenitoína será considerado solo en caso no se tenga disponible el sulfato de magnesio.</p>	BPC	
<p>En gestantes con eclampsia, el sulfato de magnesio será administrado de la siguiente manera:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Dosis de ataque: 4 g IV durante 20 minutos. - Dosis de mantenimiento: 1 g IV por hora durante al menos 24 horas después de iniciada la infusión - Dosis máxima: 40 g en 24 horas 	BPC	
<p>Si la gestante tiene otro episodio de eclampsia durante la preparación del sulfato de magnesio, se podrá administrar Diazepam 5-10 mg IV a una velocidad de 2-5 mg/minuto. Luego se continuará con la dosis de mantenimiento del sulfato de magnesio.</p> <p>La administración de diazepam deberá ser realizada en ambientes donde se garantice el monitoreo hemodinámico estricto y la atención de posibles efectos adversos graves.</p>	BPC	
<p>Si la gestante tiene otro episodio de eclampsia durante la administración de la dosis de mantenimiento de sulfato de magnesio, se administrará sulfato de magnesio 2 g IV durante cinco minutos. Esta dosis puede repetirse después de dos minutos.</p>	BPC	
<p>Durante la administración de sulfato de magnesio se deberá monitorizar:</p> <ul style="list-style-type: none"> - La presión arterial y el pulso cada 5 minutos hasta que vuelvan a su estado basal, y luego cada 30 minutos. - La frecuencia respiratoria y los reflejos patetales cada hora - La temperatura cada hora - Latidos cardíacos fetales - Balance hídrico estricto 	BPC	



<p>En caso de intoxicación por sulfato de magnesio, se administrará gluconato de calcio al 10%/10 ml, de 15 a 30 ml IV en bolo por 5 minutos.</p> <p>Los signos de intoxicación son: - Reflejos tendinosos profundos ausentes - Frecuencia respiratoria menor a 12/min.</p> <p>Tomar en cuenta que la pérdida de reflejo patelar suele aparecer con concentración plasmática de magnesio de 3.5 a 5 mmol/L (9–12 mg/dL), la parálisis respiratoria con 6 a 7 mmol/L (15–17 mg/dL), alteraciones cardíacas desde 7.5 mmol/L.</p>	BPC	
Pregunta 7: En gestantes con síndrome HELLP, ¿se debería brindar corticoides para el manejo del síndrome HELLP?		
En gestantes con síndrome HELLP, sugerimos no brindar corticoesteroides para el manejo específico del síndrome HELLP	Recomendación condicional en contra	Muy baja (⊕⊕⊕⊕)
El manejo del síndrome HELLP se realizará de manera individualizada de acuerdo al criterio del equipo médico interdisciplinario.	BPC	
Seguimiento		
Pregunta 8: En el post parto de pacientes que han tenido preeclampsia, ¿cómo se debería realizar el monitoreo?		
En mujeres que han tenido preeclampsia, se debe indicar por lo menos dos controles durante el primer mes posterior al parto con el médico gineco-obstetra para el monitoreo de la presión arterial de la paciente, indicación de la evaluación de proteinuria, y consideración de interconsulta a otros servicios especializados (cardiología, nefrología etc.)	BPC	
Durante las consultas postnatales de las mujeres que han tenido preeclampsia, se les debe brindar educación sobre el aumento de riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares y renales crónicas, así como brindar recomendaciones para cambios de estilos de vida con el fin de reducir su riesgo de enfermedades cardiovasculares, en especial mantener un índice de masa corporal dentro del rango saludable antes de su próximo embarazo (18,5 a 24,9 kg/m ²).	BPC	
De no presentar proteinuria ni hipertensión en la revisión postnatal durante el primer mes posterior al parto, no es necesario realizar un seguimiento adicional por el médico gineco-obstetra. Sin embargo, de identificar proteinuria o hipertensión arterial después del primer mes posterior al parto, se debe realizar interconsulta a la especialidad de nefrología y cardiología, respectivamente, para la evaluación y el monitoreo de la paciente.	BPC	
Las mujeres que han tenido preeclampsia deberán recibir una atención preconcepcional integral y multidisciplinaria donde se evalúe el estado nutricional, los hábitos nocivos, el estado de inmunización, entre otros. Así mismo, se les debe informar de la probabilidad de un próximo episodio de preeclampsia en un embarazo posterior (1 de cada 6 mujeres). Adicionalmente, brindar consejería en planificación familiar, comunicando que, si el riesgo de desarrollar un nuevo caso de enfermedad hipertensiva severa es alto (en mujeres que tuvieron preeclampsia antes de las 28 semanas [55% de recurrencia]), se debería considerar la anticoncepción quirúrgica definitiva.	BPC	

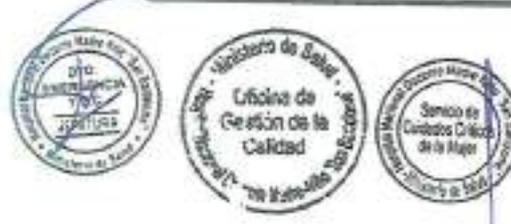
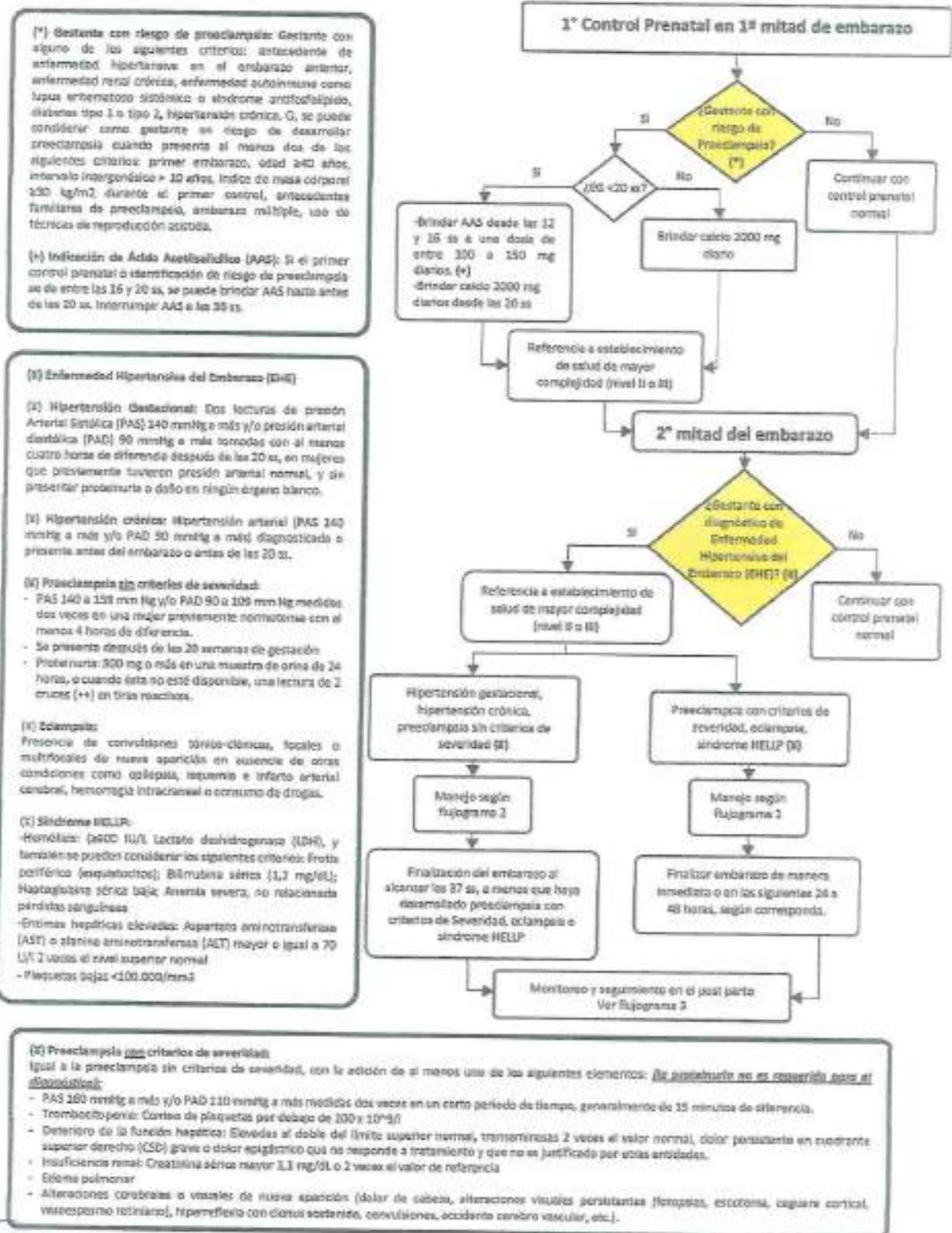
* Recomendación basada en evidencias, (R) o buenas prácticas clínicas (BPC) basadas en consenso.

** La certeza de la evidencia solo se establece para las recomendaciones, mas no para las BPC.

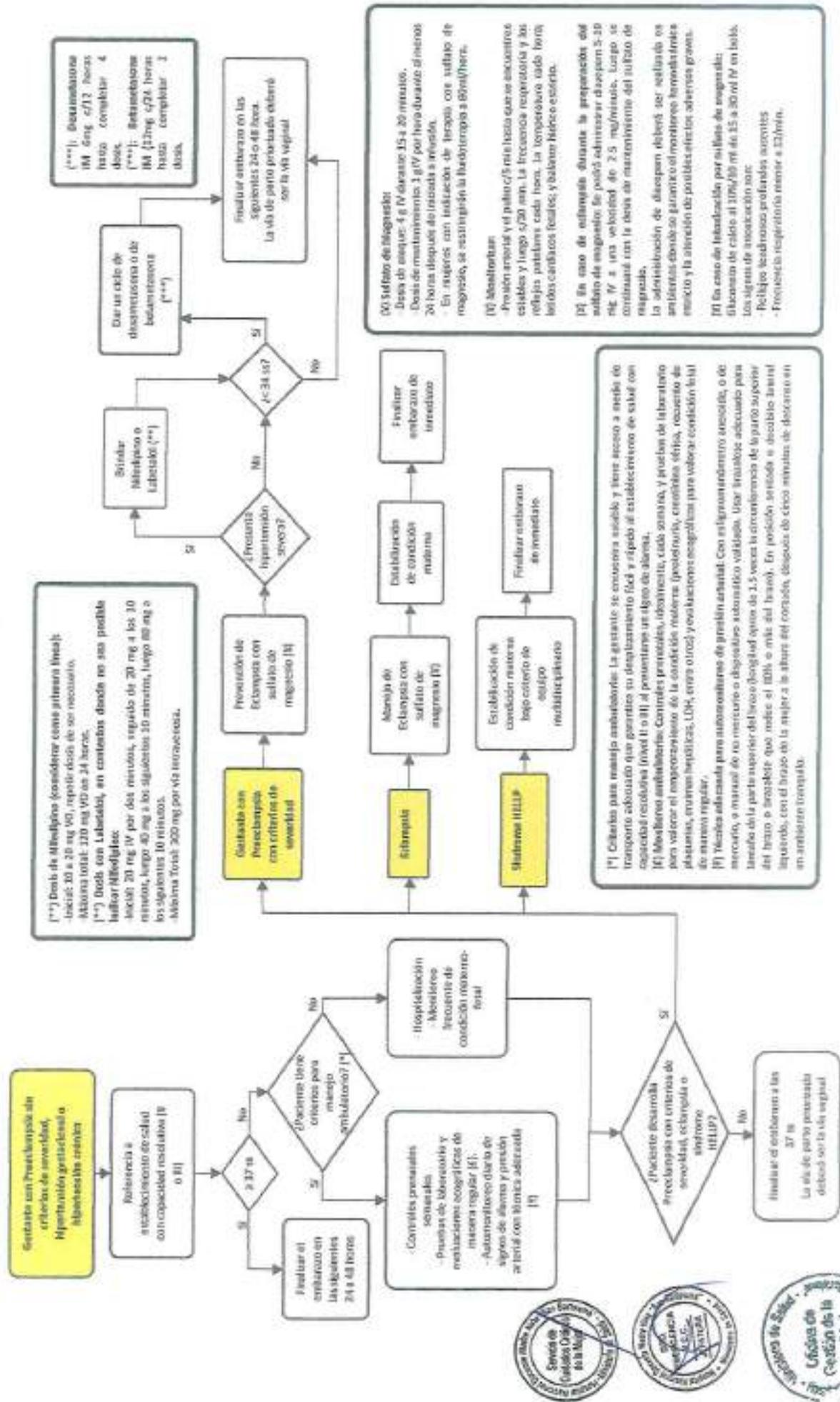


II. Flujogramas

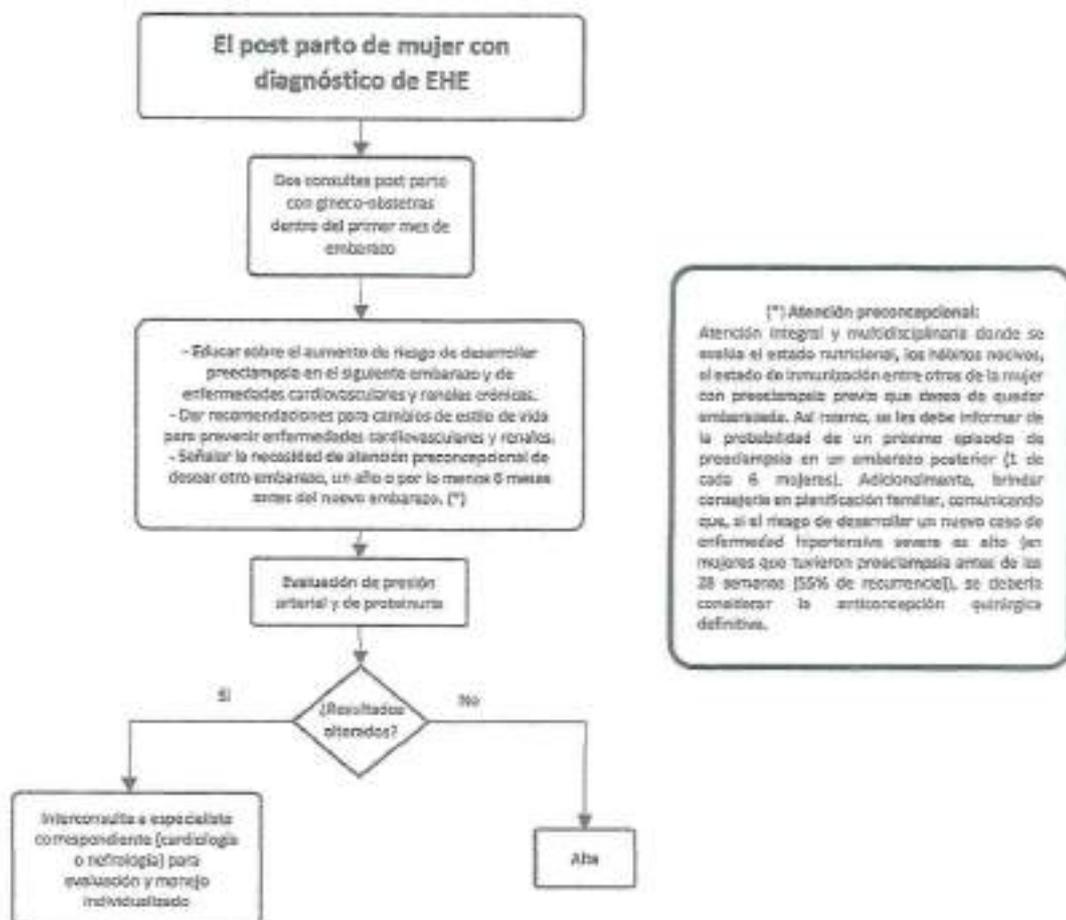
Flujograma 1. Flujograma de prevención y manejo de Enfermedad Hipertensiva del Embarazo (EHE)



Flujograma 2. Manejo, monitoreo y estabilización de la Enfermedad Hipertensiva del Embarazo.



Flujograma 3. Monitoreo y seguimiento en el post parto de la mujer con diagnóstico de Enfermedad Hipertensiva del Embarazo



III. Introducción

Las enfermedades hipertensivas del embarazo (EHE) incluyen un número de condiciones relacionadas a la hipertensión arterial durante la gestación: hipertensión gestacional, hipertensión crónica, preeclampsia, eclampsia y síndrome HELLP, siendo estas tres últimas, desórdenes multisistémicos que ponen en riesgo a la madre y el bebé (1, 2).

Aún no se tiene completa comprensión de la patogénesis de la preeclampsia, pero se postuló un proceso de dos etapas. La primera etapa es causada por una invasión superficial del trofoblasto, lo que resulta en una remodelación inadecuada de las arterias espirales. Se presume que esto conduce a la segunda etapa, que involucra la respuesta materna a la disfunción endotelial y al desequilibrio entre los factores angiogénicos y antiangiogénicos, lo que da lugar a las características clínicas del trastorno (2).

A nivel mundial, el 2% a 5% de las gestantes desarrollan preeclampsia (2), en el Perú se ha reportado una frecuencia entre 4% a 10% (3), y en el Seguro Social de Salud (EsSalud) se ha reportado en el 8% de las gestantes atendidas (4).

De ellas, la preeclampsia, eclampsia y síndrome HELLP son las entidades que causan mayor morbilidad y mortalidad materna. Según el Centro Nacional de Epidemiología, Prevención y Control de Enfermedades del Perú, en el 2019, los trastornos hipertensivos del embarazo constituyeron el 19,6% del total de muertes maternas por causa directa, solo después de las hemorragias obstétricas (5).

Por ello, el Seguro Social de Salud (EsSalud), a través de la Dirección de Guías de Práctica Clínica, Farmacovigilancia y Tecnovigilancia del Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación (IETSI) priorizó la realización de la presente guía de práctica clínica (GPC) para establecer lineamientos basados en evidencia para gestionar de la mejor manera los procesos y procedimientos asistenciales de la presente condición.

Para esta GPC se consideró importante señalar las definiciones y/o criterios diagnósticos de las condiciones que abarca la presente GPC según el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (6).

- ✓ **Hipertensión Arterial (HTA) Leve:**
 - Dos lecturas de presión Arterial Sistólica (PAS) 140 a <160 mmHg y/o Presión arterial diastólica (PAD) 90 a <110mmHg mmHg tomadas con al menos 4 horas de diferencia.
- ✓ **Hipertensión Arterial (HTA) Severa:**
 - PAS 160 mmHg a más y/o PAD 110 mmHg a más, medidas dos veces en un periodo corto de tiempo, generalmente de 15 minutos de diferencia.
- ✓ **Hipertensión Gestacional:**
 - Dos lecturas de PAS 140 mmHg a más y/o PAD 90 mmHg a más tomadas con al menos cuatro horas de diferencia después de las 20 semanas de gestación, en mujeres que previamente tuvieron presión arterial normal, y sin presentar proteinuria o daño en ningún órgano blanco.
- ✓ **Hipertensión crónica:**
 - Hipertensión arterial (PAS 140 mmHg a más y/o PAD 90 mmHg a más) diagnosticada o presente antes del embarazo o antes de las 20 semanas de gestación.



- ✓ **Preeclampsia sin criterios de severidad:**
 - PAS 140 a 159 mm Hg y/o PAD 90 a 109 mm Hg medidas dos veces en una mujer previamente normotensa con al menos 4 horas de diferencia.
 - Se presenta después de las 20 semanas de gestación
 - Proteinuria: 300 mg o más en una muestra de orina de 24 horas, o cuando ésta no esté disponible, una lectura de 2 cruces (++) en tiras reactivas.

- ✓ **Preeclampsia con criterios de severidad:**
 - Igual que la preeclampsia sin criterios de severidad, con la adición de al menos uno de los siguientes elementos: (la proteinuria no es requerida para el diagnóstico):
 - PAS 160 mmHg a más y/o PAD 110 mmHg a más medidas dos veces en un corto periodo de tiempo, generalmente de 15 minutos de diferencia.
 - Trombocitopenia: Conteo de plaquetas por debajo de $100 \times 10^9/l$
 - Deterioro de la función hepática: Elevadas al doble del límite superior normal, transaminasas 2 veces el valor normal, dolor persistente en cuadrante superior derecho (CSD) grave o dolor epigástrico que no responde a tratamiento y que no es justificado por otras entidades.
 - Insuficiencia renal: Creatinina sérica mayor 1,1 mg/dL o 2 veces el valor de referencia
 - Edema pulmonar
 - Alteraciones cerebrales o visuales de nueva aparición (dolor de cabeza, alteraciones visuales persistentes [fotopsias, escotoma, ceguera cortical, vasoespasmo retiniano], hiperreflexia con clonus sostenido, convulsiones, accidente cerebro vascular, etc.).

- ✓ **Preeclampsia sobreañadida a hipertensión crónica (7):**
 - Preeclampsia en una mujer con antecedentes de hipertensión antes del embarazo o antes de las 20 semanas de gestación.

- ✓ **Eclampsia:**
 - Presencia de convulsiones tónico-clónicas, focales o multifocales de nueva aparición en ausencia de otras condiciones como epilepsia, isquemia e infarto arterial cerebral, hemorragia intracraneal o consumo de drogas.

- ✓ **Síndrome HELLP (Hemólisis, Enzimas Hepáticas Elevadas y síndrome de bajo recuento de plaquetas)**
 - Hemólisis (≥ 600 IU/L Lactato deshidrogenasa (LDH), y también se pueden considerar los siguientes criterios: Frotis periférico (esquistocitos); Billirrubina sérica (1,2 mg/dL); Haptoglobina sérica baja; Anemia severa, no relacionada pérdidas sanguíneas (8))
 - Enzimas hepáticas elevadas
 - Aspartato aminotransferasa (AST) o alanina aminotransferasa (ALT) mayor o igual a 70 U/l 2 veces el nivel superior normal
 - Plaquetas bajas $<100.000/mm^3$

Objetivo y población de la GPC

- **Objetivos de la GPC:**
 - Brindar recomendaciones para brindar recomendaciones para la prevención y el manejo de la enfermedad hipertensiva del embarazo, con el fin de contribuir



a reducir la morbilidad y mortalidad materna y perinatal asociada a esta condición.

- **Población a la cual se aplicará la GPC:**
 - Gestantes con riesgo de desarrollar la enfermedad hipertensiva del embarazo
 - Gestantes con enfermedad hipertensiva del embarazo

Usuarios y ámbito de la GPC

- **Usuarios de la GPC:**
 - La guía está dirigida al personal médico y personal de obstetricia, que participa en la atención multidisciplinaria de la gestante con enfermedad hipertensiva del embarazo.
 - Las recomendaciones serán aplicadas por el personal médico gineco-obstetra, médico intensivista, médico de familia, médico general, médicos gestores, obstetras, enfermeros y personal técnico. Asimismo, podrá ser utilizada como referencia por estudiantes de profesiones relacionadas al ámbito de la salud y pacientes.
- **Ámbito asistencial:**
 - El ámbito asistencial incluye los servicios o unidades de gineco-obstetricia, obstetricia, medicina familiar y medicina general de cada nivel de EsSalud.

Proceso o procedimiento a estandarizar

- **Nombre y código CIÉ-10**
 - Hipertensión preexistente que complica el embarazo, el parto y el Puerperio (O10).
 - Hipertensión gestacional [inducida por el embarazo] sin proteinuria significativa (O13)
 - Hipertensión gestacional [inducida por el embarazo] con proteinuria significativa (O14)
 - Preeclampsia Leve (O14.0)
 - Preeclampsia Severa (O14.1)
 - Preeclampsia, no especificada (O14.9)
 - Eclampsia (O15)
 - Síndrome HELLP (O14. 2)



IV. Metodología

El procedimiento seguido para la elaboración de la presente GPC está detallado en su versión "in extenso", la cual puede descargarse de la página web del IETSI de EsSalud (http://www.essalud.gob.pe/ietesi/guías_pract_clini.html).

En resumen, se aplicó la siguiente metodología:

Conformación del grupo elaborador de la guía (GEG):

Se conformó un GEG, que incluyó metodólogos y médicos ginecobstetras y de familia.

Formulación de preguntas:

En concordancia con los objetivos y alcances de esta GPC, el GEG formuló 8 preguntas clínicas (Tabla 1), cada una de las cuales pudo tener una o más preguntas PICO (*Population, Intervention, Comparator, Outcome*). A su vez, cada pregunta PICO pudo tener uno o más desenlaces (*outcomes*) de interés.

Búsqueda y selección de la evidencia:

Para cada pregunta PICO, durante marzo - agosto del 2021, se buscaron revisiones sistemáticas (RS) publicadas como artículos científicos (mediante búsquedas sistemáticas en PubMed y/o Central) o realizadas como parte de una GPC previa (mediante una búsqueda sistemática de GPC). Cuando se encontraron RS de calidad aceptable según el instrumento *A Measurement Tool to Assess Systematic Reviews-II (AMSTAR II)* (9), se escogió una para cada desenlace de interés, la cual fue actualizada cuando el GEG lo consideró necesario. Cuando no se encontró ninguna RS de calidad aceptable, se realizó una búsqueda de *novo* de estudios primarios.

Evaluación de la certeza de la evidencia:

Para cada desenlace de cada pregunta PICO, se evaluó la certeza de la evidencia siguiendo la metodología de *Grading of Recommendations Assessment, Development, and Evaluation (GRADE)* (10).

Formulación de las recomendaciones:

El GEG revisó la evidencia seleccionada para cada pregunta clínica en reuniones periódicas, usando los marcos *Evidence to Decision (EtD)* de la metodología GRADE (11, 12). Para ello, tuvo en consideración: 1) Beneficios y daños de las opciones, 2) Valores y preferencias de los pacientes, 3) Aceptabilidad por parte de los profesionales de salud y pacientes, 4) Equidad, 5) Factibilidad de las opciones en EsSalud, y 6) Uso de recursos. Luego de discutir estos criterios para cada pregunta, el GEG, por consenso o por mayoría simple, formuló cada recomendación, asignándole una fuerza (fuerte o condicional) y una certeza de la evidencia (alta, moderada, baja, o muy baja) (Tabla 2).

Tabla 2. Significado de los niveles de certeza de la evidencia y de la fuerza de la recomendación

Enunciado		Significado
Certeza de la evidencia	Alta (⊕⊕⊕⊕)	Nuestra confianza en la evidencia usada para tomar la decisión es alta. Para expresar esta certeza se utilizó el fraseo "se evitarán/causarán, incrementará/disminuiré, no modificaré ...".



	Moderada (⊕⊕⊕⊖)	Nuestra confianza en la evidencia usada para tomar la decisión es moderada. Para expresar esta certeza se utilizó el fraseo "probablemente se evitarán/causarán, incrementará/disminuirá, no modificaré ...".
	Baja (⊕⊕⊖⊖)	Nuestra confianza en la evidencia usada para tomar la decisión es baja. El verdadero efecto podría ser sustancialmente diferente al efecto estimado. Para expresar esta certeza se utilizó el fraseo "posiblemente se evitarán/causarán, incrementará/disminuirá, no modificaré ...".
	Muy baja (⊕⊖⊖⊖)	Nuestra confianza en la evidencia usada para tomar la decisión es muy baja. Existe mucha incertidumbre sobre los efectos evaluados. Para expresar esta certeza se utilizó el fraseo "posiblemente se evitarán/causarán, incrementará/disminuirá, no modificaré... pero esto es incierto".
Fuerza de la recomendación	Recomendación fuerte (a favor o en contra)	El GEG considera que esta recomendación debe seguirse en todos los casos, salvo excepciones puntuales y bien justificadas.
	Recomendación condicional (a favor o en contra)	El GEG considera que esta recomendación se seguirá en la gran mayoría de casos, aunque podría ser oportuno no aplicarlas en algunos casos, siempre que esto sea justificado.

Formulación de buenas prácticas clínicas:

El GEG formuló buenas prácticas clínicas (BPC), usualmente en base a su experiencia clínica o a adopciones de otras guías o protocolos (Tabla 1).

Revisión por expertos externos:

La presente GPC fue revisada en reuniones con especialistas representantes de otras instituciones y tomadores de decisiones de EsSalud. Asimismo, su versión extensa fue enviada por vía electrónica a externos para su revisión (mencionados en la sección de agradecimientos). Cuando fue pertinente, el GEG tuvo en cuenta los resultados de estas revisiones para modificar las recomendaciones finales.

Actualización de la GPC:

La presente GPC tiene una vigencia de tres años. Al acercarse al fin de este periodo, se procederá a realizar una RS de la literatura para su actualización, luego de la cual se decidirá si se actualiza la presente GPC o se procede a realizar una nueva versión.



V. Desarrollo de recomendaciones

La presente GPC abordó 8 preguntas clínicas, en base a las cuales se formularon 11 recomendaciones (6 fuertes y 5 condicionales), 32 BPC, y 3 flujogramas (uno de prevención, uno de manejo y otro de seguimiento) (Tabla 1, Flujograma 1, 2 y 3).

A continuación, se expondrán las recomendaciones para cada pregunta clínica, así como un resumen del razonamiento seguido para llegar a cada recomendación. A excepción de las BPC para la pregunta 8, no se incluyó la justificación de las BPC, las cuales se pueden leer en el documento in-extenso en el enlace http://www.essalud.gob.pe/ietsti/guias_pract_clini.html.

Pregunta 1. En gestantes en riesgo de desarrollar preeclampsia, ¿se debería brindar ácido acetilsalicílico?

La preeclampsia puede causar de una morbilidad severa, discapacidad, e inclusive la muerte entre las madres y sus bebés (13). Frente a esto se han explorado intervenciones para disminuir la probabilidad de desarrollo de la enfermedad en aquellas mujeres con riesgo de presentar preeclampsia (14).

Evidencia: En la búsqueda sistemática se encontraron siete RS (15-21), de las cuales se eligió la de mejor calidad y más reciente (19). Se comparó el uso de ácido acetilsalicílico contra del placebo o no tratamiento.

Beneficios: Al dar ácido acetilsalicílico a 1000 gestantes con riesgo de desarrollar preeclampsia, se evitan 17 de casos de preeclampsia (IC 95%: 22 menos a 11 menos), cinco muertes neonatales o fetales (IC 95% 8 menos a 2 menos), 16 partos pretérmino (IC 95% 25 menos a 11 menos) y ocho neonatos pequeños para edad gestacional (PEG) (IC 95% 11 menos a 3 menos). Sin embargo, probablemente no se modificaría la probabilidad de desprendimiento de placenta.

Daños: Al dar ácido acetilsalicílico a 1000 mujeres con riesgo de preeclampsia, probablemente no se modificaría el riesgo de hemorragia post parto.

Recomendación: Los beneficios se consideraron moderados (debido a que se trataba de desenlaces críticos) y los daños se consideraron triviales (debido no se encontró efecto sobre ellos). Por ello, se emitió una recomendación *a favor* de brindar ácido acetilsalicílico a gestantes en riesgo de desarrollar preeclampsia. Debido a que la evidencia señala que una dosis menor a 75 mg diaria no es efectiva (19), el GEG decide recomendar una dosis de entre 100 a 150 mg (debido a la presentación disponible en el petitorio de EsSalud), desde las 12 y 16 semanas de gestación en base a los resultados de los análisis por subgrupo donde se evidencia que a esta edad gestacional, el efecto es mayor (19). Puesto que la certeza general de evidencia fue moderada, esta recomendación fue *fuerte*.

Pregunta 2. En gestantes con hipertensión gestacional leve con o sin preeclampsia, ¿se debería brindar antihipertensivos?

La hipertensión gestacional, es un factor de riesgo para desarrollo de preeclampsia, y la preeclampsia sin criterios de severidad, cuando no está ligada a algún otro daño de órgano blanco es considerada el paso previo a la preeclampsia con criterios de severidad, eclampsia o síndrome HELLP (6).



Evidencia: En la búsqueda sistemática de GPC se halló que la GPC realizada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) del 2020 (22) y la GPC del Instituto Nacional Materno Perinatal (INMP) del 2017 (23) realizaron búsquedas sistemáticas para responder a esta pregunta. Se eligió la GPC de la OMS (22, 24), por ser la más reciente. Se comparó el uso de antihipertensivos (alfa-agonistas, beta bloqueadores, bloqueadores de canales de calcio) contra del placebo o no tratamiento.

Beneficios: Al dar antihipertensivos a 1000 gestantes con hipertensión gestacional leve con o sin preeclampsia, probablemente se evitarían 101 casos de hipertensión severa (IC 95%: 119 menos a 79 menos). Sin embargo, probablemente no se disminuiría el riesgo de ingreso a Unidad de Cuidado Intensivos (UCI) del neonato, y posiblemente no se evitarían muertes maternas, ni perinatales, ni casos de eclampsia, ni de síndrome HELLP, ni neonatos PEG, ni casos de preeclampsia severas ni de proteinuria.

Daños: Al dar antihipertensivos a 1000 gestantes con hipertensión gestacional leve con o sin preeclampsia, posiblemente no se modificaría la probabilidad de efectos adversos a la madre, hipoglucemia neonatal, bradicardia neonatal, ni ictericia neonatal.

Recomendación: Los beneficios se consideraron pequeños (debido a que solo se encontró efecto en un desenlace importante), los daños se consideraron triviales (debido no se encontró efecto sobre ellos), y los costos moderados. Por ello, se emitió una recomendación *en contra* de brindar antihipertensivos en gestantes con hipertensión gestacional leve con o sin preeclampsia. Puesto que la certeza general de evidencia fue muy baja, esta recomendación fue *condicional*.

Pregunta 3. En gestantes con preeclampsia con criterios de severidad ¿se debería brindar dar sulfato de magnesio u algún otro anticonvulsivante?

Las gestantes con preeclampsia con criterios de severidad tienen un elevado riesgo de desarrollar de complicaciones como edema pulmonar, falla renal, falla hepática, convulsiones entre otro (25). Se ha postulado que el uso de anticonvulsivantes, como el sulfato de magnesio, diazepam o fenitoína) en esta población podría prevenir la ocurrencia de eclampsia y posiblemente otras complicaciones.

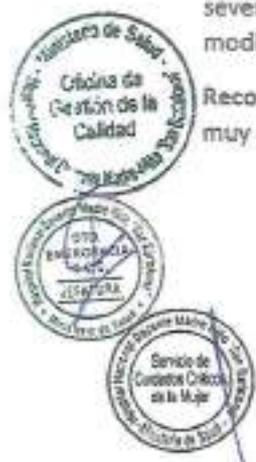
Evidencia: En la búsqueda sistemática de GPC se halló que la GPC del INMP del 2017 (23) realizó una búsqueda sistemática para responder a esta pregunta con la RS de Duley 2010 (26) actualizada al 2014. Se hizo una búsqueda de actualización de RS y ECA al 2021 y no se hallaron estudios relevantes, por lo que se usó la evidencia de la GPC INMP 2017 (23).

• **Comparación Sulfato de magnesio contra placebo o no tratamiento**

Beneficios: Al dar sulfato de magnesio a 1000 gestantes con preeclampsia con criterios de severidad, se evitan 17 casos de eclampsia (IC 95%: 10 menos a 21 menos). Sin embargo, no se evitan muertes perinatales ni admisión a UCI neonatal, y posiblemente tampoco se evitarían muertes maternas, casos de accidentes cerebro vascular (ACV), falla renal ni falla hepática.

Daños: Al dar sulfato de magnesio a 1000 gestantes con preeclampsia con criterios de severidad, no se modificaría el riesgo RN con Apgar <7 a los 5 minutos, y probablemente no se modificaría el número de casos de paro respiratorio ni hemorragia postparto.

Recomendación: Los beneficios se consideraron grandes (puesto que eclampsia es un desenlace muy crítico), los daños se consideraron triviales (debido no se encontró efecto sobre ellos). Por



ello, se emitió una recomendación *a favor* de brindar sulfato de magnesio en gestantes con preeclampsia con criterios de severidad. Puesto que la certeza general de evidencia fue moderada, esta recomendación fue *fuerte*.

- Comparación Sulfato de magnesio contra diazepam

Beneficios: Al dar sulfato de magnesio a 1000 gestantes con preeclampsia con criterios de severidad en lugar de diazepam, posiblemente no se evitarían ningún caso de eclampsia, ni de óbito fetal.

Daños: No se halló información para daños. De manera indirecta, se tomó en cuenta la evidencia presentada para la pregunta 6 donde se consideraron a los daños triviales.

Recomendación: La evidencia es insuficiente para señalar que una intervención es mejor que la otra; sin embargo, en base a la evidencia de certeza moderada sobre la efectividad de sulfato de magnesio sobre placebo o no tratamiento, el GEG decide emitir una recomendación *a favor* de Sulfato de Magnesio en lugar de diazepam. A pesar que el uso de sulfato de magnesio es más costoso que el uso de diazepam, se consideró que la certeza de la evidencia es muy baja con respecto a la equivalencia de ambas intervenciones, por ende, esta recomendación fue *fuerte* a favor del sulfato de magnesio para limitar el uso de diazepam en esta población.

- Comparación Sulfato de magnesio contra fenitoína

Beneficios: Al dar sulfato de magnesio a 1000 gestantes con preeclampsia con criterios de severidad en lugar de fenitoína, se evitan 10 casos de eclampsia (IC 95%: 4 menos a 10 menos). Sin embargo, posiblemente no se evitarían muertes neonatales, casos de óbitos fetales, ni admisión a UCI neonatal.

Daños: No se halló información para daños. De manera indirecta, se tomó en cuenta la evidencia presentada para la pregunta 6 donde se consideraron a los daños triviales.

Recomendación: Los beneficios se consideraron moderados (puesto que eclampsia es un desenlace muy crítico), los daños se consideraron triviales (debido no se encontró efecto sobre ellos). Por ello, se emitió una recomendación *a favor* de brindar sulfato de magnesio en lugar de fenitoína en gestantes con preeclampsia con criterios de severidad. A pesar que la certeza general de evidencia fue muy baja, los costos con sulfato de magnesio implicaban ahorros moderados y la aceptabilidad era superior que con la fenitoína por ende esta recomendación fue *fuerte*.

Pregunta 4. En gestantes con hipertensión severa, ¿se debería brindar dar nifedipino, labetalol o hidralazina?

Actualmente, diferentes GPC recomiendan el uso de agentes antihipertensivos intravenosos, como hidralazina y labetalol, y antihipertensivos orales, nifedipino, como parte de la primera línea de tratamiento de la hipertensión severa en gestantes (27, 28).

Si bien se tiene evidencia sobre la eficacia y seguridad de dichos fármacos en esta población (29), existe incertidumbre sobre cuál de ellos provee un beneficio mayor (30, 31), y por ende sobre la elección de la terapia.



Evidencia: En la búsqueda sistemática se encontraron cinco RS (30, 32-35) de las cuales se eligió la de mejor calidad y más reciente, la de Alavifard 2019 (34) que incluye un metaanálisis en red (NMA – siglas en inglés).

- **Comparación Nifedipino contra Labetalol**

Beneficios: Al dar nifedipino a gestantes con preeclampsia con hipertensión severa en lugar de labetalol, posiblemente no modificaría la probabilidad de éxito de tratamiento hipotensor, ni el riesgo de tener alguno de los siguientes: insuficiencia renal, falla hepática, pérdida permanente de la vista, así como, eventos cerebrovasculares, cardiovasculares y cardiopulmonares.

Daños: No se halló información para daños.

- **Comparación Labetalol contra Hidralazina**

Beneficios: Al dar labetalol a gestantes con preeclampsia con hipertensión severa en lugar de hidralazina, posiblemente no modificaría la probabilidad de éxito de tratamiento hipotensor, ni el riesgo de tener alguno de los siguientes: insuficiencia renal, falla hepática, pérdida permanente de la vista, así como, eventos cerebrovasculares, cardiovasculares y cardiopulmonares.

Daños: No se halló información para daños.

- **Comparación Hidralazina contra Nifedipino**

Beneficios: Al dar hidralazina a gestantes con preeclampsia con hipertensión severa en lugar de nifedipino, posiblemente aumentaría la probabilidad de éxito de tratamiento hipotensor OR 4,13 IC 95% [1,01 – 20,75] (los resultados del NMA no permitieron extraer valores absolutos); sin embargo, posiblemente no modificaría el riesgo de tener alguno de los siguientes: insuficiencia renal, falla hepática, pérdida permanente de la vista, así como, eventos cerebrovasculares, cardiovasculares y cardiopulmonares.

Daños: No se halló información para daños.

Recomendación: Los beneficios del uso de nifedipino en lugar labetalol fueron considerados triviales (puesto que no hubo diferencia estadísticamente significativa) y no se hallaron datos de los eventos adversos, sin embargo, los costos del uso de nifedipino supondrían ahorros extensos. Por ello, se emitió una recomendación *a favor* de brindar nifedipino como antihipertensivo de primera línea. Así mismo, dado que labetalol tiene similar beneficio que nifedipino y está disponible en EsSalud, también se emitió una recomendación *a favor* de su uso como una alternativa al nifedipino, en contextos donde éste no sea posible de indicar, debido a que los costos son mayores. Puesto que la certeza general de evidencia fue baja y muy baja para nifedipino y labetalol, respectivamente, estas recomendaciones fueron *condicionales*.

No se emitió recomendación sobre el uso de hidralazina, dado que la presentación IV no está disponible en el mercado peruano.



Pregunta 5. En gestantes con preeclampsia con criterios de severidad, ¿se debería brindar un manejo intervencionista o expectante en cuanto a la resolución del embarazo?

La preeclampsia es una enfermedad que no tiene tratamiento médico conocido que pueda detener la progresión, por ende, la finalización del embarazo y la remoción de la placenta, son considerados el único método de tratamiento efectivo (36). Sin embargo, los beneficios de la finalización del embarazo deben ser evaluados en base a la edad gestacional.

Por ende, esta pregunta evalúa los beneficios y daños de un abordaje intervencionista, que se refiere a la finalización del embarazo dentro de las 24 a 48 horas después del diagnóstico, o un abordaje expectante que pretende demorar el parto hasta una edad gestacional más apropiada para el nacimiento del bebé o cuando ya no es posible mantener estable a la gestante (37).

Subpoblación de gestantes con preeclampsia con criterios de severidad y edad gestacional menor de 34 semanas

Evidencia: En la búsqueda sistemática de GPC se halló que la GPC realizada por la OMS del 2020 (38), la GPC del National Institute for Health and Care Excellence (NICE) 2019 (39), y la GPC del INMP 2017 (23) hicieron RS para esta pregunta. Se eligió las que respondían las preguntas de interés, tenían mejor calidad y búsqueda más reciente (38, 39).

Beneficios: Al dar un manejo intervencionista a 1000 preeclampsia con criterios de severidad y edad gestacional menor de 34 semanas en lugar del manejo expectante, posiblemente se evitarían 43 casos de desprendimiento de placenta (IC 95%: 61 menos a 3 menos). Sin embargo, posiblemente no se reducirían las muertes maternas, ni los casos de eclampsia, síndrome HELLP, edema pulmonar ni falle renal.

Daños: Al dar un manejo intervencionista a 1000 preeclampsia con criterios de severidad y edad gestacional menor de 34 semanas en lugar del manejo expectante, probablemente habría 62 casos más de hemorragia intraventricular o encefalopatía hipóxica isquémica (IC 95%: 10 más a 150 más). Sin embargo, no se modificaría el riesgo de muerte perinatal, ni de admisión a UCI neonatal, ni el peso al nacer.

Subpoblación de gestantes con preeclampsia con criterios de severidad y edad gestacional mayor o igual de 34 semanas

Evidencia: En la búsqueda sistemática de GPC y RS no se hallaron estudios para esta subpoblación.

Beneficios: El GEG decide tomar como evidencia (indirecta) a la presentada para la población de menos de 34 semanas de edad gestacional.

Daños: El GEG decide tomar como evidencia (indirecta) a la presentada para la población de menos de 34 semanas de edad gestacional. Debido a que la edad gestacional de esta subpoblación es mayor, el GEG consideró los daños posiblemente sean menores que en la subpoblación de menos de 34 semanas.

Recomendación: Los beneficios se consideraron moderados (puesto que desprendimiento de placenta es un desenlace crítico) y los daños también se consideraron moderados (puesto que Hemorragia intraventricular o encefalopatía hipóxica isquémica también es un desenlace crítico). Así mismo se consideró que factibilidad del manejo intervencionista es mayor que el abordaje expectante debido a que éste último requiere de recursos humanos y materiales para la monitorización materno-fetal estricta que probablemente no están disponibles en todas las



regiones, lo que la hace también una intervención más equitativa. Por ello, se emitió una recomendación *a favor* de brindar un manejo intervencionista. Puesto que la certeza general de evidencia fue muy baja, esta recomendación fue *condicional*.

Pregunta 6. En gestantes con eclampsia, ¿se debería brindar sulfato de magnesio u algún otro anticonvulsivante?

Eclampsia es la manifestación convulsiva de la preeclampsia y conlleva un mayor riesgo de desarrollar desprendimiento de placenta, coagulación intravascular diseminada, edema pulmonar, falla renal aguda, síndrome de HELLP, entre otras. Por ende, el uso de anticonvulsivantes en esta población es crítico (40).

Evidencia: En la búsqueda sistemática de GPC se halló que la GPC del INMP del 2017 (23) realizó una búsqueda sistemática para responder a esta pregunta con las RS de Duley 2010 (41) (comparación sulfato de magnesio contra diazepam) y Duley 2010 (42) (comparación sulfato de magnesio contra fenitoína). Se hizo una búsqueda de actualización de RS y ECA al 2021 y no se hallaron estudios relevantes, por lo que se usó la evidencia de la GPC INMP 2017 (23).

- **Comparación Sulfato de magnesio contra diazepam**

Beneficios: Al dar sulfato de magnesio a 1000 gestantes con eclampsia en lugar de diazepam, posiblemente se evitarían 149 casos de recurrencia de eclampsia (IC 95%: 118 menos a 172 menos) y posiblemente se evitarían 100 casos de recién nacidos (RN) con Apgar menor a 7 a los 5 minutos (IC 95%: 153 menos a 33 menos). Sin embargo, no se modificaría el riesgo de muerte materna, probablemente no se modificaría el riesgo ACV, ni nacimiento pretérmino, y posiblemente no se modificaría el riesgo de muerte perinatal, edema pulmonar, admisión a UCI de la madre, ni del neonato.

Daños: Al dar sulfato de magnesio a 1000 gestantes con eclampsia en lugar de diazepam, probablemente no se modificaría el riesgo de intubación neonatal en lugar de parto, y posiblemente no se modificaría el riesgo de depresión respiratoria materna ni de necesidad de ventilación mecánica.

Recomendación: Los beneficios se consideraron moderados (puesto que recurrencia de eclampsia es un desenlace muy crítico), los daños se consideraron triviales (debido no se encontró efecto sobre ellos). Por ello, se emitió una recomendación *a favor* de brindar sulfato de magnesio en lugar de diazepam en gestantes con eclampsia. A pesar que la certeza general de evidencia fue baja, el sulfato de magnesio es un intervención ampliamente aceptada y muy factible, por ende, esta recomendación fue *fuerte*.

- **Comparación Sulfato de magnesio contra fenitoína**

Beneficios: Al dar sulfato de magnesio a 1000 gestantes con eclampsia en lugar de fenitoína, probablemente se evitarían 131 casos de recurrencia de eclampsia (IC 95%: 151 menos a 121 menos), posiblemente se evitarían 83 las admisiones a UCI materna (IC 95%: 125 menos a 28 menos) y 78 a UCI neonatal (IC 95%: 111 menos a 23 menos). Sin embargo, posiblemente no se evitarían muertes perinatales, casos de ACV, de edema pulmonar ni RN con Apgar menor de 7 a los 5 minutos.

Daños: Al dar sulfato de magnesio a 1000 gestantes con eclampsia en lugar de fenitoína, posiblemente habría 66 casos menos de necesidad de ventilación mecánica (IC 95%: 106 menos



a 19 menos); sin embargo, posiblemente no se modificaría el riesgo de depresión respiratoria materna.

Recomendación: Los beneficios se consideraron grandes (puesto que hubo beneficio en varios desenlaces críticos), los daños se consideraron triviales (puesto a que el sulfato de magnesio disminuía el riesgo de daños). Por ello, se emitió una recomendación *a favor* de brindar sulfato de magnesio en lugar de fenitoína en gestantes con eclampsia. A pesar que la certeza general de evidencia fue baja, los costos con sulfato de magnesio implicaban ahorros moderados y la aceptabilidad era superior que, con la fenitoína, por ende, esta recomendación fue *fuerte*.

Pregunta 7. En gestantes con síndrome HELLP, ¿se debería brindar corticoides para el manejo del síndrome HELLP?

Los corticoides se han planteado como parte del manejo del síndrome HELLP tanto antes como posterior al parto, debido a que se postulaba que estos actuaban en la reducción de la adhesión plaquetaria, de la eliminación de plaquetas del bazo y que presentaban un efecto endotelial directo, que consecuentemente conllevaba a un aumento en la activación plaquetaria en el síndrome de HELLP (43-45). Sin embargo; existen controversias sobre su uso (46).

Evidencia: En la búsqueda sistemática se encontró una RS (43). Se comparó el uso de corticoide contra del placebo.

Beneficios: Al dar corticoides a 1000 gestantes con síndrome HELLP, posiblemente no se modificaría el riesgo de muerte materna, morbilidad severa, ni muerte perinatal.

Daños: No se halló información de para desenlaces de daños.

Recomendación: Los beneficios se consideraron triviales (puesto que no se halló beneficio), los daños se desconocen (puesto que no se halló evidencia). Por ello, se emitió una recomendación *en contra* de brindar corticoides en gestantes con síndrome HELLP. Puesto que la certeza general de evidencia fue muy baja, esta recomendación fue *condicional*.

Pregunta 8. En el post parto de pacientes que han tenido preeclampsia, ¿cómo se debería realizar el monitoreo?

Evidencia: Se realizó una búsqueda sistemática para responder esta pregunta, sin encontrar RS ni ECA. Por ello, se decidió emitir una BPC al respecto.

Justificación de la BPC:

- Se consideró importante indicar por lo menos dos controles durante el primer mes posterior al parto y la consideración de interconsulta a otros servicios especializados, porque estudios han identificado que las mujeres que han sido diagnosticadas con preeclampsia pueden presentar hipertensión y proteinuria posterior al parto, que inclusive puede persistir hasta años posteriores (47).
- Se debe brindar educación sobre el aumento de riesgo de desarrollar crónicas cardiovasculares y renales, así como brindar recomendaciones para cambios de estilos de vida con el fin de reducir su riesgo de enfermedades cardiovasculares debido a que estudios señalan un incremento del riesgo de eventos adversos cardiovasculares (1,5 a 3 veces más), mortalidad cardiovascular (2 veces más), enfermedad cerebrovascular (2



a 3 veces más), hipertensión crónica (2 a 3 veces más) (48), enfermedad renal (2 o 3 veces más) (49), en gestantes que han tenido preeclampsia.

- Se ha identificado que posterior al parto, las mujeres con preeclampsia pueden presentar proteinuria e hipertensión persistente hasta en el 39% (47, 50, 51) y 42% (52) de los casos, respectivamente. Siendo necesario su evaluación continua con el objetivo de evitar complicaciones crónicas (51). Por ende, de identificar proteinuria o hipertensión arterial durante el primero o segundo control posterior al parto, se debe realizar interconsulta a la especialidad de nefrología y cardiología, respectivamente, para la evaluación y el monitoreo de la paciente.
- Se ha reportado que el presentar preeclampsia en el embarazo previo conlleva a una mayor probabilidad de presentar otro episodio de preeclampsia en futuros embarazos, hasta aproximadamente el 16% de las mujeres (1 de cada 6 mujeres (48, 53). Por ende, las mujeres que han tenido preeclampsia deberán recibir una atención preconcepcional integral y multidisciplinaria y se les debe informar de la probabilidad de un próximo episodio de preeclampsia en un embarazo posterior (1 de cada 6 mujeres) y en mujeres con alta probabilidad de enfermedad hipertensiva severa, considerar intervenciones de anticoncepción definitiva.



VI. Referencias

1. Urquiza JPN, Ávila MTS, Garza LAM, Nava VMS. Enfermedad hipertensiva del embarazo. *Medicina Crítica*. 2010;24(4):190-5.
2. Poon LC, Shennan A, Hyett JA, Kapur A, Hadar E, Divakar H, et al. The International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) initiative on pre-eclampsia: A pragmatic guide for first-trimester screening and prevention. *International Journal of Gynecology & Obstetrics*. 2019;145:1-33.
3. Sánchez SE. Actualización en la epidemiología de la preeclampsia: update. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia*. 2014;60(4):309-20.
4. Seguro Social de Salud EsSalud. EsSalud: 8% de aseguradas embarazadas sufren Preeclampsia, principal causa de muerte materna Lima: EsSalud; 2014 [Available from: <http://www.essalud.gob.pe/essalud-8-de-aseguradas-embarazadas-sufren-preeclampsia-principal-causa-de-muerte-materna/>].
5. Centro Nacional de Epidemiología Prevención y Control de Enfermedades. Boletín Epidemiológico. Lima: Ministerio de Salud; 2020.
6. Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. *Obstetrics and gynecology*. 2020;135(6):e237-e60.
7. ACOG Practice Bulletin No. 203: Chronic Hypertension in Pregnancy. *Obstetrics and gynecology*. 2019;133(1):e26-e50.
8. Ditisheim A, Sibai BM. Diagnosis and Management of HELLP Syndrome Complicated by Liver Hematoma. *Clinical obstetrics and gynecology*. 2017;60(1):190-7.
9. Shea BJ, Reeves BC, Wells G, Thuku M, Hamel C, Moran J, et al. AMSTAR 2: a critical appraisal tool for systematic reviews that include randomised or non-randomised studies of healthcare interventions, or both. *bmj*. 2017;358:j4008.
10. Balshem H, Helfand M, Schünemann HJ, Oxman AD, Kunz R, Brozek J, et al. GRADE guidelines: 3. Rating the quality of evidence. *Journal of clinical epidemiology*. 2011;64(4):401-6.
11. Alonso-Coello P, Schünemann HJ, Moher J, Brignardello-Petersen R, Akl EA, Davoli M, et al. GRADE Evidence to Decision (EtD) frameworks: a systematic and transparent approach to making well informed healthcare choices. 1: Introduction. *bmj*. 2016;353:i2016.
12. Alonso-Coello P, Oxman AD, Moher J, Brignardello-Petersen R, Akl EA, Davoli M, et al. GRADE Evidence to Decision (EtD) frameworks: a systematic and transparent approach to making well informed healthcare choices. 2: Clinical practice guidelines. *bmj*. 2016;353:i2089.
13. World Health Organization. *Prevention and treatment of pre-eclampsia and eclampsia*. Ginebra: WHO; 2011.
14. Magee L, von Dadelszen P. Prevention and treatment of postpartum hypertension. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2013(4):Cd004351.
15. Roberge S, Bujold E, Nicolalde KH. Aspirin for the prevention of preterm and term preeclampsia: systematic review and metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol*. 2018;218(3):287-93.e1.
16. Roberge S, Sibai B, McCaw-Binns A, Bujold E. Low-Dose Aspirin in Early Gestation for Prevention of Preeclampsia and Small-for-Gestational-Age Neonates: Meta-analysis of Large Randomized Trials. *Am J Perinatol*. 2016;33(8):781-5.
17. Cui Y, Zhu B, Zheng F. Low-dose aspirin at ≤16 weeks of gestation for preventing preeclampsia and its maternal and neonatal adverse outcomes: A systematic review and meta-analysis. *Exp Ther Med*. 2018;15(5):4361-9.
18. Chaemsathong P, Cuenca-Gomez D, Plana MN, Gil MM, Poon LC. Does low-dose aspirin initiated before 11 weeks' gestation reduce the rate of preeclampsia? *Am J Obstet Gynecol*. 2020;222(5):437-50.
19. Duley L, Meher S, Hunter KE, Seidler AL, Askie LM. Antiplatelet agents for preventing pre-eclampsia and its complications. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2019(10).



20. Van Doorn R, Mukhtarova N, Flyke IP, Lasarev M, Kim K, Hennekens CH, et al. Dose of aspirin to prevent preterm preeclampsia in women with moderate or high-risk factors: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2021;16(3):e0247782.
21. Turner JM, Robertson NT, Hartel G, Kumar S. Impact of low-dose aspirin on adverse perinatal outcome: meta-analysis and meta-regression. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2020;55(2):157-69.
22. Organisation WH. Recommendations on drug treatment for non-severe hypertension in pregnancy. Geneva: WHO; 2020.
23. Instituto Nacional Materno Perinatal. Guía de Práctica Clínica para la prevención y manejo de la preeclampsia y eclampsia - Versión Extensa -. Lima: Unidad de Análisis y Generación de Evidencia en Salud Pública; 2017.
24. Abalos E, Duley L, Steyn DW, Gialdini C. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane database of systematic reviews*. 2018(10).
25. Magee LA, Yong PJ, Espinosa V, Côté AM, Chen I, von Dadelszen P. Expectant management of severe preeclampsia remote from term: a structured systematic review. *Hypertension in pregnancy*. 2009;28(3):312-47.
26. Duley L, Gülmezoglu AM, Henderson-Smart DJ, Chou D. Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia. *Cochrane database of systematic reviews*. 2010(11).
27. Magee LA, Abalos E, von Dadelszen P, Sibai B, Easterling T, Walkinshaw S, et al. How to manage hypertension in pregnancy effectively. *Br J Clin Pharmacol*. 2011;72(3):394-401.
28. Magee LA, Abalos E, von Dadelszen P, Sibai B, Walkinshaw SA. Control of hypertension in pregnancy. *Curr Hypertens Rep*. 2009;11(6):429-36.
29. Duley L, Meher S, Jones L. Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2013(7).
30. Shekhar S, Gupta N, Kirubakaran R, Pareek P. Oral nifedipine versus intravenous labetalol for severe hypertension during pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *BJOG : an international journal of obstetrics and gynaecology*. 2016;123(1):40-7.
31. Magee LA, Cham C, Waterman EJ, Ohlsson A, von Dadelszen P. Hydralazine for treatment of severe hypertension in pregnancy: meta-analysis. *Bmj*. 2003;327(7421):955-60.
32. Duley L, Meher S, Jones L. Drugs for treatment of very high blood pressure during pregnancy. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2013;2013(7):Cd001449.
33. Firoz T, Magee LA, MacDonell K, Payne BA, Gordon R, Vidler M, et al. Oral antihypertensive therapy for severe hypertension in pregnancy and postpartum: a systematic review. *BJOG : an international journal of obstetrics and gynaecology*. 2014;121(10):1210-8; discussion 20.
34. Alavifard S, Chase R, Janoudi G, Chaumont A, Lanes A, Walker M, et al. First-line antihypertensive treatment for severe hypertension in pregnancy: A systematic review and network meta-analysis. *Pregnancy hypertension*. 2019;18:179-87.
35. Antza C, Dimou C, Doundoulakis I, Akrivos E, Stabouli S, Haidich AB, et al. The flipside of hydralazine in pregnancy: A systematic review and meta-analysis. *Pregnancy hypertension*. 2020;19:177-86.
36. Guida JPdS, Surita FG, Parpinelli MA, Costa ML. Preterm preeclampsia and timing of delivery: a systematic literature review. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*. 2017;39:622-31.
37. Ministry of Health. Diagnosis and Treatment of Hypertension and Pre-eclampsia in Pregnancy in New Zealand: A clinical practice guideline. Wellington: Ministry of Health; 2018.
38. World Health Organization. WHO recommendations Policy of interventionist versus expectant management of severe pre-eclampsia before term. Ginebra: WHO; 2018.
39. Excellence NfHaC. Hypertension in pregnancy: diagnosis and management. London: NICE; 2019.



40. Norwitz E. Eclampsia: UptoDate; 2020 [cited 2021 16/07]. Available from: <https://bibvirtual.upch.edu.pe:2050/contents/search>.
41. Duley L, Henderson-Smart DJ, Walker GJ, Chou D. Magnesium sulphate versus diazepam for eclampsia. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2010(12).
42. Duley L, Henderson-Smart DJ, Chou D. Magnesium sulphate versus phenytoin for eclampsia. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2010(10).
43. Woudstra DM, Chandra S, Hofmeyr GJ, Dowswell T. Corticosteroids for HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets) syndrome in pregnancy. Cochrane Database Syst Rev. 2010(9):Cd008148.
44. Yang L, Ren C, Mao M, Cul S. Prognostic Factors of the Efficacy of High-dose Corticosteroid Therapy in Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, and Low Platelet Count Syndrome During Pregnancy: A Meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2016;95(13):e3203.
45. Mao M, Chen C. Corticosteroid Therapy for Management of Hemolysis, Elevated Liver Enzymes, and Low Platelet Count (HELLP) Syndrome: A Meta-Analysis. *Med Sci Monit*. 2015;21:3777-83.
46. Zapata Díaz BM, Orestes Ramírez Cabrera J. Diagnóstico y manejo oportunos del síndrome HELLP. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia*. 2020;66:57-65.
47. Berks D, Steegers EAP, Molas M, Visser W. Resolution of hypertension and proteinuria after preeclampsia. *Obstet Gynecol*. 2009;114(6):1307-14.
48. National Institute for Health and Care Excellence. Hypertension in pregnancy: diagnosis and management. UK: NICE; 2019.
49. Conti-Ramsden FI, Nathan HL, Greeff AD, Hall DR, Seed PT, Chappell LC, et al. Pregnancy-Related Acute Kidney Injury in Preeclampsia. *Hypertension*. 2019;74(5):1144-51.
50. Xaze FF, Njukeng FA, Kengne A-P, Ashuntantang G, Mbu R, Halle MP, et al. Post-partum trend in blood pressure levels, renal function and proteinuria in women with severe preeclampsia and eclampsia in Sub-Saharan Africa: A 6-months cohort study. *BMC Pregnancy and Childbirth*. 2014;14(1):134.
51. Unverdi S, Ceri M, Unverdi H, Yilmaz R, Akcay A, Duranay M. Postpartum persistent proteinuria after preeclampsia: a single-center experience. *Wien Klin Wochenschr*. 2013;125(3-4):91-5.
52. Benschop L, Duvekot JJ, Versmissen J, Broekhoven Vv, Steegers EAP, Lennep JERv. Blood Pressure Profile 1 Year After Severe Preeclampsia. *Hypertension*. 2018;71(3):491-8.
53. Queensland Clinical Guidelines. Hypertension and pregnancy: Queensland Clinical Guidelines; 2021.



**RESOLUCIÓN DE INSTITUTO DE EVALUACIÓN DE TECNOLOGÍAS EN SALUD E
INVESTIGACIÓN N° 117 -IETSI-ESSALUD-2022**

Lima, **28 DIC 2022**

VISTA:

La Nota N° 42-DGPCyT-IETSI-ESSALUD-2022 de fecha 27 de diciembre de 2022, elaborada por la Dirección de Guías de Práctica Clínica, Farmacovigilancia y Tecnovigilancia del Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación (IETSI); y,

CONSIDERANDO:

Que, el artículo 200 del Reglamento de Organización y Funciones del Seguro Social de Salud (ESSALUD), aprobado por Resolución de Presidencia Ejecutiva N° 856-PE-ESSALUD-2014 y sus modificatorias, señala que el IETSI es el órgano desconcentrado responsable, entre otras funciones, del peticorio de medicamentos y del listado de bienes de tecnologías sanitarias y guías de práctica clínica en la institución;

Que, mediante Resolución de Presidencia Ejecutiva N° 152-PE-ESSALUD-2015 se aprueba el Reglamento de Organización y Funciones del IETSI, el cual establece en su artículo 5, inciso j, como una de sus funciones "Evaluar y aprobar guías de práctica clínica, así como elaborar las mismas en casos se traten de temas priorizados en ESSALUD";

Que, el artículo 8 del Reglamento de Organización y Funciones del IETSI, incisos d y e respectivamente, establece que la Dirección del Instituto es el órgano responsable de "Aprobar las prioridades en la evaluación de tecnologías sanitarias, la elaboración de guías de práctica clínica y el desarrollo de la investigación" y "Conducir la evaluación sistemática y objetiva de tecnologías sanitarias, la elaboración de guías de práctica clínica y el desarrollo de la investigación en salud en ESSALUD";

Que, asimismo, el artículo 16 del citado Reglamento, inciso f, establece que la Dirección de Guías de Práctica Clínica, Farmacovigilancia y Tecnovigilancia es el órgano de línea encargado de "Elaborar o adaptar y proponer la aprobación de las guías de práctica clínicas priorizadas" (sic);

Que, mediante Resolución Ministerial N° 414-2016/MINSA del Ministerio de Salud, se aprueba el Documento Técnico "Metodología para la Elaboración de Guías de Práctica Clínica", el cual es de obligatorio cumplimiento para el Ministerio de Salud y los establecimientos de salud públicos, entre los cuales este documento normativo considera a EsSalud;

Que, mediante Resolución de Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación N° 12-IETSI-ESSALUD-2016 se aprueba la Directiva N° 02-IETSI-ESSALUD-2016 "Directiva para el Desarrollo de Guías de Práctica Clínica en ESSALUD", la cual establece las normas, criterios y procedimientos que regulan la priorización, elaboración, evaluación, aprobación y difusión de Guías de Práctica Clínica en EsSalud, acorde con la normativa sectorial;



www.essalud.gob.pe

Jr. Domingo Cueto Nº 120
Jesús María
Lima 11 - Perú
Tel: 265-6000 / 265-7000



Que, mediante Resolución de Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación N° 63-IETSI-ESSALUD-2021 se aprueba el Instructivo N° 001-IETSI-ESSALUD-2021 "Instrucciones para el desarrollo de Guías de Práctica Clínica en la Dirección de Guías de Práctica Clínica, Farmacovigilancia y Tecnovigilancia del IETSI", el cual tiene por objeto estandarizar la metodología de desarrollo y elaboración de las guías de práctica clínica por IETSI-ESSALUD;

Que, mediante el documento de Vista, la Dirección de Guías de Práctica Clínica, Farmacovigilancia y Tecnovigilancia remite el Informe N° 25-DGPCFVyTV-IETSI-ESSALUD-2022, mediante el cual sustenta la propuesta de la "Guía de Práctica Clínica para la Prevención y Manejo de la Injurias Renal Aguda" en sus versiones extensa y corta; por lo que solicita la emisión del acto resolutorio respectivo para su aprobación;

Que, por tanto, toda vez que dicha Dirección señala que la propuesta remitida se efectúa de conformidad con la normativa Institucional, así como con las demás normas de nuestro ordenamiento jurídico que guardan relación con la materia, corresponde proceder con la aprobación de la Guía de Práctica Clínica citada;

En ese sentido, estando a lo propuesto y en uso de las facultades conferidas en el Reglamento de Organización y Funciones del Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación, aprobado por Resolución de Presidencia Ejecutiva N° 152-PE-ESSALUD-2015;

SE RESUELVE:

1. **APROBAR** la "Guía de Práctica Clínica para la Prevención y Manejo de la Injurias Renal Aguda" que, en sus versiones extensa y corta, forma parte integrante de la presente Resolución.
2. **DISPONER** que la Dirección de Guías de Práctica Clínica, Farmacovigilancia y Tecnovigilancia haga de conocimiento la presente Resolución a todos los órganos de EsSalud, incluyendo los órganos desconcentrados, órganos prestadores nacionales, establecimientos de salud y demás órganos que correspondan; así como que realice las acciones pertinentes para la difusión de la presente Guía a nivel nacional.
3. **DISPONER** que la Dirección de Guías de Práctica Clínica, Farmacovigilancia y Tecnovigilancia coordine con la Gerencia Central de Tecnologías de Información y Comunicaciones la publicación de la presente Resolución en la página web Institucional.

REGÍSTRESE Y COMUNÍQUESE


Dr. JUAN SANTILLANA CALLIRGOS
Director del Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación
IETSI-ESSALUD

NIT 6000 22 289

www.essalud.gob.pe

Jr. Domingo Cueto N° 120
Jesús María
Lima 11 - Perú
Tel.: 265-6000 / 265-7000

BICENTENARIO
DEL PERÚ
2021 - 2024



**GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA
PARA LA PREVENCIÓN Y MANEJO DE LA
INJURIA RENAL AGUDA**

GUÍA EN VERSIÓN CORTA

GPC N° 56

Diciembre 2022

IETSI | Instituto de
Evaluación de
Tecnologías en
EsSalud | Salud e
Investigación



SEGURO SOCIAL DE SALUD - ESSALUD

Aurelio Arturo Orellana Vicuña
Presidente Ejecutivo, EsSalud

Milton John Carlos Valderrama Wong
Gerente General, EsSalud

INSTITUTO DE EVALUACIÓN DE TECNOLOGÍAS EN SALUD E INVESTIGACIÓN - IETSI

Juan Alberto Santillana Calligos
Director del Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación

Alejandro Héctor Huapaya Cabrera
Gerente de la Dirección de Evaluación de Tecnologías Sanitarias

Moisés Alexander Apolaya Segura
Gerente de la Dirección de Investigación en Salud

Vladimir Ernesto Santos Sánchez
Gerente de la Dirección de Guías de Práctica Clínica, Farmacovigilancia y Tecnovigilancia

Johanna Elizabeth Martins Luna
Directora – Dirección de Guías de Práctica Clínica, Farmacovigilancia y Tecnovigilancia

Grupo elaborador

- **Fernández Burga, Antonio Manuel.**
 - o Médico nefrólogo
 - o Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, EsSalud, Lima, Perú
- **López Martínez, Rosa Luz.**
 - o Médico intensivista
 - o Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, EsSalud, Lima, Perú
- **Picón Pérez, María Susana.**
 - o Médica nefróloga
 - o Hospital Nacional Almazor Aguilnaga Asenjo, EsSalud, Lima, Perú
- **Carpio Aguilar, Katiuska.**
 - o Médica internista
 - o Hospital Víctor Alfredo Lazo Peralta, EsSalud, Madre de Dios, Perú
- **Cruzalegui Gómez, Cesar Eduardo.**
 - o Médico nefrólogo
 - o Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, EsSalud, Lima, Perú
- **Mayma Martínez, Pedro Antonio.**
 - o Médico intensivista
 - o Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren, EsSalud, Lima, Perú
- **Arica Palomino, Julio César.**
 - o Médico internista
 - o Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, EsSalud, Lima, Perú
- **Dapello Jiménez, Milagros del Pilar.**
 - o Médica nefróloga
 - o Hospital Nacional Alberto Sabogal Sologuren, EsSalud, Lima, Perú
- **Anticona Camayoc, Amílkar David.**
 - o Médico internista
 - o Hospital IJ de EsSalud Pasco, Pasco, Perú
- **Cruz Llanos, Luis Enrique.**
 - o Médico nefrólogo
 - o Instituto Nacional Cardiovascular, EsSalud, Lima, Perú
- **Chávez Rimache, Lesly Karen.**
 - o Metodóloga
 - o IETSI, EsSalud, Lima, Perú
- **Nieto Gutiérrez, Wendy Carolina.**
 - o Metodóloga
 - o IETSI, EsSalud, Lima, Perú
- **Becerra Chauca, Naysha Yamilet.**
 - o Metodóloga
 - o IETSI, EsSalud, Lima, Perú
- **Mejía Santiváñez, Jhonatan Ricardo.**
 - o Metodólogo
 - o IETSI, EsSalud, Lima, Perú
- **Huerfina Marcelo, Jorge.**
 - o Metodólogo
 - o IETSI, EsSalud, Lima, Perú



- **Salvador Salvador, Stefany.**
 - o Coordinadora del grupo elaborador
 - o IETSI, EsSalud, Lima, Perú
- **Santos Sánchez, Vladímir Ernesto.**
 - o Coordinador del grupo elaborador
 - o IETSI, EsSalud, Lima, Perú

Revisor clínico

Dr. Raúl Lombardi

- Profesor Ad-Honorem
- Docente Libre, Centro de Nefrología
- Facultad de Medicina, Universidad de la República, Uruguay
- Co-Director del Comité de Injuria Renal Aguda.
- Sociedad Latinoamericana de Nefrología e Hipertensión

Revisor metodológico

Mg. Álvaro Taype Rondán.

- Médico epidemiólogo
- Instituto de Evaluación de Tecnología en Salud e Investigación, Lima, Perú.

Financiamiento

Este documento técnico ha sido financiado por el Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación (IETSI), EsSalud, Perú.

Citación

Este documento debe ser citado como: "Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación. Guía de práctica clínica para la prevención y manejo de la injuria renal aguda: Guía en Versión Corta. Lima: EsSalud; 2022"

Agradecimientos

Agradecemos a Katia Arribasplata por haber colaborado con la búsqueda de guías de práctica clínica y realizar la revisión de alcance de revisiones sistemáticas.

Datos de contacto

Santos Sánchez Vladímir Ernesto

Correo electrónico: ietsi.gpc@gmail.com

Teléfono: (+511) 265 6000, anexo 1953

Tabla de contenido

I.	Tabla 1. Lista completa de recomendaciones y buenas prácticas clínicas (BPC)	6
II.	Flujogramas	10
III.	Introducción	12
IV.	Objetivo y población de la GPC	12
	Usuarios y ámbito de la GPC	12
V.	Metodología	13
	Conformación del grupo elaborador de la guía (GEG):.....	13
	Formulación de preguntas:	13
	Búsqueda y selección de la evidencia:.....	13
	Evaluación de la certeza de la evidencia y cálculo de efectos absolutos:.....	13
	Formulación de las recomendaciones:	13
	Formulación de buenas prácticas clínicas:.....	14
	Revisión por expertos externos:	14
	Actualización de la GPC:.....	14
VI.	Recomendaciones	15
	Pregunta 1. En pacientes adultos hospitalizados, ¿cuáles son los factores de riesgo para predecir la injuria renal aguda?	15
	Pregunta 2. En pacientes adultos en riesgo de injuria renal aguda sin exposición a contraste, ¿qué tipo de fluido debería usarse para prevenir el desarrollo de la injuria renal aguda?	15
	Pregunta 3. En pacientes adultos, ¿cuál es la intervención clínicamente más efectiva para prevenir injuria renal aguda inducida por contraste?.....	16
	Pregunta 4. En pacientes adultos hospitalizados, ¿cuál es la herramienta/score/índice más exacta para establecer injuria renal aguda?	18
	Pregunta 5. En pacientes adultos con injuria renal aguda, ¿se debería usar diuréticos de asa como parte del manejo médico?	19
	Pregunta 6. En pacientes adultos con injuria renal aguda, ¿se debería iniciar la terapia de reemplazo renal de forma precoz versus tardía?	19
VII.	Referencias.....	20



GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA LA PREVENCIÓN Y MANEJO DE LA INJURIA RENAL AGUDA

VERSIÓN CORTA

I. Tabla 1. Lista completa de recomendaciones y buenas prácticas clínicas (BPC)

Enunciado	Tipo
Prevención	
<p>Pregunta 1. En pacientes adultos hospitalizados, ¿cuáles son los factores de riesgo para predecir la injuria renal aguda?</p>	
<p>Los factores de riesgo para predecir injuria renal aguda en pacientes hospitalizados que no serán sometidos a cirugía ni a procedimientos con contraste son:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad renal crónica (tasa de filtración glomerular estimada inferior a 60 ml/min/1.73 m²) • Insuficiencia cardíaca • Enfermedad hepática • Diabetes • Antecedentes de injuria renal aguda • Oliguria (diuresis inferior a 0,5 ml/kg/hora) • Deterioro o discapacidad neurológica o cognitiva, que puede significar acceso limitado a líquidos debido a la dependencia de un cuidador. • Paciente en estado crítico (estado de shock, ventilación mecánica, etc.) • Politransfusión • Uso de medicamentos que pueden causar o exacerbar la lesión renal (medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, antibióticos con potencial nefrotóxicos [como vancomicina, aminoglucósidos, agregados con betalactamasa, etc.], inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antagonistas de los receptores de angiotensina II, y diuréticos) en la última semana, especialmente si se encuentra en un estado hipovolémico. • Uso de medios de contraste a base de yodo en la última semana • Síntomas o antecedentes de obstrucción urológica, o condiciones que pueden conducir a la obstrucción. • Sepsis • Edad de 65 años o más. • Anemia 	BPC
<p>Los factores de riesgo para predecir la injuria renal aguda en pacientes que serán sometidos a cirugías son:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cirugía de emergencia, especialmente cuando la persona tiene sepsis o hipovolemia. • Cirugía cardíaca con circulación extracorpórea • Politransfusión • Cirugía de trasplante de órganos • Cirugía intraperitoneal • Enfermedad renal crónica (tasa de filtración glomerular estimada inferior a 60 ml/min/1.73 m²) • Diabetes • Insuficiencia cardíaca • Edad de 65 años o más • Enfermedad hepática 	BPC



<ul style="list-style-type: none"> • Uso de medicamentos que pueden causar o exacerbar la lesión renal en el período perioperatorio (en particular, AINE después de la cirugía). 	
<p>Los factores de riesgo para predecir la injuria renal aguda en pacientes que serán sometidos a contraste son:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad renal crónica (tasa de filtración glomerular estimada inferior a 60 ml/min/1.73 m²) • Diabetes, pero solo con enfermedad renal crónica • Insuficiencia cardíaca • Trasplante renal • Edad de 75 años o más • Hipovolemia • Alto volumen del agente de contraste • Administración intraarterial de medio de contraste con exposición renal de primer paso. • Paciente en estado crítico 	BPC
<p>Pregunta 2. En pacientes adultos en riesgo de injuria renal aguda sin exposición a contraste, ¿qué tipo de fluido debería usarse para prevenir el desarrollo de la injuria renal aguda?</p>	
<p>En pacientes adultos en riesgo de injuria renal aguda sin exposición a contraste, recomendamos administrar cloruro de sodio 0,9% en lugar de cristaloides para prevenir el desarrollo de injuria renal aguda.</p>	<p>Recomendación fuerte a favor Certeza de la evidencia: Baja (⊕⊕⊖⊖)</p>
<p>Brindar el cloruro de sodio 0.9% de la siguiente manera:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Administrar un mínimo de 30 ml/kg en las primeras 3 horas en caso de shock o hipoperfusión. • Administrar vasopresores durante o después de la reanimación con cloruro de sodio 0,9% para mantener una presión arterial media \geq 65 mmHg. • Reevaluar de forma constante el estado hemodinámico del paciente por si pudiera ser necesario administrar cloruro de sodio 0,9% de forma adicional. 	BPC
<p>Pregunta 3. En pacientes adultos, ¿cuál es la intervención clínicamente más efectiva para prevenir injuria renal aguda inducida por contraste?</p>	
<p>En pacientes adultos con riesgo de injuria renal aguda a quienes se les realizará algún procedimiento con contraste, sugerimos indicar cloruro de sodio al 0,9% en lugar de bicarbonato de sodio.</p>	<p>Recomendación condicional a favor Certeza de la evidencia: Muy baja (⊕⊖⊖⊖)</p>
<p>En pacientes adultos con riesgo injuria renal aguda a quienes se les realizará algún procedimiento con contraste, recomendamos no indicar acetilcisteína con hidratación endovenosa.</p>	<p>Recomendación fuerte en contra Certeza de la evidencia: Muy baja (⊕⊖⊖⊖)</p>
<p>No formulamos una recomendación sobre el uso de cloruro de sodio al 0,9% comparado con la no hidratación debido a que la evidencia era de muy baja certeza y no se inclinaba ni por la intervención (cloruro de sodio al 0,9%) ni por el comparador (no hidratación).</p>	-
<p>No formulamos una recomendación sobre el uso de bicarbonato de sodio comparado contra la no hidratación debido a que la evidencia era de muy baja certeza y no se inclinaba ni por la intervención ni por el comparador.</p>	-

<p>En adultos con riesgo de injuria renal aguda, discontinuar el uso de fármacos nefrotóxicos y otros fármacos que tengan potenciales efectos negativos con el uso de soluciones de contraste (ejemplo: metformina, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueadores del receptor de angiotensina II (BRA), entre otros) antes del procedimiento donde se utilizará contraste.</p>	<p>BPC</p>
<p>Brindar cloruro de sodio usando la siguiente la dosis: En pacientes que no requieran un procedimiento con contraste de emergencia:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Administrar 1 ml/kg/hora 6 horas antes del procedimiento, 1 ml/kg/hora durante y 6 horas después del procedimiento. <p>En pacientes que requieran un procedimiento con contraste de emergencia:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Administrar 3 ml/kg una hora antes y 1 ml/kg por 6 horas después. 	<p>BPC</p>
Diagnóstico	
<p>Pregunta 4. En pacientes adultos hospitalizados, ¿cuál es la herramienta/score/índice más exacta para establecer injuria renal aguda?</p>	
<p>En pacientes adultos hospitalizados con sospecha de injuria renal aguda, recomendamos usar los criterios de KDIGO (en lugar de RIFLE o AKIN) para diagnosticar injuria renal aguda.</p>	<p>Recomendación fuerte a favor Certeza de la evidencia: Muy baja (⊕⊖⊖⊖)</p>
<p>Los criterios para IRA según KDIGO incluyen (al menos uno):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Aumento de la creatinina sérica $\geq 0,3$ mg/dl (27 micromol/l) en un plazo de 48 horas. • Aumento de la creatinina sérica a $\geq 1,5$ veces el valor de referencia y que se sabe o se presume se ha producido en un plazo de 7 días anteriores. • Disminución del volumen de orina a $< 0,5$ ml/kg/hora, durante al menos seis horas. 	<p>BPC</p>
<p>Usar los criterios de KDIGO con la inclusión de la diuresis junto con la creatinina sérica siempre que sea posible.</p>	<p>BPC</p>
<p>En adultos hospitalizados con sospecha de injuria renal aguda, usar los criterios de KDIGO de la siguiente manera:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Identificar a pacientes con riesgo a desarrollar injuria renal aguda. • Identificar el valor de la creatinina sérica basal de un plazo máximo de 7 días anteriores, obtener el valor de la creatinina sérica actual y evaluar diagnóstico de injuria renal aguda según los criterios de KDIGO. • Monitorear la diuresis en un plazo de 6 horas a partir del ingreso del paciente al hospital y evaluar diagnóstico de IRA según los criterios de KDIGO. 	<p>BPC</p>
Tratamiento	
<p>Pregunta 5. En pacientes adultos con injuria renal aguda, ¿se debería usar diuréticos de asa como parte del manejo médico?</p>	
<p>En personas con injuria renal aguda, sugerimos no administrar diuréticos de asa de forma rutinaria como parte de su manejo médico.</p>	<p>Recomendación condicional en contra Certeza de la evidencia: Muy baja (⊕⊖⊖⊖)</p>

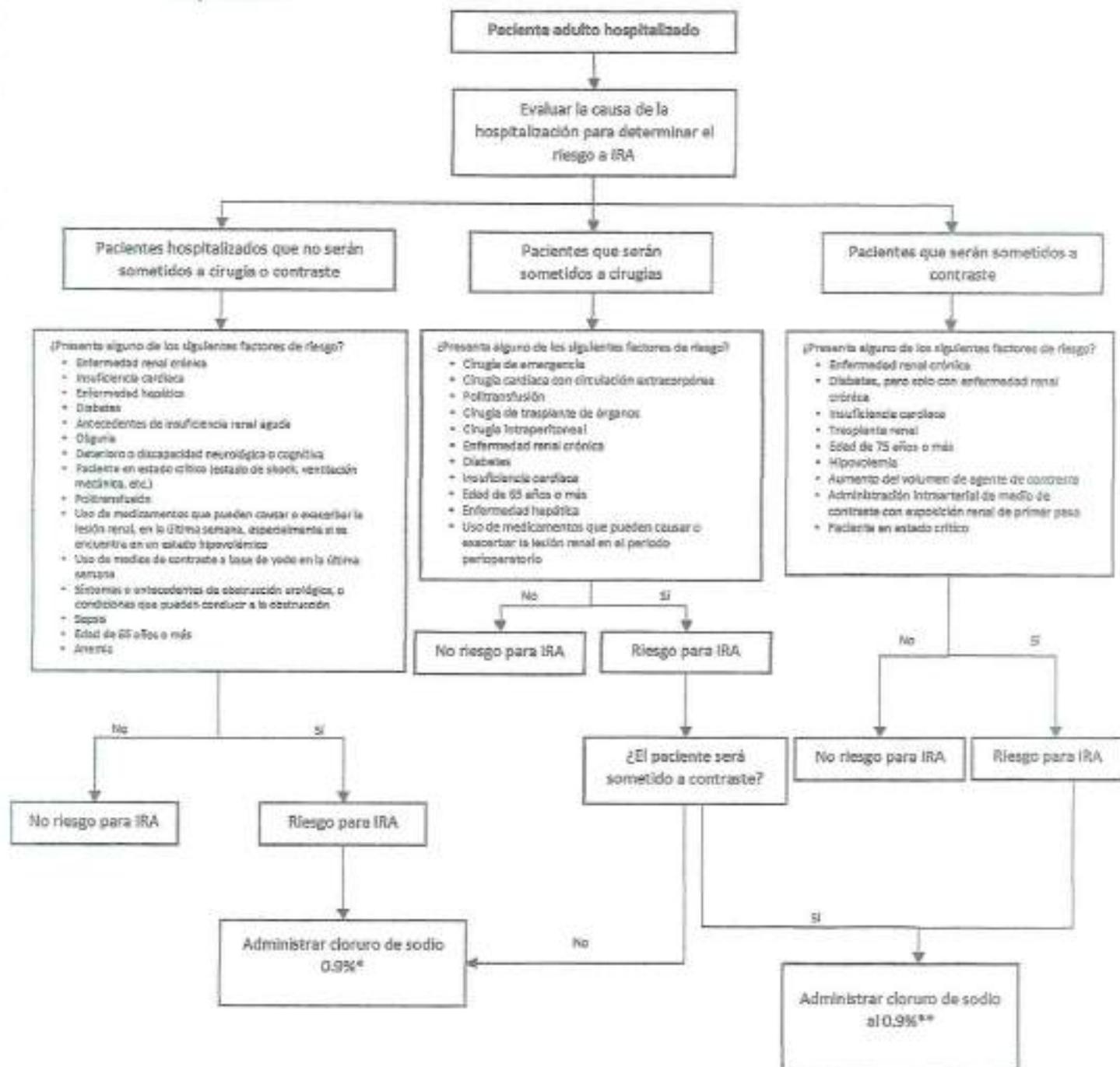
En pacientes con injuria renal aguda y con signos de sobrecarga hídrica, considerar el uso de los diuréticos de asa como parte de su manejo a criterio del médico tratante.	BPC
Pregunta 6. En pacientes adultos con injuria renal aguda, ¿se debería iniciar la terapia de reemplazo renal de forma precoz versus tardía?	
En personas con injuria renal aguda grave, la elección del momento óptimo de inicio de la terapia de reemplazo renal se realizará según la evaluación clínica y probabilidad de recuperación del paciente a criterio del médico tratante.	BPC

* Recomendación basada en evidencias o buenas prácticas clínicas (BPC).



II. Flujogramas

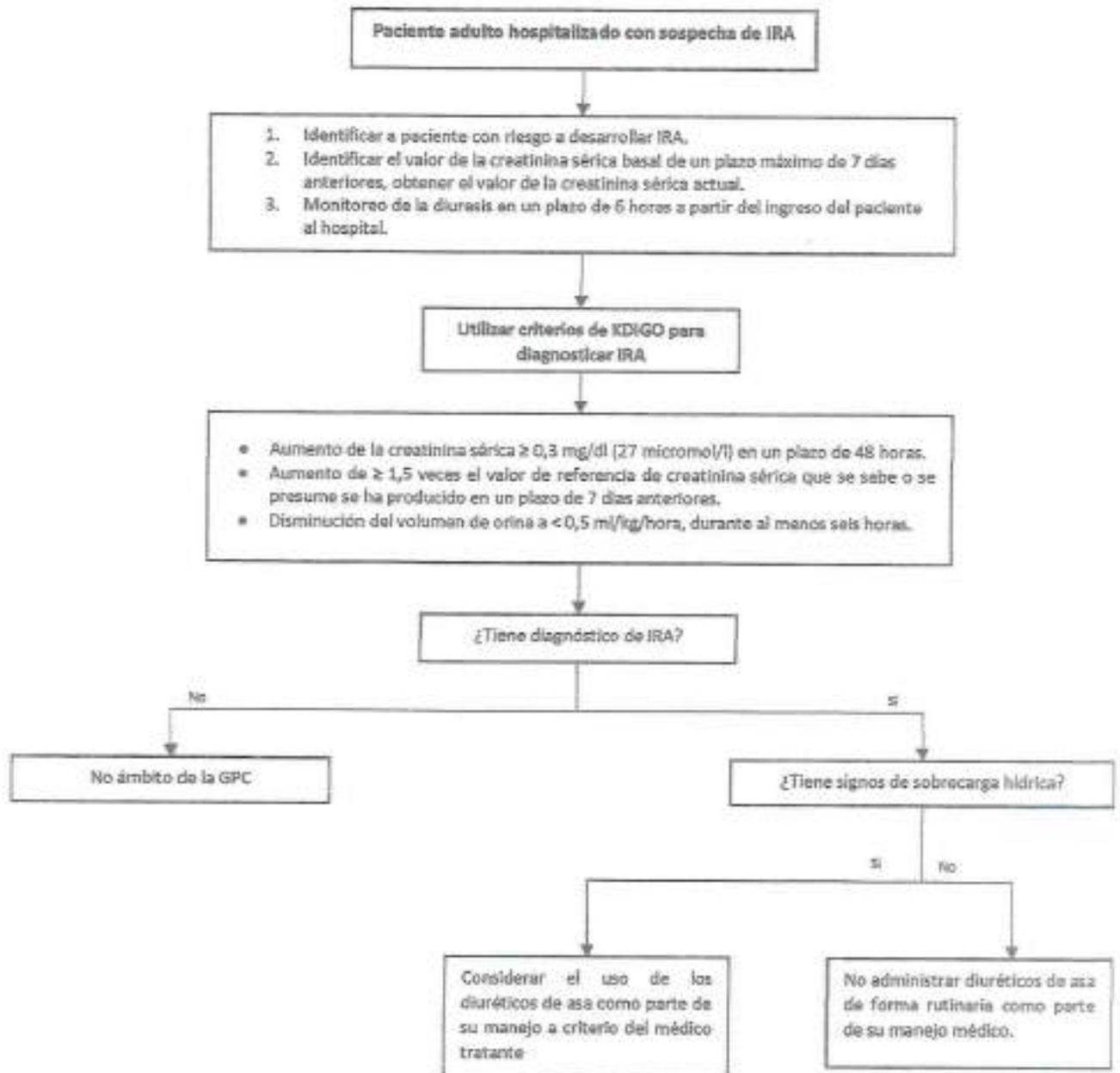
Flujograma para la prevención de la injuria renal aguda (IRA) en pacientes adultos hospitalizados



*Se debe brindar como máximo de 30ml/kg administrados en las primeras 3 horas en caso de shock o hipoperfusión. Así mismo, se debe administrar vasopresores durante o después de la reanimación con cloruro de sodio 0.9% para mantener una presión arterial media ≥65 mmHg. La reevaluación del estado hemodinámico debe ser constante por si pudiera ser necesario una administración de cloruro de sodio 0.9% adicional.

**En pacientes que no requieran un procedimiento con contraste de emergencia se debe brindar 1 ml/kg/hora 6 horas antes del procedimiento, y 1 ml/kg/hora durante y 6 horas después del procedimiento. En pacientes que requieran un procedimiento con contraste de emergencia, brindar 3ml/kg 1 hora antes y 1ml/kg por 6 horas después.

Flujograma para el diagnóstico y manejo de la injuria renal aguda (IRA) en pacientes adultos hospitalizados



En personas con IRA grave, la elección del momento óptimo de inicio de la terapia de reemplazo renal se realizará según evaluación clínica y probabilidad de recuperación del paciente a criterio del médico tratante.

III. Introducción

La Injuria renal aguda se define como un aumento agudo de la creatinina sérica o una reducción del volumen de orina producto de una lesión renal (1). Se ha reportado una incidencia de Injuria renal aguda del 21.6 % en adultos (IC 95% 19.3 – 24.2) y con una mortalidad de aproximadamente 24% (IC 95% 22.1 – 25.7) (2).

Se ha estimado que 1 de cada 5 adultos en el mundo experimentan injuria renal aguda durante un episodio de atención hospitalaria, con una tendencia en ascenso (2). Sin embargo, la mortalidad asociada a la injuria renal aguda ha disminuido con el tiempo, lo cual se ha atribuido a la identificación precoz y el manejo adecuado de los casos (2).

Por ello, el Seguro Social de Salud (EsSalud) priorizó la realización de la presente guía de práctica clínica (GPC) para establecer lineamientos basados en evidencia para gestionar de la mejor manera los procesos y procedimientos asistenciales de la presente condición.

Esta GPC fue realizada por la Dirección de Guías de Práctica Clínica, Farmacovigilancia y Tecnovigilancia del Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación (IETSI) de EsSalud.

IV. Objetivo y población de la GPC

- **Objetivos de la GPC:**
 - Brindar recomendaciones para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la Injuria renal aguda, con el fin de contribuir a reducir la mortalidad, mejorar la calidad de vida, y reducir las complicaciones de los pacientes con esta condición
- **Población a la cual se aplicará la GPC:**
 - Pacientes adultos en riesgo o con injuria renal aguda.

Usuarios y ámbito de la GPC

- **Usuarios de la GPC:**
 - Esta GPC está dirigida al personal médico y no médico, que participa en la atención multidisciplinaria del paciente en riesgo o con injuria renal aguda.
 - Las recomendaciones serán aplicadas por médicos generales, nefrólogos, internistas, emergenciólogos, intensivistas, médicos residentes de las diversas especialidades, médicos gestores, enfermeros y personal técnico. Asimismo, podrá ser utilizada como referencia por estudiantes de profesiones relacionadas al ámbito de la salud y pacientes.
- **Ámbito asistencial:**
 - El ámbito asistencial incluye los servicios o unidades de emergencia, unidades de cuidados intensivos, servicios o unidades de nefrología y medicina interna, en lo que corresponda a cada nivel, de EsSalud.

Proceso o procedimiento a estandarizar

- Nombre y código CIE-10
 - Injuria Renal Aguda (N17).



V. Metodología

El procedimiento seguido para la elaboración de la presente GPC está detallado en su versión "in extenso", la cual puede descargarse de la página web del IETSI de EsSalud (http://www.essalud.gob.pe/ietesi/guias_pract_clini.html).

En resumen, se aplicó la siguiente metodología:

Conformación del grupo elaborador de la guía (GEG):

Se conformó un GEG, que incluyó metodólogos, médicos nefrólogos, internistas e intensivistas.

Formulación de preguntas:

En concordancia con los objetivos y alcances de esta GPC, el GEG formuló 6 preguntas clínicas (Tabla 1), cada una de las cuales pudo tener una o más preguntas PICO (*Population, Intervention, Comparator, Outcome*). A su vez, cada pregunta PICO pudo tener uno o más desenlaces (o *outcomes*) de interés.

Búsqueda y selección de la evidencia:

Para cada pregunta PICO, durante marzo - noviembre del 2022, se buscaron revisiones sistemáticas (RS) publicadas como artículos científicos (mediante búsquedas sistemáticas en PubMed y Central) o realizadas como parte de una GPC previa (mediante una búsqueda sistemática de GPC). Cuando se encontraron RS de calidad aceptable según el instrumento *A Measurement Tool to Assess Systematic Reviews-II (AMSTAR II)* modificado por EsSalud (3), se escogió una para cada desenlace de interés, la cual fue actualizada cuando el GEG lo consideró necesario. Cuando no se encontró ninguna RS de calidad aceptable, se realizó una búsqueda *de novo* de estudios primarios.

Evaluación de la certeza de la evidencia y cálculo de efectos absolutos:

Para cada desenlace de cada pregunta PICO, se evaluó la certeza de la evidencia siguiendo la metodología de *Grading of Recommendations Assessment, Development, and Evaluation (GRADE)* (4).

Asimismo, se calcularon los efectos absolutos para cada desenlace (diferencias de riesgos para desenlaces dicotómicos, o diferencias de medias para desenlaces numéricos). Para el cálculo de las diferencias de riesgos, se consideró que la incidencia del desenlace en el grupo control fue la reportada por el cuerpo de la evidencia, salvo se mencione lo contrario para alguna pregunta.

Formulación de las recomendaciones:

El GEG revisó la evidencia seleccionada para cada pregunta clínica en reuniones periódicas, usando los marcos *Evidence to Decision (EtD)* de la metodología GRADE (5, 6). Para ello, tuvo en consideración: 1) Beneficios y daños de las opciones, 2) Valores y preferencias de los pacientes, 3) Aceptabilidad por parte de los profesionales de salud y pacientes, 4) Equidad, 5) Factibilidad de las opciones en EsSalud, y 6) Uso de recursos. Luego de discutir estos criterios para cada pregunta, el GEG, por consenso o por mayoría simple, formuló cada recomendación, asignándole una fuerza (fuerte o condicional) y una certeza de la evidencia (alta, moderada, baja, o muy baja) (Tabla 2).



Tabla 2. Significado de los niveles de certeza de la evidencia y de la fuerza de la recomendación

Enunciado	Significado
Certeza del resultado de un desenlace	
Alta (⊕⊕⊕⊕)	Estamos seguros que al dar la intervención en lugar del comparador, causaremos/evitaremos/aumentaremos/disminuiremos/no modificaremos cierto desenlace.
Moderada (⊕⊕⊕⊖)	Al dar la intervención en lugar del comparador, probablemente causaremos/evitaremos/aumentaremos/disminuiremos/no modificaremos cierto desenlace.
Baja (⊕⊕⊖⊖)	Al dar la intervención en lugar del comparador, podría ser que causemos/evitemos/aumentemos/disminuyamos/no modifiquemos cierto desenlace.
Muy Baja (⊕⊖⊖⊖)	Al dar la intervención en lugar del comparador, podría ser que causemos/evitemos/aumentemos/disminuyamos/no modifiquemos cierto desenlace, aunque la evidencia es incierta.
Certeza de una recomendación	
Alta (⊕⊕⊕⊕)	Nuestra confianza en la evidencia usada para tomar la decisión es alta.
Moderada (⊕⊕⊕⊖)	Nuestra confianza en la evidencia usada para tomar la decisión es moderada.
Baja (⊕⊕⊖⊖)	Nuestra confianza en la evidencia usada para tomar la decisión es baja.
Muy Baja (⊕⊖⊖⊖)	Nuestra confianza en la evidencia usada para tomar la decisión es muy baja.
Fuerza de la recomendación	
Recomendación fuerte (a favor o en contra)	El GEG considera que esta recomendación debe seguirse en todos los casos, salvo excepciones puntuales y bien justificadas. Se usó el término "Recomendamos"
Recomendación condicional (a favor o en contra)	El GEG considera que esta recomendación se seguirá en la gran mayoría de casos, aunque podría ser oportuno no aplicarlas en algunos casos, siempre que esto sea justificado. Se usó el término "Sugerimos"

Formulación de buenas prácticas clínicas:

El GEG formuló buenas prácticas clínicas (BPC), usualmente en base a su experiencia clínica o a adopciones de otras guías o protocolos (Tabla 1).

Revisión por expertos externos:

La presente GPC fue revisada en reuniones con especialistas representantes de otras instituciones, tomadores de decisiones de EsSalud, y pacientes. Asimismo, su versión extensa fue enviada por vía electrónica a expertos externos para su revisión (mencionados en la sección de agradecimientos). Cuando fue pertinente, el GEG tuvo en cuenta los resultados de estas revisiones para modificar las recomendaciones finales.

Actualización de la GPC:

La presente GPC tiene una vigencia de cinco años. Al acercarse al fin de este período, se procederá a realizar una RS de la literatura para su actualización, luego de la cual se decidirá si se actualiza la presente GPC o se procede a realizar una nueva versión.



VI. Recomendaciones

La presente GPC abordó 6 preguntas clínicas, y se formularon 5 recomendaciones (3 fuertes y 2 condicionales), 11 BPC, y 2 flujogramas (Tabla 1, Figuras 1 y 2).

Pregunta 1. En pacientes adultos hospitalizados, ¿cuáles son los factores de riesgo para predecir la injuria renal aguda?

La incidencia de la injuria renal aguda va en aumento (2) y afecta principalmente a los pacientes hospitalizados (2). En base a ello, resulta necesario valorar su riesgo para poder brindar intervenciones preventivas y monitoreos pertinentes (7). Sin embargo, existe una alta heterogeneidad dentro de los factores que podrían predecir la injuria renal aguda (7).

Evidencia: Se realizó una búsqueda sistemática para responder esta pregunta, sin encontrar RS ni ECA. Por ello, se decidió emitir una BPC al respecto.

Justificación de la BPC: Se consideró que no existe un consenso definido al respecto de los factores de riesgo para el desarrollo de injuria renal aguda, y que estos factores pueden variar según las poblaciones (8). Se identificó que la mayoría de los modelos predictivos creados para el desarrollo de injuria renal aguda incluyen pacientes hospitalizados (9) pero no cuentan con validaciones externas y ninguno ha sido validado en la población peruana o en alguna población similar a esta, por lo que probablemente estos podrían no ser aplicables en nuestro contexto. Frente a esto, el GEG consideró realizar un consenso al respecto valorando la evidencia de estudios primarios (8-10), así como, la experiencia clínica dentro del contexto peruano. Esta metodología es similar al abordaje realizado en la GPC NICE 2019 (8) y la GPC Japón 2018 (10).

Pregunta 2. En pacientes adultos en riesgo de injuria renal aguda sin exposición a contraste, ¿qué tipo de fluido debería usarse para prevenir el desarrollo de la injuria renal aguda?

La selección y el uso de los fluidos pueden afectar el resultado clínico (11) por lo que existe un debate sobre cuál es el fluido ideal que brinde mayores beneficios al paciente en estado crítico. Actualmente, la solución salina es el líquido más utilizado y fácilmente disponible en la práctica clínica. Sin embargo, debido a la preocupación de que el suero salino pueda ocasionar daños, los clínicos pueden favorecer otros fluidos como los cristaloides balanceados para los pacientes sin exposición a contraste (12). Aún no está claro qué fluido puede mejorar el pronóstico de los pacientes. Por este motivo, el GEG planteó esta pregunta clínica.

Evidencia: Encontramos dos RS publicadas (13, 14), elegimos la de Dong 2022 (14) por ser la de mayor calidad y la más reciente.

Beneficios: Si brindamos cristaloides balanceados en lugar cloruro de sodio, posiblemente no modificaremos la mortalidad, incidencia de injuria renal aguda y la necesidad de terapia de reemplazo renal.

Daños: Si brindamos cristaloides balanceados en lugar cloruro de sodio, no se encontró ningún daño.

Recomendación: El GEG consideró que, según la evidencia presentada, los beneficios de brindar la intervención en lugar del comparador se consideraron triviales y los daños se consideraron triviales. El GEG consideró que los costos de la intervención se consideraron extensos, la equidad

se reduciría y probablemente no sería factible de implementar. Por ello, se emitió una recomendación *a favor* del uso del comparador. Si bien la certeza general de evidencia fue baja, los costos de los cristaloides serían mayores y no siempre está disponible en los centros de salud, por lo cual esta recomendación fue *fuerte*.

Pregunta 3. En pacientes adultos, ¿cuál es la intervención clínicamente más efectiva para prevenir injuria renal aguda inducida por contraste?

La administración de medios de radiocontraste puede provocar injuria renal aguda a través de múltiples mecanismos, incluida la vasoconstricción aferente mediada por retroalimentación túbulo glomerular (15). Se ha propuesto que la fluidoterapia con cloruro de sodio al 9% o bicarbonato de sodio de administración intravenosa podría disminuir el riesgo de desarrollar injuria renal aguda. La alcalinización urinaria, como efecto directo de la administración intravenosa de bicarbonato de sodio, puede reducir la generación dependiente del pH de cilindros tubulares que contienen metahemoglobina, la producción de radicales libres catalizada por iones ferrosos, así como el daño oxidativo de la proteinuria (16). Asimismo, la acetilcisteína es un vasodilatador y un antioxidante por lo que podría funcionar de dos maneras distintas previniendo la reducción del flujo sanguíneo renal o el daño oxidativo inducido por el contraste (17). Por lo tanto, el GEG decidió evaluar la efectividad de estas tres intervenciones para la prevención de IRA inducida por contraste.

PICO 3.1: Cloruro de Sodio al 9% vs no hidratación:

Evidencia: Encontramos dos RS publicadas (8, 18), elegimos la RS realizada por NICE 2019(8) debido a que fue la única que reportó los desenlaces de interés.

Beneficios: Si brindamos cloruro de sodio al 0.9% en lugar de no brindar hidratación, posiblemente no modificaremos la mortalidad, necesidad de diálisis e incidencia de injuria renal aguda inducida por contraste, aunque la evidencia es incierta para este último desenlace.

Daños: Si brindamos cloruro de sodio al 0.9% en lugar de no brindar hidratación, posiblemente esto no tenga efecto en los eventos adversos, aunque la evidencia es incierta.

Recomendación: El GEG consideró no formular una recomendación sobre el uso de cloruro de sodio al 0.9% comparado contra la no hidratación debido a que la evidencia era de muy baja certeza y no se inclinaba ni por la intervención ni por el comparador.

PICO 3.2: Bicarbonato de Sodio vs no hidratación:

Evidencia: Encontramos dos RS publicadas(8, 18), elegimos las RS realizado por NICE 2019(8) debido a que fue la única que reportó el desenlace de interés.

Beneficios: Si brindamos bicarbonato de sodio en lugar de no brindar hidratación, posiblemente no modificaremos la incidencia de injuria renal aguda inducida por contraste, aunque la evidencia es incierta.

Daños: No se encontró evidencia que reportara daños.

Recomendación: El GEG consideró no formular una recomendación sobre el uso de bicarbonato comparado contra la no hidratación debido a que se desconoce el balance de los efectos.

PICO 3.3: Acetilcisteína con hidratación vs hidratación:



Evidencia: Encontramos dos RS publicadas(8, 18). Para los desenlaces de mortalidad y necesidad de diálisis, elegimos la RS de Sharp 2018 (19) por ser la de mayor calidad e incluyó una mayor número de ECA. Para los desenlaces de eventos adversos e injuria renal aguda inducida por contraste, elegimos la RS realizada por NICE 2019(8) debido a que fue la única que evaluó estos desenlaces.

Beneficios: Si brindamos acetilcisteína con hidratación en lugar de solo hidratación, posiblemente no modificaremos la mortalidad, necesidad de diálisis e incidencia de injuria renal aguda inducida por contraste, aunque la evidencia es incierta.

Daños: Si brindamos acetilcisteína con hidratación en lugar de solo hidratación, posiblemente esto no tenga efecto en los eventos adversos, aunque la evidencia es incierta.

Recomendación: El GEG consideró que, según la evidencia presentada, los beneficios de brindar acetilcisteína con hidratación endovenosa en lugar del solo hidratación endovenosa se consideraron triviales y los daños se consideraron triviales. El GEG consideró que no se encontró beneficios para los desenlaces críticos e importantes. Además, los costos de la intervención se consideraron extensos y la equidad se reduciría. Por ello, se emitió una recomendación en contra del uso de la acetilcisteína con hidratación en lugar de solo hidratación. Si bien la certeza general de evidencia fue muy baja, no habría una justificación para invertir recursos económicos y humanos en esta intervención costosa, por lo cual esta recomendación fue fuerte.

PICO 3.4: Cloruro de sodio al 0.9% vs Bicarbonato de sodio:

El GEG consideró evaluar esta comparación en dos subgrupos de pacientes:

Subgrupo de pacientes con bajo riesgo de injuria renal aguda:

Evidencia: Encontramos dos RS publicadas(8, 18), elegimos las RS realizado por NICE 2019(8) debido a que fue la única que reportó los desenlaces de interés.

Beneficios: Si brindamos cloruro de sodio en lugar de bicarbonato de sodio, podría ser que no modifiquemos la incidencia de injuria renal aguda inducida por contraste.

Daños: No se encontró evidencia que reportara daños.

Subgrupo de pacientes con alto riesgo de injuria renal aguda:

Evidencia: No se encontraron RS por lo que realizó la búsqueda de ECA y se metaanalizaron. Los ECA incluidos fueron Boucek 2013 (28), Merten 2004 (29) y Solomon 2015 (30) cuya población presentaba una creatinina sérica mayor a 1.8 mg/dl y una tasa de filtración glomerular menor a 45 ml/min 1.73m².

Beneficios: Si brindamos cloruro de sodio en lugar de bicarbonato de sodio probablemente evitemos 53 casos de injuria renal aguda inducida por contraste (IC 95%: -83 a -7).

Daños: No se encontró evidencia que reportara daños.

Recomendación: El GEG consideró que, según la evidencia presentada, los beneficios de brindar el cloruro de sodio al 0.9% en lugar del bicarbonato de sodio se consideraron pequeños (puesto que el tamaño de los efectos para el desarrollo de injuria renal aguda en el subgrupo de pacientes de muy elevado riesgo era pequeño) y los daños se consideraron triviales (a pesar de que no se halló evidencia directa, la indirecta indicaba que no había daños importantes). Por



ello, se emitió una recomendación *a favor* del uso del cloruro de sodio al 0.9%. Debido a que la certeza general de la evidencia fue muy baja, esta recomendación fue *condicional*.

Pregunta 4. En pacientes adultos hospitalizados, ¿cuál es la herramienta/score/índice más exacta para establecer injuria renal aguda?

Para la definición de injuria renal aguda, se utilizan herramientas como RIFLE correspondiente a las palabras riesgo (Risk), daño (Injury), fallo (Failure), pérdida prolongada de la función renal (Loss) y fin irreversible de la función renal (End) (2004) (20); la del grupo Acute Kidney Injury Network (AKIN) en 2007 (21) y la versión unificada de ambas en 2012 por la Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) (22). Estas herramientas se basan en el aumento de la creatinina sérica y la disminución de la diuresis. Existe la necesidad de establecer cuál de estas herramientas es más exacta para establecer injuria renal aguda en pacientes hospitalizados. Por ello, el GEG decidió priorizar esta pregunta clínica para que sea desarrollada, dividiéndola en dos poblaciones de injuria renal aguda: hospitalizados que no están en la unidad de cuidados intensivos y los pacientes que están en la unidad de cuidados intensivos.

Población 1: Pacientes adultos hospitalizados con sospecha de injuria renal aguda

Evidencia: No encontramos RS de ECA ni de estudios de exactitud diagnóstica, por lo que realizamos una búsqueda de estudios de exactitud diagnóstica y elegimos dos estudios: Fujii 2014 (23) y Zeng 2014 (24) por ser los de mayor calidad y debido a que fueron los únicos que evaluaron el desenlace de mortalidad.

Beneficios: Se encontró que a pesar de que la capacidad predictiva de las tres pruebas es similar, el uso de la prueba de KDIGO tuvo una capacidad predictiva de mortalidad hospitalaria (AUC: 0.78) ligeramente superior en comparación de las pruebas de RIFLE (AUC: 0.77) y AKIN (AUC: 0.69).

Daños: No se encontró evidencia que reportara daños.

Población 2: Pacientes adultos en la unidad de cuidados intensivos con sospecha de injuria renal aguda:

Evidencia: No encontramos RS de ECA ni de estudios de exactitud diagnóstica. Además, no encontramos ECA por lo que realizamos una búsqueda de estudios de exactitud diagnóstica y elegimos seis estudios: Huang 2022(25), Er 2020(26), Pereira 2016(27), Zhou 2016(28), Rodrigo 2016(29), Shinjo 2014(30) debido a que fueron los únicos que evaluaron los desenlaces de interés.

Beneficios: Se encontró que a pesar de que la capacidad predictiva de las tres pruebas es similar, el uso de la prueba de KDIGO tuvo una capacidad predictiva de mortalidad hospitalaria y shock séptico ligeramente superior en comparación de las pruebas de RIFLE y AKIN.

Daños: No se encontró evidencia que reportara daños.

Recomendación: En pacientes adultos hospitalizados o críticos con sospecha de IRA, los beneficios de usar una prueba índice como KDIGO, RIFLE, AKIN se consideraron pequeños (puesto que los efectos sobre la mortalidad e incidencia de injuria renal aguda fueron pequeños) y los daños se consideraron triviales. Si bien no hay diferencias importantes con respecto a la exactitud diagnóstica entre las tres pruebas índices evaluadas, KDIGO fue ligeramente mayor en los desenlaces de mortalidad. Por ello se emitió una recomendación *a favor* de la prueba

diagnóstica KDIGO para ambas poblaciones. Si bien la certeza general de evidencia fue muy baja, es necesario estandarizar el uso de un criterio de clasificación para injuria renal aguda y KDIGO es el más práctico y usado actualmente por los profesionales de salud por lo que la fuerza fue **fuerte**.

Pregunta 5. En pacientes adultos con injuria renal aguda, ¿se debería usar diuréticos de asa como parte del manejo médico?

Los pacientes con injuria renal aguda oligúrica generalmente cursan con peores resultados que los pacientes con injuria renal aguda no oligúrica. Se ha reportado que los diuréticos de asa pueden reducir la gravedad de la injuria renal aguda transformándola de oligúrica a no oligúrica (31). Sin embargo, el uso inadecuado de los diuréticos de asa puede incrementar la hipoperfusión renal mediante la vasodilatación y diuresis excesiva, lo que resultaría en peores resultados. Por lo tanto, resulta importante evaluar el beneficio clínico de los diuréticos de asa en el tratamiento de la injuria renal aguda. Por este motivo, el GEG planteó esta pregunta clínica.

Evidencia: Encontramos cinco RS publicadas (8, 31-34). Para la mayoría de los desenlaces elegimos la RS de Bove 2018 (32) por ser la de mayor calidad. Para los desenlaces de tiempo de terapia para reemplazo renal y eventos adversos elegimos la RS realizada por NICE 2013 (8).

Beneficios: Si brindamos los diuréticos de asa como parte de su manejo médico en lugar del no brindarlos, posiblemente no modificaremos la mortalidad, necesidad de terapia de reemplazo renal, tiempo de terapia de reemplazo renal y duración de estancia hospitalaria, aunque la evidencia es incierta.

Daños: A pesar de que los resultados no fueron estadísticamente significativos, si brindamos diuréticos de asa a 1000 personas en lugar de no brindarlos posiblemente causemos 8 casos más de eventos adversos (IC 95%: -1 a 62), aunque la evidencia es incierta.

Recomendación: El GEG consideró que, según la evidencia presentada, los beneficios de brindar los diuréticos de asa como parte de su manejo médico en lugar del no brindarlos se consideraron triviales y los daños se consideraron pequeños (debido a que según el tamaño de los efectos la intervención produciría más casos de pérdida de audición a pesar de no ser resultados estadísticamente significativos). Por ello, se emitió una recomendación *en contra* del uso de la administración de los diuréticos de asa. Debido a que la certeza general de la evidencia fue muy baja, esta recomendación fue *condicional*.

Pregunta 6. En pacientes adultos con injuria renal aguda, ¿se debería iniciar la terapia de reemplazo renal de forma precoz versus tardía?

El momento de iniciar la terapia de reemplazo renal se basa principalmente en las características clínicas de sobrecarga de volumen (35). En la actualidad, el tiempo óptimo para administrar la terapia de reemplazo renal es uno de los dilemas fundamentales a los que los nefrólogos e intensivistas se enfrentan en casos graves de injuria renal aguda (36). Por lo tanto, resulta importante evaluar el beneficio clínico de la terapia de reemplazo renal temprana en el tratamiento de la injuria renal aguda.

Evidencia: Encontramos seis RS publicadas, elegimos las RS de Chen 2020 (37), Li 2021 (38) y Gaudry 2020 (39) por ser las de mayor calidad.

Justificación de la BPC: Se consideró que no existe un consenso para definir cuando se considera una terapia de reemplazo renal temprana y tardía. Además, la certeza de la evidencia era muy baja y no permitía que el GEG pueda tomar una decisión ni por la intervención ni por el comparador. Frente a esto, el GEG consideró realizar un consenso al respecto valorando la evidencia de las revisiones sistemáticas de Chen 2020 (37), Li 2021 (38) y Gaudry 2020 (39), así como la experiencia clínica del GEG dentro del contexto peruano, metodología que ha sido igualmente abordada en la GPC NICE 2019 (8) y la GPC Japón 2018 (10).

VII. Referencias

1. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clinical Practice*. 2012;120(4):c179-c84.
2. Susantitaphong P, Cruz DN, Cerda J, Abulfaraj M, Alqahtani F, Koulouridis I, et al. World incidence of AKI: a meta-analysis. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013;8(9):1482-93.
3. Shea BJ, Reeves BC, Wells G, Thuku M, Hamel C, Moran J, et al. AMSTAR 2: a critical appraisal tool for systematic reviews that include randomised or non-randomised studies of healthcare interventions, or both. *bmj*. 2017;358:j4008.
4. Balshem H, Helfand M, Schünemann HJ, Oxman AD, Kunz R, Brozek J, et al. GRADE guidelines: 3. Rating the quality of evidence. *Journal of clinical epidemiology*. 2011;64(4):401-6.
5. Alonso-Coello P, Schünemann HJ, Moberg J, Brignardello-Petersen R, Akl EA, Davoli M, et al. GRADE Evidence to Decision (EtD) frameworks: a systematic and transparent approach to making well informed healthcare choices. 1: Introduction. *bmj*. 2016;353:i2016.
6. Alonso-Coello P, Oxman AD, Moberg J, Brignardello-Petersen R, Akl EA, Davoli M, et al. GRADE Evidence to Decision (EtD) frameworks: a systematic and transparent approach to making well informed healthcare choices. 2: Clinical practice guidelines. *bmj*. 2016;353:i2089.
7. Rabar S, Lau R, O'Flynn N, Li L, Barry P. Risk assessment of fragility fractures: summary of NICE guidance. *Bmj*. 2012;345:e3698.
8. National Institute for Health and Care Excellence. Acute kidney injury: prevention, detection and management. London: National Institute for Health and Care Excellence; 2019.
9. Hodgson LE, Sarnowski A, Roderick PJ, Dimitrov BD, Venn RM, Forni LG. Systematic review of prognostic prediction models for acute kidney injury (AKI) in general hospital populations. *BMJ Open*. 2017;7(9):e016591.
10. Doi K, Nishida O, Shigematsu T, Sadahiro T, Itami N, Iseki K, et al. The Japanese Clinical Practice Guideline for acute kidney injury 2016. *Journal of Intensive Care*. 2018;6(1):48.
11. Finfer S, Liu B, Taylor C, Bellomo R, Billot L, Cook D, et al. Resuscitation fluid use in critically ill adults: an international cross-sectional study in 391 intensive care units. *Crit Care*. 2010;14(5):R185.
12. Semler MW, Self WH, Wanderer JP, Ehrenfeld JM, Wang L, Byrne DW, et al. Balanced Crystalloids versus Saline in Critically Ill Adults. *New England Journal of Medicine*. 2018;378(9):829-39.
13. Zwager CL, Tuinman PR, de Grooth H-J, Kooter J, Ket H, Fleuren LM, et al. Why physiology will continue to guide the choice between balanced crystalloids and normal saline: a systematic review and meta-analysis. *Critical Care*. 2019;23(1):366.
14. Dong WH, Yan WQ, Song X, Zhou WQ, Chen Z. Fluid resuscitation with balanced crystalloids versus normal saline in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2022;30(1):28.
15. Rein JL, Coca SG. "I don't get no respect": the role of chloride in acute kidney injury. *American journal of physiology Renal physiology*. 2019;316(3):F587-F605.



16. Schiff H. Sodium bicarbonate infusion for prevention of acute kidney injury: no evidence for superior benefit, but risk for harm? *International urology and nephrology*. 2015;47(2):321-6.
17. Zhao J, Li M, Tan C. Efficacy of N-acetylcysteine in Preventing Acute Kidney Injury and Major Adverse Cardiac Events After Cardiac Surgery: A Meta-Analysis and Trial Sequential Analysis. *Frontiers in medicine*. 2022;9:795839.
18. Sharp AJ, Patel N, Reeves BC, Angelini GD, Fiorentino F. Pharmacological interventions for the prevention of contrast-induced acute kidney injury in high-risk adult patients undergoing coronary angiography: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Open heart*. 2019;6(1):e000864.
19. Sharp AJ, Patel N, Reeves BC, Angelini GD, Fiorentino F. Pharmacological interventions for the prevention of contrast-induced acute kidney injury in high-risk adult patients undergoing coronary angiography: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Open heart*. 2019;6(1):e000864.
20. Bellomo R, Ronco C, Kellum JA, Mehta RL, Palevsky P. Acute renal failure - definition, outcome measures, animal models, fluid therapy and information technology needs: the Second International Consensus Conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) Group. *Crit Care*. 2004;8(4):R204-12.
21. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, Molitoris BA, Ronco C, Warnock DG, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care*. 2007;11(2):R31.
22. International Society of Nephrology. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. In: ISN, editor.: ISN; 2012.
23. Fujii T, Uchino S, Takinami M, Bellomo R. Validation of the Kidney Disease Improving Global Outcomes criteria for AKI and comparison of three criteria in hospitalized patients. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2014;9(5):848-54.
24. Zeng X, McMahon GM, Brunelli SM, Bates DW, Walkar SS. Incidence, outcomes, and comparisons across definitions of AKI in hospitalized individuals. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2014;9(1):12-20.
25. Huang ZY, Liu Y, Huang HF, Huang SH, Wang JX, Tian JF, et al. Acute kidney injury in traumatic brain injury intensive care unit patients. *World J Clin Cases*. 2022;10(9):2751-63.
26. Avgerinos I, Michailidis T, Liakos A, Karagiannis T, Matthews DR, Tsapas A, et al. Oral semaglutide for type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes, obesity & metabolism*. 2020;22(3):335-45.
27. Pereira M, Rodrigues N, Godinho I, Gameiro J, Neves M, Gouveia J, et al. Acute kidney injury in patients with severe sepsis or septic shock: a comparison between the 'Risk, Injury, Failure, Loss of kidney function, End-stage kidney disease' (RIFLE), Acute Kidney Injury Network (AKIN) and Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) classifications. *Clin Kidney J*. 2017;10(3):332-40.
28. Zhou J, Liu Y, Tang Y, Liu F, Zhang L, Zeng X, et al. A comparison of RIFLE, AKIN, KDIGO, and Cys-C criteria for the definition of acute kidney injury in critically ill patients. *Int Urol Nephrol*. 2016;48(1):125-32.
29. Rodrigo E, Suberviola B, Albines Z, Castellanos Á, Heras M, Rodríguez-Borregán JC, et al. Comparación de los sistemas de clasificación del fracaso renal agudo en la sepsis. *Nefrología (Madrid)*. 2016;36:530-4.
30. Shinjo H, Sato W, Imai E, Kosugi T, Hayashi H, Nishimura K, et al. Comparison of kidney disease: improving global outcomes and acute kidney injury network criteria for assessing patients in intensive care units. *Clin Exp Nephrol*. 2014;18(5):737-45.
31. Bagshaw SM, Gibney RT. Conventional markers of kidney function. *Crit Care Med*. 2008;36(4 Suppl):S152-8.



32. Bove T, Bellefatti A, Putzu A, Pappacena S, Denaro G, Landoni G, Bagshaw SM, Zangrillo A. Intermittent furosemide administration in patients with or at risk for acute kidney injury: Meta-analysis of randomized trials. *PLoS One*. 2018 Apr 24;13(4):e0196088. doi: 10.1371/journal.pone.0196088. PMID: 29689116; PMCID: PMC5915682.
33. Ho KM, Power BM. Benefits and risks of furosemide in acute kidney injury. *Anaesthesia*. 2010 Mar;65(3):283-93. doi: 10.1111/j.1365-2044.2009.06228.x. Epub 2010 Jan 19. PMID: 20085566.
34. Krzych EJ, Czempik PF. Impact of furosemide on mortality and the requirement for renal replacement therapy in acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis of randomised trials. *Ann Intensive Care*. 2019 Jul 24;9(1):85. doi: 10.1186/s13613-019-0557-0. PMID: 31342205; PMCID: PMC6656832.
35. Alonso-Coello P, Schünemann HJ, Moher J, Brignardello-Petersen R, Akl EA, Devoli M, et al. GRADE Evidence to Decision (EtD) frameworks: a systematic and transparent approach to making well informed healthcare choices. 1: Introduction. *bmj*. 2016;353:i2016.
36. Reber S, Lau R, O'Flynn N, Li L, Barry P. Risk assessment of fragility fractures: summary of NICE guidance. *Bmj*. 2012;345:e3698.
37. Chen JJ, Lee CC, Kuo G, Fan PC, Lin CY, Chang SW, Tian YC, Chen YC, Chang CH. Comparison between watchful waiting strategy and early initiation of renal replacement therapy in the critically ill acute kidney injury population: an updated systematic review and meta-analysis. *Ann Intensive Care*. 2020 Mar 3;10(1):30. doi: 10.1186/s13613-020-0641-5. PMID: 32128633; PMCID: PMC7054512.
38. Li Y, Li H, Zhang D. Timing of continuous renal replacement therapy in patients with septic AKI: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2019 Aug;98(33):e16800. doi: 10.1097/MD.00000000000016800. PMID: 31415389; PMCID: PMC6831327.
39. Gaudry S, Hajage D, Benichou N, Chaïbi K, Barbar S, Zarbock A, Lumlertgul N, Wald R, Bagshaw SM, Srisawat N, Combes A, Geri G, Jamale T, Dechartres A, Quenot JP, Dreyfuss D. Delayed versus early initiation of renal replacement therapy for severe acute kidney injury: a systematic review and individual patient data meta-analysis of randomised clinical trials. *Lancet*. 2020 May 9;395(10235):1506-1515. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30531-6. Epub 2020 Apr 23. PMID: 32334654.

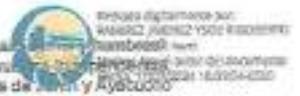




Ministerio de Salud

Hospital de Emergencias Villa El Salvador

"Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres"
"Año del Bienestar, de la consolidación de múltiples actores y de la conmemoración de los héroes batallas de Ahuachapán y Ayacucho"



Documento digitalizado por:
JHAREZ MONTAÑA, JHAREZ MONTAÑA PA
00007732 firm
Fecha: 11/07/2024 09:21:09-0500



Documento digitalizado por:
DOMINIC CAMPOS Ocho-Cam
21202092 firm
Fecha: 11/07/2024 09:22:12-0500



Documento digitalizado por:
ARMANDO MONTANO Tenorio-Cam
00000004 firm
Fecha: 11/07/2024 09:22:12-0500

VISTO

N° 198-2024-DE-HEVES

RESOLUCIÓN DIRECTORAL

Villa El Salvador, 11 de julio del 2024

El Proveído N° 00416-2024/UGC/HEVES (E) de fecha 03.07.24 y el Informe N° 00071-2024/AACCM/HEVES (E) de fecha 02.07.24, ambos de la Unidad de Gestión de la Calidad; y la Nota Informativa N° 00315-2024/DAEYCC/HEVES (E) de fecha 27.03.24, del Departamento de Atención de Emergencias y Cuidados Críticos; y

CONSIDERANDO:

Que, los numerales I, II y IV del Título Preliminar de la Ley N° 28842, Ley General de Salud, señalan que la salud es condición indispensable del desarrollo humano y medio fundamental para alcanzar el bienestar individual y colectivo, por lo que la protección de la salud es de interés público, siendo responsabilidad del Estado regularla, vigilarla y promoverla, y la salud pública es responsabilidad primaria del Estado;

Que, la Ley N° 29414, Ley que establece los Derechos de las Personas Usuarías de los Servicios de Salud, y su respectivo Reglamento aprobado mediante Decreto Supremo N° 027-2015-SA, que tiene como objeto reglamentar la referida Ley, precisando el alcance de los derechos de acceso a los servicios de salud, a la atención integral de la salud que comprende la promoción de la salud, la prevención de enfermedades, el tratamiento, recuperación y rehabilitación de la salud; así como el acceso a la información y consentimiento informado;

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

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

Que, mediante Resolución Ministerial N° 302-2015/MINSA, se aprobó la Norma Técnica de Salud N°117-MINSA/DGSP-V.01 Norma Técnica de Salud para la Elaboración y Uso de las Guías de Práctica Clínica del Ministerio de Salud, la cual tiene como finalidad contribuir a la calidad y seguridad de las atenciones de salud, respaldadas por guías de prácticas clínicas, basadas en evidencias científicas, ofreciendo el máximo de beneficio y el mínimo riesgo para los usuarios de las prestaciones en salud, así como la optimización y racionalización del uso de los recursos en las instituciones del Sector Salud;

Que, el numeral 5.9 de la referida NTS, dispone que los establecimientos de salud públicos del Segundo y Tercer nivel, podrán elaborar otras Guías de Práctica Clínica que les sean prioritarias usando la metodología que con ese fin aprueba el Ministerio de Salud;

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

Que, mediante Resolución Ministerial N° 826-2021-MINSA se aprobó el documento denominado "Normas para la elaboración de documentos normativos del Ministerio de Salud", el cual establece que: "La Guía Técnica es el Documento Normativo del Ministerio de Salud, con el que se define por escrito y de manera detallada el desarrollo de determinados procesos, procedimientos y





actividades administrativas y asistenciales o sanitarias. En ella se establecen procedimientos, metodologías, instrucciones o indicaciones que permiten al operador seguir un determinado recorrido, orientándolo al cumplimiento del objeto de un proceso, procedimientos o actividades, y al desarrollo de una buena práctica. Las Guías Técnicas pueden ser del campo administrativo, asistencial o sanitario; cuando se aboca al diagnóstico o tratamiento de un problema clínico recibe el nombre de Guía de Práctica Clínica (GPC)...";

Que, a través de la Resolución Directoral N° 160-2021-DE-HEVES se aprobó la Directiva Administrativa N°001-HEVES/2021/OPP/V.01 Directiva Administrativa para la elaboración de documentos normativos en el Hospital de Emergencias Villa El Salvador, con la finalidad de contribuir con el adecuado proceso de elaboración de los documentos normativos en el Hospital de Emergencias Villa El Salvador;

Que, en atención al Informe N°003-2024/SE/DAEYCC/HEVES (e) de fecha 27.03.24 y la Nota Informativa N° 00315-2024/DAEYCC/HEVES (E) de fecha 27.03.24, el Departamento de Atención de Emergencia y Cuidados Críticos remite la propuesta de Documento Normativo denominado GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA MASIVA EN EL HOSPITAL DE EMERGENCIAS DE VILLA EL SALVADOR, y el sustento técnico respectivo para su aprobación mediante acto resolutorio correspondiente;

Que, la referida GUÍA TÉCNICA tiene por objetivo establecer los lineamientos y flujos adecuados de atención, así como incrementar el conocimiento para mejorar la precisión diagnóstica en los pacientes con hemorragia masiva, y así brindar el tratamiento médico o quirúrgico oportuno basado en el nivel de evidencia y grado de recomendación;

Que, con Informe N° 00071-2024/AACCM/HEVES (E) de fecha 02.07.24 remitido mediante Provelido N° 00416-2024/JGC/HEVES (E) de fecha 03.07.24, la Unidad de Gestión de la Calidad remite la propuesta de Documento Normativo denominado GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA MASIVA EN EL HOSPITAL DE EMERGENCIAS DE VILLA EL SALVADOR, para su aprobación mediante acto resolutorio correspondiente, la misma que cuenta con la opinión favorable de dicha Unidad;

Que, mediante Informe N°00046-2024/UAJ/HEVES (E) de fecha 09.07.24, la Unidad de Asesoría Jurídica emite la opinión favorable para la aprobación del Documento Normativo denominado GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA MASIVA EN EL HOSPITAL DE EMERGENCIAS DE VILLA EL SALVADOR;

Que, asimismo, la referida propuesta de Documento Normativo denominado GUIA TECNICA, cumple con las disposiciones previstas en las "Normas para la Elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud", aprobadas por Resolución Ministerial N° 826-2021/MINSA de fecha 05.07.21; y la Directiva Administrativa N°001-HEVES/2021/OPP/V.01 "Directiva Administrativa para la elaboración de documentos normativos en el Hospital de Emergencias Villa El Salvador", aprobada mediante Resolución Directoral N° 160-2021-DE-HEVES;

Que, con la finalidad de continuar con el desarrollo de las actividades y procesos técnico-administrativos a nivel institucional, resulta pertinente atender lo solicitado por la Unidad de Gestión de la Calidad y el Departamento de Atención de Emergencia y Cuidados Críticos, y en consecuencia emitir el correspondiente acto resolutorio, aprobando el Documento Normativo denominado GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA MASIVA EN EL HOSPITAL DE EMERGENCIAS DE VILLA EL SALVADOR, de acuerdo al marco normativo vigente;

Que, el Artículo 10° Literal c) del Manual de Operaciones (MOP) del Hospital de Emergencias Villa El Salvador, aprobado por Resolución Jefatural N° 381-2016-IGSS de fecha 27.05.16, establece las atribuciones y responsabilidades del Director Ejecutivo, entre las cuales se encuentra, la prerrogativa de expedir Resoluciones Directorales en asuntos que sean de su competencia, y en tal sentido, es su prerrogativa aprobar instrumentos técnicos para el mejor desarrollo y cumplimiento de las actividades institucionales del Hospital de Emergencias Villa El Salvador;





Con la visación del Jefe de la Unidad de Asesoría Jurídica, el Jefe de la Unidad de Gestión de la Calidad y la Jefa del Departamento de Atención de Emergencia y Cuidados Críticos, del Hospital de Emergencias Villa El Salvador; y

De conformidad con las normas contenidas en la Ley N° 26842, Ley General de Salud, y sus modificatorias; la Ley N° 29414, Ley que establece los Derechos de las Personas Usuarias de los Servicios de Salud; el Decreto Legislativo N° 1161, Ley de Organización y Funciones del Ministerio de Salud; el Decreto Supremo N° 008-2017-SA, modificado por el Decreto Supremo N° 011-2017-SA, que aprobó el Reglamento de Organización y Funciones del Ministerio de Salud; la Resolución Ministerial N° 826-2021/MINSA, que aprobó el documento denominado Normas para la Elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud; y el Manual de Operaciones (MOP) del Hospital de Emergencias Villa El Salvador, aprobado por Resolución Jefatural N° 381-2016-IGSS; y

SE RESUELVE:

ARTÍCULO PRIMERO.- APROBAR EL DOCUMENTO NORMATIVO DENOMINADO GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA MASIVA EN EL HOSPITAL DE EMERGENCIAS DE VILLA EL SALVADOR; que, en anexo adjunto forman parte de la presente Resolución Directoral.

ARTÍCULO SEGUNDO.- DISPONER que la Unidad de Comunicaciones e Imagen Institucional, publique la presente Resolución Directoral, en el portal institucional del Hospital de Emergencias Villa El Salvador.

REGÍSTRESE, COMUNÍQUESE y CÚMPLASE.



TRAMITACIÓN ADMINISTRATIVA:
Distribución:
- Unidad de Asesoría Jurídica,
- Unidad de Gestión de la Calidad,
- Departamento de Atención de Emergencia y Cuidados Críticos,
- Unidad de Comunicaciones e Imagen Institucional,
- Archivo.



Este es una copia auténtica imprimible de un documento electrónico archivado por el MIVDES, aplicando lo dispuesto por el Art. 25 de D.S. 070-2013-PCM y la Tercera Disposición Complementaria Final del D.S. 028-2016-PCM. Su autenticidad e integridad pueden ser contrastadas a través de la lectura del código QR o el siguiente enlace:
<https://tramite.mivdes.gob.pe/consulta/efPte?nar=6GFuYQAIWzqL%2FAJ2WQhH10CCr000w08rYGGpl02xYFOg3e3Ymft0KeGnHv/sXqDUxQR%3D%3D>



Firmado digitalmente por:
RAMPEZ JIMENEZ YSOLIE
RIDDBERTO FIR 00300268 hard
Motivo: Day V°B°
Fecha: 17/07/2024 15:08:32-0500

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA MASIVA EN EL HOSPITAL DE EMERGENCIAS DE VILLA EL SALVADOR

I. FINALIDAD

Brindar el conocimiento y la metodología necesaria para el diagnóstico y manejo oportuno de pacientes con hemorragia masiva, así como estandarizar el trabajo realizado en el Servicio de Emergencia y la Unidad de Shock trauma del Hospital de Emergencias de Villa el Salvador, para incrementar la seguridad del paciente durante su asistencia.



Firmado digitalmente por:
DONAYRE CAMPOS DAVID
Cesar FIR 21205290 hard
Motivo: Day V°B°
Fecha: 09/07/2024 11:47:28-0500

OBJETIVO

Establecer los lineamientos y flujos adecuados de atención, así como incrementar el conocimiento para mejorar la precisión diagnóstica en los pacientes con hemorragia masiva, y así brindar el tratamiento médico o quirúrgico oportuno basado en el nivel de evidencia y grado de recomendación.

III. AMBITO DE APLICACIÓN

La presente Guía de Práctica Clínica es de aplicación y cumplimiento obligatorio en el Departamento de Emergencias y Cuidados Críticos del Hospital de Emergencias Villa El Salvador.

IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR

4.1. NOMBRE Y CÓDIGO

Nombre	Código
Hemorragia, no clasificada en otra parte	R58
Choque Hipovolémico	R57.1



Firmado digitalmente por:
JUANPE MONTALVAN JHONY
HERNAN FIR 18042703 hard
Motivo: Day V°B°
Fecha: 01/07/2024 09:21:24-0500

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1. Definición (1, 2,3,4)

Las definiciones de hemorragia mayor (en trauma) han sido tradicionalmente variables e incluyen: la pérdida de más de un volumen sanguíneo circulante dentro de 24 horas (alrededor de 70 ml/kg, aproximadamente 5 litros en un adulto de 70 kg); la pérdida del 50% del volumen total de sangre en menos de 3 horas; o el sangrado en exceso de 150 ml/min. Existen puntuaciones como la Evaluación del Consumo de Sangre (ABC – Assessment of Blood Consumption Score) y el índice de shock (frecuencia cardíaca dividida por la presión arterial sistólica) para guiar la predicción temprana de transfusión masiva, pero no se usan rutinariamente en la práctica clínica y carecen de alta sensibilidad.

El reciente consenso de Delphi identificó una definición pragmática basada en transfusiones para la investigación clínica de hemorragia mayor ≥ 4 unidades de cualquier componente sanguíneo transfundido dentro de las 2 horas posteriores a la lesión. La tendencia actual es hacia una definición más pragmática basada en el efecto clínico de la hemorragia en la fisiología del paciente. La hemorragia mayor puede considerarse como el sangrado que conduce a una presión arterial sistólica de < 90 mmHg o una frecuencia cardíaca de > 110 latidos/min. Sin embargo, los cambios en la fisiología pueden estar enmascarados en ciertos grupos de pacientes, por ejemplo, pacientes mayores, mujeres embarazadas y personas que toman betabloqueantes.



Firmado digitalmente por:
FERNANDEZ MONTESINO VANESSA
Carol FIR 42919448 hard
Motivo: Day V°B°
Fecha: 01/07/2024 08:40:02-0500



Firmado digitalmente por:
ORTIZ CASTILLO FREDDY
PAUL FIR 41019904 hard
Motivo: Day V°B°
Fecha: 28/06/2024 09:19:07-0500



Las definiciones también pueden variar entre poblaciones de pacientes. En obstetricia, la hemorragia posparto se ha definido como la pérdida de sangre > 500 ml del tracto genital dentro de las 24 horas posteriores al parto. Esto se puede definir además como menor (500–1000 ml) o mayor (>1000 ml). La mayor se puede dividir en moderada (1000–2000 ml) o grave (>2000 ml). En pacientes con hemorragia gastrointestinal alta y/o baja, se han validado varias puntuaciones de riesgo para estratificar la gravedad de la hemorragia y guiar el manejo subsecuente.

5.2. Etiología (3,4)

La etiología de la hemorragia masiva es diversa y no es posible establecer un orden riguroso respecto a cuál es la causa más frecuente de hemorragia masiva, ya que depende del contexto clínico y social, sin embargo, las principales causas son: politraumatismo cerrado o abierto, cirugía cardiovascular, hemorragia posparto, hemorragia digestiva alta (ej. Hemorragia variceal, úlcera péptica) o baja (ej. diverticular, malformación arteriovenosa), cirugía hepatobiliar.

Otras causas menos comunes son la ruptura de aorta abdominal, aneurisma del ventrículo izquierdo postinfarto, fistula aorto-entérico, pancreatitis hemorrágica, iatrogénica, erosión tumoral o abscesos a vasos mayores, hemorragias uterinas o vaginales (ej. tumores, laceraciones), hemorragia peritoneal espontánea, ruptura de hematoma, hemoptisis y lesiones autoinfligidas.

5.3. Fisiopatología (5,6,7)

La primera respuesta a la pérdida sanguínea es un intento de formación de un coagulo en el sitio de la hemorragia. A medida que la hemorragia progresa se desencadena una respuesta de estrés que produce vasoconstricción de arteriolas y arterias musculares y aumento de la frecuencia cardíaca, buscando mantener la presión de perfusión y el gasto cardíaco (GC). Esta respuesta neuroendocrina de estrés es caracterizada por la activación de tres ejes fisiológicos, relacionados entre sí de manera amplia y compleja: El sistema nervioso simpático, la secreción de vasopresina por la neurohipófisis y la estimulación del eje renina-angiotensina-aldosterona (RAA). Los reflejos simpáticos son estimulados con la pérdida de sangre a través de baroreceptores arteriales y cardiopulmonares. La respuesta se produce dentro de 30 segundos de iniciada la hemorragia. El aumento de la frecuencia cardíaca ayuda a mantener el GC y la vasoconstricción intensa mantiene la presión arterial (PA) debido al aumento de la resistencia vascular sistémica, siendo especialmente intensa en piel, vísceras y riñón. Hay vasoconstricción refleja que ayuda a mantener las presiones de llenado. La vasoconstricción no compromete la circulación coronaria ni cerebral debido a la eficiente autorregulación local de corazón y cerebro, que logra mantener el flujo sanguíneo a estos órganos si se mantiene una PAM superior a 60 ó 70mmHg. El riñón experimenta una caída del flujo sanguíneo renal con disminución de la filtración glomerular y retención de agua y sodio. La pituitaria posterior libera vasopresina, que además de conservar agua a nivel renal, es un potente vasoconstrictor. El sistema respiratorio responde con hiperventilación secundaria a la anemia, hipoxia y acidosis metabólica. La reducción de la presión hidrostática capilar y la respuesta hormonal aumentan el retorno venoso durante las primeras 1 a 2 horas después de la lesión, pero esto puede ser intrascendente en el contexto de una hemorragia grave. Si se prolonga, esto puede tener un efecto perjudicial y a veces irreversible sobre los tejidos irrigados por la circulación esplácnica, resultando en isquemia y posible lesión por reperfusión.

Posterior a la pérdida excesiva de volumen sanguíneo con caída del retorno venoso y el gasto cardíaco (GC), se desarrolla el shock hemorrágico, entendiendo este como aquel estado patológico de hipoperfusión tisular e hipoxia celular,



caracterizado por el aporte insuficiente de oxígeno y otros sustratos metabólicos esenciales para la integridad celular. La progresión del shock compensado al no compensado da lugar a los hallazgos físicos del insulto sistémico. Inicialmente, el shock compensado afecta la periferia y manifiesta síntomas de extremidades frías, cianosis, moteado de la piel y disminución de la reperfusión capilar (palidecimiento). A medida que avanza la gravedad del shock, la vasoconstricción afecta el torso, produciendo oliguria como principal signo clínico. Finalmente, en los tipos graves de shock, la perfusión del corazón y del cerebro se ve afectada, produciendo arritmias cardíacas y un nivel reducido de conciencia. Durante las horas posteriores a la lesión, estos mecanismos están en constante cambio, en un esfuerzo por restaurar la homeostasis del sistema lesionado.

En el caso de los pacientes traumatizados, un cuarto de todos los pacientes traumáticos presenta una coagulopatía asociada al traumatismo (CAT). La CAT es una respuesta patológica debida a una desregulación en la hemostasis. Se desarrollará disfunción plaquetaria, disfunción endotelial que favorecen la anticoagulación del paciente, por proteínas que inhiben la formación de trombina mediante la producción de trombomodulina, modificación oxidativa de proteínas implicadas en la coagulación e hiperfibrinólisis, llevando a mayor riesgo de exanguinación (Anexo N° 02).

El shock hemorrágico progresivo es aquel estado de vasoconstricción prolongada que finalmente se transforma en un shock vasodilatado, en el que participa la activación de canales de K⁺sensibles a ATP, la liberación de óxido nítrico y depleción de los niveles de vasopresina. La isquemia tisular de órganos nobles contribuye a una mayor disminución del GC y así un círculo vicioso que perpetúa y agrava el cuadro clínico. La disminución de la perfusión tisular explica el metabolismo celular anaeróbico y la mayor producción de ácido láctico con acidosis metabólica, depresión miocárdica y desarrollo de disfunción multiorgánica. El daño endotelial puede conducir a una coagulación intravascular diseminada. En casos avanzados se asocia una disfunción mitocondrial con dificultad en la utilización celular del O₂, descrita primariamente en el shock séptico.

Finalmente, la hemorragia masiva persistente, puede sobrepasar todos los mecanismos compensadores (logran mantener la PA sistémica con pérdidas de hasta un 30 a 35%), llevando a isquemia tisular, falla orgánica múltiple, isquemia miocárdica, shock irreversible y muerte.

5.4. Aspectos Epidemiológicos ⁽¹⁻⁴⁾

El shock hemorrágico es la principal causa de muerte en el trauma, la principal causa de muertes potencialmente prevenibles, 80% de las muertes intraoperatorias, 50% de las muertes en el primer día post trauma y una de las principales causas de muerte en la población menor de 44 años.

Anualmente en los Estados Unidos se generan 60 mil muertes por año secundario a hemorragias y a nivel mundial 1.5 millones/año. Aquellos pacientes que sobreviven a una hemorragia masiva, tienen pobres resultados funcionales e incremento de mortalidad a largo plazo. En el Perú existen pocos reportes estadísticos relacionados a shock hipovolémico, según el boletín epidemiológico SE1 -2024 (Del 31 de diciembre de 2023 al 8 de enero 2024), las hemorragias representan una de las principales causas de muertes maternas evitables a nivel nacional (37.6%) y según el reporte de tasa de mortalidad a través de los años 2000-2021(REUNIS-MINSA), los accidentes de transporte terrestre se encuentran dentro de las 20 primeras causas de mortalidad.



5.5. Factores de Riesgo Asociados ^(9,10)

5.5.1. Medio Ambiente

Son factores de riesgo, principalmente en el prehospitalario, la prolongación en el tiempo de atención y diagnóstico tardío del foco de sangrado, así como la exposición a temperaturas extremas, principalmente aquellas que puedan generar hipotermia, la cual predispone al organismo a una respuesta letal. Una inadecuada cooperación y equipamiento en el sistema de atención primaria y falta de cooperación interdisciplinaria, además de pobre capacitación de los equipos de trauma, incrementan el riesgo de sangrado masivo.

Los traumatismos por accidente de tránsito, como causa principal de hemorragia masiva, tienen como factores de riesgo la falta de seguridad en la infraestructura vial y falta de seguridad de los vehículos. En cuanto a los factores asociados a caídas son las condiciones climáticas, del suelo, infraestructuras defectuosas, medidas de seguridad laboral inadecuadas. Con relación a las agresiones, los factores de riesgo asociados son el grado de delincuencia de la zona, vivir o localizarse en zona de conflicto, posibilidad de acceso a armas, actividades o eventos sociales conglomerados.

5.5.2. Estilos de Vida

La respuesta fisiológica secundaria a la pérdida sanguínea y su posibilidad de compensación pueden estar alteradas por la presencia de comorbilidades preexistentes, llevan a un riesgo de sobre o infraestimación de la pérdida sanguínea. Los pacientes con reserva cardiorrespiratoria disminuida secundaria a isquemia miocárdica, enfermedad valvular, neuropatía (diabetes), tienen una capacidad limitada de compensación ante la hipovolemia. Como resultado, la presión arterial puede disminuir con pequeñas cantidades de pérdida de volumen, lo que lleva a una sobreestimación de las pérdidas. Adicionalmente, si el paciente sufre de hipertensión, el sangrado puede no alterar rápidamente la presión arterial, generando una infraestimación de las pérdidas. Los portadores de marcapesos tienen una frecuencia cardíaca fija que no se correlacionará con la respuesta al sangrado. Los atletas suelen tener una FC menor de 60, por lo que su taquicardia compensatoria a pérdida de volumen puede ser menor de 100 latidos/minuto.

Diversas medicinas también pueden alterar la respuesta fisiológica a la pérdida sanguínea (ej. b-bloqueadores), drogas ilícitas, se deberá además tener en cuenta la historia de anticoagulación.

Para casos de accidentes de tránsito, los factores de riesgo se relacionan al incumplimiento de las normas de tránsito, uso inadecuado de sujeción, manejar a velocidad, conducir bajo los efectos del alcohol o de cualquier droga o sustancia psicoactiva aumenta el riesgo de que se produzca una colisión que cause lesiones graves o muerte. En accidentes laborales, los riesgos principales están asociados a la falta de uso o uso inadecuado del equipo de protección personal e incumplimiento de normas de seguridad. En caso de lesiones por agresión los factores principales son el uso de alcohol y estupefacientes. En deportes extremos, el uso inadecuado de equipo personal incrementa el riesgo. En todos los casos, las demoras para detectar la necesidad de ofrecer asistencia a las víctimas incrementan la morbimortalidad.

5.5.3. Factores hereditarios ⁽⁹⁾

Algunos pacientes pueden tener mayor predisposición a sangrados masivos, secundarios a desordenes congénitos de la coagulación, como en la enfermedad de Von Willebrand, hemofilia A, hemofilia B; patologías que deben ser tomadas en cuenta o diagnosticadas de forma oportuna, para la reposición correspondiente guiada por objetivos.



VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS.

6.1. CUADRO CLÍNICO ^(1, 6)

6.1.1. Signos y Síntomas

Después de haber asegurado la vía aérea y una ventilación adecuada, los miembros del equipo de trauma deben realizar la evaluación cuidadosa del estado circulatorio del paciente para identificar manifestaciones tempranas de shock, incluyendo taquicardia y vasoconstricción cutánea. Confiar únicamente en la PA sistólica como un indicador del estado de shock podría demorar su reconocimiento por cuanto los mecanismos compensatorios pueden hacer indetectable hasta que haya ocurrido la pérdida de un 30% del volumen de sangre.

Los pacientes mayores podrían no manifestar taquicardia debido a su respuesta cardíaca limitada al estímulo de catecolaminas o al uso concurrente de medicamentos. Una presión de pulso estrecha sugiere una pérdida significativa de sangre y participación de mecanismos compensatorios. Una PAM inferior a 50mmHg se asocia a una caída del flujo sanguíneo a los distintos órganos.

En todo paciente con sangrado se deberá tener un alto grado de sospecha y evaluar de forma oportuna los indicadores de hipoperfusión global como hipotensión, taquicardia, oliguria, llenado capilar enlentecido, alteración del sensorio, lactato elevado, saturación de oxígeno venosa mixta disminuida e indicadores regionales según órganos y sistemas (disfunción miocárdica, disminución del débito urinario, íleo, úlceras de estrés).

6.1.2. Interacción cronológica ⁽⁷⁾

El manual de manejo avanzado del trauma (ATLS) describe cuatro clases de hemorragia, que enfatizan los signos tempranos de shock. Esta clasificación fisiológica de la hemorragia en cuatro grados es una herramienta útil para estimar el porcentaje de pérdida aguda de sangre. Estos cambios representan la progresión de una hemorragia ininterrumpida y sirven para guiar el tratamiento inicial (Anexo N° 03)

a) Hemorragia Grado I: <15% de Pérdida del Volumen Sanguíneo

Los síntomas clínicos de la pérdida de volumen en hemorragia grado I son mínimos. En pacientes sanos, esta cantidad de pérdida sanguínea no requiere ser repuesta porque el relleno transcapilar y otros mecanismos compensatorios restablecen el volumen sanguíneo en 24 horas

b) Hemorragia Grado II: 15-30% de Pérdida del Volumen Sanguíneo

Se expresará con taquicardia (FC 100 - 120), taquipnea (FR 20-24) y disminución de la presión de pulso. Este último signo está relacionado principalmente con un aumento en la presión diastólica debido a un incremento de las catecolaminas circulantes. La presión sistólica tiene cambios mínimos. Cambios sutiles en el sistema nervioso central, como ansiedad, temor y agresividad. A pesar de la pérdida significativa de sangre y de los cambios cardiovasculares, el gasto urinario se afecta muy poco. La piel puede estar fría, pero húmeda y llenado capilar enlentecido.

c) Hemorragia Grado III: 31-40% de Pérdida del Volumen Sanguíneo

En esta fase, se presentarán los signos clásicos de perfusión inadecuada, incluyendo taquicardia marcada y taquipnea, cambios significativos en el estado mental y una caída considerable en la presión sistólica (PAS < 90 mmHg) o caída en la presión mayor a 20-30% de la medida basal. Piel con llenado capilar muy enlentecido.



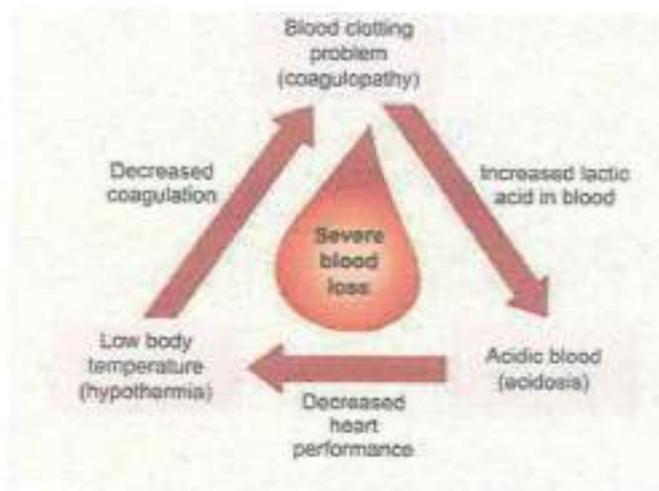
d) Hemorragia Grado IV: > 40% de Pérdida del Volumen Sanguíneo

El grado de exanguinación con una hemorragia grado IV amenaza inmediatamente la vida. Los síntomas incluyen una marcada taquicardia, una significativa disminución de la presión sistólica y una presión de pulso muy estrecha o una presión diastólica no obtenible. El gasto urinario es casi nulo y el estado de conciencia se halla marcadamente deprimido. La piel está fría, pálida y llenada capilar muy enlentecido. La disminución de la PAM disminuye la presión de perfusión coronaria y finalmente se produce isquemia miocárdica y paro cardíaco. La bradicardia puede desarrollarse previo a la muerte.

6.1.3. Gráficos, diagramas, fotografías



Transfusión de hemoderivados



Triada mortal en trauma

6.2. DIAGNÓSTICO

6.2.1. Criterios de Diagnóstico ^(1,11)

El reconocimiento temprano de la hemorragia masiva y las prontas acciones para detener el sangrado, salvan vidas. El diagnóstico se base en el conjunto de hallazgos clínicos y exámenes de laboratorio. Los miembros del equipo de



emergencia, deben realizar una historia clínica adecuada, un examen físico cuidadoso y reconocer rápidamente los signos de perfusión tisular inadecuada, el segundo paso será identificar la causa probable y ajustar el tratamiento de acuerdo a ello.

En la evaluación inicial, se determinará las fuentes potenciales de sangrado, como hematemesis, hematoquecia, hemorragia vaginal, historia de aneurisma abdominal. En el caso de hemorragias secundarias a trauma, se deberá tener en cuenta el mecanismo de lesión, para diferenciar el shock hipovolémico de otras causas de shock (ej. neurogénico) y buscar fuentes ocultas de sangrado, ya que los miembros inferiores y el retroperitoneo pueden sostener una gran cantidad de volumen sanguíneo que puede no ser evidenciado en la evaluación primaria.

En la mayoría de los adultos, la taquicardia y la vasoconstricción cutánea son las respuestas fisiológicas tempranas típicas a la pérdida de volumen. Cualquier paciente con pérdida sanguínea que esté frío y taquicárdico debe considerarse en estado de shock hasta que se demuestre lo contrario. Se utilizará también como criterio diagnóstico, la presión del pulso, que se encontrará estrecha cuando exista una pérdida significativa de sangre y se deberá además calcular el índice de shock ($IS=FC/PAS$) siendo este severo cuando es > 0.8 (Anexo N° 05).

En sangrados de fuente oculta, los signos síntomas pueden ser sutiles por los mecanismos compensadores, hasta una pérdida más del 30% de la volemia. Conforme progresa, la clínica será más evidente, presentando disminución del flujo urinario y trastorno de la conciencia, como lo ya descrito en la tabla de clasificación fisiológica.

A nivel laboratorial, la pérdida masiva de sangre puede producir solo una disminución mínima en la concentración inicial de hematocrito o hemoglobina, por lo que un valor muy bajo sugiere una pérdida masiva de sangre. El déficit de base y/o los niveles de lactato pueden ser útiles para determinar la presencia y severidad del shock y su medición seriada para monitorizar la respuesta del paciente al tratamiento. La selección de pruebas adicionales como radiografías de tórax y pelvis y ecografías focalizadas, pueden brindar evidencias que confirmen la causa de shock, pero no deben retrasar la reanimación.

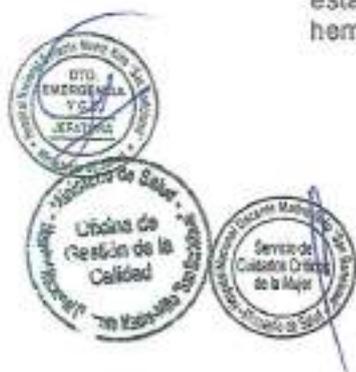
6.2.2. Diagnóstico diferencial ⁽¹⁾

Mientras se inicia el tratamiento de la hemorragia masiva, es importante identificar el pequeño número de pacientes cuyo estado de shock puedan tener una etiología diferente o sobreagregada a la pérdida sanguínea, como taponamiento cardiaco, neumotórax a tensión, lesión medular o trauma cardiaco confuso.

6.3. EXÁMENES AUXILIARES ^(8, 10, 11, 12)

6.3.1. De patología clínica

Los exámenes de emergencia a solicitar en todo paciente con hemorragia masiva serán: clasificación de grupo y Rh con pruebas cruzadas, hemograma, recuento de plaquetas, tiempo de protrombina (TP), international normalized ratio (INR), trombotastina parcial (TTPK), fibrinógeno, recuento de leucocitos, función hepática-renal y electrolitos séricos. Una muestra de gases arteriales es esencial para descartar acidosis metabólica y cuantificar la función ventilatoria. El Hto-Hb es un mal indicador de pérdida sanguínea en la fase aguda, con estabilización de su valor entre 4 a 48 horas después de producida la hemorragia.



Las mediciones laboratoriales que traducen hipoperfusión son la acidosis metabólica, el exceso de base negativo, saturación venosa central (ScvO₂) y valores incrementados de lactato. Valores que traducen alta letalidad son: pH <7,1, lactato > 15 mmol/L, EB > -6-8 mmol/L y ScvO₂ <85%.

En pacientes que hayan sido transfundidos, la hipocalcemia e hipomagnesemia se presentan con frecuencia.

6.3.2. De imágenes

El uso de diversas radiografías (tórax, pelvis, miembros) serán indicados según la presunción diagnóstica de fuente causal de hemorragia masiva.

El ultrasonido e-FAST es de utilidad para identificar líquido libre en la cavidad peritoneal (receso hepatorenal, periesplénico, espacio rectovesical), en cavidad cardíaca y/o pulmonar y sirve además como guía en la resucitación. La evaluación de la vena cava y evidencia de colapso durante la inspiración y vejiga urinaria vacua después es de la reanimación con líquidos, sugiere una reanimación inadecuada o una pérdida de sangre continua más grave.

La tomografía computarizada debe ser realizada solo si la fuente de sangrado persiste sin ser determinada y habiendo logrado la estabilización inicial del paciente.

6.3.3. De Exámenes especializados complementarios

La identificación de coagulopatía secundaria debe ser identificada precozmente con el uso del test viscoelástico como la tromboelastografía (TEG) o la tromboelastometría rotacional (ROTEM). Los niveles de fibrinógeno (de Clauss) < 1g/L o TP/TTPK > 1,5 veces el valor normal diagnostica una falla hemostática y son predictivos de sangrado microvascular. Las pruebas de laboratorio de hemostasia y recuentos celulares deben repetirse cada hora en casos de hemorragia no controlada.

La ecocardiografía es de gran utilidad en el diagnóstico y manejo de pacientes en shock o con descompensación hemodinámica aguda de riesgo vital, además aporta una información rápida y completa del estado cardiovascular del paciente y permite conducir las maniobras de reanimación.

En caso de hemorragias severas, el paciente se puede beneficiar más de intervenciones que son tanto diagnósticas como terapéuticas como la exploración quirúrgica, angiografía con embolización o la endoscopia gastrointestinal, según lo requiera.

* Actualmente en nuestra institución no cuenta con los ambientes y equipo adecuado para la realización de la mayoría de estos estudios por lo que es comprensible considerar referir a un establecimiento de mayor complejidad en caso de ser necesario

6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1. Medidas generales y preventivas ^(1, 10)

- Los pacientes gravemente lesionados sean transportados directamente a una instalación de trauma adecuada (**Recomendación Grado 1B**).
- Minimizar el tiempo transcurrido entre la lesión y el control del sangrado (**Recomendación Grado 1B**).
- El personal debe estar capacitado y se deberán formar equipos con roles definidos, encargados del manejo del paciente con hemorragia masiva y activar clave de "Alerta del shock hemorrágico", para informar al personal de emergencia cuando ingresa paciente con hemorragia masiva. Se debe contar con personal disponible para la atención según se requiera para el manejo



definitivo (cirujanos, traumatología, personal de sala de operaciones, radiólogos, áreas críticas), y disponibilidad de recursos (laboratorio, ultrasonido, radiografías, tomografías) e informarles al momento del arribo del paciente. El equipo de primera respuesta debe contar con medidas de protección estándar (máscaras faciales, protección ocular, batas impermeables y guantes). **(Recomendación BPC).**

- Al ingreso del paciente, obtener información clínica completa como edad, tiempo de evolución, mecanismo de la lesión, antecedentes de importancia, lesiones presentes y realizar examen físico completo. Anticiparse a la evolución clínica del paciente, teniendo equipo de monitoreo, medicamentos y equipamiento de manejo avanzado en caso de deterioro clínico (equipo de vida aérea difícil, ventilador mecánico programado, instrumentación quirúrgica, equipo de transfusión masiva). **(Recomendación BPC).**

6.4.2. Terapéutica (1,2,12,13)

- a) **Control de la hemorragia:** Se recomienda la compresión local de heridas abiertas para limitar el sangrado que pone en peligro la vida **(Recomendación Grado 1B)**. El uso de torniquetes auxiliares para detener el sangrado que pone en peligro la vida en lesiones abiertas de las extremidades en el entorno prequirúrgico **(Recomendación Grado 1B)**.

Las hemorragias por lesiones externas en las extremidades habitualmente pueden ser controladas por presión directa en el sitio de sangrado, si la hemorragia continua, utilizar gasas o compresas hemostáticas para hacer un empaquetamiento de la herida. Si persiste, realizar un torniquete, teniendo en cuenta que su aplicación no debe retrasarse y deberá ser colocado entre el vaso sanguíneo lesionado y el corazón, a aproximadamente 5 cm de distancia del borde de la herida, de forma proximal, con piel descubierta. Nunca colocarlo sobre una articulación. Ajustar hasta que el sangrado se detenga o el pulso distal desaparezca. Marcar el tiempo desde la colocación y controlar, deberá obtenerse el control definitivo en máximo dos horas post colocación para evitar complicaciones (isquemia muscular, hiperpotasemia, acidosis, lesión nerviosa permanente), no se debe aflojar previamente. Si la hemostasia no se consigue, agregar un segundo torniquete 5-6 cm por encima del otro torniquete.

Si el sangrado se encuentra en el cuello, hombro-axila, rodilla, controlar con compresión, empaquetamiento o torniquete articular.

- **Cirugía de control de daños (CD) (Anexo N°04):** Se recomienda la cirugía de control de daños en el paciente gravemente lesionado que presenta shock hemorrágico, signos de sangrado continuo, coagulopatía y/o lesiones vasculares abdominales y pancreáticas combinadas **(Recomendación Grado 1B)**. Otros factores que deberían desencadenar un enfoque de control de daños son la hipotermia, la acidosis, la lesión anatómica mayor inaccesible, la necesidad de procedimientos que requieran mucho tiempo **(Recomendación Grado 1C)**. El manejo quirúrgico definitivo primario debería realizarse en ausencia de cualquiera de los factores mencionados anteriormente **(Recomendación Grado 1C)**.

El paciente gravemente lesionado con sangrado continuo o shock hemorrágico profundo generalmente tiene pocas posibilidades de supervivencia. Sin un control temprano del sangrado y una adecuada resucitación, estos pacientes agotan sus reservas fisiológicas, lo que resulta en una profunda acidosis, hipotermia y coagulopatía, también conocida como "tríada letal".



En 1983, Stone et al. describieron las técnicas de laparotomía abreviada y diez años después, Rotondo et al. definieron la laparotomía abreviada en tres etapas diferentes (laparotomía inmediata para controlar el sangrado y la contaminación, cierre temporal del abdomen para una resucitación adicional en la UCI antes de la reparación definitiva) y la denominaron "control de daños" (CD). El concepto se aceptó ampliamente a pesar de la falta de estudios prospectivos aleatorizados y se describieron técnicas de CD para otras lesiones fuera del abdomen. Además, la resucitación de CD se convirtió en una entidad y un complemento esencial de la cirugía de CD para lograr la coagulación y reducir las complicaciones secundarias. La situación para el paciente gravemente traumatizado en shock cambió por lo tanto y las indicaciones para la cirugía de CD requirieron aclaración, especialmente a medida que se conocían mejor los efectos secundarios de la cirugía de CD. En una revisión sistemática de la cirugía de CD en pacientes civiles traumatizados, se identificaron varias indicaciones, pero pocas mostraron evidencia de validez o estuvieron asociadas con mejores resultados cuando se realizó CD en comparación con la reparación definitiva. El estudio concluyó que la cirugía de CD debería usarse sólo cuando no se pueda realizar una cirugía definitiva. Por lo tanto, el enfoque quirúrgico debería limitarse a pacientes en los cuales la "tríada letal" de parámetros fisiológicos está presente y la cirugía definitiva no es factible.

- **Cierre y estabilización del anillo pélvico:** Se recomienda el uso complementario de un fijador pélvico en el entorno hospitalario para limitar el sangrado potencialmente mortal en presencia de una fractura pélvica sospechada (**Recomendación Grado 1C**). De igual forma que los pacientes con disrupción del anillo pélvico en shock hemorrágico sean sometidos a cierre y estabilización del anillo pélvico lo antes posible (**Recomendación Grado 1B**).
- b) **Reposición de volumen, vasopresores y presión arterial objetivo:** En la fase inicial después de un trauma, recomendamos el uso de una estrategia de reemplazo de volumen restringido con un objetivo de presión arterial sistólica de 80–90 mmHg (presión arterial media de 50–60 mmHg – hipotensión permisiva), hasta que se haya detenido el sangrado importante sin evidencia clínica de lesión cerebral (**Recomendación Grado 1B**). En pacientes con TCE grave (GCS \leq 8), recomendamos mantener una presión arterial media \geq 80 mmHg (**Recomendación Grado 1C**).

Se recomienda que se inicie la terapia con líquidos utilizando una solución de cloruro de sodio al 0.9% o solución cristalóide balanceada en el paciente traumatizado con hipotensión por hemorragia limitándose a un máximo de 1-1.5L. Las soluciones salinas no deben ser utilizadas en acidosis severa, especialmente cuando está asociada con hipercloremia. (**Recomendación Grado 1B**). Evitar soluciones hipotónicas como el lactato de Ringer en pacientes con traumatismo craneal grave (**Recomendación Grado 1B**). Restringir el uso de coloides debido a los efectos adversos sobre la hemostasia (**Recomendación Grado 1C**).

El gold standard para monitorizar la respuesta a la carga de fluidos es la determinación continua del gasto cardíaco. Se recomienda la utilización de variables dinámicas como la variabilidad de volumen sistólico (VVS) y variación de la presión del pulso (VPP), frente a las estáticas, para predecir la respuesta a la administración de fluidos en los pacientes con hemorragia severa en ventilación mecánica controlada y ritmo cardíaco normal que no responden a la terapia de reanimación inicial. Se ha sugerido también iniciar



la evaluación secuencial de la función cardíaca del paciente en shock mediante ecocardiografía, antes de recurrir a técnicas más invasivas.

Si la estrategia de reemplazo con volumen restringido no logra alcanzar la presión arterial objetivo, es recomendable la administración de noradrenalina además de fluidos para mantener la presión arterial objetivo (**Grado 1C**), de igual forma iniciar la infusión de dobutamina en presencia de disfunción miocárdica (**Recomendación Grado 1C**) (**Anexo N° 01**).

- c) **Control de temperatura:** Se recomienda la aplicación temprana de medidas para reducir la pérdida de calor y calentar al paciente hipotérmico para lograr y mantener la normotermia (**Recomendación Grado 1C**).

Los efectos de la hipotermia incluyen la función plaquetaria alterada, la disminución de la función de los factores de coagulación (una caída de 1 °C en la temperatura se asocia con una caída del 10% en la función), la inhibición enzimática y la fibrinólisis. La hipotermia en pacientes traumatizados severamente afectados con una temperatura corporal central <35 °C a menudo se asocia con acidosis, hipotensión y coagulopatía y es uno de los factores clave de la llamada coagulopatía inducida por trauma.

Para reducir el riesgo de hipotermia y de coagulopatía inducida por hipotermia, se deben eliminar las prendas mojadas, evitar la pérdida adicional de calor y aumentar la temperatura ambiente. El calentamiento forzado por aire, la terapia con líquidos calientes y, en casos extremos, los dispositivos de recalentamiento extracorpóreo son medidas útiles adicionales.

Debido a que la coagulopatía en el trauma aumenta la mortalidad, se debe apuntar a la normotermia con temperaturas centrales entre 36 y 37 °C para crear condiciones óptimas previas a la coagulación.

- d) **Soporte transfusional**

- **Eritrocitos/Paquetes globulares (RBC):** Se recomienda como objetivo obtener un valor de hemoglobina de 7–9 g/dL (**Recomendación Grado 1C**).

La transfusión de RBC mejora el estado de volumen y restaura el transporte arterial de oxígeno durante la reanimación del shock hemorrágico. Aunque la transfusión de RBC se usa ampliamente en pacientes traumatizados para reemplazar la pérdida de sangre hasta que se controle el sangrado, pocos estudios han comparado diferentes niveles de hemoglobina en relación con la transfusión de RBC. Tener en cuenta que el shock hemorrágico puede ser una situación de evolución rápida en la que la anticipación de la transfusión es esencial para prevenir una disminución excesiva en el transporte arterial de oxígeno y la decisión de transfundir no debe basarse únicamente en los niveles de hemoglobina.

- **Plasma fresco congelado (PFC):** Se recomienda que la dosis de plasma fresco se fundamente en una "estrategia guiada por objetivos", basada en parámetros clínicos (sangrado microvascular, control de la hemorragia) y analíticos (aumento de los ratios del tiempo de protrombina (TP) y/o del tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) en los test convencionales). (**Recomendación Grado 1C**). A una dosis terapéutica de 15–20 ml/kg y el volumen aproximado por unidad de PFC es de 200–275ml.

La transfusión de plasma sigue siendo el estándar para prevenir y tratar la coagulopatía, a pesar de los inconvenientes conocidos de su administración o del tiempo de espera hasta su disponibilidad. Se ha



descrito que, con un protocolo prefijado de hemoderivados, con dosis altas, los pacientes reciben mayor volumen de plasma y de plaquetas comparado con una estrategia guiada por objetivos.

- **Plaquetas (PLQ):** Se recomienda la administración de concentrados de plaquetas para mantener un recuento por encima de $50 \times 10^9/L$ en cualquier paciente con hemorragia activa. (Recomendación Grado 1C). Se indicará transfusión de plaquetas para mantener un recuento por encima de $100 \times 10^9/L$ en pacientes con sangrado masivo y traumatismo craneoencefálico u ocular, o en aquellos que vayan a requerir una intervención neuroquirúrgica o del polo posterior ocular, o en aquellos con sangrado activo cuando la hemorragia no cesa con cifras superiores a $50 \times 10^9/L$. (Recomendación Grado 2C). Valorar la transfusión de concentrado de plaquetas para alcanzar un recuento de $50 \times 10^9/L$ en aquellos pacientes que requieran un procedimiento invasivo mayor o en los pacientes politraumatizados aún sin sangrado. (Recomendación Grado 2C).

Dosis inicial de 4 a 8 concentrados de plaquetas (o su equivalente: 1-2 pools), o 1 unidad de aféresis, debiéndose ajustar la cadencia de administración en función de la persistencia de la hemorragia, las cifras alcanzadas con la dosis inicial, la respuesta a otras medidas para controlar la hemorragia y los resultados de los test de coagulación. Si se dispone de donantes, 1 unidad de plaquetas de aféresis (que equivale a cuatro a seis concentrados de plaquetas) eleva el recuento de plaquetas en $30-50 \times 10^9/L$, disminuyendo la exposición a donantes múltiples.

- **Fibrinógeno:** Se recomienda la determinación de fibrinógeno por el método de Clauss para finalidades diagnósticas o cuando se deban tomar decisiones del manejo clínico de pacientes en el contexto de una hemorragia masiva. (Recomendación Grado 1C). En un paciente con sangrado activo, se recomienda la administración de concentrado de fibrinógeno si los niveles plasmáticos (funcional de Clauss) están por debajo de 1,5-2,0 g/L, siendo el primer valor el mínimo inferior o valor umbral (Recomendación Grado 1C). Se sugiere una dosis inicial de 25-50 mg/kg de concentrado de fibrinógeno cuando no se alcance el umbral plasmático recomendado del mismo (Recomendación Grado 2C). En el paciente politraumatizado adulto con sangrado se sugiere una dosis inicial mínima de 3-4g (Recomendación Grado 2C). Se recomienda en contra del uso de plasma como fuente preferente para el aporte de fibrinógeno, pudiendo ser administrado en caso de no disponer de concentrado de fibrinógeno o de crioprecipitado (Recomendación Grado 1C).
- **Ratio de Transfusión (PFC/PLQ/RBC):** Se recomienda manejar la hemorragia masiva durante la fase empírica inicial basada en el concepto de reanimación hemostática con una alta proporción (al menos 1:2) de plasma fresco (PFC) en relación con los paquetes globulares (RBC) en pacientes con hemorragia masiva secundaria a trauma grave, no pudiendo hacerse recomendaciones específicas en el paciente no traumático. (Recomendación Grado 1C). Se han sugerido beneficios en estrategias transfusionales con relaciones de administración de PFC/PLQ/RBC fijas y altas, especialmente en los pacientes politraumatizados, aunque no se ha conseguido demostrar que la relación 1:1:1 tenga un perfil riesgo-beneficio mejor que la 1:1:2.



e) Agentes antifibrinolíticos y procoagulantes:

- **Ácido tranexámico (TXA):** Se recomienda que la administración del ácido tranexámico (TXA) se realice tan pronto en cuanto sea posible, si es factible, incluso durante el trayecto hacia el hospital y dentro de las 3 horas posteriores a la lesión, con una dosis de carga de 1 g infundida en 10 minutos, seguida de una infusión continua e.v de 1 g en 8 horas (**Recomendación Grado 1A**).

El TXA se ha convertido en uno de los pilares del tratamiento para el paciente lesionado en riesgo de sangrado. Desde la publicación del ensayo CRASH-2, que mostró una reducción de la mortalidad del 1.5% y una reducción de un tercio en las muertes por sangrado, ha habido más ensayos que evalúan el TXA en TCE, diferentes regímenes de dosificación de TXA y TXA en el entorno prehospitalario. El mayor estudio de TCE (trauma craneo encefálico) - CRASH-3, comparó 1 g de TXA en bolo seguido de 1 g de infusión e.v. de TXA con placebo emparejado. En pacientes tratados dentro de las 3 horas posteriores a la lesión, el riesgo de muerte relacionada con lesiones en la cabeza fue del 18.5% (TXA) frente al 19.8%. Se demostró que el tratamiento temprano reduce la muerte en lesiones leves y moderadas en la cabeza, pero no en lesiones graves.

- **Concentrado de complejo protrombínico (PCC):** En el contexto de una hemorragia masiva, se recomienda el empleo de concentrados de complejo protrombínico en pacientes que reciben tratamiento con anticoagulantes orales dependientes de vitamina K para la reversión rápida de su efecto. (**Recomendación Grado 1B**). El PPC es un concentrado derivado del plasma que contiene cuatro factores de coagulación dependientes de la vitamina K (II, VII, IX, X).

Es utilizado para la reversión rápida de fármacos dependientes de vitamina k en el contexto de hemorragias graves o que ponen en peligro la vida, a una dosis inicial de 25 UI/kg. Existen algoritmos para calcular la dosis más apropiada basada en el peso corporal y el nivel de INR. Se recomienda una dosificación escalonada, por ejemplo, 25 UI/kg si el INR es de 2-4.0, 35 UI/kg si el INR es de 4-6.0 y 50 UI/kg si el INR es > 6.0.

- **Vitamina K1 (Fitomenadiona):** En el paciente traumatizado con sangrado, recomendamos la reversión de emergencia de los anticoagulantes orales dependientes de la vitamina K con el uso temprano tanto de PCC como de 5-10 mg de fitomenadiona (vitamina K1) intravenosa (**Recomendación Grado 1A**). Menor cantidad puede no corregir completamente el INR y, por el contrario, más de 10 mg de vitamina K1 pueden prevenir la rewarfarinización durante días y podrían crear un estado protrombótico, lo que podría llevar a una mayor tromboembolia.
- **Calcio (Ca):** Se recomienda que los niveles de calcio ionizado sean monitoreados y mantenidos dentro del rango normal después de un traumatismo importante y especialmente durante una transfusión masiva (**Recomendación Grado 1C**). Recomendamos la administración de cloruro de calcio para corregir la hipocalcemia o gluconato de calcio (**Recomendación Grado 1C**).

El rango normal de calcio ionizado (Ca²⁺) es de 1.1 a 1.3 mmol/L y depende del pH, con un aumento de 0.1 unidades en el pH disminuyendo la concentración de calcio ionizado aproximadamente en 0.05 mmol/L. El calcio ionizado es esencial no solo para la formación y estabilización de los sitios de polimerización de la fibrina, sino también para muchas funciones





relacionadas con las plaquetas, con una reducción en la concentración de calcio se afecta negativamente ambos procesos. Además, la contractilidad cardíaca y la resistencia vascular sistémica se ven afectadas en presencia de niveles reducidos de calcio ionizado. Es importante destacar que las pruebas de laboratorio no reflejan con precisión el efecto perjudicial de la hipocalcemia en la cascada de coagulación, ya que las muestras de sangre se citratan y luego se recalifican antes de ser analizadas. La hipocalcemia aguda es tanto un hallazgo común en pacientes traumatizados como una complicación frecuente en la transfusión masiva. Las concentraciones bajas de calcio al ingreso se asocian con la activación plaquetaria, la agregación, la disminución de la fuerza del coágulo, las transfusiones de sangre y el aumento de la mortalidad. En pacientes que reciben transfusiones de sangre, la hipocalcemia resulta de la quelación mediada por citrato del Ca^{2+} sérico.

La hipocalcemia resultante es perjudicial principalmente debido al papel fundamental que desempeña el Ca^{2+} en la cascada de coagulación. El Ca^{2+} actúa como cofactor en la activación de los factores II, VII, IX y X, así como de las proteínas C y S. También es necesario para la adhesión plaquetaria en el sitio de la lesión vascular. Notablemente, la hipocalcemia dentro de las primeras 24 horas de sangrado crítico puede predecir la mortalidad y la necesidad de múltiples transfusiones con mayor precisión que la concentración más baja de fibrinógeno, la acidosis y el recuento plaquetario más bajo. Los niveles de calcio ionizado también se pueden monitorear fácilmente, ya que se incluyen como parte estándar de un análisis de gases en sangre realizado por la mayoría de los analizadores de gases en sangre disponibles en el mercado. La hipocalcemia inducida por transfusión, con niveles de Ca^{2+} ionizado por debajo de 0.9 mmol/L o niveles de calcio total sérico corregido de 7.5 mg/dL o menos, debe corregirse de inmediato, ya que los niveles de Ca^{2+} ionizado por debajo de 0.8 mmol/L se asocian con arritmias cardíacas.

El agente preferido para corregir la hipocalcemia es el cloruro de calcio, 10 mL de una solución al 10% contiene 270 mg de calcio elemental. En comparación, 10 mL de gluconato de calcio al 10% contiene solo 90 mg de calcio elemental. El cloruro de calcio también puede ser preferible al gluconato de calcio en el caso de una función hepática anormal, donde el metabolismo disminuido del citrato resulta en la liberación más lenta de calcio ionizado.

6.4.3. Efectos adversos o colaterales con la reanimación con fluidos y soporte transfusional ^(7, 12)

- La reanimación masiva con líquidos produce dilución de las plaquetas y factores de coagulación contribuyendo a que se produzca coagulopatía en el paciente con hemorragia masiva. Además, la hidratación excesiva puede contribuir al desarrollo de insuficiencia respiratoria, síndrome compartimental abdominal, extremidades y acidosis hiperclorémica.
- El uso de soluciones isotónicas balanceadas (Lactato de Ringer) puede correlacionarse con hiponatremia e hiperpotasemia.
- Las transfusiones de alto volumen y rápidas están asociadas a complicaciones metabólicas y hemostáticas, por dilución de proteínas de la coagulación y plaquetas. En un adulto, cada 10 a 12 unidades de glóbulos rojos transfundidos se asocian con una caída del 50 por ciento en el recuento de plaquetas, y se puede observar una trombocitopenia significativa después de 10 a 20 unidades de sangre.



- La transfusión masiva puede generar la posibilidad de desarrollo de sobrecarga circulatoria asociada a transfusión (TACO), más frecuente si coexiste fallo cardíaco y la lesión pulmonar aguda asociada a la transfusión (TRALI).
- La transfusión rápida de múltiples unidades de sangre fría puede reducir abruptamente la temperatura central. La hipotermia puede exacerbar el sangrado, causar arritmias y provocar otras complicaciones.

6.4.4. Signos de alarma ⁽³⁾

Cuando un paciente no responde a la terapia se debe considerar la posibilidad de hemorragia no identificada u otros diagnósticos diferenciales. La reevaluación constante es la clave para reconocer y tratar los problemas lo antes posible. Se deberá tener un alto índice de sospecha ya que no toda hemorragia masiva será evidente. Los signos de alarma en hemorragia masiva son:

- Taquicardia > 120 lpm
- Hipotensión (PAM < 65 mmHg)
- Extremidades frías
- Pulsos periféricos débiles
- Llenado capilar prolongado (>2 segundos)
- Taquipnea (FR >30)
- Palidez, cianosis
- Alteración del estado mental
- Índice de shock (Frecuencia cardíaca/Presión arterial sistólica > 0.8)
- Diuresis < 0.5 ml/kg/h

6.4.5. Criterios de alta ⁽¹⁾

Paciente hemodinámicamente estable y que habiendo culminado la evaluación inicial y secundaria, se haya descartado lesiones potencialmente letales y/o incapacitantes inmediatas y a corto plazo; además de llegar a controlar y dar solución definitiva al factor o los factores descompensantes. Pudiendo continuar el seguimiento y tratamiento respectivo por consultorio externo de ser necesario.

6.4.6. Pronóstico ^(14,15)

El shock hemorrágico es una de las causas principales de fallecimiento en adultos, secundario a la disfunción orgánica múltiple causada por el desbalance entre la demanda y entrega de oxígeno a nivel tisular, progresando a disfunción mitocondrial, lo que se encuentra correlacionado con un pobre pronóstico si no es manejado de forma oportuna. El intervalo entre el manejo del sangrado y el control definitivo del foco es el factor más crítico, siendo una hora el tiempo máximo "gold estándar" para brindar una resucitación óptima y manejo de la coagulopatía secundaria, disminuyendo el riesgo de disfunción orgánica permanente y mortalidad global.

6.5. COMPLICACIONES ⁽⁴⁾

El reemplazo inadecuado de volumen es la complicación más frecuente del shock hemorrágico. Los pacientes en shock requieren de una terapia inmediata, apropiada y agresiva para restablecer la perfusión orgánica. Un sangrado de origen no diagnosticado es la causa más frecuente de pobre respuesta a la fluidoterapia. Estos pacientes conocidos como de respuesta transitoria, requieren



de evaluación persistente para identificar adecuadamente el foco. Una intervención quirúrgica inmediata puede ser necesaria para evitar la triada letal de coagulopatía, hipotermia y acidosis.

6.6. Criterios de Referencia y Contrarreferencia ⁽¹⁶⁾

a) De la Movilización dentro del Establecimiento

- Transferencia a Uci

Inestabilidad hemodinámica.

Necesidad de ventilación mecánica.

Manejo de problemas complejos del medio interno.

- Transferencia a Hospitalización

Estabilidad hemodinámica.

Tratamiento de lesiones que requieren mayor tiempo de atención (>24hrs).

- Transferencia a Sala de Observación de Emergencia

Atención inicial en un paciente estable hemodinámicamente.

Monitoreo de un paciente estable hemodinámicamente.

- Transferencia a Sala de Operaciones

Paciente que requiere de intervención quirúrgica como parte del tratamiento correctivo primario (Control de Daños) y/o tratamiento definitivo.

b) De la Referencia a un Establecimiento de Mayor Complejidad:

- Cuando el hospital no cuente con los exámenes auxiliares correspondientes para el tratamiento definitivo (no contemplados en la cartera de servicios de nuestra institución).

- Cuando el hospital no cuente con la especialidad y/o ambiente correspondiente para el tratamiento definitivo (no contemplados en la cartera de servicios de nuestra institución).

- Criterios de selección del establecimiento destino de la referencia:

✓ Capacidad Resolutiva: Identificar el centro que cuente con los servicios necesarios para resolver el motivo de la referencia.

✓ Accesibilidad: Deberá ser el más cercano y accesible a través de las vías de comunicación y transporte convencional.

✓ Oportunidad: El paciente debe ser referido en el momento y lugar adecuado, en forma correcta tal como lo establecen las Guías de atención, evitando riesgos como complicaciones o muertes del paciente, garantizando así la atención oportuna y de calidad.

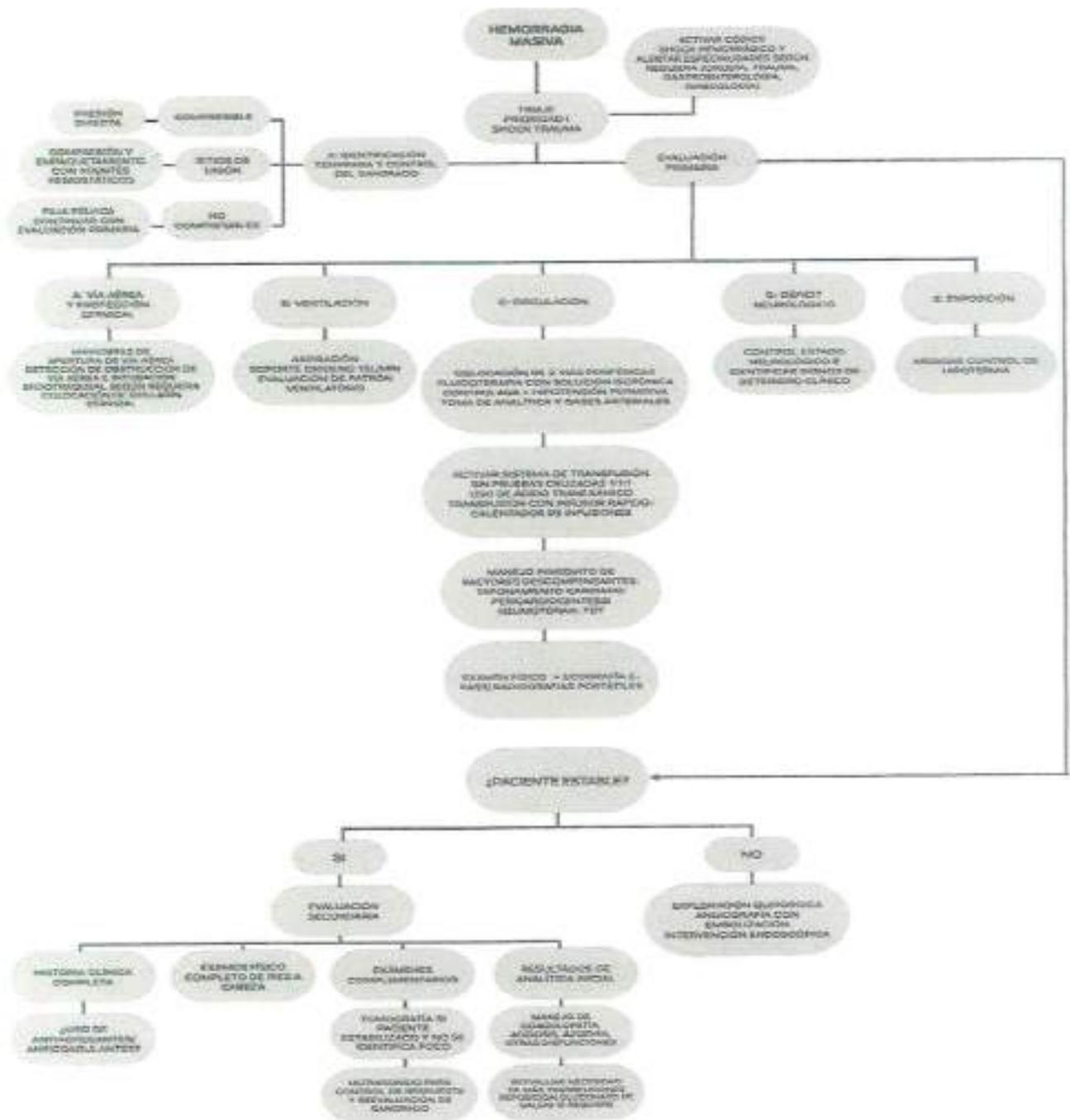
c) De la Contrarreferencia a Establecimiento de Origen:

- Se considera en el paciente que luego de tratamiento inicial, evaluación y tratamiento por las especialidades correspondientes, ya no requiera manejo especializado.



6.7. FLUXOGRAMA

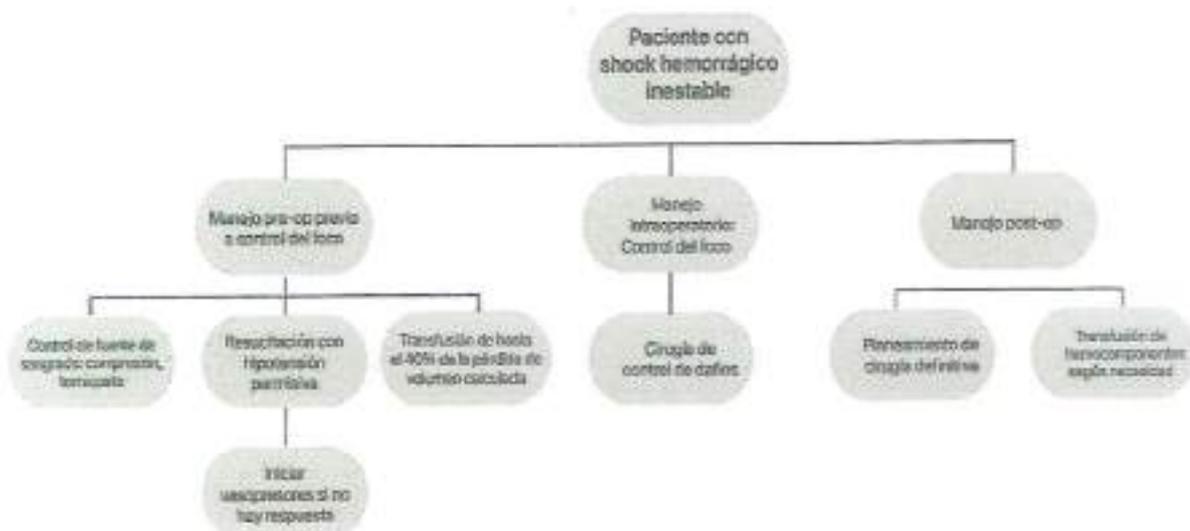
Fluxograma N° 01: Diagnóstico y tratamiento de la hemorragia masiva en el Hospital de Emergencias Villa El Salvador.



Fuente: Propia, 2024



Fluxograma N° 02: Diagnóstico y tratamiento de la hemorragia masiva en el Hospital de Emergencias Villa El Salvador.



Fuente: Propia, 2024



VII. ANEXOS

Anexo N° 01: Medicamentos vasopresores – Inotrópicos.

Fármaco	Dosis: Adultos	Dosis e Indicación: Pediátricos	Mecanismo de acción	Indicación: Adultos
VASOPRESORES ADRENÉRGICOS				
Norepinefrina	0.05 a 0.3 mcg/kg/min Máxima: 0.3 a 0.5 mcg/kg/min	0.05 a 1.0 mcg/kg/min Dosis mayores no reflejan respuesta Choque vasodilatado	Receptores $\alpha 1$, $\beta 1$, $\beta 2$. Fuerte vasoconstricción, moderado inotrópico	<ul style="list-style-type: none"> Vasopresor de 1ª elección en casi cualquier choque 1ª elección en choque séptico 1ª elección en choque obstructivo por TEP masiva 1ª elección en choque neurogénico Alternativa en choque anafiláctico
Dopamina	<ul style="list-style-type: none"> Marcapasos farmacológico: 5 a 20 mcg/kg/min Vasopresor: 2 a 20 mcg/kg/min Anafilaxia refractaria: 3 a 5 ml/hra Máxima: 20 a 50 mcg/kg/min 	Vasopresor con discreto efecto inotrópico	Receptores $D1$, $\alpha 1$, $\beta 1$ Efecto dependiente de la dosis, mayor efecto inotrópico ($\beta 1$)	<ul style="list-style-type: none"> Marcapasos farmacológico en bradicardias Choque séptico: de 2ª elección de primer vasopresor ó de 2ª elección como segundo vasopresor en refractario 2ª elección en Choque neurogénico Alternativa en choque anafiláctico
Adrenalina	<ul style="list-style-type: none"> Marcapasos farmacológico: 2 a 10 mcg/min Vasopresor: 0.01 a 2.0 mcg/kg/min Anafilaxia: 0.01 mg/kg (máx. 0.5 mg) IM cada 5 a 15 min Anafilaxia refractaria: 0.5 a 6 ml/kg/hra (5 a 600 mcg/kg/hra) 	0.05 a 0.2 mcg/kg/min 1ª línea Choque con GC bajo ó choque cardiogénico Bradicardias: 0.01 mcg/kg cada 3-5 min Anafilaxia: 0.1 a 0.3 mg IM	Receptores $\beta 1$, $\alpha 1$, $\beta 2$. Mayor efecto inotrópico ($\beta 1$) y broncodilatación ($\beta 2$)	<ul style="list-style-type: none"> Marcapasos farmacológico en bradicardias 1ª elección en anafilaxia/ choque anafiláctico Choque séptico refractario: alternativa como segundo vasopresor Choque hipovolémico con disfunción miocárdica

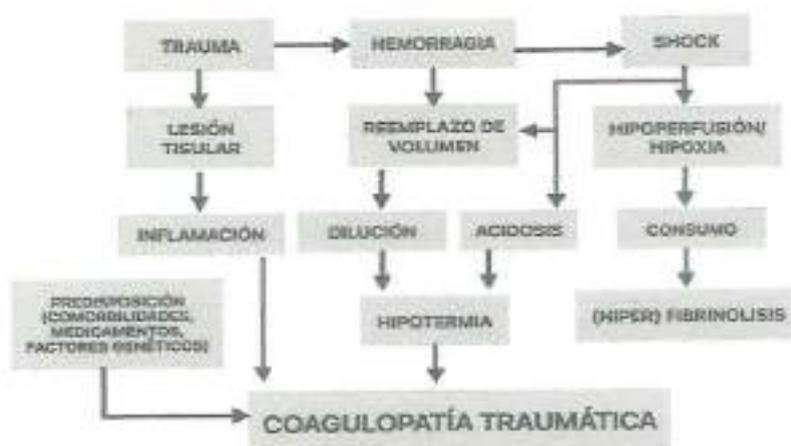
VASOPRESORES NO ADRENÉRGICOS				
Vasopresina	Inicial: 0.01 a 0.02 UI/min Máxima: 0.04 UI/min	0.0005 a 0.002 UI/kg/min Choque refractario	Receptores $V1$ causando vasoconstricción y activación de fosfolipasa C; $V2$ efecto antidiurético	<ul style="list-style-type: none"> 1ª elección como Segundo vasopresor en choque séptico refractario y choque vasodilatado refractario Alternativa en Choque neurogénico
Terlipresina	Solo IV: 1 mg ó 6 hrs Infusión: 1.3 mcg/kg/hra ó 1.3 a 5.2 mcg/min Máxima: no hay descrita, >40 mcg/hra mayores efectos adversos	Escasa evidencia pediátrica, usado en SA hepato renal	Análogo de la vasopresina con mayor afinidad a receptores $V1$ que $V2$	<ul style="list-style-type: none"> Alternativa a la vasopresina en choque séptico refractario Alternativa a la vasopresina en choque vasodilatado refractario Síndrome hepatorenal
Azul de metileno	Solo IV, 1-2 mg/kg Infusión: 0.25 – 2.0 mcg/kg/hra Máxima: 2 a 7 mg/kg Mejor evidencia: 100 mg en 100 ml SS 0.9% p/6 hrs c/24 hrs a 3 días	Solo IV: 0.5 – 2.0 mg/kg/h Infusión: 0.25 – 1.5 mg/kg/h	Inhibe el canal nitrico y la guanilato ciclasa aumentando la vasoconstricción arterial	Choque séptico y vasodilatado refractario, uso temprano <24 hrs. Poca disponibilidad.
Angiotensina II	1.25 a 40 ng/kg/min	Escasa evidencia pediátrica	Receptor $AT1$: vasoconstricción liberación de vasopresina y aldosterona; $AT2$: vasodilatación.	Choque séptico y vasodilatado refractario. Poca disponibilidad.



INOTRÓPICOS (NO SE RECOMIENDA USAR MÁS DE UN INOTRÓPICO A LA VEZ)				
Dobutamina	2 a 20 mcg/kg/min Máxima: 20 a 40 mcg/kg/min	2 a 20 mcg/kg/min Máx: 20-40 mcg/kg/min 2° o 3° línea después de Adrenalina	Receptores β_1 > β_2 . Fuerte efecto inotrópico y cronotrópico	<ul style="list-style-type: none"> • Choque cardiogénico. • Miocardio patía séptica. • Choque obstructivo. • Choque hipovolémico con dilatación miocárdica.
Levosimendán	0.05 a 0.2 mcg/kg/min Máxima: 0.2 mcg/kg/min	0.015 a 0.2 mcg/kg/min 2° o 3° línea después de Adrenalina. Uso en HAD	Sensibilizador de los canales de Ca^{2+} , de manera periférica promueve la apertura de los canales de Ca^{2+}	<ul style="list-style-type: none"> • Choque cardiogénico, se prefiere ante pacientes beta bloqueados. • Miocardio patía séptica.
Milrinona	0.1 a 0.5 mcg/kg/min Máxima: 0.5 a 0.75 mcg/kg/min	Bolo: 50 - 75 mcg/kg en 30 - 60 min (en caso necesario) Infusión: 0.2 - 0.75 mcg/kg/min Máxima: 0.99 mcg/kg/min GC bayo Uso en HAP	Inhibidor de la fosfodiesterasa III	<ul style="list-style-type: none"> • Alternativa en Choque cardiogénico. • Uso más común en pacientes pediátricos.

Fuente: <https://intensivecare.com/infografias/infografia51.pdf>

Anexo N° 02: Mecanismos de generación de coagulopatía traumática



Fuente: The coagulopathy of trauma: a review of mechanisms. The Journal of Trauma, 65(4), 748-754



Anexo N° 03: Clasificación de grados de hemorragia.

TABLA 3-1 SIGNOS Y SÍNTOMAS DE HEMORRAGIAS POR GRADO

PARÁMETRO	GRADO I	GRADO II (LEVE)	GRADO III (MODERADO)	GRADO IV (SEVERO)
Pérdida sanguínea aproximada	<15%	15-30%	31-40%	>40%
Frecuencia cardíaca	++	+++	↑	↑↑↑
Presión arterial	++	→	↓	↓
Presión de pulso	++	→	↓	↓
Frecuencia respiratoria	++	→	↑	↑
Gusto urinario	→	→	↓	↓↓
Escala de Coma de Glasgow	++	→	↓	↓
Déficit de base*	0 to -3 mEq/L	-3 to -6 mEq/L	-6 to -10 mEq/L	>10 mEq/L o más
Necesidad de productos sanguíneos	Monitorizar	Posible	SI	Protocolo de transfusión masiva

* El nivel de base es la medida de la toxicidad por ácido láctico (D-LACT) en el suero sanguíneo. El nivel de base normal es de -2 a -4 mEq/L. Los niveles de base más bajos indican una acidosis metabólica.

Fuente: American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support (ATLS) Student Course Manual, 10th ed, American College of Surgeons, Chicago 2018

Anexo N° 04: Principios de reanimación con control de daños.

Principios de reanimación con control de daños

- Evitar o corregir la hipotermia
- Aplicar presión directa o un torniquete proximal a los sitios de hemorragia en las extremidades; empujar las heridas de la unión con apósitos hemostáticos
- Retrasar la administración de líquidos hasta el momento de la hemostasia definitiva en pacientes seleccionados (aquellos con traumatismo penetrante en el torso y tiempos cortos de transporte prehospitalario)
- Minimizar las infusiones de cristaloides (<3 litros en las primeras 6 h)
- Utilice un protocolo de transfusión masiva para garantizar que haya suficientes productos sanguíneos disponibles rápidamente.
- Evitar retrasos en la hemostasia quirúrgica, endoscópica o angiográfica definitiva.
- Minimizar los desequilibrios en las transfusiones de plasma, plaquetas y glóbulos rojos para optimizar la hemostasia.
- Obtener medidas de laboratorio funcionales de la coagulación (p. e., mediante tromboelastografía o tromboelastometría rotacional) para guiar la transición de las transfusiones empíricas a la terapia dirigida
- Administrar selectivamente complementos farmacológicos para revertir cualquier medicamento anticoagulante y abordar la coagulopatía persistente.

Fuente: Cannon, J. W. (2018). Hemorrhagic shock. The New England Journal of Medicine



Anexo N° 05: Scores predictivos en hemorragia masiva.

INDICES DE PREDICCIÓN DE SANGRADO	CÁLCULO/CRITERIOS	VALORES
ÍNDICE DE SHOCK	FRECUENCIA CARDIACA/ PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA	VN: 0.5-0.7 SHOCK: >0.8
ÍNDICE DE SHOCK MODIFICADO	FRECUENCIA CARDIACA/ PRESIÓN ARTERIAL MEDIA	VN: 0.7 - 1.3 SHOCK ≥ 1.4
INDICES DE PREDICCIÓN DE REQUERIMIENTO DE TRANSFUSIÓN MASIVA	CÁLCULO/CRITERIOS	VALORES
PULSE RATE OVER PRESSURE EVALUATION (ROPE)	FRECUENCIA CARDIACA/PAS-PAD	TM ≥3 puntos
ASSESSMENT OF BLOOD CONSUMPTION (ABC)	Valor de 0 o 1 a la presencia de trauma penetrante, eco abdominal dirigida a la valoración del trauma positivo (FAST), tensión arterial sistólica <90mmHg y frecuencia cardíaca >120lpm.	TM ≥2 puntos
TRAUMA ASSOCIATED SEVERE HEMORRHAGE (TASH)	Puntaje a valor de hemoglobina, EB, PAS, FC, FAST, pelvis inestable, fractura femoral, sexo masculino	TM ≥ 15puntos

Fuente: Adaptado de: Escalas predictivas de transfusión masiva en trauma. Experiencia de un registro de transfusiones. Medicina intensiva, 35(9), 548-551.



VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS O BIBLIOGRAFÍA.

1. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support (ATLS) Student Course Manual, 10th ed, American College of Surgeons, Chicago 2018.
2. Woolley, T., Thompson, P., Kirkman, E., Reed, R., Ausset, S., Beckett, A., Bjerkvig, C., Cap, A. P., Coets, T., Cohen, M., Despasquale, M., Dorlac, W., Doughty, H., Dutton, R., Eastridge, B., Glassberg, E., Hudson, A., Jenkins, D., Keenan, S., ... Williams, S. (2018). Trauma Hemostasis and Oxygenation Research Network position paper on the role of hypotensive resuscitation as part of remote damage control resuscitation. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 84(6S Suppl 1), S3–S13. <https://doi.org/10.1097/TA.0000000000001856>.
3. Christopher Colwell, MD. Overview of inpatient management of the adult trauma patient [Internet]. UpToDate. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-inpatient-management-of-the-adult-trauma-patientsearch=trauma%20in%20adults&source=search_result&selectedTitle=6%7E150&usageype=default&display_rank=3.
4. Llau, J. V., Aldecoa, C., Guasch, E., Marco, P., Marcos-Neira, P., Paniagua, P., Páramo, J. A., Quintana, M., Rodríguez-Martorell, F. J., & Serrano, A. (2023). Multidisciplinary consensus document on the management of massive haemorrhage. First update 2023 (document HEMOMAS-II). *Revista Española de Anestesiología y Reanimación (English Edition)*, 70(7), 409–421. <https://doi.org/10.1016/j.redare.2023.08.001>.
5. Esposito, T. J. (2023). Book review: Current therapy of trauma and surgical critical care, 3rd edition, editors: Asensio and Meredith. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 95(6), e61–e81. <https://doi.org/10.1097/ta.0000000000004140>.
6. Víctor Parra, M. (2011). Shock hemorrágico. *Revista médica Clínica Las Condes*, 22(3), 255–264. [https://doi.org/10.1016/s0716-8640\(11\)70424-2](https://doi.org/10.1016/s0716-8640(11)70424-2).
7. González Guerrero Celia, Montoro Ronsano José Bruno. Fisiopatología y tratamiento de la hemorragia crítica: una revisión de la literatura. *Farm Hosp.* [Internet]. 2015 Dic [citado 2024 Mar 08]; 39(6): 382-398. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-63432015000600008&lng=es. <https://dx.doi.org/10.7399/fh.2015.39.6.8907>.
8. Cannon, J. W. (2018). Hemorrhagic shock. *The New England Journal of Medicine*, 378(19), 1852–1853. <https://doi.org/10.1056/NEJMc1802361>.
9. World Health Organization. Global burden of disease. www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/en/ (Accessed on February 20, 2024)
10. European Trauma Course Organisation. European Trauma Course: The team approach. Reino Unido: ETCO; 2019.
11. Bonanno, F. G. (2022). Management of hemorrhagic shock: Physiology approach, timing and strategies. *Journal of Clinical Medicine*, 12(1), 260. <https://doi.org/10.3390/jcm12010260>.
12. Gupta, N., & Nusbaum, J. (2020). Points & Pearls: an evidence-based approach to nonoperative management of traumatic hemorrhagic shock in the emergency department. *Emergency Medicine Practice*, 22(Suppl 12), 1–2.
13. Berry, C., Gallagher, J. M., Goodloe, J. M., Dorlac, W. C., Dodd, J., & Fischer, P. E. (2023). Prehospital hemorrhage control and treatment by clinicians: A joint position statement. *Prehospital Emergency Care: Official Journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors*, 27(5), 544–551. <https://doi.org/10.1080/10903127.2023.2195487>.



14. Zhang Z, Duan H, Chai J, Zou X, Han S, Bai H, Zhang Y, Yun H, Sun R. [New research direction of organ dysfunction caused by hemorrhagic shock: mechanisms of mitochondrial quality control]. *Zhonghua Wei Zhong Bing Ji Jiu Yi Xue*. 2024 Jan;38(1):93-97. Chinese. doi: 10.3760/cmaj.cn121430-20230711-00510. PMID: 38404281.
15. Eastridge, B. J., Holcomb, J. B., & Shackelford, S. (2019). Outcomes of traumatic hemorrhagic shock and the epidemiology of preventable death from injury. *Transfusion*, 59(S2), 1423–1428. <https://doi.org/10.1111/trf.15161>.
16. Pacheco A. Manual de Procedimientos de Gestión De Referencia y Contrareferencia [Internet]. Hospital De Emergencias Villa eL Salvador. 2024 [citado el 4 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://cdn.www.gob.pe/uploads/document/file/4806035/Manual%20de%20procedimiento%20de%20gesti%20n%20de%20referencia%20y%20contrareferencia.pdf?v=1688677561>.





Resolución Directoral

Lima, 26 de mayo de 2023

VISTO:

La HETD N° 23-5649-1, conteniendo el Memorando N° 0285-2023-DEOG/INMP, de fecha 09 de marzo 2023, del Director Ejecutivo de la Dirección Ejecutiva de Investigación y Docencia y Atención en Obstetricia y Ginecología, Memorando N° 0149-OGC-INMP-2023, de fecha 05 de abril de 2023, del Jefe de la Oficina de Gestión de la Calidad y el Memorando N° 467-2023-OEPE/INMP, de fecha 17 de marzo de 2023, del Director Ejecutivo de Planeamiento Estratégico, que adjunta el Informe N° 015-2023-UFO-OEPE-INMP, de Unidad Funcional de Organización a su cargo.

CONSIDERANDO:

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

Que, el Decreto Supremo N° 013-2006-SA, que aprueba el Reglamento de Establecimientos de Salud y Servicios Médicos de Apoyo, tiene por objetivo establecer los requisitos y condiciones para la operación y funcionamiento de los establecimientos de salud y servicios médicos de apoyo, orientados a garantizar la calidad de sus prestaciones, así como los mecanismos para la verificación, control y evaluación de su cumplimiento;

Que, de conformidad con el tercer párrafo del artículo 5° del precitado Reglamento, los establecimientos de salud y servicios médicos de apoyo deben contar, en cada área, unidad o servicio, con manuales de procedimientos, guías de práctica clínica referidos a la atención de los pacientes, personal, suministros, mantenimiento, seguridad, y otros que sean necesarios, según sea el caso;

Que, asimismo el inciso b) del artículo 37° del precitado Reglamento, establece que el Director Médico del Establecimiento de Salud deben asegurar la calidad de los servicios prestados, a través de la implementación y funcionamiento de sistemas para el mejoramiento continuo de la calidad de atención y la estandarización de los procedimientos de la atención en salud;

Que, mediante Resolución Ministerial N° 826-2021/MINSA, se aprobó las Normas para la Elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud, la misma que tiene entre, sus objetivos específicos, la aplicación de etapas estandarizadas, transparentes y explícitas para la emisión de los Documentos Normativos del Ministerio de Salud. En el numeral 6.1.3 del citado dispositivo legal, se



precisa a la Guía Técnica, como "(...) el Documento Normativo del Ministerio de Salud, con el que se define por escrito y de manera detallada el desarrollo de determinados procesos, procedimientos y actividades administrativas, asistenciales o sanitarias. En ella se establecen metodologías, instrucciones o indicaciones que permite al operador seguir un determinado recorrido orientándolo al cumplimiento del objetivo de un proceso, procedimiento o actividades, y al desarrollo de una buena práctica. Las Guías Técnicas pueden ser del campo administrativo, asistencial o sanitario.

Que, 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, aprobada con la Resolución Ministerial N° 302-2015-MINSA, de fecha 14 de mayo de 2015, tiene por finalidad 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, la referida NTS, en su numeral 5.1, señala que Las Guías de Práctica Clínica (GPC) son un 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; por lo que los Establecimientos de Salud Categoría II-1 al III-2, pueden 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, en lo que corresponda, según lo señalado en el numeral 6.7. sub numeral 6.7.1. de la indicada NTS;



J. PORTELLA

Que, asimismo mediante la Resolución Ministerial N° 414-2015-MINSA, se aprobó el Documento Técnico: Metodología para la elaboración de Guías de Práctica Clínica, el cual tiene como finalidad de Contribuir a la mejora de la calidad de la atención en salud, con énfasis en la eficiencia, efectividad y seguridad; a través de la formulación de Guías de Práctica Clínicas que respondan a las prioridades nacionales, regionales y/o local, con el objetivo de Estandarizar la metodología para la generación de GPC en los establecimientos de salud públicos del Sector Salud a través de un marco y herramientas metodológicos necesarios, que permitan la elaboración de una GPC de calidad, basada en la mejor evidencia disponible;



C. ALVARADO

Que, mediante Resolución Ministerial N° 007-2015/MINSA, se aprobó la NTS N° 130 -MINSA/2017/ DGIESP Norma Técnica de Salud para la Atención Integral y Diferenciada de la Gestante Adolescente durante el Embarazo, Parto y Puerperio, con la con la finalidad de contribuir a mejorar la calidad de vida de la gestante adolescente y el nacimiento de un recién nacido saludable a través de la atención integral y diferenciada durante el embarazo, parto y puerperio;



J. CHAPA

Que, en ese sentido, mediante la Resolución Ministerial N° 486-2014/MINSA, se aprobó la Guía Técnica Nacional para la estandarización del procedimiento de la Atención Integral de la gestante en la Interrupción Voluntaria por Indicación Terapéutica del Embarazo menor de 22 semanas con consentimiento informado en el marco de lo dispuesto en el artículo 119° del Código Penal, con el objetivo de objetivo es estandarizar los procedimientos para la atención integral de la gestante en los casos de Interrupción Voluntaria por Indicación Terapéutica del Embarazo menor de veintidós (22) semanas con consentimiento informado, cuando es el único medio para salvar la vida de la gestante o para evitar en su salud un mal grave y permanente, conforme lo dispone el artículo 119° del Código Penal y normas legales vigentes;



Que, en cuanto a los Estándares e Indicadores de Calidad en la Atención Materna y Perinatal en los Establecimientos que cumplen con Funciones Obstétricas y Neonatales, mediante Resolución



Ministerial N° 142-2007-MINSA, se aprobó el Documento Técnico Estándares e Indicadores de Calidad en la Atención Materna y Perinatal en los Establecimientos que cumplen con Funciones Obstétricas y Neonatales, con el objetivo de identificar los estándares e indicadores de la calidad de los servicios de atención materna y perinatal de los establecimientos para la implantación de acciones oportunas dirigidas a la mejora continua de la calidad, que contribuyan a la disminución de la morbilidad materna y perinatal;

Que, por su parte la NTS N° 105-MINSA/DGSP-V.01 "Norma Técnica de Salud para la Atención Integral de Salud Materna. Aprobada con la Resolución Ministerial N° 827-2013/MINSA, tiene como objetivo lograr el manejo estandarizado, eficiente y de calidad en la atención integral de salud materna y perinatal, en el marco de los derechos humanos, con enfoque de género e interculturalidad y sus modificatorias aprobadas con la Resolución Ministerial N° 670-2015/MINSA y Resolución Ministerial N° 159-2014/MINS;

Que, mediante Resolución Directoral N° 155-2018-DG-INMP/MINSA, se aprobó las Guías de Práctica Clínica y de Procedimientos en Obstetricia y Perinatología del Instituto Nacional Materno Perinatal, que incluye cuarenta y siete (47) Guías de Práctica Clínicas y treinta y tres (33) Guías de Procedimientos;

Que, el Director Ejecutivo de Investigación y Docencia y Atención en Obstetricia y Ginecología mediante el documento de vistos, solicita la aprobación diez y siete (17) Guías de Práctica Clínica y seis (06) Guías de Procedimientos, las mismas que ha sido elaboradas con la participación de los profesionales de los servicios del Departamento de Obstetricia y Perinatología, consensuadas por la Dirección Ejecutiva a su cargo, las cuales agrupan las principales entidades que condicionan morbilidad y mortalidad materna y perinatal en la Institución;

Que, las Guía propuestas para su aprobación ha sido revisadas por la Oficina de Gestión de la Calidad y la Oficina Ejecutiva de Planeamiento Estratégico, las cuales, a través de los documentos de vistos, emiten su opinión favorable y recomienda su aprobación, por lo que es pertinente emitir la presente resolución;

Con la opinión favorable del Director Ejecutivo de la Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Obstetricia y Ginecología, Director Ejecutivo de Planeamiento Estratégico, del Jefe de la Oficina de Gestión de la Calidad, visación de la Oficina de Asesoría Jurídica y en armonía de las facultades conferidas por la Resolución Ministerial N° 504-2010/MINSA y Resolución Ministerial N° 006-2022/MINSA.

SE RESUELVE:

ARTÍCULO PRIMERO: Aprobar las "Guías de Práctica Clínica y de Procedimientos en Obstetricia y Perinatología" del Instituto Nacional Materno Perinatal, dentro de las que se encuentran diez y siete (17) Guías de Práctica Clínicas y seis (06) Guías de Procedimientos lo que hace un total de veinte y seis (26) Guías, en un compendio de trescientos setenta y cinco (375) páginas y forma parte integrante de la presente Resolución, son las que a continuación se detalla:

GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA:

1. AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO
2. CHOQUE HEMORRÁGICO OBSTÉTRICO
3. COLESTASIS INTRAHEPÁTICA DEL EMBARAZO
4. CORIOAMNIONITIS



5. ENDOMETRITIS PUERPERAL
6. ESPECTRO DE PLACENTA ACRETA. ACRETISMO PLACENTARIO
7. HEMORRAGIA POST PARTO
8. HIPERÉMESIS GRAVÍDICA
9. INCOMPETENCIA CERVICAL
10. INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO POR BACTERIAS BLEE
11. INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO EN EL EMBARAZO
12. PLACENTA PREVIA
13. ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS
14. SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO EN EL EMBARAZO Y PUERPERIO
15. TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO
16. ANEMIA EN EL EMBARAZO Y PUERPERIO
17. DIABETES Y GESTACIONAL

GUÍAS DE PROCEDIMIENTOS:

1. ATENCIÓN PRENATAL EN ADOLESCENTES
2. ATENCIÓN PRENATAL DEL EMBARAZO MÚLTIPLE
3. ATENCIÓN PRENATAL
4. CERCLAJE CERVICAL
5. ECOGRAFÍA OBSTÉTRICA
6. MANEJO QUIRÚRGICO CONSERVADOR EN LA HEMORRAGIA POST PARTO

ARTÍCULO SEGUNDO: Dejar sin efecto las Guías de Práctica Clínica y de Procedimientos en Obstetricia y Perinatología del Instituto Nacional Materno Perinatal aprobadas con la Resolución Directoral N° 155-2018-DG-INMP/MINSA, en el extremo de las Guía aprobadas en el artículo precedente y toda disposición que se oponga a la presente Resolución.

ARTÍCULO TERCERO: La Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención en Obstetricia y Perinatología, garantizará el cumplimiento de las referidas Guías de Práctica Clínica y de Procedimientos aprobadas en la presente resolución, de conformidad con los precitados dispositivos.

ARTÍCULO CUARTO: El Responsable de Elaborar y Actualizar el Portal de Transparencia, publicará la presente resolución en el Portal Institucional.

Regístrese y comuníquese y publíquese.

MINISTERIO DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

Mg. Félix Dasio Ayala Peralta
C.M.R. 19726 - R.M.E. 9170
DIRECTOR DE INSTITUTO

FDAPUJCHR/RWC

- Atención Clínica de Investigación Clínica y
- Atención en Obstetricia y Perinatología
- Dirección Subordinada Investigación, Docencia y
- Atención en Obstetricia
- Dirección Ejecutiva de Atención Especializada
- Mujeres y Género - Complementación
- Defensoría Ejecutiva de Atención Investigación y
- Docencia Perinatal
- Dirección Ejecutiva de Atención en Obstetricia
- Oficina de Asesoría Jurídica
- Oficina de Epidemiología y Salud Ambiental
- Oficina de Control de Calidad
- Departamento de Gestión y Planificación
- Oficina de Estadística e Información en Salud
- A-986



INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL
 DIRECCIÓN EJECUTIVA DE ATENCIÓN ESPECIALIZADA
 OBSTETRICIA Y PERINATOLOGÍA
 LIMA, PERÚ

INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL
MINISTERIO DE SALUD



MATERNO PERINATAL
MINISTERIO DE SALUD

**GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA
Y DE PROCEDIMIENTOS
EN OBSTETRICIA Y
PERINATOLOGÍA**



2023

SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO EN EL EMBARAZO Y PUERPERIO

I. FINALIDAD.

Contribuir en la identificación, diagnóstico temprano y manejo oportuno de la sepsis y shock séptico en el embarazo y puerperio, dada su alta prevalencia y elevada morbimortalidad en pacientes gestantes y puerperas, lo que requiere manejo multidisciplinario en el ámbito de la UCI.

II. OBJETIVO.

Establecer pautas para el reconocimiento temprano de la sepsis y shock séptico; así como intervenir en el manejo oportuno de dichas patologías, en el ámbito de la UCI y servicios asociados.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN.

La presente guía puede ser aplicada en todos los servicios especializados de UCI Obstétrica y también en áreas vinculadas al manejo de la paciente crítica como son: Emergencia, Sala de Operaciones y Recuperación.

IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR.

Diagnóstico y tratamiento de la Sepsis y Shock Séptico en el embarazo y puerperio.

4.1. NOMBRE Y CÓDIGO

Sepsis y Shock Séptico en el embarazo y puerperio

CIE 10: A41.9

V. CONSIDERACIONES GENERALES.

5.1. DEFINICIÓN

En el año 2016, se realizó el tercer consenso internacional para las definiciones de sepsis y shock séptico,¹ con participación de diferentes sociedades científicas americanas, europeas y asiáticas, que consideraron para el manejo del paciente con signos de infección solo tres criterios diagnósticos: "sospecha de sepsis, sepsis y shock séptico"; consideraron no seguir utilizando los criterios "SIRS" ni "sepsis severa" utilizados en el año 1991. Así, definieron Sepsis como "La disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección dañando sus propios tejidos". No es tan importante la virulencia del germen sino la respuesta exagerada del huésped al microorganismo, causando disfunción orgánica y la mayor probabilidad de muerte. Definición que además utiliza el sistema de puntuación qSOFA Obstétric

o modificado² y score SOFA (Sequential Organ Failure Assessment)³ y que no ha variado en la última guía del 2021, manteniendo los conceptos de sepsis y shock séptico vigentes. Definieron Shock séptico como un subconjunto de sepsis con aumento significativo de la mortalidad debido a las anomalías graves de circulación y/o el metabolismo celular. El shock séptico implica "hipotensión persistente (definido como la necesidad de vasopresores para mantener la tensión arterial media ≥ 65 mmHg), y un nivel de lactato sérico > 2 mmol/L [18 mg/dL] a pesar de la reposición adecuada del volumen".¹



Tabla 1. Score qSOFA Obstétrico Modificado

Parameter	Score	
	0	1
Systolic Blood Pressure(mmHg)	≥90	<90
Respiratory Rate	<25 breaths/minute	≥25 breaths/minute
Altered Mentation	Alert	Not alert

qSOFA = quick Sequential (sepsis-related) Organ Failure Assessment; mmHg = millimetres of mercury). Altered mentation alone or a score of 2 or more may be associated with significant morbidity in a pregnant patient with suspected sepsis and should trigger senior medical input (obstetrician/ physician).²

Tabla 2. Sequential (Sepsis-Related) Organ Failure Assessment Score

SOFA Score

Organ system	Score				
	0	1	2	3	4
Respiratory					
PaO ₂ /FIO ₂	≥400 mm Hg (53.3 kPa)	<400 mm Hg (53.3 kPa)	<300 mm Hg (40 kPa)	<200 mm Hg (26.7 kPa) with respiratory support	<100 mm Hg (13.3 kPa) with respiratory support
Coagulation					
Platelets	≥150 × 10 ⁹ µL	<150	<100	<50	<20
Hepatic					
Bilirubin	<1.2 mg/dL (20 µmol/L)	1.2–1.9 mg/dL (20–32 µmol/L)	2.0–5.9 mg/dL (33–101 µmol/L)	6.0–11.9 mg/dL (102–204 µmol/L)	>12 mg/dL (204 µmol/L)
Cardiovascular					
MAP	≥70 mm Hg	<70	Dopamine <5 µg/kg per minute or any dose of dobutamine	Dopamine 5.1–15 µg/kg per minute or epinephrine <0.1 µg/kg per minute or norepinephrine <0.1 µg/kg per minute	Dopamine >15 or epinephrine >0.1 or norepinephrine >0.1
Central nervous system: Glasgow Coma Scale score					
Renal	15	13–14	10–12	6–9	<6
	Serum creatinine <1.2 mg/dL (110 µmol/L)	Serum creatinine 1.2–1.9 mg/dL (110–170 µmol/L)	Serum creatinine 2.0–3.4 mg/dL (171–299 µmol/L)	Serum creatinine 3.5–4.9 mg/dL (300–440 µmol/L) or urine output <500 mL/d	Serum creatinine >5.0 mg/dL (440 µmol/L) or urine output <200 mL/d

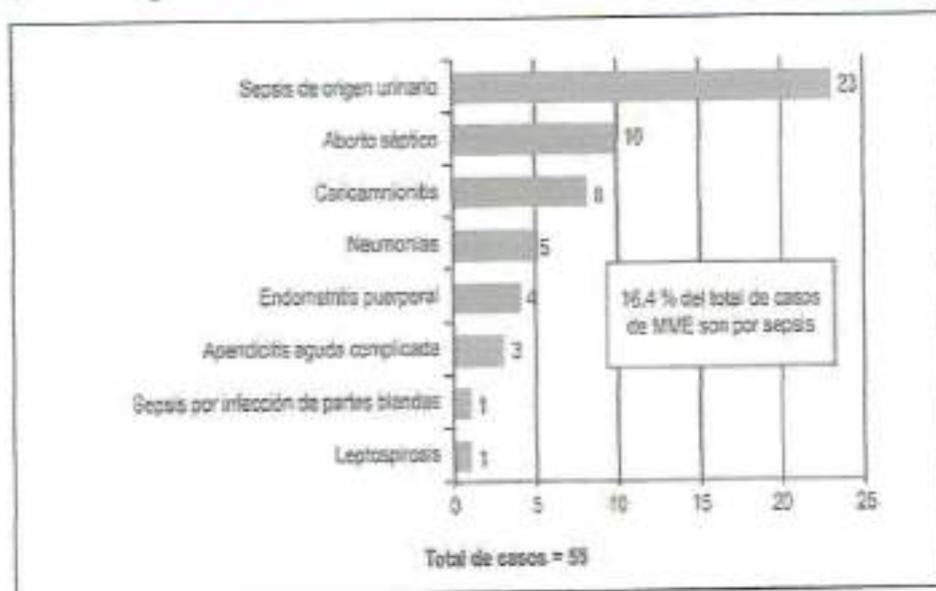
Abbreviations: FIO₂, fraction of inspired oxygen; MAP, mean arterial pressure; PaO₂, partial pressure of oxygen. Adapted from Vincent et al. Catecholamine doses are given as mg/kg/min for at least 1 hour. Glasgow Coma Scale score range from 3–15; higher score indicates better neurological function.³

5.2. ETIOLOGÍA

En el Instituto Nacional Materno Perinatal las patologías más frecuentes asociadas a morbilidad materna extrema en el 2017 (Gráfico 1) fueron los casos de sepsis de origen urinario, seguido por los abortos sépticos, los casos de corioamionitis, neumonías, endometritis puerperal, apendicitis agudas complicadas, sepsis de infección de partes blandas y un caso de leptospirosis.⁴



Gráfico 1. Patologías más frecuentes asociadas a sepsis. INMP. 2017



Fuente: Unidad de Cuidados Intensivos Materno - OESA INMP

5.3. FISIOPATOLOGÍA

La patogenia del shock séptico no se comprende del todo. Un estímulo inflamatorio (p. ej., una toxina bacteriana) desencadena la producción de mediadores proinflamatorios, como el factor de necrosis tumoral (TNF) y la interleuquina (IL)-1. Estas citocinas producen la adhesión de neutrófilos a células endoteliales, lo que causa daño endotelial, activan el mecanismo de coagulación y generan microtrombos. También liberan numerosos mediadores, incluidos leucotrienos, lipoxigenasa, histamina, bradiquinina e IL-2. A estos se oponen los mediadores antiinflamatorios, como IL-4 e IL-10, que producen un mecanismo de retroalimentación negativo.

Al comienzo, las arterias y arteriolas se dilatan y disminuye la resistencia arterial periférica; el gasto cardíaco aumenta. Esta etapa se denomina shock caliente. Luego, el gasto cardíaco puede disminuir, la tensión arterial cae (con aumento en la resistencia periférica o sin este) y aparecen los signos característicos de choque.

Incluso en la etapa de aumento del gasto cardíaco, los mediadores vasoactivos hacen que el flujo sanguíneo saltee los vasos capilares de intercambio (defecto en la distribución). La alteración del flujo capilar debida a esta derivación, sumada a una obstrucción capilar por microtrombos, disminuye el transporte de oxígeno y deteriora la eliminación del dióxido de carbono. La reducción de la perfusión produce disfunción y a veces insuficiencia en uno o más órganos, como riñones, pulmones, hígado, cerebro y corazón. Esto se traduce en un síndrome de disfunción multiorgánica.

La disfunción de un órgano es finalmente una disfunción celular. La principal función de una célula es mantener activos todos los procesos metabólicos que le son propios. Para lograr esto, cada célula debe ser capaz de producir energía (adenosintrifosfato [ATP]) que permita llevar a cabo todas aquellas reacciones bioquímicas anabólicas necesarias para el crecimiento, la reproducción y la síntesis. El ATP puede generarse tanto en forma anaeróbica como aeróbica. La generación anaeróbica de ATP ocurre principalmente en el citoplasma y se lo conoce como glucólisis. La producción aeróbica de ATP tiene lugar exclusivamente en el interior de la mitocondria y es, por lejos, el principal mecanismo de producción de ATP. Las mitocondrias usan aproximadamente el 95% del consumo de oxígeno celular para generar ATP. En condiciones de



hipoxia extrema y persistente, se inhiben las vías metabólicas y se produce daño celular irreversible.³

Sin embargo, al describir la fisiopatología de la sepsis y shock séptico se debe tener en cuenta las complejas adaptaciones fisiológicas que ocurren durante el embarazo en los sistemas del organismo materno, ya que estas deben ser comprendidas para poder realizar un manejo adecuado de la paciente obstétrica con sepsis.

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS.

• En el año 2017, el CDC-MINSA reportó que el 64.8 % del total de muertes maternas ocurrió debido a causas obstétricas directas, el 29.5 % a causas indirectas y el 5.7 % a causas incidentales. Dentro de las causas directas, el 5.7 % de los casos fue por sepsis materna. El 8 % de los casos fue por aborto y sus complicaciones, la gran mayoría de ellos por abortos sépticos.

• En el INMP, en los últimos 10 años el 23 % de las muertes maternas se relaciona con sepsis materna de origen obstétrico y no obstétrico (total de muertes: 90 casos, desde 2007 hasta el 2017). El 13.4 % de los casos de morbilidad materna extrema ocurridos en el 2017 en el INMP, se relaciona con sepsis de origen obstétrico y no obstétrico.⁴

5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

Tabla 3: Factores de riesgo para sepsis en pacientes obstétricas

a. Factores obstétricos
<ul style="list-style-type: none">* Amniocentesis y otros procedimientos invasivos intrauterinos* Cerclaje cervical* Ruptura de membranas prolongada* Trabajo de parto prolongado* Múltiples tactos vaginales > 5* Trauma vaginal* Cesárea
b. Factores de la paciente
<ul style="list-style-type: none">* Obesidad* Alteración en la tolerancia a la glucosa* Diabetes Mellitus* Alteraciones inmunológicas* Tratamiento inmunosupresor* Desnutrición y anemia* Infecciones cérvico - vaginales* Antecedentes de infección pélvica* Insuficiencia renal, hepática* Uso previo de antibióticos de amplio espectro.

Modificado de Lucas D, Robinson P, Nel M. Int J Obstet Anesth. 2012; 21: 56

5.5.1. Medio Ambiente

La sepsis y shock séptico en gestación y puerperio es más prevalente en poblaciones con nivel socioeconómico bajo y/o asociados a violencia familiar.

5.5.2. Estilos de Vida

Entre los factores de riesgo identificados se encuentran gestantes con falta de atención prenatal, mala nutrición.



5.5.3. Factores hereditarios

Las mujeres con enfermedades hereditarias como diabetes o inmunosupresión son más susceptibles a padecer sepsis del embarazo o puerperal.

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS.

6.1. CUADRO CLÍNICO

6.1.1. Signos y Síntomas

La sepsis puede causar síntomas muy característicos que pueden empeorar con rapidez. De este modo, puede ocasionar posteriormente daños muy graves en órganos vitales como pulmonares, el corazón, los riñones, el hígado y el feto.

La fase temprana de la sepsis suele manifestarse con signos en el sitio local de la infección. Durante esta primera etapa, la presión sanguínea y los parámetros bioquímicos suelen estar sin cambios. Se puede presentar fiebre, hipotermia, taquipnea, taquicardia, malestar general. Conforme avanza la sepsis, los resultados de la hipoperfusión se manifiestan en acidosis metabólica, acidosis láctica, oliguria, vasoconstricción periférica, cianosis y disfunción de órganos diana. En fases avanzadas se produce acidosis metabólica, desequilibrios electrolíticos, coagulación intravascular diseminada y estado de choque.⁶

Tabla 4. Hallazgos clínicos y de laboratorio de sepsis severa y shock séptico⁷

Signos y Síntomas <ul style="list-style-type: none">• Fiebre• Inestabilidad de la temperatura (superior a 38,0 ° C o menos al 36,0 ° C)• Taquicardia (frecuencia cardíaca 110 latidos Mayor / min)• Taquipnea (frecuencia respiratoria > 24 latidos / min)• Diaforesis• Piel fría y húmeda o marmórea• Náuseas o vómitos• La hipotensión o shock• Oliguria o anuria• Dolor (basado en la localización en el sitio de la infección)• Alteración del estado mental (confusión, estado de alerta reducida)
Datos de laboratorio <ul style="list-style-type: none">• Leucocitosis o leucopenia• Cultivo positivo del sitio de infección o sangre• Hipoxemia• Trombocitopenia, Coagulación intravascular diseminada• Acidosis metabólica• Aumento del lactato sérico• pH arterial bajo• Aumento del déficit de base• Creatinina sérica elevada• Enzimas hepáticas elevadas, hiperglicemia

6.1.2. Interacción cronológica

La interacción cronológica de las manifestaciones de la sepsis se puede derivar en shock séptico.

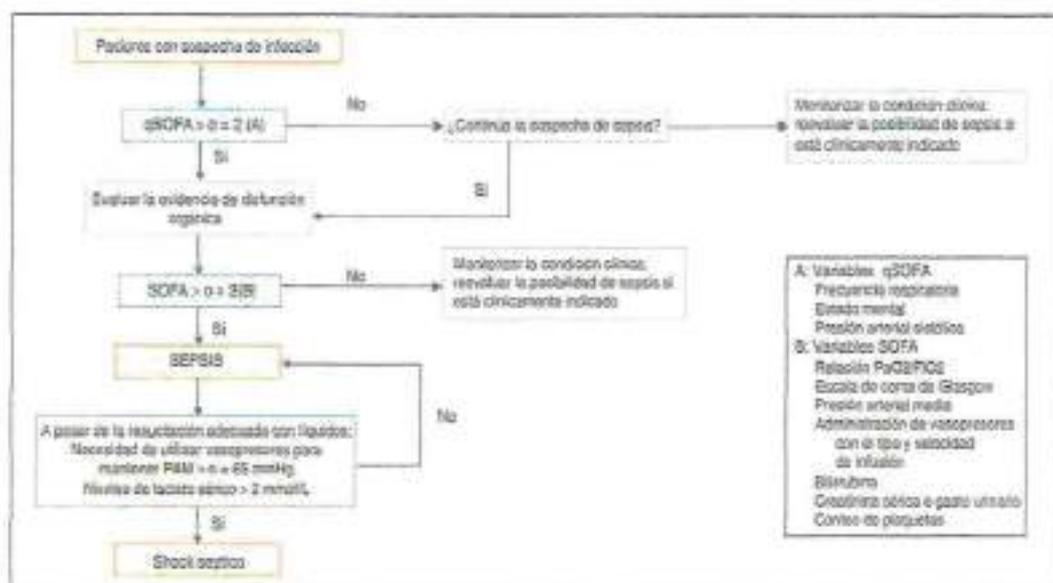
- Fase de síntomas locales: La paciente presenta síntomas generales como los ya descrito líneas arriba.



- Fase de shock: La paciente presenta, rápidamente, signos y síntomas de shock, con frecuencia con compromiso fetal; suelen encontrarse hipotensión, taquicardia, oliguria y depresión neurológica; el estudio de gases arteriales suele mostrar acidosis e hiperlactacidemia.

6.1.3. Gráficos, diagramas, fotografías

Figura 1. Definición operacional de Sepsis⁹



PAM: presión arterial media; qSOFA: quick SOFA; SOFA: Sequential Organ Failure Assessment Score. Hecho por Martín D. Barragan F. Estudiante e interno de la Universidad de la Sabana. Basado en: The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3).

6.2. DIAGNÓSTICO

6.2.1. Criterios de Diagnóstico (ver Tabla 5)

6.2.2. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de shock séptico se debe hacer con los otros tipos de shock de acuerdo a variables hemodinámicas, inflamatorias y de perfusión.

6.3. EXÁMENES AUXILIARES

6.3.1. De Patología Clínica

Se debe tener en cuenta los cambios fisiológicos y valores en gestantes.

- Leucocitosis o leucopenia
- Cultivo positivo del sitio de infección o sangre
- Hipoxemia
- Trombocitopenia
- Acidosis metabólica
- Aumento del lactato sérico
- pH arterial bajo
- Aumento del déficit de base
- Creatinina sérica elevada
- Enzimas hepáticas elevadas
- La hiperglucemia en ausencia de diabetes
- Coagulación intravascular diseminada



Tabla 5. Criterios diagnósticos de sepsis

Infeción documentada o sospechada y uno de los siguientes parámetros:
<p>Parámetros generales:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fiebre (temperatura > 38,3 °C), Hipotermia (Temperatura < 36 °C) • Frecuencia cardíaca > 90 latidos/minuto o 2 DS por encima del valor normal para la edad • Taquipnea > 30 respiraciones/minuto • Alteración del estado mental • Edema significativo o balance de fluidos positivo (> 20 mL/kg en 24 horas) • Hiperglicemia (glucosa plasmática > 110 mg/dL) en ausencia de diabetes
<p>Parámetros inflamatorios:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Leucocitosis (recuento de glóbulos blancos > 12000/μL) Leucopenia (recuento de glóbulos blancos < 4000/μL) • Recuento de glóbulos blancos normal con más del 10% de formas inmaduras • Proteína C reactiva en plasma > 2 DS sobre el valor normal • Procalcitonina en plasma > 2 DS sobre el valor normal
<p>Parámetros hemodinámicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hipotensión arterial (PAS < 90 mmHg, PAM < 70 mmHg o disminución PAS > 40 mmHg en adultos o < 2 DS debajo de lo normal para la edad) • Saturación venosa mixta de oxígeno > 70% • Índice cardíaco > 3,5 L/min/m² Parámetros de disfunción orgánica • Hipoxemia arterial (PaO₂/FIO₂ < 300) • Oliguria aguda (gasto urinario < 0,5 mL/kg/h o 45 mL por lo menos 2 horas) • Incremento de la creatinina \geq 0,5 mg/dL • Anormalidades de la coagulación: INR > 1,5 o TTP activado > 80 segundos) • Ileo (ausencia de ruidos hidroaéreos) • Trombocitopenia (Recuento de plaquetas < 100000/μL) • Hiperbilirubinemia (Bilirrubina total en plasma > 4 mg/dL)
<p>Parámetros de perfusión tisular:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hiperlactatemia (> 3 mmol/L) • Disminución del llenado capilar o moteado

PAS: presión arterial sistólica, PAM: presión arterial media, PaO₂ : presión arterial de oxígeno, FIO₂ : fracción inspirada de oxígeno * Adaptado de Levy et al.

6.3.2. De Imágenes

- Radiografía de tórax
- Ecografía pulmonar, abdominal, renal, contenido uterino
- Tomografía pulmonar, abdomeno pélvica

6.3.3. De Exámenes especializados complementarios

Procedimientos invasivos si corresponde: fibrobroncoscopia, ecocardiografía transtorácica y/o transesofágica.

6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1. Medidas generales y preventivas

- Cabecera 30°
- Lavado de manos
- Lavado de cavidad oral con clorhexidina
- Medidas asépticas antes y después de cada procedimiento



6.4.2. Terapéutica

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

Los siguientes son los puntos clave en el manejo de la sepsis severa y shock séptico:

- El manejo del shock séptico en las primeras 6 horas implica el reconocimiento del mismo, la fluidoterapia ajustada a objetivos específicos, la terapia antibiótica empírica, la eliminación de la fuente de infección (si procede), terapia con vasopresores y administración de corticoides⁶
- Un número de biomarcadores se han propuesto para ayudar a reconocer el shock séptico de forma temprana.⁹
- Si se identifica shock séptico la fluidoterapia es enérgica.
- Un retraso en el inicio del tratamiento antibiótico adecuado se asocia con un mayor riesgo de muerte.¹⁰
- Los estudios preliminares sugieren que la norepinefrina debe ser el vasopresor inicial.¹¹
- El manejo después de las primeras 6 horas está menos definido.
- Las dosis de inotrópicos a titular tienen rangos referenciales los cuales se valoran en función de un monitoreo hemodinámico invasivo de ser posible y de los efectos adversos que pudieran presentarse.
- Las decisiones en este período incluyen la posibilidad de dar reanimación con más fluido, las terapias hemodinámicas adicionales, terapias complementarias y antibióticos.¹²
- El uso de corticoides podría ser beneficioso en pacientes con shock séptico refractario por su beneficio en la reducción de días de shock, uso de vasopresores, estancia en cuidados intensivos y días de ventilación mecánica, pero su uso debe ser individualizado teniendo en cuenta el lado efectos asociados a su uso, como hipernatremia, hiperglucemia y debilidad muscular en pacientes críticamente enfermos.

A. Resucitación Inicial

La reanimación eficaz temprana con aporte líquido es crucial para la estabilización de la hipoperfusión tisular inducida por la sepsis o el shock.

Para mejorar el manejo de los líquidos se han propuesto medidas dinámicas que permitan establecer si un paciente requiere líquido adicional; las mismas han demostrado precisión diagnóstica para predecir cuáles serán los pacientes que responderán a un mayor aporte de líquidos a través del aumento del volumen sistólico. Estas técnicas abarcan la elevación pasiva de las piernas, los desafíos de líquidos con las mediciones del volumen sistólico o las variaciones de la presión sistólica, la presión de pulso o el volumen sistólico para los cambios en la presión intratorácica inducidos por la ventilación mecánica.

Las siguientes estrategias han sido recomendadas en el último consenso:

1. Comenzar inmediatamente el tratamiento y la reanimación de la sepsis y el shock séptico ya que son emergencias médicas.
2. En la reanimación de la hipoperfusión inducida por sepsis se recomienda administrar al menos 30 ml/kg de líquidos cristaloides IV en las primeras 3 horas.
3. Después de la reanimación inicial mediante el aporte líquido, la continuación de la administración de líquidos adicionales debe guiarse por frecuentes reevaluaciones del estado hemodinámico (incluir un examen y la evaluación de las variables fisiológicas disponibles: frecuencia cardíaca, presión arterial, saturación arterial de oxígeno, temperatura, diuresis y otros, así como otros monitoreos no invasivos o invasivos, según la disponibilidad).



4. Si el examen clínico no conduce a un diagnóstico, se recomienda mayor evaluación hemodinámica (por ej., evaluación de la función cardíaca) para determinar el tipo de shock.
5. Para predecir la capacidad de respuesta al aporte líquido se sugiere utilizar variables dinámicas en vez de variables estáticas, siempre que estén disponibles.
6. Se recomienda una presión arterial media inicial de 65 mm Hg en pacientes con shock séptico que requieren vasopresores.
7. Guiar la reanimación para normalizar el lactato en pacientes con niveles elevados de lactato como marcador de hipoperfusión tisular. Se ha comprobado que en las reanimaciones de pacientes con shock séptico basadas en el nivel de lactato, la mortalidad se redujo significativamente en comparación con la reanimación sin monitoreo del lactato.

B. Terapia Antimicrobiana

1. La administración de antimicrobianos IV debe hacerse tan pronto como sea posible después del reconocimiento de la sepsis y el shock séptico, dentro de la primera hora.
2. En los pacientes con sospecha de sepsis o shock séptico se recomienda realizar cultivos microbiológicos (incluyendo el hemocultivo) antes de comenzar la terapia antimicrobiana, si es que esta elección no provoca un retraso en el inicio de los antimicrobianos. Los cultivos microbiológicos de rutina apropiados siempre deben incluir al menos 2 hemocultivos (para aerobios y anaerobios).
3. Si el acceso vascular es limitado y hay que administrar muchos fármacos, aquellos que pueden ser administrados en bolo o infusión rápida pueden ofrecer ventajas. Mientras se establece el acceso vascular y se inicia el tratamiento intensivo, la reanimación con líquido y la infusión IV rápida de antimicrobianos son muy importantes. Esto puede requerir accesos vasculares adicionales, como el acceso intraóseo. Intramuscular (hay preparaciones aprobadas para varios β -lactámicos de primera línea), aunque esta última solo debería considerarse si no es posible establecer un acceso vascular.
4. Se recomienda la terapia empírica de amplio espectro (para bacterias, hongos y virus) con 1 o más antimicrobianos para pacientes con sepsis o shock séptico.
5. Realizar la terapia antimicrobiana empírica una vez que se han identificado los patógenos y su sensibilidad, y/o una mejoría clínica adecuada.
6. Se sugiere la terapia combinada empírica (usando al menos 2 antibióticos de diferentes clases) para los patógenos bacterianos más probables involucrados en el shock séptico.
7. Se sugiere no utilizar rutinariamente la terapia combinada para el tratamiento en curso de la mayoría de otras infecciones graves, incluyendo la bacteriemia y la sepsis sin shock.
8. La duración adecuada sugerida para el tratamiento antimicrobiano es 7 a 10 días para las infecciones más graves asociadas a la sepsis y el shock séptico.
9. Los cursos más prolongados son apropiados para los pacientes con una respuesta clínica lenta, sin focos de infección bacteriémica con *S. aureus*, algunos hongos, virus o deficiencias inmunológicas como la neutropenia.
10. Los cursos terapéuticos más cortos son apropiados, particularmente para aquellos pacientes con resolución clínica rápida después de un control eficaz de la fuente intrabdominal o urinaria de la sepsis, y aquellos con pielonefritis sin complicaciones anatómicas.
11. Se recomienda la evaluación diaria para la desescalada del tratamiento antimicrobiano en pacientes con sepsis y shock séptico.
12. La medición de los niveles de procalcitonina puede ser usada para apoyar la reducción de la duración de los antimicrobianos en los pacientes con sepsis.



13. Se recomienda la eliminación rápida de los dispositivos de acceso intravascular después de haberse establecido otros accesos vasculares, ya que son una posible fuente de sepsis o shock séptico.

C. Terapia de fluidos

1. Se recomienda hacer una sobrecarga líquida durante la continuación de la administración, tanto tiempo como los factores hemodinámicos sigan mejorando.
2. Se recomiendan los cristaloides ya que son los líquidos de elección para la reanimación y el subsiguiente reemplazo del volumen intravascular en pacientes con sepsis y shock séptico.
3. Para la reanimación con fluidos de los pacientes con sepsis o shock séptico se sugiere usar cristaloides balanceados o solución salina.
4. Para la reanimación inicial y el posterior reemplazo del volumen intravascular en pacientes con sepsis y shock séptico, se sugiere agregar albúmina si es que se requieren cantidades importantes de cristaloides.
5. Para la reanimación de pacientes con sepsis o shock séptico se recomienda usar cristaloides en vez de gelatinas.

D. Medicamentos vasoactivos

1. Se recomienda la norepinefrina como vasopresor de primera elección.
2. Se sugiere agregar vasopresina (hasta 0,03 U/min) o epinefrina en lugar de norepinefrina con la intención de elevar la PAM al valor objetivo, o agregando vasopresina (hasta 0,03 U/min) para disminuir la dosis de norepinefrina.
3. Se sugiere usar dopamina como vasopresor alternativo a la norepinefrina solamente en pacientes altamente seleccionados (por ej., con bajo riesgo de taquiarritmias y bradicardia absoluta o relativa).
4. No usar dosis bajas de dopamina para la protección renal.
5. Usar dobutamina en pacientes que muestran evidencia de hipoperfusión persistente a pesar de un aporte adecuado de líquido y el uso de agentes vasopresores.
6. Se sugiere colocar un catéter arterial a todos los pacientes que requieran vasopresores, tan pronto como sea posible.

E. Corticosteroides

1. Se sugiere no utilizar hidrocortisona IV para el tratamiento de los pacientes en shock séptico si la reanimación adecuada con líquido y vasopresores logra restaurar la estabilidad hemodinámica. En caso contrario, se sugiere administrar 200 mg/día de hidrocortisona IV.

F. Hemoderivados

1. Se recomienda transfundir glóbulos rojos cuando la hemoglobina sea $<7,0$ g/dl en los adultos, en ausencia de circunstancias extenuantes, como la isquemia miocárdica, la hipoxemia severa o la hemorragia aguda.
2. Se sugiere no utilizar plasma fresco congelado para corregir las anomalías de la coagulación en ausencia de sangrado o previo a procedimientos invasivos.

Se sugiere la transfusión profiláctica de plaquetas cuando los recuentos son $< 10.000/mm^3$, en ausencia de sangrado y si son $< 20.000/mm^3$ si el paciente tiene un riesgo significativo de hemorragia. Para el sangrado activo, la cirugía o un procedimiento invasivo se recomiendan umbrales más elevados ($\geq 50.000/mm^3$).



G. Ventilación mecánica

1. Se recomienda usar un volumen de marea objetivo de 6 ml/kg en vez de 12 ml/kg para los pacientes adultos con síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) inducida por sepsis.
2. En los pacientes adultos con SDRA severo inducido por sepsis se recomienda usar presiones meseta objetivo en el límite superior (30 cm H₂O) en vez de presiones meseta más elevadas.
3. Se sugiere usar una PEEP más elevada que baja en los pacientes adultos con SDRA moderado a severo inducido por sepsis.
4. Se recomienda el uso del decúbito prono sobre el decúbito supino en los pacientes con SDRA inducido por sepsis y un cociente PaO₂/FIO₂.
5. Se sugiere el uso de bloqueantes neuromusculares durante ≤ 48 horas en pacientes adultos con SDRA inducido por sepsis y un cociente PaO₂/FIO₂.
6. Se recomienda que los pacientes con sepsis ventilados mecánicamente permanezcan con la cabecera de la cama elevada entre 30° y 45° para limitar el riesgo de aspiración y prevenir la neumonía asociada al ventilador (NAV).

H. Sedación y analgesia

1. Se recomienda la sedación continua o intermitente en pacientes con sepsis ventilados mecánicamente, con la guía de la titulación específica.

I. Control de glicemia

1. Se recomienda usar protocolos para el control de la glucemia en pacientes de UCI con sepsis, comenzando con insulina cuando hay 2 glucemias consecutivas >180 mg/dl. El objetivo es alcanzar una glucemia ≤180 mg/dl y no una ≤110 mg/dl.
2. Se recomienda monitorear la glucemia cada 1-2 horas hasta que la glucemia y la infusión de insulina se estabilicen; luego cada 4 horas en los pacientes que reciben infusiones de insulina.

J. Terapia de reemplazo renal

1. Se sugiere la terapia de reemplazo renal continua o intermitente en los pacientes con sepsis y daño renal agudo.
2. Se sugiere usar el método continuo para facilitar el manejo del balance hídrico en los pacientes sépticos hemodinámicamente inestables.
3. Se sugiere no utilizar la terapia de reemplazo renal continua en los pacientes con sepsis y lesión renal aguda para corregir la creatinina o la oliguria sin otras indicaciones definitivas de diálisis.

K. Terapia con bicarbonato

1. Se sugiere no usar bicarbonato de sodio para mejorar la hemodinamia o reducir los vasopresores en pacientes con hipoperfusión inducida por acidemia láctica con un pH ≥7,15.

L. Profilaxis del tromboembolismo venoso

M. Se recomienda la profilaxis farmacológica (heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular para prevenir el tromboembolismo venoso en ausencia de contraindicaciones para el uso de estos agentes. 2. Se recomienda la heparina de bajo peso molecular (HBPM) en lugar de la heparina no fraccionada para la profilaxis del tromboembolismo venoso en ausencia de contraindicaciones para el uso de esa heparina.

N. Profilaxis de la úlcera de estrés

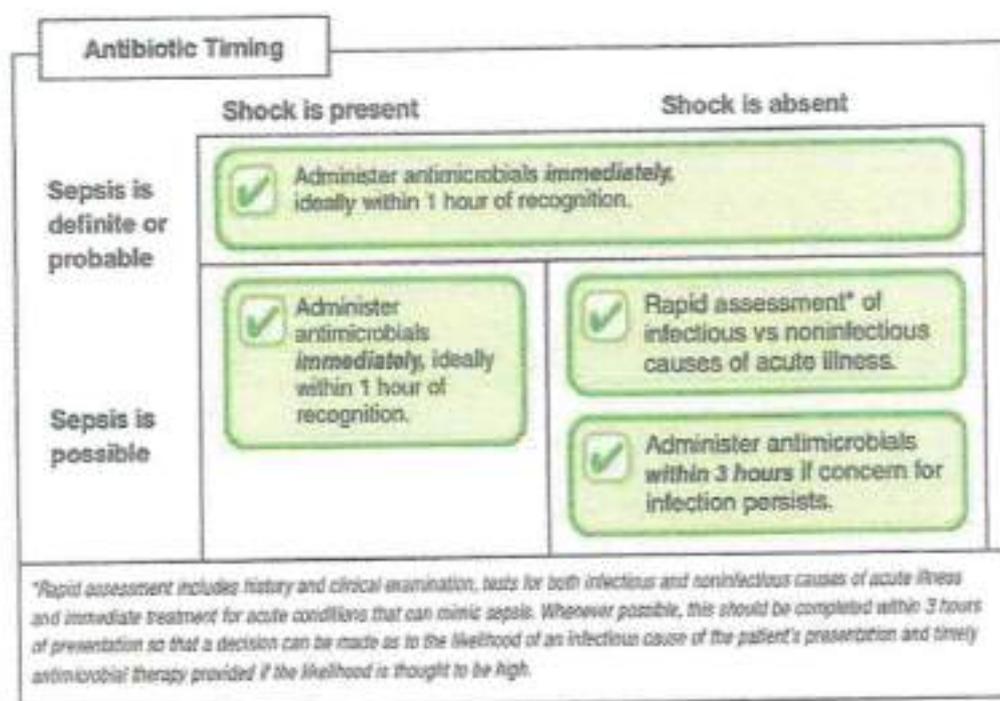
1. Se recomienda la profilaxis de la úlcera de estrés en pacientes con sepsis o shock séptico que tienen factores de riesgo de sangrado gastrointestinal
2. Se sugiere el uso de inhibidores de la bomba de protones o de antagonistas del receptor de histamina cuando está indicada la profilaxis de la úlcera de estrés.



O. Nutrición

1. No se recomienda la nutrición parenteral precoz, sola o combinada con la alimentación enteral (sino más bien iniciar temprano la nutrición enteral) en pacientes críticamente enfermos con sepsis o shock séptico que pueden ser alimentados por vía enteral.
2. No se recomienda la nutrición parenteral sola o en combinación con alimentos enterales (sino más bien se inicie la infusión de glucosa intravenosa y se comienzan a administrar los alimentos por vía entérica de acuerdo a la tolerancia, durante los primeros 7 días, en los pacientes críticamente con sepsis o shock séptico, para quienes la alimentación enteral temprana no es factible.
3. Se sugiere el uso de agentes procinéticos en enfermos críticos con sepsis o shock séptico e intolerancia a la alimentación.
4. No se recomienda el uso de glutamina para tratar la sepsis y el shock séptico.

Figura 1. Recomendaciones sobre el inicio de antibióticos¹³



Evans L et al. Executive summary: Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for the management of sepsis and septic shock 2021. CritCareMed 2021 Nov; 49:1974.

6.4.3. Efectos adversos o colaterales con el tratamiento

- Sobrecarga de fluidos
- Taquiarritmias
- Isquemia tisular.
- Injuria renal
- Requerimiento de hemodálisis



Tabla 6. Cobertura antibiótica empírica de amplio espectro en el embarazo con complicaciones sépticas ¹⁴

Origen de la infección	Antibióticos recomendados
Neumonía adquirida en la comunidad	Cefotaxima, ceftriaxona, ertapenem, o ampicilina más azitromicina, claritromicina o eritromicina.
Neumonía intrahospitalaria	Los pacientes de bajo riesgo pueden tratarse con piperacilina-tazobactam, meropenem, imipenem o cefepima.
	Los pacientes con alto riesgo de mortalidad pueden necesitar cobertura doble para Pseudomonas (beta-lactámico más un aminoglucósido o una quinolona) y cobertura de MRSA (Staphylococcus aureus metilino resistente) con vancomicina o linezolid.
Corioamnionitis	Ceftriaxona + clindamicina. Agregar cobertura anaeróbica con metronidazol si se requiere parto por cesárea.
Endometritis	Ampicilina, gentamicina y metronidazol (o clindamicina).
	Alternativamente puede usar cefotaxima o ceftriaxona más metronidazol.
Infección de tracto urinario	Ceftriaxona. Gentamicina con ampicilina.
	Alternativamente, se puede utilizar la monoterapia con un carbapenem o piperacilina-tazobactam
Infección abdominal	Ceftriaxona, cefotaxima, ceftazidima o cefepima más metronidazol
	Los casos complicados pueden requerir monoterapia con un carbapenem o piperacilina-tazobactam
Infección de piel y tejidos blandos	Vancomicina más piperacilina-tazobactam. Si Streptococcus Grupo A o Clostridium perfringens están presentes, usa penicilina G más clindamicina.

Society for Maternal-Fetal Medicine. Sepsis during pregnancy and the puerperium. Am J ObstetGynecol 2019.

6.4.4. Signos de alarma

- Deterioro neurológico: Disminución del score Glasgow, somnolencia, sopor.
- Desarrollo de múltiples disfunciones.
- Oligoanuria y/o retención de azoados: Sugieren hipertensión abdominal y/o AKIN.
- Hipoxemia y/o desarrollo de nuevos consolidados pulmonares: síndrome de distrés respiratorio agudo.

6.4.5. Criterios de Alta

Las pacientes de alta de UCI deben cumplir con los siguientes criterios:

- Hemodinamia estable.
- Tolerancia a la ventilación espontánea, con aire ambiente y/o requerimiento mínimo de oxígeno.
- Tolerancia óptima de la nutrición oral o enteral.
- Hemograma y perfil de coagulación en rangos cercanos a los valores normales.
- Resolución de los signos inflamatorios: Fiebre, leucocitosis, PCR elevada.



6.4.6 Pronóstico

Son frecuentes las complicaciones derivadas de la larga estancia en UCI como: Infecciones hospitalarias, lesiones de la vía aérea, debilidad muscular, entre otras.

Los indicadores de mala evolución en el shock séptico son:

- Retraso en el diagnóstico inicial
- Proceso preexistente de enfermedad debilitante
- Mala respuesta a la resucitación masiva de líquidos intravenosos
- Gasto cardíaco bajo
- Reducción de la extracción de oxígeno
- Lactato sérico alto (superior a 4 mmol/L)
- Síndrome de disfunción orgánica múltiple

6.5. COMPLICACIONES.

- Derivadas del proceso fisiopatológico del shock:

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

- Relacionado al manejo:

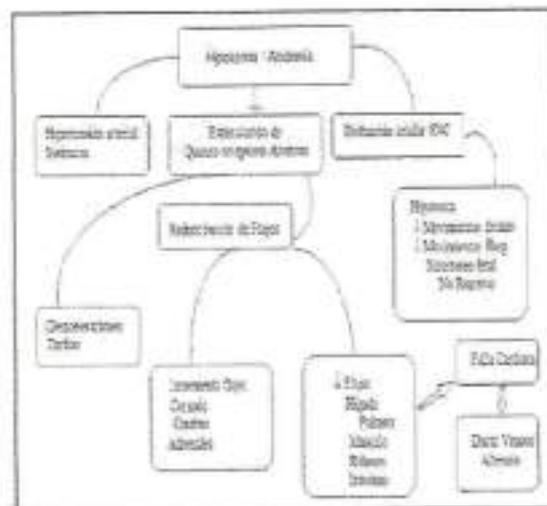
- Sobrecarga de fluidos
- Taquiarritmias
- Isquemia tisular.

- Relacionado con procedimientos y manejo:

- neumotórax, hemotórax, barotrauma, etc.

- Resultados finales: Alta morbimortalidad por el diagnóstico y manejo tardío.

Figura 1. Repercusiones sistémicas de la hipoxemia/acidemia susceptibles de ser evaluadas por pruebas de bienestar fetal.¹⁶



Hernández JA, Estrada A. Medicina Crítica y Terapia Intensiva en Obstetricia. México: Intersistema Editores 2007;11:69-75.



6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

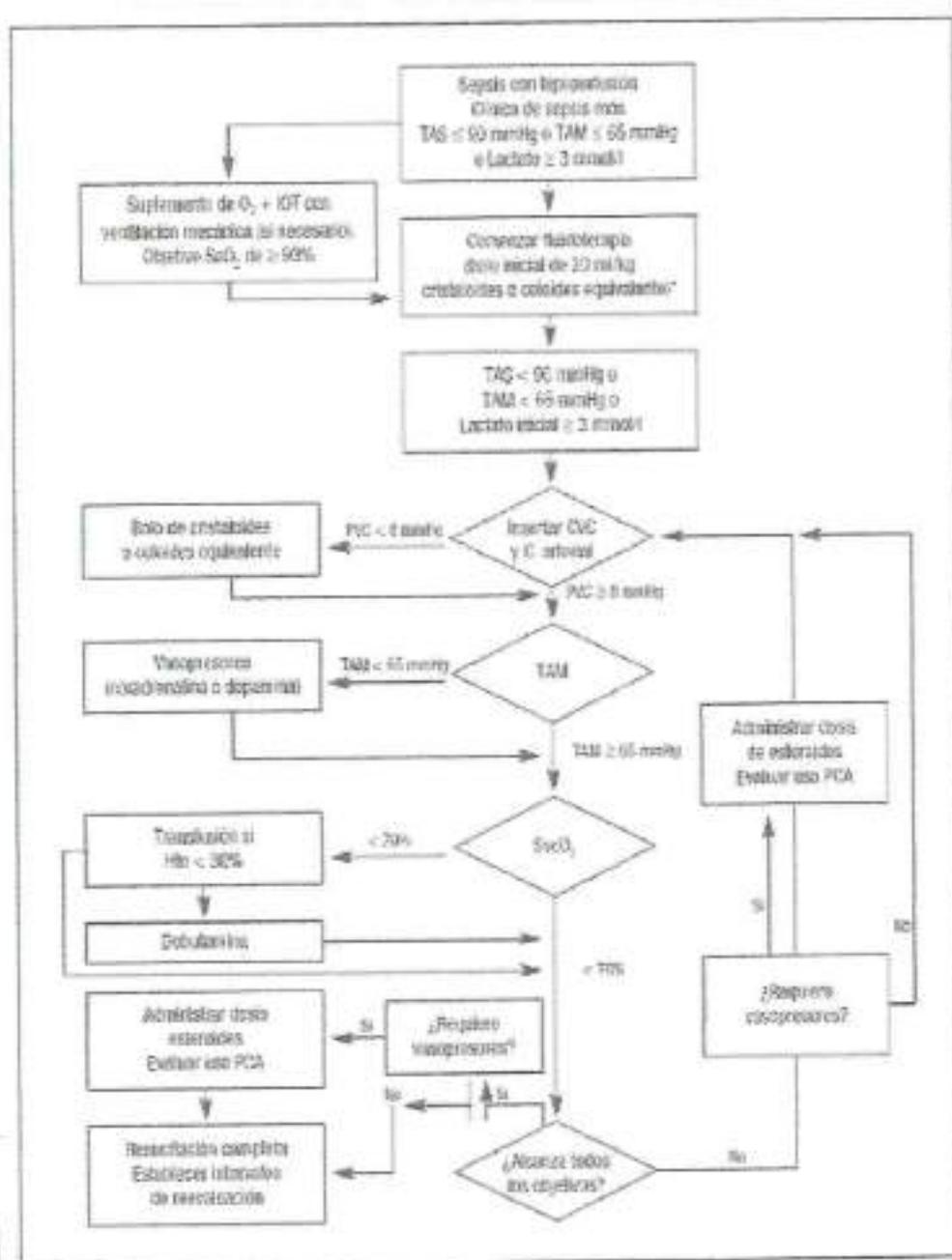
El manejo del paciente con sepsis y shock séptico debe iniciarse en el minuto cero cuando se identifica dicha entidad y debe referirse a la uci sin demora cuando no hay respuesta a las medidas iniciales para restablecer la perfusión tisular.

debido al nivel de complejidad de nuestro hospital recibimos pacientes derivados de otras instituciones previa coordinación con central de referencias y de acuerdo a disponibilidad de camas en uci materno.



6.7. FLUXOGRAMA

Algoritmo/secuencia de actuaciones para el manejo hemodinámico en la sepsis grave y el shock séptico.



*En situaciones donde la tensión arterial media (TAM) se considere críticamente baja, los vasopresores pueden ser utilizados en cualquier punto de este algoritmo. IOT: intubación orotraqueal; SaO2: saturación arterial de oxígeno; TAS: tensión arterial sistólica; CVC: catéter venoso central; PCA: proteína C activada; ScvO2: saturación venosa central de oxígeno; Hto: hematocrito.



VI. ANEXOS.

ANEXO 1: VASOPRESORES USADOS EN EL SHOCK

Vasopresor	Dosis	Efecto	Principales indicaciones	Efecto hemodinámico
1- Dopamina	6 - 33 µg/kg/min 10-20 µg/kg/min Diluir en NaCl 0.9% 800mg/100cc	Efecto β adrenérgico inotrópico y cronotrópico Efecto α adrenérgico vasoconstrictor sistémico	Shock de cualquier tipo	↑ Gasto cardíaco (G) ↓ Gasto cardíaco (G) ↑ Involuntaria cardíaca ↑ PAM, ↑ SV, ↑ VCIAT
2- Noradrenalina	8-16 µg/min (dosis habitual) 15-160 µg/min Diluir en dextrosa 5% 4 a 5 mg/100cc	Efecto α adrenérgico potente Efecto β adrenérgico (moderado aumento GC)	Shock con resistencia vascular estática muy disminuida * Shock séptico / shock séptico * Shock neurogénico Reserva con seguridad importante que requiere de inotrópico para mantener la presión arterial media	↑ Gasto cardíaco (G) ↑ PAM, ↑ SV
3- Vasopresina	0.04U/min Diluir en NaCl 0.9% 20U en 200cc	Vasocostricción del receptor V1 Reduce la capacidad de otros inotrópicos. Aumenta el flujo urinario Reduce la resistencia vascular pulmonar	Shock vasodilatado de cualquier origen	Aumento de la PAS
4- Adrenalina	0.05 - 0.1 µg/kg/min Diluir 10mg en 200cc NaCl 0.9%	Efecto α adrenérgico vasoconstrictor sistémico Efecto β adrenérgico inotrópico	Shock anafiláctico	Aumento de la PAS
5- Dobutamina	2.5 µg/kg/min (ajustable para hasta aumentar el GC 10-20%) No más de 20 µg/kg/min	Efecto β adrenérgico inotrópico	Reserva con evidencia de bajo gasto cardíaco (G) menor de 30%)	Eleva el Gasto cardíaco Se aumenta cuando la RI es mayor de 2.0 = 72 Incremento de la presión Disminución moderada de la RVP a dosis de 5-10 µg/kg/min Disminución de la PAS



VIII. BIBLIOGRAFÍA.

1. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*. 2016; 315 (8): 801-810.
2. Goldenberg, R.L.; McClure, E.M.; Saleem, S.; Reddy, U.M. Infection-related stillbirths. *Lancet* 2010, 375, 1482–1490
3. Vincent JL, Moreno R, Takala J et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med*. 1996 Jul;22(7):707-10.
4. Instituto Nacional Materno Perinatal. Boletín Epidemiológico Diciembre 2017. Disponible en: <http://www.inmp.gob.pe/institucional/boletin-epidemiologico/1421335605>
5. Regueira T, Andresen M, Djafarzadeh S, Disfunción mitocondrial en sepsis, impacto y posible papel regulador del factor inducible por hipoxia (HIF-1). *Med Intensiva*. 2009; 33(8) :385 – 392
6. Dellinger P, Levy M, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal S et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock 2012. *Crit Care Med*. 2013; 41: 1-58.
7. Kumar G, Kumar N, Taneja A, et al. Nationwide trends of severe sepsis in the 21st century (2000–2007). *Chest* 2011; 140:1223-1231.
8. Martín Arsanios D, et al. Actualización en sepsis y choque séptico: nuevas definiciones y evaluación clínica. *Acta Colomb Cuid Intensivo*. 2017. <http://dx.doi.org/10.1016/j.acti.2017.03.001>
9. Miguel-Bayarri V, Casanoves-Laparra E, Pallás-Beneytos, E, et al. Prognostic value of the bio-markers procalcitonin, interleukin-6 and C-reactive protein in severe sepsis. *Med Intensiva*. 2012;36(8):556-562.
10. Galeski DF, Mikkelsen ME, Band RA, et al. Impact of time to antibiotics on survival in patients with se-vere sepsis or septic shock in whom early goal-directed therapy was initiated in the emergency department. *Crit Care Med* 2010; 38:1045- 1053.
11. Russell JA, Walley KR, Singer J, et al. Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. *N Engl J Med* 2008;358:877-887.
12. Lam S, Bauer S, Guzman J. Septic shock: The initial moments and beyond. *Clev Clin J of Med* 2013; 80(3):175- 184.
13. Evans L et al. Executive summary: Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for the management of sepsis and septic shock 2021. *CritCareMed* 2021 Nov; 49:1974.
14. Plante, Lauren A.; Pacheco, Luis D.; Louis, Judette M. (2019). *SMFM Consult Series #47: Sepsis during pregnancy and the puerperium. American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 220(4), B2–B10. doi:10.1016/j.ajog.2019.01.216 .
15. Hernández JA, Estrada A. *Medicina Crítica y Terapia Intensiva en Obstetricia*. México: Intersistema Editores 2007;11:69-75.





Resolución Directoral

Lima, 09 de Enero del 2022

VISTO:

El Expediente N° 18189-2021-DG, el cual contiene el Memorando N° 964-2021-SE-DEyCC-HNAL, el Memorando N° 969-2021-SE-DEyCC-HNAL, la Nota Informativa N° 365-OGC-HNAL-2021, y;

CONSIDERANDO:

Que, los artículos I y II del Título Preliminar de la Ley N° 26842 - Ley General de Salud, establecen que *"la salud es condición indispensable del desarrollo humano y medio fundamental para alcanzar el bienestar individual y colectivo"*, *"La protección de la salud es de interés público. Por tanto, es responsabilidad del Estado regularla, vigilarla y promoverla"*;

Que, con Resolución Ministerial N° 826-2021/MINSA se aprueban las "Normas para Elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud", la cual tiene como objetivo general "Establecer las disposiciones relacionadas con las etapas de planificación, formulación o actualización, aprobación, difusión, implementación y evaluación de los Documentos Normativos, que expide el Ministerio de Salud, en el marco de sus funciones rectoras";

Que, mediante Resolución Ministerial N° 302-2015/MINSA, de fecha 14 de mayo del 2015, se aprueba 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";

Que, la referida Norma Técnica de Salud, tiene como finalidad 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, el inciso f) del artículo 17° del Reglamento de Organización y Funciones del Hospital Nacional Arzobispo Loayza, aprobado por Resolución Ministerial N° 1262-2004/MINSA y modificado mediante Resolución Ministerial N° 777-2005/MINSA, establece que la Oficina de Gestión de la Calidad es la unidad orgánica encargada de asesorar en la formulación de normas, guías de práctica clínica y procedimientos de atención al paciente;

Que, mediante Memorando N° 964-2021-SE-DEyCC-HNAL y Memorando N° 969-2021-SE-DEyCC-HNAL, el Jefe del Servicio de Emergencia del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos del Hospital Nacional Arzobispo Loayza, remite las siguientes guías: "Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Insuficiencia Respiratoria Aguda" y "Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Manejo de Bradicarritmias", para su revisión y aprobación mediante Resolución Directoral;

Que, mediante Nota Informativa N° 365-OGC-HNAL-2021 de fecha 16 de diciembre del 2021, la Jefa de la Oficina de Gestión de la Calidad, emite opinión favorable para la aprobación de las "Guías de Práctica Clínica del Servicio de Emergencia del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos del Hospital Nacional Arzobispo Loayza", por lo que corresponde emitir la Resolución Directoral respectiva;



Con el visado, del Jefe del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos, de la Jefa de la Oficina de Gestión de la Calidad, del Jefe de la Oficina de Asesoría Jurídica y del Director Adjunto del Hospital Nacional Arzobispo Loayza;

De conformidad con las atribuciones conferidas mediante Resolución Ministerial N° 1262-2004-MINSA, que aprueba el Reglamento de Organización y Funciones del Hospital Nacional Arzobispo Loayza, modificado por Resolución Ministerial N° 777-2005/MINSA, y la Resolución Ministerial N° 1187-2021-MINSA;

SE RESUELVE:

ARTÍCULO 1°.- APROBAR las siguientes "Guías de Práctica Clínica del Servicio de Emergencia del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos del Hospital Nacional Arzobispo Loayza", que en anexo adjunto forma parte integrante de la presente Resolución:

- "Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento de Insuficiencia Respiratoria Aguda"
- "Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Manejo de Bradiarritmias"

ARTÍCULO 2°.- ENCARGAR al Jefe del Servicio de Emergencia del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos del Hospital Nacional Arzobispo Loayza, la difusión, el monitoreo y el cumplimiento de las Guías de Práctica Clínica, aprobadas en la presente Resolución.

ARTÍCULO 3°.- DISPONER que la Oficina de Comunicaciones publique la presente Resolución Directoral en el portal de la página institucional del Hospital Nacional "Arzobispo Loayza". (www.hospitalloayza.gob.pe).

Regístrese, comuníquese y cúmplase.



MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO LOAYZA
C. JESSY WILKO YELLO VINCES
Directora General (a)
D.S.R. N° 39155 R.U.E. N° 10002





PERÚ

Ministerio
de Salud

Ministerio de Salud
Hospital Nacional
Arzobispo Loayza

Hospital Nacional
Arzobispo Loayza

Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres
"Año del Bicentenario del Perú: 200 años de Independencia"

MINISTERIO DE SALUD



HOSPITAL NACIONAL ARZOBISPO LOAYZA

SERVICIO DE EMERGENCIA

GUIA DE PRACTICA CLÍNICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

2021

1





Tabla de contenido

I. FINALIDAD..... 4

II. OBJETIVOS..... 4

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN..... 4

IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR..... 4

V. CONSIDERACIONES GENERALES..... 4

5.1. DEFINICIONES..... 4

 INSUFICIENCIA RESPIRATORIA..... 4

 HIPOXEMIA..... 5

 HIPOXIA..... 5

 CLASIFICACIÓN DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA..... 5

5.2. ETIOLOGIA..... 6

5.3. FISIOPATOLOGIA..... 7

 INSUFICIENCIA RESPIRATORIA HIPOXEMICA..... 7

 INSUFICIENCIA RESPIRATORIA HIPERCÁPNICA..... 9

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS..... 11

5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADO..... 11

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS..... 12

6.1. SIGNOS Y SINTOMAS..... 12

 6.1.2. INTERACCION CRONOLOGICA..... 13

6.2. DIAGNOSTICO..... 13

 6.2.1. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL..... 15

6.3. EXAMENES DE LABORATORIO..... 16

 6.3.1. PATOLOGIA CLINICA..... 16

 6.3.2. IMÁGENES DIAGNOSTICAS..... 16

6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA..... 17

 6.4.1. MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS..... 17

 6.4.2. MANEJO TERAPÉUTICO Y DIAGNOSTICO..... 17

 6.4.3. FARMACOS Y EFECTOS ADVERSOS..... 25

 6.4.4. SIGNOS DE ALARMA..... 26





"Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres"
"Año del Bicentenario del Perú: 200 años de Independencia"

6.4.5 CRITERIOS DE ALTA	26
6.4.6. PRONÓSTICO.	26
6.5. COMPLICACIONES.....	26
6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA.....	27
6.7 FLUJOGRAMA.....	28
VII. ANEXOS	29
VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	34





GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRACTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

I. FINALIDAD

- Elaborar un conjunto de recomendaciones desarrolladas de forma sistemática y adaptadas que guíen las decisiones diagnósticas y terapéuticas más adecuadas al personal responsable de la atención de salud.
- Estandarizar la evaluación, diagnóstico y manejo terapéutico de la insuficiencia respiratoria logrando así una atención oportuna, eficaz y eficiente capaz de modificar la morbimortalidad y complicaciones en el paciente.

II. OBJETIVOS

- Brindar recomendaciones basadas en la evidencia actual sobre el diagnóstico, manejo y tratamiento de Insuficiencia respiratoria
- Optimizar el manejo de recursos destinados a las personas con insuficiencia respiratoria en el servicio de emergencia del hospital Nacional Arzobispo Loayza.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN

- La presente guía de práctica clínica fue elaborada adoptando las recomendaciones actuales de las guías, artículos de revisión y libros consulta sobre el manejo diagnóstico y terapéutico de la insuficiencia respiratoria aguda.
- Siendo su ámbito de aplicación los pacientes adultos con diagnóstico de insuficiencia respiratoria aguda evaluados y manejados en el servicio de emergencia del Hospital Nacional Arzobispo Loayza.
- La presente guía está dirigida a los profesionales de la salud del servicio de emergencias del HNAL que participan en el manejo de pacientes con insuficiencia respiratoria aguda, incluyendo médicos Emergenciólogos y médicos internistas.

IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

4.1. NOMBRE Y CODIGO CIE 10

J96.0 Insuficiencia Respiratoria Aguda

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1. DEFINICIONES

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

La insuficiencia respiratoria es la disfunción del aparato respiratorio que produce una alteración en el intercambio gaseoso normal ¹. Es decir, incapacidad de mantener unos niveles óptimos de oxígeno (O₂), imprescindible para la vida celular, y permitir simultáneamente la correcta eliminación del monóxido de carbono (CO₂) producido por el metabolismo tisular ².





En la práctica, la insuficiencia respiratoria se define:

Con presencia en gasometría de una hipoxemia arterial (PaO_2 menor de 60 mmHg), en reposo, a nivel del mar y respirando aire ambiental, acompañado o no de hipercapnia ($PaCO_2$ mayor de 50 mmHg)^{3,4}.

Guiándonos por pulso oximetría, valores de saturación de oxígeno menores de 90-95% equivalen a PaO_2 de 60-80 mmHg (hipoxemia) y $< 90\%$ equivale a una PaO_2 de 60 mmHg (insuficiencia respiratoria)¹

HIPOXEMIA

Disminución de la presión parcial de oxígeno en sangre arterial (PaO_2):

- Leve PaO_2 80 a 60 mmHg.
- Moderada PaO_2 59 a 40 mmHg.
- Severo PaO_2 < 40 mmHg

HIPOXIA

Se define como la disminución de la PO_2 tisular y, por tanto, no es sinónimo de hipoxemia. Cuando la disminución de la PO_2 tisular afecta al metabolismo oxidativo celular, aparece la "disoxia".²

CLASIFICACIÓN DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Podemos clasificarla de varias formas:⁴

Según criterio clínico evolutivo:

- **Insuficiencia respiratoria aguda.**
Cuando su instauración es rápida en minutos, horas o días y se caracteriza por alteraciones en la oxigenación y en el equilibrio ácido-base.^{4,5}
- **Insuficiencia respiratoria crónica.**
Se instaura de manera más lenta y habitualmente se ponen en marcha mecanismos de compensación fundamentalmente renales para corregir las alteraciones que se producen en el equilibrio ácido-base.^{4,5}
- **Insuficiencia respiratoria crónica reagudizada.**
Es aquella que se produce en pacientes que tienen una IR crónica, en el curso de la cual aparece un evento que la descompensa.^{4,5}

Según mecanismo fisiopatológico subyacente:⁶

- Disminución de la fracción inspiratoria de oxígeno (FIO_2).
- Hipoventilación alveolar.
- Alteración de la difusión.
- Alteración de la relación ventilación perfusión.
- Efecto del shunt derecho izquierdo.



**Según características gasométricas:**

- **Insuficiencia respiratoria TIPO I: Hipoxémica** $Pao_2 < 60 \text{ mmHg}$
- **Insuficiencia respiratoria TIPO II: Hipercarbica** $PaCO_2 > 50 \text{ mmHg}$
- **Insuficiencia respiratoria TIPO III: Periooperatoria**
En el que se asocia un aumento del volumen crítico de cierre con una disminución de la capacidad vital (limitación de la expansión torácica por obesidad marcada, dolor, ileo, cirugía toraco-abdominal mayor, drogas, trastornos electrolíticos, etc.)⁵
- **Insuficiencia respiratoria TIPO IV: Shock o hipoperfusión**
En los cuales hay una disminución de la entrega de oxígeno y disponibilidad de energía a los músculos respiratorios y un incremento en la extracción tisular de oxígeno.⁵

5.2 ETIOLOGIA

Las causas de insuficiencia respiratoria de acuerdo al mecanismo fisiopatológico preponderante, como alteración de la ventilación/perfusión, alteración del shunt, hipoventilación pulmonar abarcan patologías desde el SNC y periférico, miopatías, intoxicaciones, traumatismos, hasta alteraciones cardiovasculares y pulmonares. Se describen en las siguientes tablas.

Cardiocrítico	Desequilibrio V/Q
<ul style="list-style-type: none"> • IAM • Insuficiencia ventricular izquierda • Insuficiencia mitral • Estenosis mitral • Deficiencia diastólica • Sepsis • Aspiración • Traumatismo múltiple • Pancreatitis • Reacciones a medicamentos (ASA, opiáceos, Intoxicación Z) • Alargamiento • Neumonia • Lesión por reperfusión • Lesión por intubación • Exposición a grandes altitudes • Reexpansión pulmonar 	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades que se asocian a obstrucción del flujo aéreo (EPOC [Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica], Asma) • Infiltración intersticial (Neumonía, Sarcoidosis) • Obstrucciones vasculares (Embolismos pulmonares) • Disminución de la fracción de O_2 del aire inspirado • Grandes alturas • Intubación de gases tóxicos • Disminución de O_2 de la sangre venosa mixta • Anemia • Hipoxemia

Tabla 1. Causas de insuficiencia respiratoria tipo I o Hipoxémica y su mecanismo fisiopatológico.⁴





Enfermedad pulmonar previa	Pulmones normales
<ul style="list-style-type: none"> • EPOC • Fiebre y sepsis • Asma muy grave • EPOC, asma, FQ fibrosis pulmonar, escoliosis 	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la ventilación: <ul style="list-style-type: none"> - SNC - Lesiones de la médula, nervios periféricos - Guillain Barré - Botulismo - Miastenia - Esclerosis lateral - Polimiositis - Distrofia muscular - Patologías torácicas (Tumocoplastia, escoliosis) - Anomalías metabólicas: Mixodema, hipopotasemia

Tabla 2. Causas de Insuficiencia respiratoria tipo II o hipercapnica. ⁴

5.3. FISIOPATOLOGIA

La fisiopatología de la insuficiencia respiratoria hipoxémica tiene como punto clave la incapacidad de un adecuado intercambio gaseoso por una insuficiencia pulmonar siendo la causa más común la alteración de la ventilación/perfusión y el shunt. Asimismo, existe una falla de bomba muscular propia de la insuficiencia respiratoria hipercapnica.

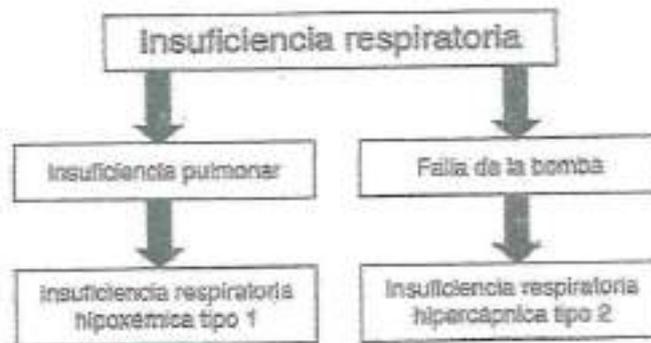


Tabla 3. Tipos de insuficiencia respiratoria

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA HIPOXEMICA

Disminución de la fracción inspiratoria de oxígeno (FIO₂)

Situaciones en las que la presión barométrica o el aporte de oxígeno disminuye, producen una disminución en la cantidad de oxígeno inspirado y secundariamente se reducirá la presión alveolar de oxígeno (PAO₂) así como la presión arterial de oxígeno (PaO₂), manteniéndose la gradiente alvéolo arterial de oxígeno (PA-aO₂), esto lo vemos en las grandes alturas⁴, o porque estemos respirando una mezcla de gases que contiene menos del 21 % de oxígeno (cuevas, sitios cerrados, presencia de hidrocarburos gaseosos, procesos de combustión como incendios, etc.) Se corrige con incremento de FIO₂. ²





En todos estos casos se producirá una hipoxemia que condiciona una hiperventilación y consiguiente hipocapnia.²

Altura (metros sobre el nivel del mar)	Presión atmosférica (mmHg)	PAO ₂ (mmHg)	PaO ₂ (mmHg)
0	760	140	99
1200	656	127	77
1800	609	118	68
2400	564	106	58
3000	523	100	50

Tabla 4. Valores de presión alveolar de oxígeno (PAO₂), presión arterial de oxígeno (PaO₂) según el incremento en la altitud y el descenso de la presión atmosférica, considerando constantes el vapor de agua y la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂).²

Alteración de la difusión

Se produce a nivel de la membrana alvéolo-capilar. El gas se difunde a través de esta membrana debido a un gradiente de presión entre la sangre venosa y el gas alveolar, y un engrosamiento de la membrana podría dificultar el paso del oxígeno a la sangre.¹

Ocurre así en el engrosamiento de la membrana alvéolo-capilar como neumoopatías intersticiales difusas; o por acortamiento del tiempo de tránsito de los hematíes por capilares, como en el enfisema pulmonar con pérdida del lecho capilar, lo podremos corregir parcialmente incrementando la FIO₂.⁴

Alteración de la relación ventilación/perfusión (V/Q)

Representa la principal causa de hipoxemia. Este fenómeno significa que la ventilación y el flujo sanguíneo se encuentran desequilibrados en diferentes regiones del pulmón, lo que provoca que el intercambio de gases sea ineficiente.

Todas las patologías pulmonares agudas cursan con desequilibrios más o menos acentuados de las relaciones V/Q condicionados por alteraciones en la ventilación, en la perfusión o en ambas.²

Las causas más frecuentes son los trastornos que determinan la existencia de unidades pulmonares mal ventiladas (obstrucción de la vía aérea, atelectasias, consolidación o edema de origen cardiogénico o no).⁴

Cortocircuito o Shunt

Se conoce como cortocircuito o shunt cuando parte de la sangre venosa llega al sistema arterial sin pasar a través de regiones ventiladas del pulmón, esta puede ser anatómica o fisiológica.





Puede ser intracardiaco, como en las cardiopatías congénitas derecha-izquierda, o puede deberse al paso de sangre por unos vasos anómalos dentro del pulmón. Las causas más frecuentes son las enfermedades pulmonares que alteran el cociente V/Q regional, con desaparición total o prácticamente total de la ventilación regional.^{2,4}

Hipoventilación Alveolar (VA)

La VA se define como parte de la ventilación minuto (VM) que realmente interviene en el intercambio gaseoso, en contraposición con la que no lo hace (ventilación del espacio muerto), y que corresponde a la tráquea y a las grandes vías respiratorias.

La disminución de la VA (hipoventilación) traerá como consecuencia directa un aumento de la PaCO₂ y, secundariamente, una disminución de la PAO₂, que será la responsable final de la hipoxemia.

La hipoventilación suele ser causada por enfermedades externas a los pulmones; como la sobredosis de sedantes del SNC, las enfermedades del SNC y de los músculos periféricos y las obstrucciones de la vía respiratoria.²



Tabla 5. Mecanismos fisiopatológicos de insuficiencia respiratoria hipoxémica

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA HIPERCÁPNICA

La insuficiencia respiratoria hipercápnica surge como resultado de un desequilibrio entre los 3 componentes de la bomba muscular respiratoria:

- La carga sobre el sistema respiratorio
- La capacidad de la bomba de los músculos respiratorios
- El impulso respiratorio neural

La PaCO₂ es inversamente proporcional a la ventilación alveolar; por lo tanto, esta PaCO₂ aumenta cuando la eliminación de dióxido de carbono se reduce a causa de una





disminución de la ventilación/minuto. La PaCO₂ aumenta también si la ventilación/minuto se mantiene constante pero el dióxido de carbono aumenta la producción.

Falla de la unidad	Corteza y tronco cerebral		Los nervios y la unión neuromuscular	
	General Trauma, encefalitis, isquemia, respiración Cheyne-Stoke Medicamentos de acción central Sedantes, opiáceos, antiepilepticos Compensación metabólica EPOC, NMD, OHS, deformidad esquelética		Lesión de la médula espinal (por encima de C3) Enfermedad de la neurona motora Lesión del nervio frénico Síndrome de Guillain-Barré CINMA Agentes bloqueadores neuromusculares Aminoglucoáidos Miastenia gravis Botulismo	
	(PEEP intrínseca)	Alta carga	Músculos respiratorios	
	EPOC, asma, bronquiectasias, FC		Distrofias musculares Miopatías inflamatorias Miopatía malnutrición Deficiencia de maltasa ácida Miopatía tiroidea Anomalías bioquímicas Hipopotasemia hipofosfatemia	
	Carga no elástica			
	Broncoespasmo, obstrucción de las vías respiratorias, bronquiectasias, EPOC, FC, AOS			
	Carga elástica			
	PULMON - neumonía, edema alveolar, atelectasia, ALI / SDRA, DPLD, EPOC, CF Tórax rígido - cifoescoliosis, obesidad, ta OHS, distensión abdominal, ascitis			
			Acción de falla	

EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; NMD, enfermedad neuromuscular; OHS, síndrome del cuerno ecótipal; PEEP, presión positiva al final de la espiración; FC, fibrilación ventricular; AOS, apnea obstructiva del sueño; ALI / SDRA, lesión pulmonar aguda / síndrome de distress respiratorio agudo; DPLD, la enfermedad del parénquima pulmonar difusa; CINMA, anomalías neuromusculares enfermedad crítica

Tabla 6. Modelo de desequilibrio fisiopatológico entre unidad neural, bomba muscular y transmisión del impulso

Depresión del centro respiratorio (impulso respiratorio neural)

La depresión del centro respiratorio, localizado en el bulbo raquídeo, es una causa frecuente de insuficiencia respiratoria mecánica por anestesia, infecciones del SNC, ACV, intoxicaciones y sobredosis de fármacos produciendo depresión del centro respiratorio. En estos casos el impulso respiratorio es abolido o disminuido, lo que produce una reducción de la FR, de Volumen tidal o de ambos, con lo cual se genera hipoventilación e hipercapnia

Disfunción de la bomba muscular

Puede deberse a un aumento en la carga de trabajo de los músculos respiratorios o a una reducción de la capacidad contráctil en estos músculos.

- **Aumento de la carga de trabajo:** Puede surgir de un aumento en la ventilación/minuto o de un aumento en la carga elástica y no elástica
- **La reducción de la capacidad contráctil:** La respiración se divide en 2 fases claramente diferenciadas, la inspiración que está activa y requiere la actividad de los músculos inspiratorios y la espiración que es pasiva y no requiere la actividad muscular.





PERÚ

Ministerio de Salud

Hospital Nacional Arzobispo Loayza

"Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres"
"Año del Bicentenario del Perú: 200 años de Independencia"

Todas las causas que producen una reducción de la contracción de los músculos respiratorios producirán una disminución en la fuerza inspiratoria, una reducción secundaria de volumen tidal, hipoventilación e hipercapnia, por lo tanto, una insuficiencia respiratoria mecánica

5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS

La frecuencia general de insuficiencia respiratoria no se conoce bien, ya que la insuficiencia respiratoria es un síndrome más que un proceso patológico único.⁸

Datos recientes indican una incidencia de insuficiencia respiratoria aguda (IRA) potencialmente mortal de entre 77,6 y 88,6 casos por cada 100.000 habitantes por año.

En el Reino Unido, el 2,9, el 1,7 y el 5,9% de los ingresos en cuidados intensivos son el resultado de la insuficiencia respiratoria debido a la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), a asma y a neumonía, respectivamente ¹ y representan el 56% de los ingresos a UCI ². La mortalidad en de estas condiciones son el 38,3, el 9,8 y el 49,4%, respectivamente.

El número de pacientes ingresados con insuficiencia respiratoria menos grave es probablemente mayor, pero todavía no está cuantificado.¹

5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

No modificable

- Enfermedades congénitas (fibrosis quística, cardiopatías congénitas, malformaciones arteriovenosas pulmonares)
- Enfermedades neuromusculares hereditarias
- Edad >65 años

Modificables

Medio Ambiente y estilos de vida

- Consumo de alcohol
- Uso de sedantes, anticonvulsivantes
- Uso de cocaína o drogas similares
- Obesidad

Patológicos

- Fibrosis pulmonar.
- Neumonía severa
- SIRS





- Enfermedad pulmonar crónica
- Bronquiectasias
- Neoplasias pulmonares primarias o metastásicas.
- Vasculitis
- Cardiopatías
- Escala de Glasgow <8 puntos
- Epilepsia

Otros

- Traumatismo craneoencefálico
- Traumatismo torácico
- Traumatismo vertebro medular
- Cirugía torácica o abdominal alta
- Cirugía prolongada.

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1. SIGNOS Y SINTOMAS

El cuadro clínico de insuficiencia respiratoria deriva de la enfermedad base, así como de la presencia y severidad de la hipoxemia e hipercapnia.⁴

Aunque pueden ser importantes y útiles en la evaluación del proceso subyacente que causa el fracaso respiratorio, no son tan útiles para evaluar el grado de disfunción respiratoria. Por ejemplo, (tos, producción de esputo, fiebre, dolor torácico pleurítico)⁷

Los pacientes con insuficiencia respiratoria presentan disnea. Aquellos con enfermedad pulmonar subyacente, la disnea puede estar presente de forma crónica. Por lo tanto, cambios leves en el grado de disnea puede o no ser percibidos.⁷

La disnea se asocia generalmente con la respiración rápida y superficial y el uso de los músculos respiratorios accesorios (indicativo de alteración en el flujo de aire durante la exhalación)¹

En presencia de hipoxemia significativa y acidosis, los pacientes pueden tener síntomas del sistema nervioso central que va desde irritabilidad hasta coma.⁷

Los pacientes también pueden tener evidencia de los efectos de la hipoxemia o acidosis en el sistema cardiovascular, como arritmias, angina o infarto de miocardio.⁷

Los niveles severos de hipoxemia y por consecuencia de hemoglobina desoxigenada llevara a la evidencia de cianosis⁴





Los signos en la exploración física también pueden orientarnos hacia la etiología que produce la IRA:

- Si presenta fiebre podemos sospechar infecciones, atelectasias.
- La ingurgitación yugular se presenta en la insuficiencia cardíaca congestiva, neumotórax a tensión y taponamiento cardíaco.
- En la auscultación pulmonar, las sibilancias o la disminución del murmullo vesicular apuntan hacia el asma o la obstrucción de vías aéreas; los crépitos se presentan en la neumonía o insuficiencia cardíaca congestiva; la abolición del murmullo vesicular nos orienta al neumotórax. Los soplos cardíacos pueden orientarnos al diagnóstico de valvulopatías ¹

Hipoxemia	Hipercapnia
Dismas	Desorientación
Taquipnea	Otinubilidad
Incoordinación toracoabdominal	Flapping
Cianosis	Taquicardia
Taquicardia	Hipertensión arterial
Hipertensión arterial	En fases avanzadas hipertensión y bradicardia
Agitación	
Pulso paradójico	
En fases avanzadas hipotensión y bradicardia	
Signos y síntomas de la enfermedad de base que ocasiona la IR	Signos y síntomas de la enfermedad de base que ocasiona la IR

Tabla 7. Signos y síntomas de insuficiencia respiratoria

6.1.2. INTERACCION CRONOLOGICA

El adecuado y oportuno diagnóstico de la insuficiencia respiratoria, así como la determinación de su severidad y etiología específica para un posterior manejo terapéutico farmacológico, oxigenoterapia no invasiva e invasiva para cada situación clínica determinada, disminuye las complicaciones y la mortalidad de este síndrome.

6.2. DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la insuficiencia respiratoria se basa en la medición de gases en sangre arterial y el estado ácido base pH sanguíneo y bicarbonato ¹ (ver anexo 1)

Gasometría

Método invasivo para determinar la eficacia del intercambio gaseoso midiendo las presiones parciales de oxígeno y CO₂, así como para evaluar el grado de compensación renal y los cambios de pH sanguíneo.



**Criterios diagnósticos Insuficiencia respiratoria**

- PaO₂ <60 mmHg
- PaCO₂ >50 mmHg

La insuficiencia respiratoria aguda en días u horas hipercapnica suelen estar asociadas con alteración del pH <7.30, si se evidencia un pH dentro de la normalidad con compensación renal se pensaría en un proceso crónico.

Además, dentro de la evaluación diagnóstica y monitoreo se evalúa en la gasometría los parámetros como gradiente alveolo arterial, el índice PaO₂/FI₀₂, SaO₂/FI₀₂ entre otros.

- **Gradiente alveolo-arterial.**

La gradiente alveolo arterial de oxígeno es un excelente indicador de la eficacia del parénquima pulmonar en el intercambio gaseoso y es muy útil para complementar el diagnóstico gasométrico. Es la resultante de la diferencial de presión alveolar de O₂ (PAO₂) menos presión arterial de O₂ (PaO₂) su valor normal es 15 a 20 mmHg.⁴

- **Índice PaO₂/FI₀₂.**

Fácilmente calculable resultante cociente entre presión arterial de oxígeno y fracción inspiratoria de oxígeno su valor normal es >400.⁶

Tiene la desventaja de no considerar a la PaCO₂ y que su comportamiento no es lineal sobre todo con shunt >20% y FI₀₂ >0.6.⁸

Pulso oximetría^{1,2}

Método no invasivo de medición de la saturación de O₂ (SaO₂). Un valor del 90% equivale a una PaO₂ de 60 mmHg.

No discrimina oxihemoglobina de carboxihemoglobina. La lectura de los pulsioxímetros puede verse afectada por la mala perfusión, la hipotermia, la vasoconstricción, la ictericia, el grosor de la piel y la pigmentación cutánea.

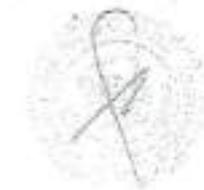
Es un buen método para la monitorización continua y la valoración de la respuesta inmediata a la oxigenoterapia.

- **SaO₂/FI₀₂¹**

-Se ha propuesto utilizar la SaO₂ en la determinación del índice de saturación SaO₂/FI₀₂ para monitorizar de forma no invasiva la oxigenación sin requerir toma de gases arteriales.

-Un valor < 315 se correlacionó con un valor del índice PaO₂/FI₀₂ < 300 para considerar una lesión aguda pulmonar y el índice SaO₂/FI₀₂ < 236 se asoció con un valor del índice PaO₂/FI₀₂ < 200 para SDRA.

-El SaO₂/FI₀₂ podría ser considerado como un signo de alerta temprana del inicio de la insuficiencia respiratoria debida a SDRA en pacientes en situaciones de riesgo.





"Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres"

"Año del Bicentenario del Perú: 200 años de Independencia"

	PO ₂	PCO ₂	D(A-a)O ₂	Respuesta al O ₂
Disminución PAO ₂	Baja	Baja	Normal	Si
Hipoventilación alveolar	Baja	Alta	Normal	Si
Alteración de la difusión	Baja	Baja	Alta	Si
Shunt	Baja	Baja	Alta	No o escasa
Desequilibrios en la V/Q	Baja	Baja, normal o alta	Alta	Si

Tabla 8. Relación entre mecanismos fisiopatológicos de hipoxemia y PO₂, PCO₂, gradiente alveolo arterial y respuesta a oxigenoterapia.

Índice de ROX (siglas en inglés Index of Ratio de Oxygen Saturation)

Índice que se utiliza para ayudar en la predicción de resultados clínicos de pacientes tratados con suministro de oxigenoterapia de alto flujo.

Se calcula por la relación de saturación de oxígeno (SatO₂) medida por oximetría de pulso y la fracción inspirada de oxígeno (FIO₂) sobre frecuencia respiratoria (FR).

El mejor punto de corte para el Índice ROX se estimó en 4,88, constituyendo un predictor de éxito, lo que significa que es poco probable que el paciente progrese a necesitar ventilación mecánica.

Escala de HACOR (Heart Rate, Acidosis, Consciousness, Oxygenation, Respiratory Rate) (ver anexo 5)

Es el indicador que se diseñó para predecir el fracaso de la ventilación mecánica no invasiva, definida como la necesidad de manejo avanzado de la vía aérea tras el manejo inicial con Ventilación Mecánica No Invasiva.

Escala de WOB (Work of Breathing) (ver anexo 5)

Es la medición del trabajo respiratorio, el cual mide el curso de la falla respiratoria aguda, cuando los músculos respiratorios son incapaces de generar la fuerza suficiente para que provean una ventilación adecuada.

6.2.1. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Síndrome conversivo
- Trastorno de ansiedad
- Síndrome de hiperventilación crónica
- Acidosis metabólica
- Anemia severa



**6.3. EXAMENES DE LABORATORIO****6.3.1. PATOLOGIA CLINICA**

El diagnóstico de insuficiencia respiratoria es gasométrico, además se debe realizar exámenes bioquímicos, marcadores cardíacos y electrolitos en busca de la etiología de base o causa descompensante:⁴

- **Hemograma:** anemia empeora la hipoxemia y puede causar edema pulmonar agudo, policitemia sugiere hipoxemia crónica, leucocitosis desviación izquierda o leucopenia en las infecciones, trombocitopenia puede presentarse en sepsis severa.
- **Creatinina y Urea:** falla renal con uremia es causa de insuficiencia respiratoria, la retención de fluidos que acompaña puede desencadenar edema pulmonar agudo.
- **Electrolitos:** hipocalcemia severa es causa de falla muscular e insuficiencia respiratoria, también anomalías del fósforo y magnesio.
- **Exámenes Bacteriológicos.** Muy importantes para identificar la posibilidad de infección: Cultivos respiratorios como de esputo, aspirado traqueal, lavado broncoalveolar. Cultivos de sangre, orina, fluidos corporales (líquido pleural).

6.3.2. IMÁGENES DIAGNOSTICAS**Radiografía de tórax^{1,5}**

- Si la radiografía de tórax es normal, el diagnóstico diferencial debe incluir la embolia pulmonar, shunt anatómico de derecha a izquierda, neumotórax, cirrosis y la EPOC.
- Si la radiografía de tórax muestra infiltrados unilaterales o derrame, el diagnóstico diferencial debe incluir derrame pleural, aspiración, neumonía lobar, atelectasia e infarto.
- Si hay infiltrados bilaterales presentes, el diagnóstico diferencial debe incluir edema pulmonar (cardíaco y causas no cardíacas), neumonía y hemorragia pulmonar.

Patrón radiológico	Etiología de ira
Normal	- EPOC, asma, TEP - Enfermedades neuromusculares. - Enfermedades de caja torácica. - Depresión SAI. - Obstrucción de vía aérea superior. - Inhalación de humos. - Shunt intrapulmonares
Ateración localizada	Neumonía localizada, infarto pulmonar, atelectasia, Aspiración, Hemorragia localizada, contusión pulmonar localizada.
Ateración difusa	- EAP, SDRA, neumonía bilateral, hemorragia alveolar. - Enfermedades intersticiales difusas. - Neumonitis por fármacos o tóxicos. - Contusión pulmonar difusa. - Linfomas carcinomatosos
Patología extrapulmonar	Neumotórax, derrame pleural, fracturas costales múltiples, derrame pleural, deformidades de caja torácica.





Tomografía computarizada

La TC de tórax identifica con mayor precisión las estructuras anatómicas y opacidades descritas en la radiografía de tórax. La angio-TC (con contraste y reconstrucción vascular) es la prueba de oro para el diagnóstico de TEP.

Ecografía Pulmonar

La sensibilidad y especificidad de la ecografía pulmonar en cabecera de cama aunado con el desarrollo de protocolos en patologías cardiorespiratorias ha impulsado el uso de esta herramienta diagnóstica en el área de emergencias.

La identificación de líquido pleural, consolidados, así como los artefactos en la ventana pulmonar ha impulsado la formulación de patrones pulmonares para la aproximación diagnóstica de insuficiencia respiratoria.⁹

En el protocolo BLUE se realiza una evaluación sistematizada del paciente que cursa con disnea aguda, en el cual se observa el pulmón superficial y profundo, por anterior y posterior, venas profundas y cava inferior.^{6,11} (ver anexo 2)

6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1. MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS

- Colocar al paciente en posición semisentada.
- Evaluar funciones vitales: Monitorizar saturación de O₂/ Presión Arterial/ FC/ FR
- Obtener acceso EV.
- Brínder (apoyo oxigenatorio convencional)
- Realizar abordaje por prioridades ABC: evaluar permeabilidad de la vía aérea, evaluar capacidad ventilatoria / oxigenatoria y optimizar el estado hemodinámico.
- Evaluar permeabilidad de vía aéreas o si el paciente no es capaz de oxigenar o de ventilar eficazmente proceder a intubación según secuencia rápida.¹² (ver anexo 3)
- Exploración física breve e historia clínica (dirigida a determinar antecedentes; causas de la crisis, severidad de la crisis e identificación de posibles complicaciones)
- Toma de muestra de laboratorio e imágenes. (exámenes basales sanguíneos, gasometría arterial, ecografía pulmonar y radiografía de tórax de acuerdo a indicaciones)

6.4.2. MANEJO TERAPÉUTICO Y DIAGNOSTICO

El tratamiento clínico del paciente con IRA se basa:

- Abordaje clínico de la enfermedad de base (inicio de tratamiento antibiótico en una neumonía, broncodilatadores en una crisis asmática, diuréticos en edema agudo de pulmón, etc.).¹





- El manejo de la IRA puede requerir una "estrategia terapéutica de escalada" basada en la aplicación de una amplia gama de intervenciones ventilatorias y no ventilatorias. El fundamento de la aplicación de estos soportes artificiales es esencialmente ganar tiempo para que la terapia etiológica revierte la causa de la descompensación aguda del sistema respiratorio.¹⁸
- Medidas de soporte de la insuficiencia respiratoria aguda encaminadas a conseguir unos valores aceptables de oxigenación arterial y ventilación alveolar:
 - Administración de oxígeno
 - Ventilación no invasiva
 - Ventilación mecánica convencional o invasiva.

Los objetivos principales de las medidas de soporte de la insuficiencia respiratoria son conseguir:

- Valores aceptables de oxigenación arterial, retirando la PaO₂ de la zona peligrosa de la curva de saturación de la hemoglobina (en general alcanzando valores de PaO₂ > 60-65 mmHg y/o saturación de hemoglobina > 90-92%)
- Cifras aceptables de ventilación alveolar, que dependerán de los tipos de pacientes y de las situaciones clínicas.

OXIGENOTERAPIA CONVENCIONAL

- El oxígeno suplementario siempre está indicado en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda.
- La hipoxemia es potencialmente mortal y, por lo tanto, su corrección debe ser prioritaria cuando se maneja el fallo respiratorio agudo.
El objetivo es el incremento de la SaO₂ por encima del 90%, para una adecuada oxigenación de los tejidos.¹
- Un subgrupo de pacientes con EPOC y retención crónica de CO₂ pierden el estímulo hipercápnico en el centro respiratorio. Estos pacientes son dependientes del estímulo respiratorio hipóxico y requieren oxigenoterapia titulada en lugar de alto flujo de oxígeno.¹
- El oxígeno es más eficaz cuando la anomalía principal es la alteración V/Q, excepto en presencia de un verdadero shunt.

Sistemas de apoyo oxigenatorio

Se clasifican los sistemas de oxigenoterapia en sistemas de bajo flujo o alto flujo en función del flujo de la mezcla gaseosa que llega al paciente (flujos de salida del sistema).

Un flujo de 30 l/min es considerado el pico de flujo máximo inspiratorio que puede tener un paciente y, por ello, establece la diferencia entre bajo y alto flujo.

Cuando los flujos de salida del sistema son inferiores a 30 l/min hablamos de sistemas de bajo flujo



**Dispositivo de bajo flujo (cánula binasal, mascarera facial simple, mascarera facial con reservorio) ^{1,12}**

- Se caracterizan porque no aportan al paciente todo el gas que necesita para respirar.
- Al aportar un flujo inferior a la demanda de flujo inspiratorio, el paciente tiene que añadir aire ambiente en cantidad variable para satisfacer su demanda de flujo.
- Estos sistemas no aseguran niveles estables de FiO_2 , ya que el gas que respira el paciente es una mezcla de oxígeno al 100% y el aire ambiente.
- La FiO_2 cambia con el tamaño del reservorio de oxígeno, el flujo de oxígeno seleccionado y el patrón respiratorio del paciente.

Dispositivos de alto flujo (mascarera Venturi, cánula de alto flujo, sistema BMV con válvula y sin fuga)

- Los dispositivos de alto flujo suministran un volumen de gas mayor de 40 L/min, lo cual es suficiente para proporcionar la totalidad del gas inspirado, es decir, que el paciente solamente respira el gas suministrado por el dispositivo asegurando un FiO_2 estable.

Sistema	Velocidad de flujo de O_2 de la fuente (L/min)	FiO_2 (aproximada) (%)
Cánula nasal	2-4	30-35
	6	40
Mascarilla facial simple	6	45
	10	55
Mascarilla Venturi	15	50
Mascarilla sin reservorio	15	70
Dispositivo de boca-válvula-mascarilla (BVM) con o sin válvula unidireccional	15	<50
BVM sin fuga en la mascarilla y con válvula	15	90-100

Tabla 9. Dispositivos para administración de oxígeno. ¹²**Uso de escalas e índices para elección de oxigenoterapia no invasiva o invasiva.**



"Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres"
"Año del Bicentenario del Perú: 200 años de Independencia"

Tipo	Parámetros	
Oxígeno Convencional (Bajo Flujo)	PaO ₂ /FIO ₂	200-300
	WOB	< 4
	HACOR	< 5
	IROX	> 4.88
SOAF mediante Cánula Alto Flujo	PaO ₂ /FIO ₂	<150-300
	WOB	< 4
	HACOR	< 5
	IROX	< 4.88
Asistencia Mecánica Ventilatoria	PaO ₂ /FIO ₂	<150
	WOB	> 4
	HACOR	> 5
	IROX ¹⁾	< 2.85

RECOMENDACIONES AL ADMINISTRAR OXIGENOTERAPIA CONVENCIONAL. ¹³

A) Pacientes en estado crítico con requerimiento elevado de oxígeno ¹³

- Oxigenoterapia inicial con máscara de reservorio a 15 l / min en espera de la disponibilidad de lecturas de oximetría confiables.
- Pacientes con circulación espontánea y una lectura de oximetría confiable, puede ser posible reducir rápidamente la dosis de oxígeno mientras se mantiene un rango de saturación objetivo de 94-98%.
- Si la oximetría no está disponible, continúe usando una máscara de reservorio hasta que esté disponible el tratamiento definitivo.
- Los pacientes con EPOC y otros factores de riesgo de hipercapnia que desarrollan una enfermedad crítica deben tener el mismo objetivo de saturación como otros pacientes críticamente enfermos hasta la evaluación gasométrica. Estos pacientes pueden necesitar oxigenoterapia controlada con un rango objetivo de 88-92% o ventilación asistida si hay hipoxemia severa y/o hipercapnia con acidosis respiratoria.

B) Enfermedades graves que requieran niveles moderados de oxígeno suplementario si el paciente es hipoxémico. ¹³

La oxigenoterapia inicial consiste en cánulas nasales a 2 a 6 l/min (preferiblemente) o mascarilla facial simple a 5 a 10 l/min.





Pacientes sin riesgo de insuficiencia respiratoria hipercápnica con una saturación por debajo del 85%, se debe iniciar el tratamiento con una máscara de reservorio a 15 L / min y el rango objetivo de saturación recomendado es 94-98%.

- Si la oximetría no está disponible, administre oxígeno como se indicó anteriormente hasta que los resultados de oximetría o gasometría estén disponibles.
- Cambie a mascarilla con depósito si el rango de saturación deseado no se puede mantener con cánulas nasales o una simple mascarilla facial.

Pacientes con EPOC coexistente u otros factores de riesgo de insuficiencia respiratoria hipercápnica,

- **Saturación objetivo de 88-92% en espera de los resultados de gases en sangre, pero ajuste a 94-98% si la PCO2 es normal (a menos que haya antecedentes de insuficiencia respiratoria hipercápnica y volver a controlar los gases en sangre después de 30 a 60 minutos.**

C) EPOC y otras afecciones que requieren oxigenoterapia controlada o en dosis bajas
13

Antes de la disponibilidad de gases en sangre, use una máscara Venturi al 24% a 2-3 L / min o una máscara Venturi al 28% a 4 L / min o cánula nasal a 1 a 2 l / min

- Objetivo una saturación de oxígeno del 88 al 92% en pacientes con factores de riesgo de hipercapnia.
- Ajuste el rango objetivo a 94-98% si la PCO2 es normal (a menos que haya antecedentes de VNI o VMI previas) y vuelva a controlar los gases en sangre después de 30 a 60 min.

Oxigenoterapia con cánula de alto flujo

Es proporcionado por un mezclador de aire-oxígeno conectado directamente a un medidor de flujo (configurado para 60 L / min), por una turbina conectada a un medidor de flujo de oxígeno o por un ventilador de gas comprimido y un humidificador calentado. Se suministra al paciente un flujo continuo de gas calentado y humidificado con FIO₂ hasta el 100% a través de la cánula nasal.¹⁸

Permite la administración precisa del FIO₂ establecido, proporciona niveles bajos y variables de presión positiva en las vías respiratorias que generan un efecto PEEP leve y limpia las vías respiratorias superiores para eliminar el espacio muerto.^{17,18}

Disminuye el esfuerzo inspiratorio, el trabajo respiratorio y la frecuencia respiratoria, mejora el confort y la oxigenación.¹⁸



**Indicaciones ¹⁷****Criterios clínicos**

- Disnea de moderada a grave con signos de trabajo respiratorio y uso de musculatura accesoria o movimiento abdominal paradójico
- Taquipnea mayor a 30 rpm.
- Hipoxemia Grave: SpO₂ menor del 90%
- No hay indicaciones para intubación traqueal de emergencia, signos vitales relativamente estables; inestabilidad hemodinámica, falla orgánica múltiple o inconsciencia

Criterios gasométricos

- PaO₂/FIO₂ (>150 y < 300)
- Necesidad de administrar una FIO₂ de manera progresiva mayor a 40% para conseguir una SpO₂ de al menos el 90% o pH < 7.35, PaCO₂ >45 mmHg.

Monitorización**Criterios de evolución favorable para el suministro de oxígeno medicinal mediante cánula nasal de alto flujo**

- Disminución de frecuencia respiratoria < 30 rpm.
- Disminución de la frecuencia cardíaca de un 20% en comparación a la inicial.
- Índice de ROX >4.88 a los 30 minutos, 2, 6 y 12 horas.
- Escala de WOB < 4 puntos.
- Escala de HACOR < 5 puntos.

Criterios a considerar cuando un paciente presenta una evolución desfavorable, son los siguientes:

- Aumento del 20% en la frecuencia cardíaca y respiratoria comparada con la basal, o hipoxemia persistente aún con FIO₂ > 80%.
- PaO₂/FIO₂ < 150 a pesar del uso de la terapia de alto flujo.
- Retención de CO₂ mayor a 45 mmHg.
- Escala de WOB > 4 puntos.
- Escala de HACOR > 5 puntos.
- Índice de ROX < 2.85/2.88 a los 30 minutos y a las 2 horas, < 3.47 a las 6 horas y < 3.85 a las 12 horas.

Procedimiento de destete o retiro de la cánula nasal de alto flujo:

- Iniciar reduciendo la concentración de oxígeno un FIO₂ < a 50% y después reducir el flujo de O₂ (de 5 – 10 Lpm) hasta el nivel de inicio.





"Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres"
"Año del Bicentenario del Perú: 200 años de Independencia"

- Considerar la disminución del 5% de FIO₂, según tolerancia del paciente, de forma paulatina y revisar cada 2 horas la mecánica de oxigenación, según índice de ROX.
- Si tolera, evaluar la necesidad de seguir disminuyendo los parámetros de FIO₂.
- Si a las 6 horas el Índice de ROX es mayor o igual a 4.88 y con un flujo de O₂ ≤ 30 Lpm se podría considerar el paso a dispositivos de oxigenoterapia tradicional.

VENTILACION NO INVASIVA (VNI) (ver anexo 4)

La ventilación no invasiva (VNI) se define como toda forma de soporte ventilatorio sin la creación de una vía aérea artificial mediante la intubación traqueal o una traqueotomía.

Objetivo de la ventilación mecánica no invasiva.¹⁴

- Disminuir el trabajo respiratorio del paciente
- Mejorar el intercambio gaseoso pulmonar, interviniendo en el volumen corriente y la presión de la vía aérea.¹
- Reclutar alveolos colapsados.
- Mejorar la distribución del volumen corriente.

Estos cambios mejoran la relación ventilación-perfusión (V/Q), mejoran la oxigenación y permiten la eliminación más eficaz de dióxido de carbono.

Disminuye la necesidad de intubación y ventilación mecánica, los días de hospitalización, la estancia hospitalaria y la supervivencia.⁵

Los pacientes con indicación de ventilación mecánica no invasiva son:¹⁴

- Saturación de oxígeno < 90%
- PaO₂/FIO₂ < 200
- PaO₂ < 60 mmHg
- Frecuencia respiratoria > 30 rpm
- PaCO₂ > 50 mmHg
- pH sanguíneo < 7.35
- Respiración espontánea
- Nivel de conciencia suficiente para toser y expectorar.

Indicaciones del uso de ventilación no invasiva¹⁴

- Exacerbación de la EPOC
- Edema pulmonar cardiogénico agudo,
- Neumonía en pacientes inmunocomprometidos.
- Destete del paciente con EPOC de la ventilación invasiva.
- Prevención postextubación de la insuficiencia respiratoria en pacientes con riesgo.





"Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres"
"Año del Bicentenario del Perú: 200 años de Independencia"

La tasa de fracaso de VNI varía desde 5 a 40%, por lo que es importante evaluar la respuesta clínica después de 1-2 h de la iniciación de la VNI para establecer si es exitosa o no.

<p>Insuficiencia respiratoria hipercápnica aguda Mala puntuación neurológica: Glasgow Coma Score <II Taquipnea > 35 respiraciones / min pH < 7,25 Acute Physiology and Chronic Health Evaluation score > 29 Respiración asincrónica Desdentado Pérdida de aire excesiva Aglaciación Secreciones excesivas Pobre tolerancia Mala adherencia a la terapia No mejoría inicial dentro de los primeros 2 h de la ventilación no invasiva No mejoría en el pH Taquipnea persistente Hipercapnia persistente</p>
<p>Insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda El diagnóstico de SDRA o neumonía Edad > 40 años Hipotensión: presión arterial sistólica < 90 mm Hg La acidosis metabólica: pH < 7,25 Bajo PaO₂ / FIO₂ Simplified Acute Physiology Score > 34 Falta para mejorar la oxigenación dentro de la primera hora de ventilación no invasiva: PaO₂ / FIO₂ > 175 mm Hg</p>

Tabla. 10 factores de riesgo para la falla en ventilación no invasiva¹

Contraindicaciones de la ventilación no invasiva

Hay una serie de situaciones en las que la VNI puede estar contraindicada:

- Pacientes en coma o con disminución del nivel de conciencia en los que la VNI no permite asegurar una adecuada protección de la vía aérea.
- Inestabilidad hemodinámica marcada, la VNI no está indicada en situaciones de shock, arritmias graves o isquemia miocárdica aguda.
- Pacientes con retención de gran cantidad de secreciones que no pueden eliminar adecuadamente.
- Pacientes agitados o no colaboradores.
- Traumatismos faciales que impiden una correcta aplicación de la mascarilla.





VENTILACION MECANICA INVASIVA

- La ventilación mecánica invasiva es una técnica de soporte vital avanzada. En este caso, además del soporte de la ventilación, hay que crear una vía aérea artificial.³(ver anexo 3)
- La ventilación mecánica tiene como objetivo suplir en forma total o parcial la función mecánica de los músculos respiratorios e incrementar la capacidad residual funcional, permitiendo así mejorar la distribución del volumen corriente hacia áreas del pulmón no ventiladas o hipoventiladas incrementando la eficacia del intercambio gaseoso.⁴
- Estos objetivos se logran generando una presión positiva en la vía aérea, uso de PEEP, modificando el FiO2 y regulando el volumen corriente.⁵

Indicaciones de ventilación mecánica invasiva.

Incapacidad para oxigenar y/o ventilar.

- FR > 35 rpm
- PaO2 < 60 mmHg
- PaO2/FiO2 < 200
- PaCO2 > 55 mmHg
- Deterioro del estado de conciencia
- Inestabilidad hemodinámica.

6.4.3. FARMACOS Y EFECTOS ADVERSOS DEL TRATAMIENTO

Oxígeno ¹⁸

- El uso excesivo de oxígeno no mejora el pronóstico de los enfermos críticos y la hiperoxia (PaO₂ entre 110 y 150 mmHg) se asocia a una mayor mortalidad.
- La oxigenoterapia a FiO₂ > 0,7 incrementa la proporción de mezcla venosa pulmonar debido a la aparición de atelectasias de absorción y a la abolición del reflejo de vasoconstricción pulmonar hipóxica.
- El aporte excesivo de oxígeno puede deteriorar el intercambio gaseoso al incrementar el estrés oxidativo y la inflamación (efecto Lorrain-Smith)
- Dosis excesivas de oxígeno (12 a 24 hrs) incrementan la producción de especies reactivas de nitrógeno y de oxígeno (RNS, ROS), el reclutamiento y activación de células inflamatorias y la liberación de mediadores proinflamatorios (IL-1α, IL-6, IL-8 o TNF-α).
- Produciendo consecuencias locales (daño pulmonar) y a distancia (Infección y sepsis, daño tisular y fallo multiorgánico).



**6.4.4. SIGNOS DE ALARMA**

- Disnea severa en reposo
- Uso de musculatura accesoria
- Respiración paradojal
- Tórax silente
- Taquipnea >35 rpm
- Taquicardia > 120 lpm
- Deterioro del nivel de conciencia
- Hipotensión arterial
- Cianosis

6.4.5 CRITERIOS DE ALTA

- Resolución del cuadro de fondo o causa descompensante.
- Destete exitoso de la ventilación invasiva y VNI
- Hipoxémicos agudos
Fio₂ < 50%
Sat O₂ >92%
PaO₂ > 80 mmHg
PaCO₂ < 42 mmHg
- Respiratorios crónicos / hipercapnicos
FI_{O2} < 30%
Sat O₂ 88-92%
PaO₂ >60 mmHg
PaCO₂ < 60 mmHg

6.4.6. PRONÓSTICO.

- La mortalidad en los pacientes con insuficiencia respiratoria que requieren asistencia respiratoria con presión positiva depende de la causa principal.
- La tasa de mortalidad hospitalaria es del 30-40%, y la tasa de mortalidad a un año es del 50-70%.¹
- El estado funcional se deteriora inmediatamente después de la enfermedad y mejora a la línea de base de 6 a 12 meses en los sobrevivientes.¹

6.5. COMPLICACIONES

Complicaciones propias de la insuficiencia respiratoria.²

- Parada cardiorrespiratoria.
- Encefalopatía hipóxica
- Isquemia miocárdica
- Inestabilidad hemodinámica
- Arritmias cardiacas

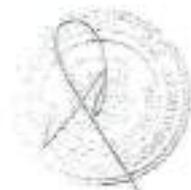


**Complicaciones por oxigenoterapia o ventilación con presión positiva ⁸**

- Intoxicación por Hiperoxia
- Narcosis por hipercapnia
- Barotrauma
- Atelectrauma
- Volutrauma
- Neumonía asociada a ventilador

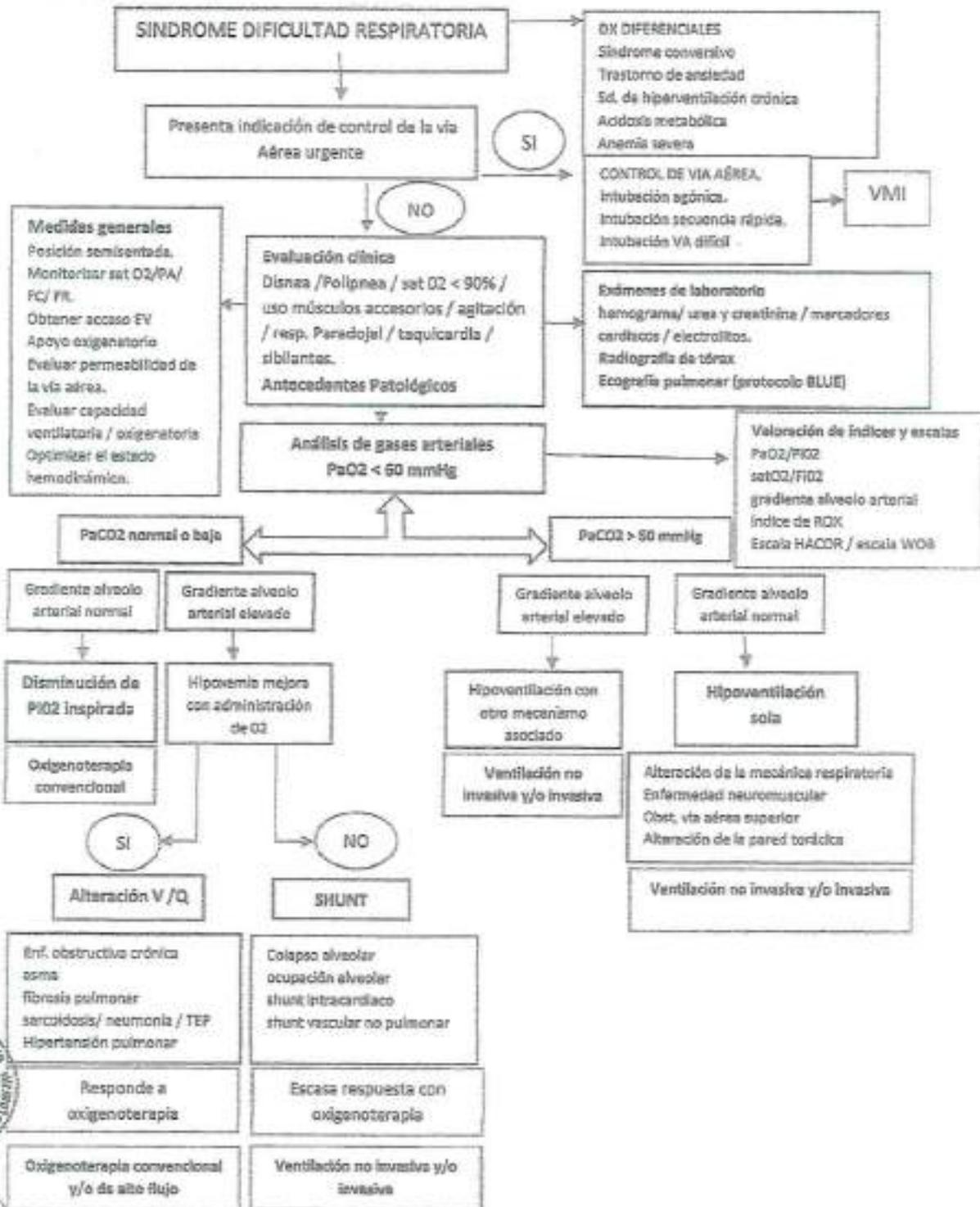
6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

- El Hospital Nacional Arzobispo Loayza de acuerdo a su nivel resolutivo es capaz de manejar las causas de insuficiencia respiratoria de forma integral, pero cuando el hospital no cuente con camas disponibles de cuidados críticos o sobrepase su capacidad instalada, tendrá que referir a los pacientes post estabilización y previa valoración clínica.
- La transferencia debe ser coordinada por el médico asistente de turno con los diferentes centros hospitalarios con conocimiento del Jefe de Guardia y mediante la redacción de la hoja de referencia.
- Una vez obtenida la confirmación de la referencia o de la necesidad de la misma deberá informarse al paciente y/o a las personas responsables de dicha situación y los pasos a seguir.





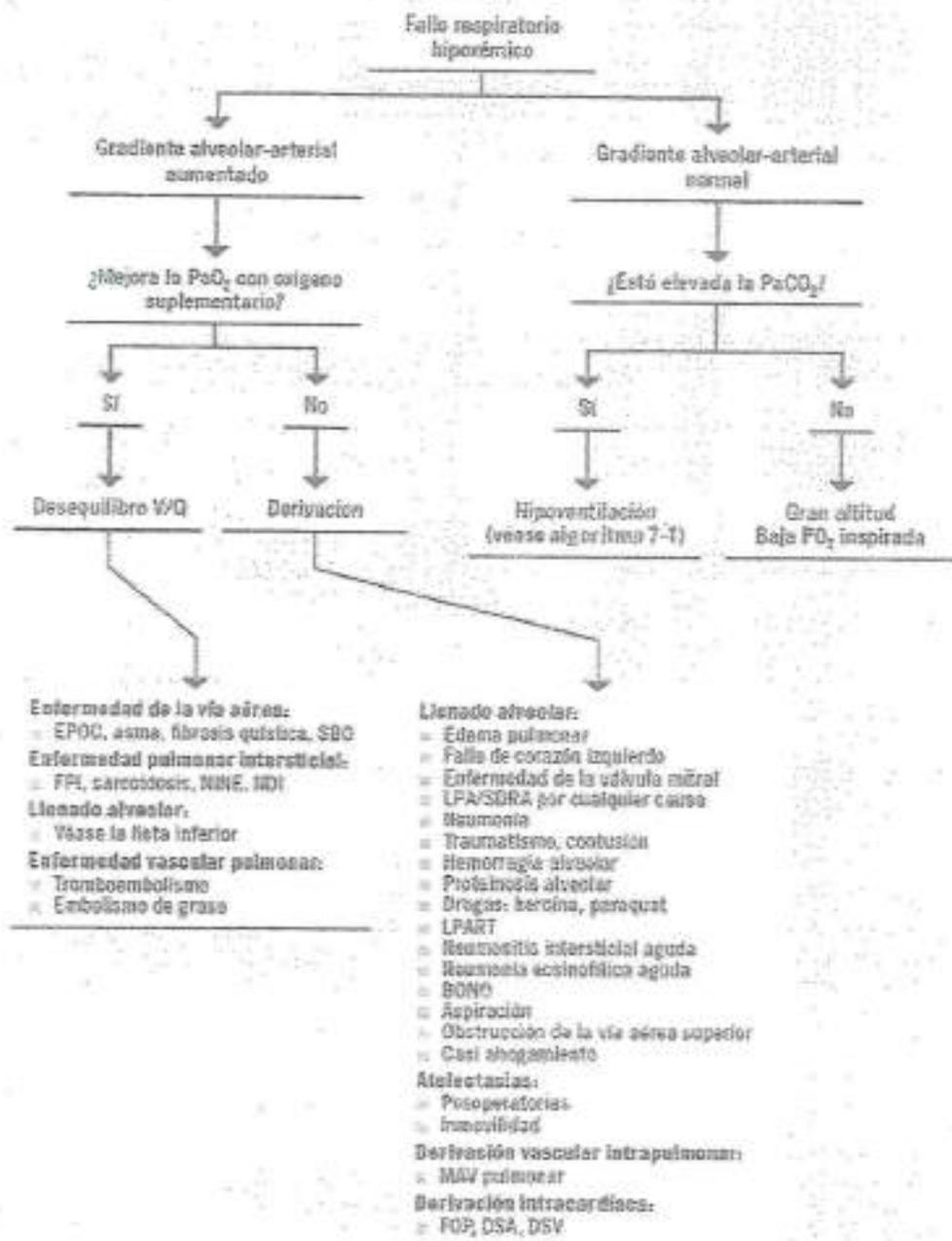
6.7 FLUJOGRAMA





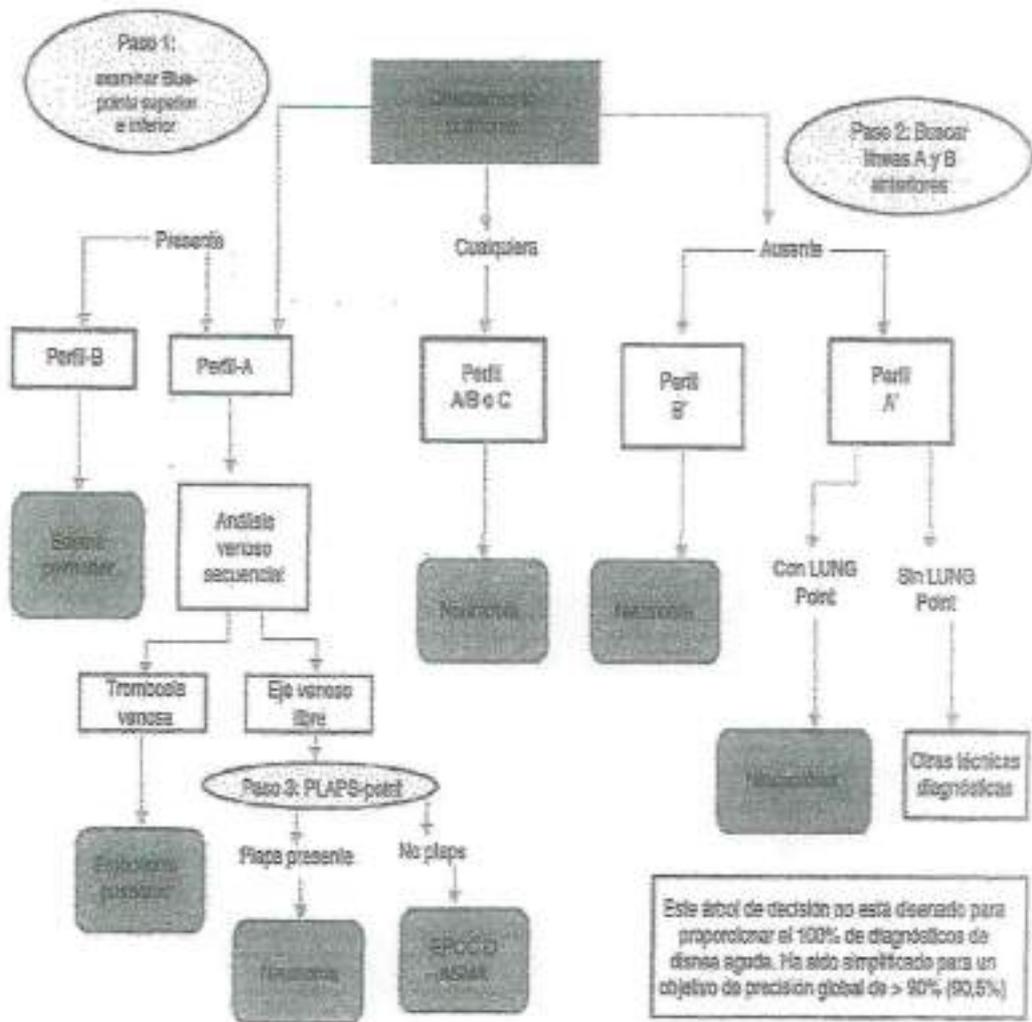
VII. ANEXOS

Anexo 1. Abordaje de insuficiencia respiratoria ¹⁰



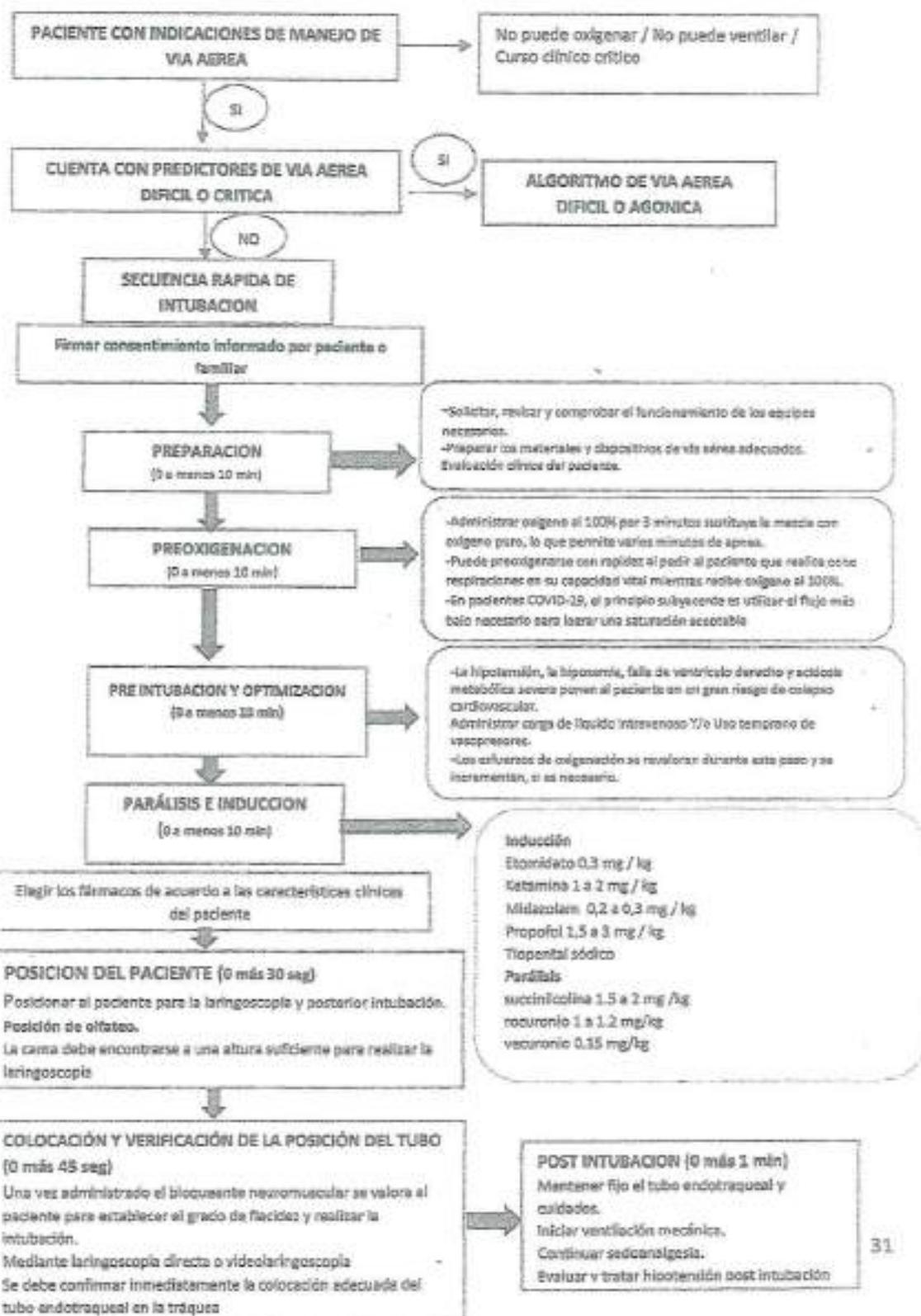


Anexo 2. Protocolo BLUE





Anexo 3. Intubación secuencia rápida. ¹²





Anexo 4. Aplicación de VNI¹

ETAPA 1 (Pre-VNI)

- ◆ Diagnosticar necesidad de VNI (Figura 1: 2)
- ◆ Informar al paciente del procedimiento VNI
- ◆ Asegurar el máximo tratamiento médico
- ◆ Decidir plan de escalada si falla el tratamiento
- ◆ Campo de aplicación de la VNI Decidir (es decir, Urgencia / UCI)

ETAPA 2 (VNI)

- ◆ Tamaño "interfaz" - mantenerlo en su lugar para familiarizar al paciente
- ◆ Garantizar el seguimiento adecuado
 - Monitoreo continuo del EKG
 - Oximetría de pulso continua
- ◆ Configurar el ventilador - Configuración de partida razonable:
 - Modo: espontáneo / temporizado
 - EPAP (CPAP / PEEP): 5-8 cm de H₂O
 - IPAP (PS / ASB): 12-15 cm de H₂O
 - Triggers: Sensibilidad máxima
 - Frecuencia respiratoria: 12-15 / min
- ◆ Una vez configurado, mantener la máscara en su lugar durante los primeros minutos y luego fije la interfaz
 - Asegurar la conexión cómoda
 - Reducir al mínimo la fuga
 - Tolerancia deficiente conduce a una mayor incidencia de fracaso de la VNI
- ◆ Re-evaluación temprana
 - Gasometría arterial después de 1 hora como mínimo (mejora temprana predice el éxito)
 - A partir de entonces mínimo a las 4 y 12 horas
- ◆ Gases arteriales 1 hora después de cualquier cambio en el ventilador
- ◆ Asegurar la terapia médica máxima continua
- ◆ Valorar objetivo FIO₂ objetivo o SaO₂ 88-92% en insuf. respiratoria hipercápnica

ETAPA 3 (TRATAMIENTO PROGRESO / AJUSTE)

- ◆ Valorar IPAP rápidamente en incrementos de 2-5 cm a una velocidad de aproximadamente 5 cm de H₂O cada 10-20 minutos
- ◆ Revisar y tratar las nuevas complicaciones (por ejemplo, neumotórax)
- ◆ PCO₂ no mejora
 - Exceso de O₂ - ajustar apropiada SaO₂
 - Excluir / fugas de la máscara correctas
 - Garantizar circuito configurado correctamente
 - Chequear válvula de retención (es decir, no volver a respirar el CO₂)
 - Es la ventilación adecuada? - Considera aumentar IPAP a niveles tolerables
- ◆ PaO₂ sigue siendo baja
 - Fuga por la mascarilla
 - Aumentar la FIO₂
 - Aumentar EPAP / CPAP

Tenga en cuenta, Monitorear gases arteriales al menos 1 hora después de cada cambio de ventilador.

- ◆ Si el tratamiento no es exitoso
 - Revisión etapa 3
 - Si no hay mejora / deterioro en curso - Iniciar procedimiento para la ventilación invasiva





Anexo 5. Escalas de monitorización

Escala de WOB (Escala clínica del trabajo ventilatorio)

Escala Clínica del Trabajo Ventilatorio (WOB)	
Frecuencia respiratoria	Menor igual 20 = 1 21 - 25 = 2 26 - 30 = 3 Mayor a 30 = 4
Aleteo Nasal	1
Uso de músculos accesorios	1
Uso de músculos abdominales	1
Mayor 4 puntos riesgo de intubación orotraqueal	

Escala HACOR Escala de fracaso de la ventilación mecánica no invasiva

Parámetro	Número	Puntaje
Frecuencia cardíaca	Mayor igual 120	0
	Mayor a 120	1
pH	Mayor igual 7.35	0
	7.30-7.34	2
	7.25-7.29	3
	<7.25	4
Escala de Glasgow	15	0
	13-14	2
	11-12	3
	Menor igual 10	4
SaO ₂ /FiO ₂	233	0
	212-232	2
	191-211	3
	170-190	4
	147-169	5
	Menor igual a 145	6
Frecuencia respiratoria	Menor igual a 30	0
	31-35	1
	36-40	2
	41-45	3
	Mayor igual a 46	4

Las variables de la escala HACOR se obtienen fácilmente a pie de cama. La escala parece ser una forma eficaz de predecir el fracaso de la VNI en pacientes hipoxémicos (>5 puntos). La intubación temprana en pacientes de alto riesgo puede reducir la mortalidad hospitalaria.²²



**VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS**

1. Carmelo Dueñas Castell, José Mejía Bermúdez, Carlos coronel y Guillermo Ortíz Ruiz. Insuficiencia respiratoria aguda. Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado intensivo. 2016.
2. Gerard Moreno, María Bodí, Juan Carlos Yébenes, Alejandro Rodríguez. Insuficiencia respiratoria aguda: Mecanismos de hipoxemia. Ventilación mecánica fisiopatología aplicada. Editorial Journal. 1era edición Buenos Aires. 2017.
3. J Ordóñez, GD Santos. Enfoque de falla respiratoria aguda - Acta Colombiana de Cuidado Intensivo, 2014.
4. Fernando R. Gutiérrez Muñoz. Insuficiencia respiratoria aguda. Acta Medica Peruana. Acta Med Per 27(4) 2010.
5. A. Arnedillo Muñoz, C. García Polo, J.L. López-Campos Bodineau. Insuficiencia respiratoria aguda.
6. Shebl E, Quemaduras B. Insuficiencia respiratoria. [Actualizado el 29 de julio de 2021]. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 enero-. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526127/>
7. Holly Keyt, Jay I. Peters. Acute Respiratory Failure. Chapter 30. Critical care 7ma edition. Editorial expert consult. 2017.
8. Libro del comité de neumología de la SATI 3era edición. Editorial Panamericana. Buenos aires 2018.
9. Sebastián Ugarte Ubierno, MD. Ultrasonido en emergencias y cuidados críticos. Editorial distribuna. 1era edición 2018.
10. Marín H. Kollef, MD. Manual Washington de cuidados intensivos. Editorial Wolters Kluwer. 3era edición Barcelona 2018.
11. F.B.de la Quintana Gordon. Basic lung ultrasound. Part 2. Parenchymal diseases. Revista Española de Anestesiología y Reanimación. Volume 62, Issue 6, June-July 2015, Pages 337-349.
12. Calvin A. Brown III, Jhonn C. Sackles. Manual walls para el manejo urgente de la vía aérea. Editorial wolters Kluwer. Quinta edición 2019.
13. BRO'Driscoll, L S Howard, J Earls, V Mak, on behalf of the BTS Emergency Oxygen Guideline Development Group. British Thoracic Society Guideline for oxygen use in adults in healthcare and emergency settings. BMJ Open Resp Res 2017.
14. Esquinas Rodríguez. Guía esencial de metodología en ventilación mecánica no invasiva. 3 era Edición Editorial medica Panamericana. Madrid 2017.
15. Raffaele Scala, Leo Heunks Aspectos destacados en insuficiencia respiratoria aguda. European Respiratory Review, marzo de 2018, 27 (147)
16. Valencia Gallardo JM, Solé Violán J, Rodríguez de Castro F. Oxygen Therapy. Considerations Regarding its Use in Acute Ill Patients. Arch Bronconeumol 2021 Apr.
17. Guía técnica para el en el marco de la emergencia sanitaria por covid-19 suministro de oxígeno medicinal mediante cánula nasal de alto flujo. Resolución Ministerial N° 985-2021-MINSA.





"Decenio de la Igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres"

"Año del Bicentenario del Perú: 200 años de Independencia"

18. Grieco, Domenico Luca y col. "Soporte ventilatorio no invasivo y oxígeno nasal de alto flujo como tratamiento de primera línea de la Insuficiencia respiratoria hipoxémica aguda y el SDRA". *Medicina de cuidados intensivos* vol 47. 2021.
19. Duan J, Han X, Bai L, Zhou L, Huang S. Assessment of heart rate, acidosis, consciousness, oxygenation, and respiratory rate to predict noninvasive ventilation failure in hypoxemic patients. *Intensive Care Med.* 2017 Feb;43(2):192-199.





N°85 -2023-DE-HEVES

RESOLUCIÓN DIRECTORAL

Villa El Salvador, 26 de mayo del 2023

VISTO:

El Proveído N° 00139-2023/UGC/HEVES (E) de fecha 12.04.23 y el Informe N° 00026-2023/AACCM/HEVES (E), ambos de la Unidad de Gestión de la Calidad; y la Nota Informativa N°00151-2022/DAAYH/HEVES (E) de fecha 05.12.22, del Departamento de Atención Ambulatoria y de Hospitalización; y

CONSIDERANDO:

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

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

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

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

Que, mediante Resolución Ministerial N° 302-2015/MINSA, se aprobó la Norma Técnica de Salud N°117-MINSA/DGSP-V.01 "Norma Técnica de Salud para la Elaboración y Uso de las Guías de Práctica Clínica del Ministerio de Salud", la cual tiene como finalidad contribuir a la calidad y seguridad de las atenciones de salud, respaldadas por guías de prácticas clínicas, basadas en evidencias científicas, ofreciendo el máximo de beneficio y el mínimo riesgo para los usuarios de las prestaciones en salud, así como la optimización y racionalización del uso de los recursos en las instituciones del Sector Salud;

Que, el numeral 5.9 de la referida NTS, dispone que los establecimientos de salud públicos del Segundo y Tercer nivel, podrán elaborar otras Guías de Práctica Clínica que les sean prioritarias usando la metodología que con ese fin apruebe el Ministerio de Salud;

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

Que, mediante Resolución Ministerial N°826-2021-MINSA se aprobó el documento denominado "Normas para la elaboración de documentos normativos del Ministerio de Salud", el cual establece que: "La Guía Técnica es el Documento Normativo del Ministerio de Salud, con el que se define por escrito y de manera detallada el desarrollo de determinados procesos, procedimientos y actividades administrativas y asistenciales o sanitarias. En ella se establecen procedimientos, metodologías, instrucciones o indicaciones que permiten al operador seguir un determinado recorrido, orientándolo al cumplimiento del objeto de un proceso, procedimientos o actividades, y al desarrollo de una buena práctica. Las Guías Técnicas pueden ser del campo administrativo, asistencial o sanitario; cuando se

aboca al diagnóstico o tratamiento de un problema clínico recibe el nombre de Guía de Práctica Clínica (GPC)...

Que, mediante el Informe Técnico N° 001-2022-CARDIOLOGÍA-HEVES de fecha 05.12.22 y la Nota Informativa N° 00151-2022/DAAYH/HEVES (E) de fecha 05.12.22, del Departamento de Atención Ambulatoria y Hospitalización; y el Informe Técnico N° 023-2023-SCC/DAEyCC-HEVES de fecha 21.02.23 y la Nota Informativa N° 00186-2023/DAEYCC/HEVES (E) de fecha 28.02.23, del Departamento de Atención de Emergencias y Cuidados Críticos se remite la propuesta de GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN EL HOSPITAL DE EMERGENCIAS VILLA EL SALVADOR y el sustento técnico respectivo para su aprobación mediante acto resolutorio correspondiente;

Que, mediante el Informe N° 00026-2023/AACCM/HEVES (E) de fecha 10.04.23, remitido con el Provaldo N° 00139-2023/JGC/HEVES (E) de fecha 12.04.23, la Unidad de Gestión de la Calidad remite la propuesta de Documento Normativo denominado GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN EL HOSPITAL DE EMERGENCIAS VILLA EL SALVADOR para su aprobación mediante acto resolutorio correspondiente, la misma que cuenta con la opinión favorable de dicha Unidad;

Que, la referida GUÍA TÉCNICA tiene por objetivo establecer criterios para el diagnóstico y tratamiento de tromboembolismo pulmonar en el Hospital de Emergencias Villa El Salvador;

Que, mediante Informe N°00018-2023/UAJ/HEVES de fecha 25.04.23, la Unidad de Asesoría Jurídica emite la opinión favorable correspondiente;

Que, asimismo, la referida propuesta de Documento Normativo denominado GUÍA TÉCNICA, cumple con las disposiciones previstas en las "Normas para la Elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud", aprobadas por Resolución Ministerial N° 826-2021/MINSA de fecha 05.07.21; y la Directiva Administrativa N°001-HEVES/2021/OPP/V.01 "Directiva Administrativa para la elaboración de documentos normativos en el Hospital de Emergencias Villa El Salvador", aprobada mediante Resolución Directoral N° 160-2021-DE-HEVES;

Que, con la finalidad de continuar con el desarrollo de las actividades y procesos técnico-administrativos a nivel institucional, resulta pertinente atender lo solicitado por la Unidad de Gestión de la Calidad y el Departamento de Atención Ambulatoria y de Hospitalización, y en consecuencia emitir el correspondiente acto resolutorio, aprobando el Documento Normativo denominado GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN EL HOSPITAL DE EMERGENCIAS VILLA EL SALVADOR, de acuerdo al marco normativo vigente;

Que, el Artículo 10° Literal c) del Manual de Operaciones (MOP) del Hospital de Emergencias Villa El Salvador, aprobado por Resolución Jefatural N° 381-2016-IGSS de fecha 27.05.16, establece las atribuciones y responsabilidades del Director Ejecutivo, entre las cuales se encuentra, la prerrogativa de expedir Resoluciones Directorales en asuntos que sean de su competencia, y en tal sentido, es su prerrogativa aprobar instrumentos técnicos para el mejor desarrollo y cumplimiento de las actividades institucionales del Hospital de Emergencias Villa El Salvador;

Con la visación del Jefe (e) de la Unidad de Asesoría Jurídica, el Jefe de la Unidad de Gestión de la Calidad y el Jefe del Departamento de Atención Ambulatoria y de Hospitalización del Hospital de Emergencias Villa El Salvador; y

De conformidad con las normas contenidas en la Ley N° 26842, Ley General de Salud, y sus modificatorias; el Decreto Legislativo N° 1161, Ley de Organización y Funciones del Ministerio de Salud; el Decreto Supremo N° 008-2017-SA, modificado por el Decreto Supremo N°011-2017-SA, que aprobó el Reglamento de Organización y Funciones del Ministerio de Salud; la Resolución Ministerial N° 826-2021/MINSA, que aprobó las Normas para la Elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud; la Directiva Administrativa N°001-HEVES/2021/OPP/V.01 "Directiva Administrativa para la elaboración de documentos normativos en el Hospital de Emergencias Villa El Salvador", aprobada mediante Resolución Directoral N° 160-2021-DE-HEVES; y el Manual de Operaciones (MOP) del Hospital de Emergencias Villa El Salvador, aprobado por Resolución Jefatural N° 381-2016-IGSS; y



SE RESUELVE:

ARTÍCULO PRIMERO.- APROBAR el Documento Normativo denominado **GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN EL HOSPITAL DE EMERGENCIAS VILLA EL SALVADOR**; que en anexo adjunto forma parte de la presente Resolución Directoral.

ARTÍCULO SEGUNDO.- DISPONER que la Unidad de Comunicaciones e Imagen Institucional, publique la presente Resolución Directoral, en el portal institucional del Hospital de Emergencias Villa El Salvador.

REGÍSTRESE, COMUNÍQUESE y CÚMPLASE.

CLASIFICACIÓN:

Distribución:

- 1 Unidad de Asesoría Jurídica.
- 1 Unidad de Gestión de la Calidad.
- 1 Departamento de Atención Ambulatoria y de Hospitalización.
- 1 Unidad de Comunicaciones e Imagen Institucional.
- 1 Archivado.



Esta es una copia auténtica imprimible de un documento electrónico creado por el HEVES, aplicando lo dispuesto por el Art. 25 de D.S. 070-2013PCM y la Tercera Disposición Complementaria Final del D.S. 025-2016-PCM. Su autenticidad e integridad pueden ser contrastadas a través de la lectura del código QR o el siguiente enlace:
<https://tramite.heves.gob.pe/consulta/diFile?sr=68GFuYOAfWwqL%2FAj2VW3qH1DXCCr954x49%2F2Cgj8nXVOeiGafWZdtqaJuYNZdVmez5TY>



Firmado digitalmente por:
UREANO DURAND Carlos Luis
FIR 00230198 hard
Motivo: Day V° B°
Fecha: 28/04/2023 14:29:24-0000

GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN EL HOSPITAL DE EMERGENCIAS VILLA EL SALVADOR

I. FINALIDAD

Contribuir en la mejora de la calidad de atención de pacientes con tromboembolismo pulmonar mediante un diagnóstico y oportuno disminuyendo la mortalidad de dicha patología.



II. OBJETIVO

Establecer criterios para el diagnóstico y tratamiento de tromboembolismo pulmonar en el Hospital de Emergencias Villa El Salvador.

Firmado digitalmente por:
DÓNAYRE CAMPOS Silvio
Cesar FIR 21506598 hard
Motivo: Soy el autor del documento
Fecha: 28/04/2023 14:50:05-0000

III. AMBITO DE APLICACIÓN

La presente Guía de Práctica Clínica es de aplicación y cumplimiento obligatorio en todas las unidades de organización del Hospital de Emergencias Villa El Salvador, según corresponda.



**IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO A ESTANDARIZAR
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE TROMBOEMBOLISMO PULMONAR**

4.1 Nombre y Código

Firmado digitalmente por:
JUAREZ MONTALVAN JHONY
HERNAN FIR 10342733 hard
Motivo: Day V° B°
Fecha: 12/04/2023 12:28:44-0000

Nombre	Código
Embolia pulmonar con mención de cor pulmonale agudo	126.0
Embolia pulmonar sin mención de cor pulmonale agudo	126.9

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1 Definición ⁽¹⁾

El tromboembolismo pulmonar agudo (TEP) es la oclusión súbita de una o más arterias o arteriolas pulmonares por trombos (coágulos sanguíneos) formados en la circulación venosa o en las cavidades derechas del corazón y que migran al pulmón.

La continuidad anatómica de la circulación venosa sistémica con las cavidades derechas del corazón y la circulación arterial pulmonar explica que fisiopatológicamente el TEP se considere el extremo más grave de la enfermedad tromboembólica venosa que incluye la trombosis venosa profunda (TVP) y el mismo TEP.

5.2 Etiología ⁽²⁾

El TEP se ocasiona por la oclusión súbita del árbol arterial pulmonar y su gravedad o severidad está relacionada a la extensión de la misma. Tener en cuenta la tríada de Virchow.



Firmado digitalmente por:
BECERRA SONILLA Weber
Suzel FIR 48584842 hard
Motivo: Day V° B°
Fecha: 12/04/2023 11:20:09-0000



Firmado digitalmente por:
QUIOP SANTILLAN Anthony
Luis FIR 45742067 hard
Motivo: Day V° B°
Fecha: 12/04/2023 11:18:28-0000



- a) Lesión endotelial: Es el daño del endotelio de un vaso, lo que expone a la membrana basal, la posterior adhesión plaquetaria y liberación de sustancias vasoactivas. Lleva a la formación de un trombo blanco por aposición.
- b) Lentitud del flujo o estasis sanguínea: Se refiere al enlentecimiento del flujo dentro del vaso. Esto puede deberse a una insuficiencia cardíaca, estenosis mitral, etc. Lleva a la formación de un trombo rojo por un mecanismo similar a la coagulación.
- c) Estados de hipercoagulabilidad: Existen trastornos de la coagulación que llevan a estados de hipercoagulabilidad. Se forman microtrombos por este mecanismo.

5.3 Fisiopatología ⁽³⁾

El tromboembolismo pulmonar interfiere tanto en la circulación como en el intercambio de gases. La insuficiencia del ventrículo derecho causada por sobrecarga aguda de presión es la causa primaria de muerte en el TEP grave. La presión arterial pulmonar aumenta si se ocluye más de un 30-50% del área transversal total del lecho arterial pulmonar por tromboembolos. La vasoconstricción inducida por TEP, mediada por la liberación de tromboxano A2 y serotonina, contribuye al aumento inicial de la resistencia vascular pulmonar tras el TEP. La obstrucción anatómica y la vasoconstricción hipóxica en el área pulmonar afectada conducen a un aumento de la resistencia vascular pulmonar y a una disminución proporcional en la distensibilidad de las arterias.

El brusco aumento de la resistencia vascular pulmonar provoca la dilatación del ventrículo derecho (VD), lo cual altera las propiedades contráctiles del miocardio del VD mediante el mecanismo de Frank-Starling. El aumento de la presión y el volumen del VD conduce a un aumento de tensión de la pared y elongación de los miocitos. El tiempo de contracción del VD se prolonga, mientras que la activación neuro humoral lleva a la estimulación inotrópica y cronotrópica. Junto con la vasoconstricción sistémica, estos mecanismos compensatorios aumentan la presión arterial pulmonar para mejorar el flujo en el lecho vascular pulmonar obstruido, por lo que estabilizan temporalmente la presión arterial sistémica. No obstante, el grado de adaptación inmediata es limitado, ya que un VD de pared delgada no precondicionado no es capaz de generar una presión arterial pulmonar media > 40 mmHg.

La prolongación del tiempo de contracción del VD hacia la sístole temprana en el ventrículo izquierdo (VI) lleva a una inclinación hacia la izquierda del septo interventricular. La desincronización de los ventrículos se puede exacerbar por la aparición de bloqueo de rama derecha. Como resultado, el llenado del VI se encuentra impedido en la diástole temprana y esto puede llevar a una reducción del gasto cardíaco y contribuir a la hipotensión sistémica y la inestabilidad hemodinámica.

La insuficiencia respiratoria en la TEP es predominantemente una consecuencia de las alteraciones hemodinámicas. Un bajo gasto cardíaco da lugar a la desaturación de la sangre venosa mixta. Las zonas de flujo reducido en arterias pulmonares obstruidas en combinación con zonas de flujo excesivo en el lecho capilar irrigadas por vasos pulmonares no obstruidos dan lugar a un desajuste entre la ventilación y la perfusión, lo que contribuye a la hipoxemia.

5.4 Aspectos epidemiológicos

La enfermedad tromboembólica venosa (ETE), cuya presentación clínica es la Trombosis Venosa Profunda (TVP) o tromboembolismo pulmonar (TEP), es el tercer síndrome cardiovascular agudo más frecuente después del infarto de miocardio y el ictus ⁽⁴⁾. En estudios epidemiológicos, las tasas de incidencia anual



del TEP son de 39-115 cada 100.000 habitantes; de la TVP, las tasas de incidencia varían entre 53 y 162 cada 100.000 habitantes. Los datos de estudios transversales muestran que la incidencia de las ETEV es 8 veces mayor en individuos de edad más 80 años que en la quinta década de la vida. Paralelamente, estudios longitudinales revelan una tendencia en aumento de las tasas de incidencia anual de la TEP a lo largo del tiempo. (3)

El TEP causa al menos 300.000 muertes al año en Estados Unidos. En seis países europeos, con una población total de 454,4 millones de habitantes, más de 370.000 muertes estuvieron relacionadas con las ETEV en 2004, según la estimación basada en un modelo epidemiológico. De estos pacientes, el 34% murió por muerte súbita o a las pocas horas del episodio agudo, antes de que se pudiese iniciar el tratamiento o de que este hiciera efecto. Del resto de pacientes, la muerte ocurrió por TEP aguda que fue diagnosticada después de la muerte en el 59% de los pacientes, y solo el 7% de pacientes que murieron antes tuvieron un diagnóstico correcto de TEP antes de la muerte. (3)

La incidencia real del TEP en nuestro medio, como en otras regiones del mundo, esta subestimada debido a varios factores que tienen que ver con el infra diagnóstico del mismo, y en otras ocasiones falta de acceso de la población a los sistemas de salud, por lo que la tasa real de ocurrencia de estos eventos en nuestro país no ha podido calcularse con exactitud.

5.5 Factores de riesgo asociados

Los factores de riesgo primarios y secundarios conocidos están en relación con la clásica tríada de Virchow: estasis venosa, hipercoagulabilidad sanguínea y lesiones en las paredes vasculares. Actualmente se considera que la tromboembolia venosa es el resultado de la interacción entre factores de riesgo relacionados con el paciente y con el contexto (Tabla N° 1).

La prevalencia es mayor en el sexo masculino y en pacientes de edad avanzada. Sin el uso de profilaxis, la frecuencia de TVP en pacientes sometidos a una simple cirugía de hernia puede ser de hasta el 5%, en cirugías mayores abdominales es del 15% al 30%, en la cirugía de cadera es del 50-70% y en lesiones medulares graves es del 50% al 100%. (6)

Existe un amplio número de factores predisponentes a las ETEV; la tabla N° 1 muestra una lista de los factores predisponentes (o de riesgo). Se considera que la ETEV es consecuencia de la interacción entre factores de riesgo relacionados con el paciente normalmente permanentes y relacionados con el entorno normalmente temporales.

Tabla N° 1: Factores de riesgo para enfermedad tromboembólica venosa

Factores de riesgo fuerte (OR > 10)
Fractura de extremidad inferior
Hospitalización por insuficiencia cardíaca o fibrilación/taquicardia auricular (en los 3 meses previos)
Reemplazo de cadera o rodilla
Traumatismo importante
Infarto de miocardio (en los 3 meses previos)
Embolia venosa previa
Lesión de médula espinal
Factores de riesgo moderado (OR 2-9)
Cirugía artroscópica de rodilla
Enfermedades autoinmunitarias
Transfusión de sangre
Vías venosas centrales
Catéteres y electrodos intravenosos



Quimioterapia Insuficiencia cardíaca congestiva o respiratoria Agentes estimuladores de la eritropoyesis Terapia de reemplazo hormonal (depende de la formulación) Fertilización in vitro Anticonceptivos orales Puerperio Infección (específicamente neumonía, infección del tracto urinario y VIH) Enfermedad inflamatoria intestinal Cáncer (mayor riesgo en enfermedad metastásica) Accidente cerebrovascular parálitico Trombosis venosa superficial Trombofilia
Factores de riesgo leve (OR < 2)
Reposo en cama > 3 días Diabetes mellitus Hipertensión arterial Inmovilidad por estar sentado (p. ej., viaje prolongado en coche o avión) Aumento de la edad Cirugía laparoscópica (p. ej., colecistectomía) Obesidad Embarazo Venas varicosas

Fuente: Tomado de S.V. Konstantinides et al. / Rev Esp Cardiol. 2020;73(8): 487.e1-487.e58

5.5.1 Medio Ambiente

No aplica

5.5.2 Estilos de vida

- Sedentarismo
- Tabaquismo
- Obesidad
- Inmovilidad prolongada

5.5.3 Factores Hereditarios

- Deficiencia de proteína C Síndrome antifosfolípidos
- Deficiencia de proteína S Anticoagulante lúpico
- Deficiencia de antitrombina III
- Mutación Leiden del factor V
- Mutación del gen de la protrombina
- Hiperhomocisteinemia
- Disfibrinogenemia
- Deficiencia familiar de plasminógeno

VI. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS

6.1 Cuadro Clínico

6.1.1 Signos y Síntomas

El cuadro clínico del TEP varía ampliamente y depende de:



- a) El tamaño (magnitud de la obstrucción vascular) y localización del (los) émbolos(s).
- b) La edad
- c) La condición cardiorrespiratoria previa del paciente

Los síntomas más frecuentes son la disnea súbita o de evolución rápida (horas), el dolor torácico pleurítico u opresivo y la tos. Menos frecuentes son la hemoptisis, edema con o sin dolor en una pierna (TVP), síncope y palpitaciones.

Los signos más frecuentes son la taquipnea, taquicardia, galope y reforzamiento del segundo ruido pulmonar. Menos frecuentes son la aparición de sibilancias o estertores localizados, disminución de los ruidos respiratorios, cianosis, hipotensión y signos clínicos de TVP.

Las manifestaciones clínicas suelen ser muy variadas y están en relación a la cantidad de tejido pulmonar afectado producto al defecto de perfusión por la oclusión, de esta manera se puede encontrar la clasificación, que los separa en TEP Masivo, TEP Submasivo y TEP pequeño-moderado.⁽⁶⁾

La presentación clínica por tanto se puede dividir de la siguiente manera: (integrando síntomas y signos clínicos)

a) Sin enfermedad pulmonar previa:

- TEP masivo: Inestabilidad clínica; obstrucción vascular > 50 % o defectos de perfusión > de 9 segmentos; hipoxemia grave; disfunción ventricular derecha (DVD) con hipocinesia regional global.
- TEP submasivo: Estabilidad clínica; obstrucción vascular > 30 % o defectos de perfusión > de 6 segmentos; hipoxemia moderada; DVD con hipocinesia regional.
- TEP menor estabilidad clínica; obstrucción vascular < de 20 % o defectos de perfusión < 5 segmentos; sin hipoxemia; función del ventrículo derecho (VD) normal.

b) Con Enfermedad cardiopulmonar previa:

- TEP mayor: Inestabilidad clínica; obstrucción vascular o alteraciones de la perfusión > 23 %; hipoxemia grave y refractaria; disfunción del ventrículo derecho con hipocinesia global y regional.
- TEP no-mayor: Estabilidad clínica; obstrucción vascular o alteraciones de la perfusión pulmonar < 23 %; hipoxemia no refractaria; sin disfunción del VD.

Por consiguiente, los signos y síntomas clínicos del TEP agudo son inespecíficos. En la mayoría de los casos, se sospecha TEP en pacientes con disnea, dolor torácico, presíncope o síncope o hemoptisis. La inestabilidad hemodinámica es una presentación clínica rara, aunque importante, ya que indica TEP central o extensa con reserva hemodinámica muy reducida. El síncope puede ocurrir y se asocia con una prevalencia más alta de inestabilidad hemodinámica y disfunción del VD. En cambio, según los resultados de un estudio reciente, la TEP aguda puede ser un hallazgo frecuente en pacientes con síncope (17%), incluso en presencia de una explicación alternativa.⁽⁷⁾

6.1.2 Interacción Cronológica

Los primeros estudios sobre la historia natural del tromboembolismo venoso, se llevaron a cabo en el marco de la cirugía ortopédica durante la década de los

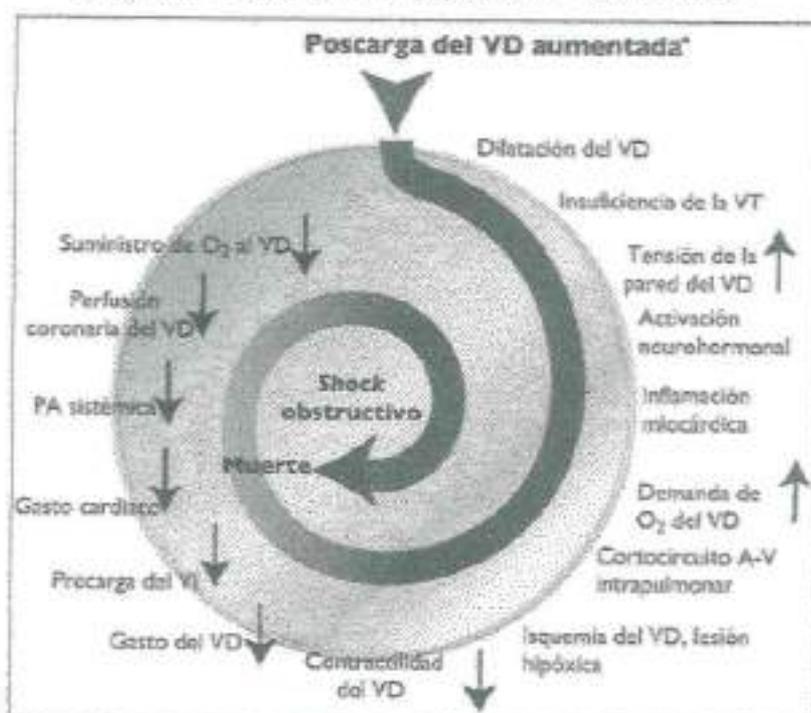


años sesenta. La evidencia recogida desde entonces da cuenta de que la TVP es menos frecuente en la cirugía no ortopédica. El riesgo de tromboembolismo venoso es mayor en las primeras dos semanas posteriores a la cirugía, pero sigue siendo elevado en los primeros 2-3 meses.

Se puede considerar el tromboembolismo venoso como parte del continuo de la enfermedad cardiovascular. El tromboembolismo pulmonar de inicio súbito es la presentación clínica más grave y en la mayoría de los casos consecuencia de trombosis venosa profunda.⁽²⁾

6.1.3 Gráficos, diagramas, fotografías

Gráfico N° 1: Cronología del colapso hemodinámico en TEP



Fuente: Tomado de S.V. Konstantinides et al. / Rev Esp Cardiol. 2020;73(8): 497.e1-497.e58⁽²⁾

6.2 Diagnóstico

6.2.1 Criterios de Diagnóstico

No existe ninguna prueba aislada que nos ayude a confirmar o descartar el TEP; es por ello que su diagnóstico se basa en varios pilares: sospecha clínica, datos analíticos y prueba de imagen. Al existir la sospecha clínica, existe hoy en día escalas clínicas: Wells o Ginebra (Ver Tabla N° 1 y 2) ampliamente validadas y estandarizadas que podemos utilizar como primer paso al intentar diagnosticar a una persona con TEP en los servicios de emergencia.

En caso que el valor de la escala de un valor de riesgo alto, se procede con la realización del dímero D, esto en el caso de que el paciente se encuentre hemodinámicamente estable.



Tabla N° 1: Escala de Wells

Variable (Puntos)	Valor (+/-)	Valor (Máximo)
Embolia pulmonar o Trombosis venosa profunda previa	1.5	1
Frecuencia cardíaca ≥ 100 lpm	1.5	1
Cirugía o inmovilización dentro de las 4 semanas previas	1.5	1
Hemoptisis	1	1
Cáncer activo	1	1
Signos clínicos de Trombosis Venosa Profunda	3	1
Diagnóstico alternativo menos probable que Embolia Pulmonar	3	1
Puntuación a 3 Niveles		
Bajo	0-1	N/A
Intermedio	2-6	N/A
Alto	≥ 7	N/A
Puntuación a 2 Niveles		
Embolia Pulmonar improbable	0-4	0-1
Embolia Pulmonar probable	≥ 5	≥ 2

Fuente: Tomado y modificado de Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC).2014. ⁽¹⁾

Tabla N° 2: Escala de Ginebra

Variable (Puntos)	Valor (+/-)	Valor (Máximo)
Embolia pulmonar o Trombosis venosa profunda previa	3	1
Frecuencia cardíaca		
75-94 lpm	3	1
≥ 95 lpm	5	2
Cirugía o fractura dentro de las 4 semanas previas	2	1
Hemoptisis	2	1
Cáncer activo	2	1
Dolor en un solo miembro inferior	3	1
Dolor en una vena palpable en miembro inferior y presencia de edema unilateral	4	1
Edad > 65 años	1	1
Puntuación a 3 Niveles		
Bajo	0-3	0-1
Intermedio	4-10	2-4
Alto	≥ 11	≥ 5
Puntuación a 2 Niveles		
Embolia Pulmonar improbable	0-5	0-2
Embolia Pulmonar probable	≥ 6	≥ 3

Fuente: Tomado y modificado de Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC).2014. ⁽¹⁾

En la escala de probabilidad que se utilice, se puede esperar que la proporción de pacientes con enfermedad pulmonar confirmada sea de alrededor del 10%



en la categoría de baja probabilidad, el 30% en la categoría de probabilidad moderada y el 65% en la categoría de alta probabilidad clínica cuando se usa la clasificación de tres niveles. Cuando se usa la clasificación de dos niveles, la proporción de pacientes con enfermedad pulmonar confirmada en la categoría de enfermedad pulmonar improbable es de alrededor del 12%.⁽⁸⁾

Aunado a la sospecha clínica que se tiene mediante la historia clínica y el examen físico, deben realizarse estudios que complementen esta sospecha y ayuden a definir un diagnóstico acertado para luego llevar a la práctica el tratamiento correcto.

Criterios de Ingreso a UCI

Los criterios de ingreso a la UCI para pacientes con TEP dependen de varios factores, incluyendo la gravedad de la afección, los síntomas, el riesgo de complicaciones y las comorbilidades presentes. Además, los médicos deben estar al tanto de las últimas recomendaciones y terapias para brindar el mejor cuidado a sus pacientes con TEP y asegurar la prevención de futuros episodios.

Los pacientes que se benefician de la UCI:

- a) Hemodinámicamente inestables o choque circulatorio: Los pacientes con hipotensión o signos de inestabilidad hemodinámica pueden requerir ingreso en la UCI para recibir tratamiento con trombolíticos, terapia de soporte y monitoreo cercano.⁽¹⁰⁾
- b) Insuficiencia respiratoria: Los pacientes que experimentan dificultad para respirar, hipoxemia o necesidad de ventilación mecánica pueden requerir ingreso en la UCI.⁽¹¹⁾
- c) Altos riesgos de complicaciones: Pacientes con factores de riesgo para complicaciones, como insuficiencia cardíaca, enfermedad renal crónica o antecedentes de tromboembolismo venoso, pueden ser candidatos para la admisión en la UCI.⁽¹²⁾
- d) Deterioro clínico en curso: Pacientes que experimentan un empeoramiento de los síntomas, deterioro clínico o inestabilidad a pesar del tratamiento inicial pueden requerir ingreso a la UCI para un manejo más intensivo y monitoreo cercano.⁽²⁾

6.2.2 Diagnóstico Diferencial⁽²⁾

- a) Estado de Shock: Infarto agudo de miocardio, disección aórtica, taponamiento cardíaco, hemorragias masivas, infecciones generalizadas.
- b) Disnea súbita: Asma bronquial, síndrome de hiperventilación, neumonía por coronavirus, edema agudo del pulmón.
- c) Dolor pleurítico: Neumonía, neumotórax, fractura costal, desgarró muscular.
- d) Hemoptisis: Neumonía, pleuritis, tuberculosis pulmonar, bronquiectasias, cáncer de pulmón.

6.3 Exámenes Auxiliares

La confirmación diagnóstica de TVP/TEP es principalmente teniendo la sospecha clínica y un examen de imágenes. En el caso de shock el ultrasonido en el paciente crítico con valoración integral cardíaca, pulmonar y vascular nos da el diagnóstico de TEP mayor. En el caso de los demás casos dependerá de los datos clínicos para optar por una gammagrafía ventilación/perfusión o un estudio tomográfico. El resto de exámenes auxiliares son complementarios.



6.3.1 De patología Clínica

a) Dímero D: ⁽²⁾

Indicado en el paciente con probabilidad clínica baja de TEP dado que un examen negativo prácticamente excluye el diagnóstico. La concentración de dímero D en plasma está elevada en presencia de trombosis aguda, a causa de la activación simultánea de la coagulación y la fibrinólisis. El valor predictivo negativo del estudio de dímero D es alto, y un valor normal de dímero D hace que sean improbables el TEP o la TVP aguda.

Por otro lado, también se produce fibrina en una amplia variedad de afecciones, como cáncer, inflamación, hemorragia, traumatismo, cirugía y necrosis. En consecuencia, el valor predictivo positivo de altos valores de dímero D es bajo, y el estudio de este no es útil para la confirmación de TEP. No está indicado en el paciente con probabilidad clínica intermedia o alta puesto que un examen negativo no excluye la enfermedad y uno positivo no lo confirma. El dímero D no debe utilizarse en pacientes hospitalizados que desarrollan un cuadro clínico compatible con TEP.

b) Urea, creatinina, hemograma

Para valorar el tipo de anticoagulación a recibir.

c) Hemograma completo con plaquetas, perfil de coagulación (INR: razón internacional normalizada; TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activada; TP: tiempo de protrombina)

Para evaluar el riesgo de sangrado y seguimiento.

d) Gases arteriales

Deben tomarse al ingreso, antes de iniciar oxígeno suplementario (a menos que exista inminencia de falla respiratoria o choque), a todo paciente con sospecha de TEP. Los gases arteriales pueden ser normales, hecho que no descarta el diagnóstico de TEP. La hipoxemia con hipocapnia ($PaCO_2 < 28\text{mmHg}$) alcalosis o alcalemia respiratoria y aumento de la $P(A-a)O_2$ es un hallazgo sugestivo, pero no específico de TEP. La hipercapnia (hipoventilación) ($PaCO_2 > 34\text{mmHg}$) en ausencia de condiciones asociadas que la expliquen es un hallazgo sugestivo de TEP grave.

e) Troponinas cardíacas (T-I)

Diversos estudios observacionales han descrito una elevación de la concentración de troponinas cardíacas durante el TEP. Se ha documentado la presencia de infarto transmural del VD con arterias coronarias permeables en autopsias de pacientes que habían muerto por un TEP masivo. Aunque el miocardio del VD no tiene por qué ser la única fuente de troponinas, se ha descrito repetidamente que la elevación de la concentración plasmática de las troponinas cardíacas se asocia a un peor pronóstico de los pacientes con TEP.

f) Péptido natriurético o de tipo B (ProBNP)

La disfunción ventricular derecha está asociada a un aumento del estiramiento miocárdico que produce una liberación del péptido natriurético cerebral o de tipo B (BNP). Cada vez hay más evidencia de que en el TEP agudo la concentración de BNP o del dominio N-terminal del proBNP (NT-proBNP) refleja la gravedad de la disfunción ventricular derecha y el deterioro hemodinámico.



6.3.2 De imágenes

a) Ecocardiograma ^(3,4)

Indicado como examen diagnóstico en el paciente con colapso circulatorio. En el TEP de alto riesgo, la ausencia de signos ecocardiográficos de sobrecarga o disfunción del VD prácticamente excluye el diagnóstico. En este último caso, la ecocardiografía puede ser una ayuda adicional en el diagnóstico diferencial de la causa de shock, mediante la detección de taponamiento pericárdico, disfunción valvular aguda, disfunción general o regional grave de VI, disección aórtica o hipovolemia. En cambio, en un paciente con inestabilidad hemodinámica y sospecha de TEP, los signos inequívocos de sobrecarga por presión y disfunción del VD justifican el tratamiento de reperfusión de urgencia.

Los criterios ecocardiográficos de disfunción del VD incluyen dilatación del VD o un cociente de diámetros VD/VI al final de la diástole (en la mayoría de los estudios, el valor umbral descrito fue 0.9 o 1.0), hipocinesia de la pared libre del VD, aumento en la velocidad del chorro de regurgitación tricuspídea o combinaciones de ellos.

Además de la disfunción ventricular derecha, la ecocardiografía también puede identificar dos marcadores específicos: cortocircuito derecho-izquierdo a través de un foramen oval persistente y presencia se asocia a disfunción del VD y alta mortalidad precoz.

b) Ultrasonido venoso de los miembros inferiores (UV MMII)

Esta indicado siempre que exista evidencia clínica de TVP, está indicado si la gammagrafía no es diagnóstica y/o la angioTAC es normal en presencia de una probabilidad clínica alta. Un examen positivo con una probabilidad clínica alta. Un examen positivo con una probabilidad clínica alta. Un examen positivo con una probabilidad clínica alta puede considerarse diagnóstico de TEP. Un examen negativo no descarta TEP.

c) Gammagrafía pulmonar de perfusión y de ventilación-perfusión

La gammagrafía de perfusión pulmonar está indicada como examen inicial en todo paciente con sospecha clínica intermedia o alta de TEP si la radiografía de tórax es normal o tiene anomalías menores y si no existe enfermedad pulmonar obstructiva severa concomitante, especialmente EPOC severa. Si se presentan condiciones mencionadas debe realizarse una gammagrafía de ventilación-perfusión o una angioTAC, de acuerdo con la disponibilidad. La gammagrafía debe leerse como normal (prácticamente descarta TEP), anormal diagnóstica (prácticamente confirma TEC) o anormal no diagnóstica (no confirma, ni descarta TEP). Una gammagrafía anormal no diagnóstica obliga la realización de un estudio adicional.

d) Tomografía helicoidal de tórax (angioTAC)

La angioTAC está indicada cuando existe sospecha clínica de TEP y se considera que la gammagrafía tendrá una posibilidad alta de no confirmar el diagnóstico. Cuando está indicada, la angioTAC debe realizarse en el equipo multidetectores (angioTEM) ya que mejora significativamente la sensibilidad para diagnosticar los TEP de las arterias segmentarias y periféricas. Su realización e interpretación requiere entrenamiento y experiencia, es costosa, requiere medio de contraste y la dosis de radiación es alta. En presencia de una probabilidad clínica alta, una angioTAC normal no descarta TEP.



e) Radiografía simple de tórax

Debe tomarse al ingreso a todo paciente con sospecha de TEP. Puede ser normal, hecho que apoya el diagnóstico de TEP en un paciente con disnea súbita o de evolución rápida. Las anomalías son inespecíficas, la más frecuentes son atelectasias plenas en las bases con elevación diafragmática (corazón sumergido) y pequeño derrame pleural (uni o bilateral). La más sugestiva, aunque poco frecuente, es una consolidación basal de base pleural sin broncograma aéreo, con pérdida de volumen, elevación diafragmática y derrame pleural ("toro de Hampton). La oligohemia regional con amputación de la rama lobar o segmentaria es poco frecuente ("signo de westermark"). La radiografía permite anticipar la dificultad de la interpretación de la gammagrafía de perfusión pulmonar. La presencia de anomalías significativas como derrame pleural extenso, consolidaciones de más de un segmento, hallazgos sugestivos de EPOC severo e imágenes muy notorias de lesión parenquimatosa o secuelas determinan la necesidad de complementar la gammagrafía de perfusión con la gammagrafía de ventilación o realizar angioTAC.

f) Electrocardiograma (ECG)

Debe tomarse al ingreso a todo paciente con sospecha de TEP. Puede ser muy útil para el diagnóstico diferencial con la enfermedad isquémica del miocardio. Las anomalías son inespecíficas. La más frecuentes son la taquicardia sinusal y los signos de sobrecarga sistólica del ventrículo derecho (onda T negativa y/o infradesnivel del segmento ST en las precordiales derechas y la pared inferior). El patrón S1Q3T3 es más específico, pero es poco frecuente. El bloqueo de rama derecha y la fibrilación auricular son sugestivos de TEP, pero son poco frecuentes.

6.3.3 De Exámenes especializados complementarios

a) Angiografía pulmonar

Se considera el "patrón de oro". No es 100% sensible y requiere buena experiencia para su realización e interpretación; es invasiva, costosa y tiene mayor riesgo de morbilidad y mortalidad que los demás exámenes diagnósticos. Puede indicarse en casos excepcionales cuando todos los demás estudios diagnósticos son negativos y la anticoagulación es de alto riesgo.

6.4 Manejo según nivel de complejidad y capacidad resolutive

6.4.1 Medidas generales y preventivas

Prevención de tromboembolia venosa aguda

La prevención de la embolia pulmonar significa la trombosis venosa profunda; la necesidad depende de los riesgos del paciente, que incluyen:

- Tipo y duración de cualquier cirugía
- Enfermedades comórbidas, incluido el cáncer y los trastornos de hipercoagulabilidad.
- Presencia de un catéter venoso central
- Antecedentes de trombosis venosa profunda o embolia pulmonar.
- Los pacientes postrados en cama y aquellos a los que se les realizan intervenciones quirúrgicas, sobre todo ortopédicas, se benefician, y la mayoría de ellos pueden ser identificados antes de que se forme el trombo.



Las medidas preventivas consisten en heparina no fraccionada en dosis bajas, heparina de bajo peso molecular: warfarina, fondaparinux, anticoagulantes orales (p.ej. rivaroxabán, apixabán), dispositivos de compresión y medias de compresión elástica. La elección del fármaco o del dispositivo depende de varios factores, que incluyen la población de pacientes, los riesgos percibidos, las contraindicaciones (p.ej., riesgo de hemorragia), los costos relativos y la facilidad del uso.

Medidas físicas ⁽¹³⁾

Estas quedan prácticamente reservadas para el tratamiento profiláctico. Estas medidas están plenamente justificadas por el conocimiento de que los émbolos (90%) provienen de ambos miembros inferiores y la pelvis. El objetivo de estas medidas físicas es mantener un retorno venoso normal o tal vez aumentado;

- Aplicación de un vendaje elástico a compresión en los miembros inferiores.
- La medida más efectiva es la movilización precoz del paciente.
- Elevación de miembros inferiores
- Colocación de medias

Medidas que reducen mortalidad y/o morbilidad

El tratamiento inicial dependerá de la magnitud de la embolia, es decir, si el paciente se encuentra hemodinámicamente estable o si existe inestabilidad hemodinámica y/o disfunción ventricular derecha. Así, en una embolia pulmonar no complicada con el paciente estable se deberán de dar medidas de soporte y manejo con anticoagulantes, mientras que en el paciente inestable hemodinámicamente, el tratamiento deberá realizarse con trombólisis o embolectomía. ⁽¹⁴⁾

a) Soporte respiratorio

En los casos en que exista hipoxemia, aunque no se haya confirmado la TEP, ésta se deberá corregir con oxígeno suplementario. Si además de hipoxemia existen datos de insuficiencia respiratoria, se debe considerar la intubación orotraqueal y el inicio de asistencia mecánica ventilatoria. ⁽¹⁴⁾

Siempre que sea factible, es preferible el uso de ventilación u oxigenación no invasiva mediante cánula nasal de alto flujo; cuando se use ventilación mecánica, se debe tener cuidado para limitar sus efectos hemodinámicos adversos. En particular, la presión intratorácica positiva inducida por ventilación mecánica puede reducir el retorno venoso y empeorar el bajo gasto cardíaco causado por insuficiencia del VD en pacientes con TEP de riesgo alto, por lo que se debe aplicar con precaución la presión espiratoria final positiva. Se debe usar volúmenes corrientes de aproximadamente 6 ml/kg de peso corporal magro para intentar mantener la meseta de presión inspiratoria final < 30 cmH₂O. ⁽¹⁵⁾

b) Soporte hemodinámico

El manejo hemodinámico deberá instituirse de forma rápida en aquellos pacientes, que se presentan con hipotensión (definida como una presión sistólica \leq 90 mmHg, o con un descenso \geq 40 mmHg con respecto a la TA basal). En pacientes con falla ventricular derecha (FVD), la hipotensión persistente produce una disminución del gradiente de perfusión coronaria lo que provoca un desequilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno, provocando la aparición de isquemia. Se deberá iniciar con la administración intravenosa de cristaloides (solución salina isotónica), con el objeto de



mejorar el retorno venoso y por ende el gasto cardíaco. Sin embargo, su administración debe de realizarse con cuidado, sobre todo en pacientes que tienen falla ventricular derecha severa con un ventrículo derecho muy dilatado, ya que se corre el riesgo de producir una sobrecarga de volumen y con esto agravar la dilatación. ⁽¹⁴⁾

Si la presión venosa central es baja, una carga de fluidos moderada (500 ml) puede servir para aumentar el índice cardíaco en pacientes con TEP aguda. Sin embargo, el aumento de volumen puede producir la sobredistensión del VD y, como consecuencia, una reducción del gasto cardíaco sistémico. La administración con precaución de una carga de fluidos (salino o Ringer lactato) de 500 ml durante 15-20 min parece una medida inicial razonable. ⁽³⁾

Con frecuencia es necesario el uso de vasopresores en paralelo con un tratamiento de reperfusión farmacológico, quirúrgico o intervencionista o mientras se espera a realizarlo. La norepinefrina puede mejorar los parámetros hemodinámicos sistémicos al mejorar la interacción sistólica ventricular y la perfusión coronaria, sin causar cambios en la resistencia vascular pulmonar ⁽³⁾. La dobutamina y la dopamina son igualmente utilizadas en las unidades de atención a pacientes críticos con tromboembolia pulmonar. Por último, el uso de asistencia cardiopulmonar mecánica es utilizado también como soporte en los pacientes que así lo requieren de acuerdo a su estado hemodinámico.

6.4.2 Terapéutica

a) Anticoagulación

La anticoagulación es la base del tratamiento para todos los tipos de TEP y se debe administrar a todos los pacientes en los que hay una alta sospecha del diagnóstico incluso sin haber confirmado el mismo, se debe iniciar con anticoagulantes parenterales como heparina no fraccionada (HNF), heparina de bajo peso molecular (HBPM) o fondaparinux para continuar con un puente o traslape a warfarina. ⁽⁴⁾

En pacientes con probabilidad clínica alta o intermedia de TEP, se debe iniciar la anticoagulación mientras se espera el resultado de las pruebas diagnósticas. Normalmente la anticoagulación se inicia con heparina de bajo peso molecular (HBPM) subcutánea ajustada al peso o fondaparinux o heparina no fraccionada (HNF) intravenosa. Según los datos farmacocinéticos, se puede alcanzar un efecto anticoagulante igualmente rápido con un anticoagulante oral no dependiente de la vitamina K (NACO), y se ha demostrado la no inferioridad de la eficacia de una estrategia anticoagulante con un solo fármaco mediante dosis altas de apixaban durante 7 días o rivaroxaban durante 3 semanas. ⁽³⁾

La HBPM y el fondaparinux son preferibles a la HNF para la anticoagulación inicial en la TEP, ya que conllevan menor riesgo de hemorragia mayor y trombocitopenia inducida por heparina; además ninguno de los 2 fármacos requiere la monitorización de la concentración anti-Xa. Hoy el uso de HNF se restringe prácticamente a los pacientes con inestabilidad hemodinámica manifiesta o descompensación hemodinámica inminente, para los que será necesario el tratamiento de reperfusión primario. La HNF también está recomendada para pacientes con disfunción renal (aclaramiento de creatinina [CrCl] \geq 30 ml/min) u obesidad grave. Si se prescribe HBPM a pacientes con un CrCl de 15-30 ml/min, es preciso seguir un esquema de ajuste de dosis. La dosis de HNF se ajusta por el tiempo de tromboplastina parcial activado. ⁽³⁾



La dosis de enoxaparina es de 1 mg/kg de peso, cada doce horas por vía subcutánea, o 1.5 mg/kg de peso cada 24 horas. La dosis de tinzaparina es de 175 U/kg cada 24 hrs. El fondaparinux es un inhibidor selectivo del factor Xa, que se administra por vía subcutánea, las dosis aprobadas para TEP aguda son 5 mg cada 24 hrs (en pacientes menores de 50 kg), 7.5 mg cada 24 horas (en pacientes entre 50 y 100 Kg), y 10 mg cada 24 horas (en pacientes mayores de 100 kg).⁽¹⁴⁾

Cuando se administre heparina no fraccionada esta se debe administrar con un bolo inicial de 80 UI por kg de peso, seguido de una infusión continua a 18 UI/kg/hora, dosificándose hasta mantener un tiempo parcial de tromboplastina (aTTP) dos veces por arriba del límite normal.

Cuando se administren anticoagulantes directos, la dosis debe ser superior a la habitual para otras afecciones. En el caso de rivaroxabán se debe administrar 15 mg dos veces al día en las primeras 3 semanas, seguido de 20 mg al día; Apixabán 10 mg dos veces al día durante 7 días, seguidos de 5 mg dos veces día.⁽¹⁵⁾

Si se inicia la anticoagulación parenteral, se recomienda la administración de HBPM o fondaparinux (en lugar de HNF) para la mayoría de los pacientes. (clase I, nivel de evidencia A).⁽³⁾

Cuando se inicie la anticoagulación oral de pacientes con TEP elegibles para NACO (apixabán, dabigatrán, edoxabán o rivaroxabán*), se recomienda el uso de esta clase de fármacos en lugar de un AVK (clase I, nivel de evidencia A).⁽³⁾

Cuando los pacientes reciben tratamiento con un AVK, se recomienda la combinación con anticoagulación parenteral hasta alcanzar una INR de 2,5 (intervalo 2,0-3,0) (clase I, nivel de evidencia A).⁽³⁾

* Los fármacos recomendados que no se encuentran en PNUME sólo serán prescritos previa solicitud y autorización del Comité Farmacoterapéutico del Hospital según normatividad vigente.

b) Tratamiento de reperfusión:

• Fibrinólisis:

La terapia fibrinolítica tiene como objetivo acelerar la lisis del trombo, en pacientes con TEP aguda, siendo una terapia efectiva en pacientes seleccionados. Diversos estudios controlados, han mostrado una mejoría en parámetros hemodinámicos y en la función ventricular derecha, aunque sólo un estudio ha demostrado su superioridad al evaluar la supervivencia, en pacientes con TEP masiva e inestabilidad hemodinámica tratados con trombólisis, al compararse con pacientes tratados con anticoagulación convencional. Los fibrinolíticos aprobados para tratamiento de la TEP masiva, son la estreptoquinasa*, uroquinasa* y alteplasa. (ver Cuadro N° 1)

Cuadro N° 1: Dosis recomendada de fibrinolíticos

- rt-PA 100 mg/2 horas. Menor dosis si el peso es de <50 Kg.
- Uroquinasa 4400 UI/kg en bolo, seguido por 4400 UI/kg/Hora por 12 o 24 hs.
- Estreptoquinasa 250.000 U como bolo, seguido por 100.000 UI/hr/24 hs.

Abreviaturas: Rt-PA= activador de plasminógeno tisular.

Fuente: Tomado de S.V. Konstantinides et al. / Rev Esp Cardiol. 2020;73(8): 497.e1-497.e58



El tratamiento trombolítico actúa más rápidamente en la obstrucción pulmonar, la PAP y la RVP de los pacientes con TEP, comparado con la HNF sola; esta mejoría se acompaña de una reducción de la dilatación del VD en la ecocardiografía. El mayor beneficio se observa cuando el tratamiento se inicia en las primeras 48 h desde la aparición de los síntomas, aunque la trombólisis aún puede ser útil para pacientes que han tenido síntomas durante 6-14 días. (2)

El uso de trombolíticos en el paciente hemodinámicamente estable con TEP y disfunción del VD persiste en controversia, pero el uso de los trombolíticos en el paciente inestable, está perfectamente indicado. La administración del trombolítico en el paciente críticamente inestable con TEP masivo disminuye el tamaño del coágulo oclusivo, con una mejoría hemodinámica más rápida. La anticoagulación con heparina sólo previene la extensión de coágulo, los trombolíticos disuelven de forma selectiva y remueven el coágulo. (2)

Cuadro N° 2: Contraindicaciones de trombólisis

Contraindicaciones absolutas
<ul style="list-style-type: none">• Historia de accidente cerebrovascular hemorrágico• Hemorragia interna activa
Contraindicaciones relativas
<ul style="list-style-type: none">• Neoplasma intracranial conocido, malformación arteriovenosa o aneurisma• Trauma severo de cráneo en los últimos 15 días• Cirugía intracranial o espinal en los últimos tres meses*• Accidente vascular cerebral en los últimos dos meses• Cirugía ocular reciente*• Cirugía reciente o biopsia reciente*• Hipertensión descontrolada (presión arterial sistólica > 180 mmHg, diastólica > 120 mmHg)• Hemorragia interna o gastrointestinal reciente (en los últimos 10 días)• Úlceras hemorrágicas recientes• Insuficiencia renal o hepática avanzada• Embriazo

* Los fármacos recomendados que no se encuentran en PNUME sólo serán prescritos previa solicitud y autorización del Comité Farmacoterapéutico del Hospital según normatividad vigente.

c) Estrategias integrales de manejo

- **Pacientes con inestabilidad hemodinámica o Tromboembolismo pulmonar de alto riesgo**

Para estos pacientes estar indicado a la mayor brevedad posible la estrategia de reperfusión con trombolíticos, o en su defecto debido a contraindicación de la terapia fibrinolítica y de acuerdo a la disponibilidad del centro la embolectomía quirúrgica o el tratamiento percutáneo. Igualmente se debe hacer énfasis en paralelo al soporte hemodinámico y ventilatorio de ser necesario.

Luego de la terapia de reperfusión y la estabilización del paciente, la anticoagulación parenteral se puede cambiar a anticoagulación oral, con regímenes de anti vitamina K guiado por INR o en su defecto inhibidores directo NACO (en este último caso no existe criterio guiado por estudios a gran escala del momento óptimo de transición por lo que el criterio médico debe prevalecer).



- **Pacientes con tromboembolismo pulmonar de riesgo intermedio**

Estos pacientes se benefician de iniciar la terapia anticoagulante cuanto antes. Esta debe ser con HBPM o fondaparinux de preferencia. Igualmente son igual de útiles los NACO a las dosis anteriormente señaladas. Paralelamente a ello debe mantenerse un monitoreo riguroso de los signos de descompensación o disfunción de ventrículo derecho (mediante ecocardiograma o tomografía) a fin de redefinir al paciente como alto riesgo. La realización de troponina seriada es mandatoria en este monitoreo para la detección precoz de falla derecha. Estos pacientes deben ser hospitalizados para la monitorización rigurosa de signos de desequilibrio hemodinámico, además deben ser vigiladas condiciones o comorbilidades que puedan constituir factores de descompensación. No está recomendada la terapia fibrinolítica de manera sistémica.

- **Pacientes con tromboembolismo pulmonar de bajo riesgo**

Como norma general, se puede considerar el alta precoz de un paciente con TEP aguda y la continuación del tratamiento anticoagulante en el domicilio siempre que se cumplan los 3 criterios siguientes: a) el riesgo de muerte precoz o complicaciones graves relacionadas con la TEP es bajo; b) ausencia de comorbilidad grave o agravantes que requieran la hospitalización del paciente, y c) el paciente puede recibir atención ambulatoria adecuada y tratamiento anticoagulante, teniendo en cuenta la adherencia del paciente estimada y las posibilidades que ofrecen el sistema de salud y la infraestructura social. ⁽²⁾

- **Anticoagulación a largo plazo y profilaxis secundaria**

El tratamiento anticoagulante a largo plazo de los pacientes con TEP está dirigido a prevenir los episodios tromboembólicos venosos recurrentes mortales y no mortales. En la gran mayoría de los pacientes se usan los antagonistas de la vitamina K, mientras que las heparinas de bajo peso molecular puede ser una alternativa eficaz y segura en los pacientes con cáncer. Los antagonistas de la vitamina K deben administrarse a dosis ajustadas para mantener el objetivo terapéutico del INR en 2.5 (intervalo, 2-3).

Una especial mención merecen los pacientes adultos mayores de 75 años en quienes las complicaciones de sangrado por anticoagulación son mayores y deben ser informadas de manera clara a los familiares y al paciente pues los riesgos a esta edad son valorados en relación al estado funcional del paciente pues los riesgos a esta edad son valorados en relación al estado funcional del paciente y su capacidad para monitoreo y seguimiento de la anticoagulación.

d) Medidas adicionales en casos especiales

- **Filtros venosos**

Los filtros de la VCI permanentes pueden proporcionar una protección para toda la vida contra el TEP; no obstante, se asocian a complicaciones y secuelas tardías, como episodios recurrentes de TVP y el desarrollo del síndrome post trombótico. Las complicaciones precoces, como la trombosis en el lugar de la inserción, ocurren en un 10% de los pacientes. Las complicaciones tardías son mucho más frecuentes e incluyen la TVP recurrente en aproximadamente un 20% de los pacientes y el síndrome postraumático en un 40% de los pacientes.



En general, la oclusión de la vena cava afecta aproximadamente a un 22% de los pacientes a los 5 años y a un 33% a los 9 años, independientemente del uso y la duración de la anticoagulación. Actualmente no se recomienda el uso sistemático de filtros venosos en la población general con tromboembolismo venoso. Por otra parte, los filtros venosos pueden utilizarse cuando haya contraindicaciones absolutas para la anticoagulación y un riesgo alto de tromboembolismo venoso recurrente.

Una revisión reciente de Cochrane que combina los hallazgos de los estudios más recientes ha estimado que las medias de compresión han reducido de forma significativa la incidencia acumulada de síndrome posttrombótico en pacientes con TVP proximal 2 años después del episodio principal (OR=0.3; IC del 95%, 0.2-0.5).

- **Gestación**

La incidencia de TEP durante la gestación varía de 0.3 a 1/1.000 partos. El TEP es la principal causa de mortalidad materna relacionada con la gestación en los países desarrollados. El riesgo de TEP es más alto en el periodo del posparto, especialmente después de una cesárea. Las características clínicas del TEP no son diferentes en la gestación, comparadas con las del estado no gestacional. Sin embargo, las mujeres embarazadas a menudo presentan dificultad respiratoria y este síntoma debe interpretarse con prudencia, sobre todo cuando aparece de forma aislada y no es grave ni tiene comienzo agudo. La PaO₂ es normal durante la gestación.

La exposición del feto a la radiación ionizante es un problema cuando se investiga una sospecha de TEP durante la gestación. Sin embargo, esta preocupación está ampliamente superada por el riesgo que supone dejar sin diagnóstico una afectación potencialmente mortal. La cantidad de radiación absorbida por el feto en las diferentes pruebas diagnósticas. El límite superior de peligro de daño al feto se considera de 50 mSv (50.000 uGy), y todas las pruebas radiológicas se encuentran bastante por debajo de ese límite.

El tratamiento se basa principalmente en heparina de bajo peso molecular, ninguna de las cuales traspasan la placenta o aparece en la leche materna en cantidad significativa. La experiencia creciente indica que las heparinas de bajo peso molecular son seguras durante la gestación y su utilización esta refrendada por diversos estudios clínicos.

- **Malignidad**

La relación entre TEP y cáncer está bien documentada. El riesgo de trombosis entre los pacientes con cáncer es aproximadamente 4 veces más alto que en la población general; este riesgo aumenta hasta 6.7 veces en pacientes que reciben quimioterapia.

Los pacientes con cáncer que tienen tromboembolismo venoso son más propensos a las complicaciones tromboembólicas recurrentes y las hemorragias mayores durante el tratamiento anticoagulante que los pacientes sin malignidad.

En los pacientes con cáncer con TEP confirmado, se debe considerar la administración de heparinas de bajo peso molecular durante los primeros 3-6 meses de tratamiento y el tratamiento anticoagulante se continuará indefinidamente o hasta la curación definitiva del cáncer.



- **Cuerpos extraños intravasculares**

Diversos tipos de cuerpos extraños intravasculares pueden embolizar hacia las arterias pulmonares. Entre ellos, catéteres rotos, guías de catéter y filtros de la vena cava y, más recientemente, espirales para embolización y componentes de stents intravasculares.

La mayoría de los cuerpos extraños intravasculares se encuentran en las arterias pulmonares y el resto, en el hemicardio derecho o en la vena cava. La recuperación intravascular mediante lazo suele tener éxito.

6.4.3 Efectos Adversos o colaterales con el tratamiento

Son fundamentalmente dos los más importante ⁽²⁾

a) Trombocitopenia inducida por heparina (TIH)

Complicación potencialmente grave inducida por el tratamiento con heparina. La forma inmunomediada se conoce como tipo II para distinguirla de otras formas no inmunomediadas y potencialmente más benignas. Esta causada por la Ig-G dirigidas contra heparina-factor IV plaquetario. El tipo II suele ocurrir entre 5-14 días posterior a la exposición o más precozmente en exposiciones repetidas.

Esta complicación se encuentra en el rango entre el 1-3% en pacientes tratados con heparina no fraccionada y el 1% en pacientes tratados con heparinas de bajo peso molecular. Es importante monitorizar el recuento plaquetario en pacientes tratados con heparinas para el diagnóstico precoz de la TIH.

b) Sangrado

Es uno de las principales complicaciones en los pacientes tratados con anticoagulantes y trombolíticos. Entre los factores que parecen estar relacionados a mayor riesgo de sangrado en pacientes con uso de esta medicación, se encuentran:

- Edad avanzada, más de 75 años
- Hemorragia gastrointestinal previa, especialmente cuando no se asocia a una causa reversible.
- Accidente cerebrovascular previo no cardioembólico, enfermedad renal o hepática crónica.
- Tratamiento antiagregante plaquetario concomitante.
- Otras enfermedades agudas o crónicas importantes.
- Control anticoagulante pobre.
- Monitorización subóptima del tratamiento anticoagulante oral.

6.4.4 Signos de alarma

- a) Choque (presión arterial media menos 65 mmHg que no responde a volumen o requiere uso de vasopresores).
- b) Hipoxemia refractaria (saturación arterial de O₂ menos de 90% a FiO₂ 100%).
- c) Síncope

6.4.5 Criterios de Alta ⁽²⁾

El momento del alta hospitalaria está determinado por la evidencia de eliminación del cuadro de desequilibrio hemodinámico en los pacientes con



TEP de moderado a alto riesgo, y la no presencia de eventos colaterales o comorbilidades que ensombrezcan el pronóstico.

En los últimos tiempos se ha visto la tendencia del alta precoz en pacientes con TEP de bajo riesgo. En vista de la evidencia disponible y teniendo en cuenta: a) el escenario catastrófico de una muerte prematura cuando a un paciente con TEP aguda se lo considera erróneamente en bajo riesgo solo por criterios clínicos y se le da el alta demasiado pronto, y b) la facilidad y el mínimo esfuerzo adicional que supone evaluar el tamaño y la función del VD mediante ecocardiografía o la angio-TC realizada para diagnosticar el episodio de TEP, es prudente excluir la presencia de disfunción del VD y trombos en el corazón derecho cuando se planifique el alta inmediata o precoz (en las primeras 24-48 horas) de los pacientes.

6.4.6 Pronóstico

El tiempo promedio de tratamiento varía entre 3 y 6 meses, evaluando cada caso individualmente. Aquellos pacientes con un factor de riesgo hereditario, como presencia de anticoagulante lúpico, mutación del factor V Leiden, deficiencia de proteína C y S o mutación del gen de la protrombina, la anticoagulación se deberá mantener de forma indefinida, evaluando cada caso individualmente.

La tasa de mortalidad a los 90 días para paciente con choque o hipotensión arterial (TAS menor a 90 mmHg), en el estudio ICOPER fue de 52%, en pacientes en Unidad de Cuidados Intensivos y Trauma Shock, mientras que los no severos fue de 14.7%.

6.5 Complicaciones

6.5.1. Asociadas al tratamiento

- a) Trombocitopenia inducida por heparina
- b) Sangrado mayor

6.5.2. Derivadas de estancia en UCI y cuidados prolongados

- a) Infecciones intrahospitalarias severas
- b) Complicaciones derivadas de soporte ventilatorio

6.6 Criterios de referencia y contrarreferencia

6.6.1 Criterios de referencia

a) Referencia del I al II nivel

Paciente bajo cualquier nivel de sospecha clínica de tromboembolismo pulmonar.

b) Referencia del II al III nivel (caso de ser necesario para la realización de procedimientos diagnóstico o terapéuticos especiales).

- No contar con capacidad de uso de tomografía contratada para diagnóstico.
- Necesidad de tromboectomía (embolectomía guiada por catéter).
- Necesidad de uso de filtros de vena cava.
- Trombólisis guiada por catéter (minimiza el riesgo de sangrado).

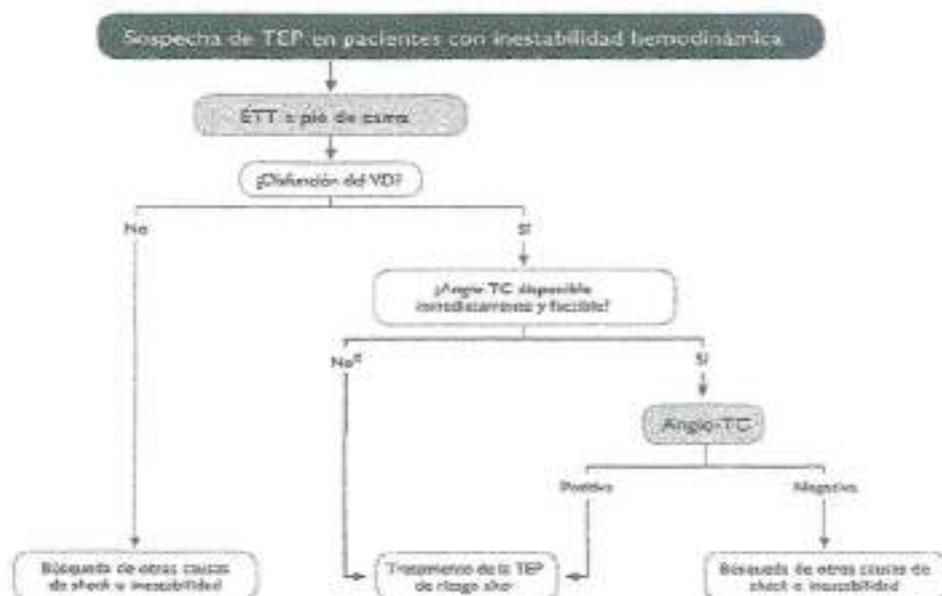
6.6.2 Criterios de contrarreferencia

Paciente con criterios de alta médica y posibilidad de continuar prevención secundaria en su establecimiento de salud.



6.7 Fluxograma

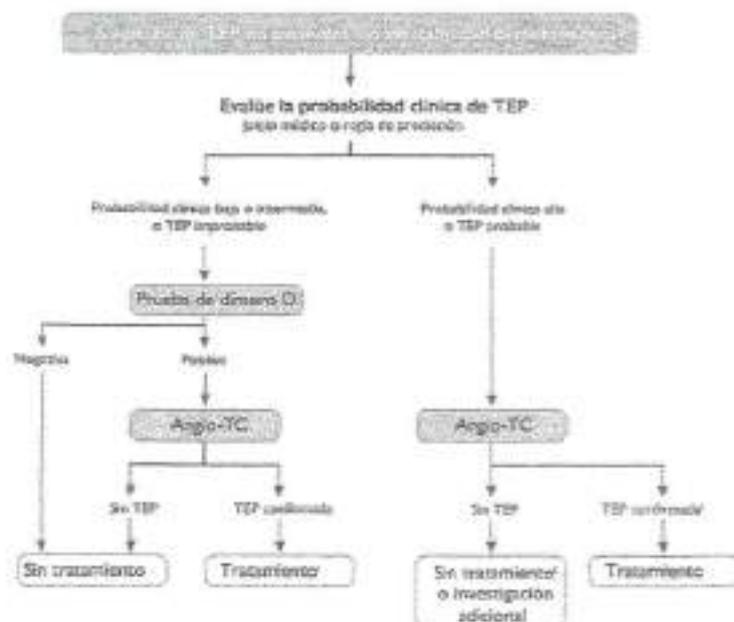
Fluxograma N° 1: Algoritmo diagnóstico ante la sospecha clínica de TEP con inestabilidad hemodinámica



Fuente: Adaptado de: S.V. Konstantinides et al. Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda. Rev Esp Cardiol. 2020;73(5): 497.e1–497.e58-497.e7.

*Para definición de inestabilidad hemodinámica véase el anexo N° 1

Fluxograma N° 2: Algoritmo diagnóstico ante la sospecha clínica de TEP sin inestabilidad hemodinámica



Fuente: Adaptado de: S.V. Konstantinides et al. Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda. Rev Esp Cardiol. 2020;73(5): 497.e1–497.e58-497.e7.



VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS O BIBLIOGRAFÍA

1. Hernández-Cardoso A, Misas-Menéndez M, Geroy-Gómez C, Alfonso-Falcón D. Guía de práctica clínica para tromboembolismo pulmonar. Medisur [revista en Internet]. 2009 [citado 2022 Oct 14]; 7(1):[aprox. 5 p.]. Disponible en: <http://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/705>
2. Granados Bullon L, Umezawa L. Guía de Práctica Clínica en cuidados intensivos. Prevención, diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo / trombosis venosa profunda. Hospital Cayetano Heredia. 2018. Disponible en url: https://www.hospitalcayetano.gob.pe/PortalWeb/wp-content/uploads/resoluciones/2018/rd/RD_102-2018-HCH-DG.pdf
3. S.V. Konstantinides et al. Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda. Rev Esp Cardiol. 2020;73(6): 497.e1–497.e58 497e7. DISPONIBLE EN: <https://www.revvespcardiol.org/es-guia-esc-2019-el-diagnostico-articulo-S0300893220301500>
4. Raskob GE, Angchaisuksiri P, Blanco AN, Buller H, Gallus A, Hunt BJ, Hylek EM, Kakkar A, Konstantinides SV, McCumber M, Ozaki Y, Wendelhoe A, Wertz JI. Thrombosis: a major contributor to global disease burden. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2014; 34:23632371.
5. Ubaldini J, Bilbao J, Spennato MR, bonorino j, et al. Consenso de Enfermedad Tromboembólica Aguda. Rev Argent Cardiol 2016; 84:74-91. Disponible en url: <https://www.sac.org.ar/wp-content/uploads/2016/04/consenso-de-enfermedad-tromboembolica-aguda.pdf>
6. Uribe Castro, JC. Tromboembolismo pulmonar. REVISTA MEDICA DE COSTA RICA Y CENTROAMERICA LXXIII (620) 701 - 706, 2016. Disponible en url: <https://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/620/art52.pdf>
7. Prandoni P, Lensing AW, Prins MH, Ciammaichella M, Perlati M, Mumoli N, Bucherini E, Visona A, Bova C, Imberti D, Campostrini S, Barbar S. PESIT Investigators Prevalence of pulmonary embolism among patients hospitalized for syncope N Engl J Med. 2016;375:15241531.
8. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Gallè N, Gibbs JS, Huisman MV, Humbert M, Kucher N, Lang I, Lankeit M, Lekakis J, Maack C, Mayer E, Meneveau N, Perrier A, Pruszczyk P, Rasmussen LH, Schindler TH, Svitil P, Vonk Noordegraaf A, Zamorano JL, Zompatori M; Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J. 2014 Nov 14;35(43):3033- 69.
9. Velázquez Alcántara, JI, et al. El paciente inestable con tromboembolia pulmonar. Archivos de Medicina de Urgencia de México 2013;5 (1): 25-37. Disponible en url: <https://www.medigraphic.com/pdfs/urgencia/aur-2013/aur131e.pdf>
10. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). Eur Heart J. 2020;41(4):543-603.
11. Jiménez D, García-Sánchez A, Rali P, et al. Simplification of the Pulmonary Embolism Severity Index for Prognostication in Patients with Acute Symptomatic Pulmonary Embolism. Arch Bronconeumol. 2018;54(8):404-410.



Diagnóstico y tratamiento de la Cetoacidosis Diabética y el Estado Hiperglucémico Hiperosmolar en población mayor de 18 años de edad.

Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica

GPC-SS-160-22



GOBIERNO DE
MÉXICO

SALUD

SEDENA

MARINA

CSG



ISSSTE



PEMEX

SNDIF

SNDIF



gub. mx / @gubmx



Av. Marina Nacional 60, piso 11, ala "B"
Col. Tacuba, D.T. Miguel Hidalgo, C.P. 11410, Ciudad de México.
www.gob.mx/salud/cenetec

Publicado por CENETEC
© Copyright **Secretaría de Salud**, "Derechos Reservados". Ley Federal del Derecho de Autor

Editor General
Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud

Esta Guía de Práctica Clínica (GPC) fue elaborada con la participación de las instituciones públicas que conforman el Sistema Nacional de Salud, bajo la coordinación del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Los autores se aseguraron de que la información sea completa y actual, por lo que asumen la responsabilidad editorial por el contenido de esta guía; declaran que no tienen conflicto de interés y, en caso de haberlo, lo han manifestado puntualmente, de tal manera que no se afecten su participación ni la confiabilidad de las evidencias y recomendaciones.

Las recomendaciones son de carácter general, por lo que no definen un curso único de conducta en un procedimiento o tratamiento. Las recomendaciones aquí establecidas, al ser aplicadas en la práctica, podrían tener variaciones justificadas con fundamento en el juicio clínico de quien las emplea como referencia, así como en las necesidades específicas y preferencias de cada paciente en particular, los recursos disponibles al momento de la atención y la normatividad establecida por cada institución o área de práctica.

En cumplimiento de los artículos 28 y 29 de la Ley General de Salud; 50 del Reglamento Interior de la Comisión Interinstitucional del Cuadro Básico y Catálogo de Insumos del Sector Salud; y Primero del Acuerdo por el que se establece que las dependencias y entidades de la Administración Pública Federal que presten servicios de salud aplicarán, para el primer nivel de atención médica, el cuadro básico y, en el segundo y tercer nivel, el Catálogo de insumos, las recomendaciones contenidas en las GPC, con relación a la prescripción de fármacos y biotecnológicos deberán aplicarse con apego a los cuadros básicos de cada institución.

Este documento puede reproducirse libremente dentro del Sistema Nacional de Salud y sin autorización escrita, sólo cuando sea usado para fines de enseñanza, en la práctica médica y en actividades no lucrativas. Queda prohibido todo acto por virtud del cual el usuario pueda explotar o servirse comercialmente directa o indirectamente, en su totalidad o parcialmente, o beneficiarse directa o indirectamente con lucro de cualquiera de los contenidos, imágenes, formas, índices y demás expresiones formales que sean parte del mismo, incluyendo la modificación o inserción de textos o logotipos.

En la elaboración de esta GPC se ha considerado integrar la perspectiva de género utilizando un lenguaje incluyente y no sexista que permita mostrar las diferencias por sexo (femenino y masculino), edad (niños y niñas, los/las jóvenes, población adulta y adulto mayor) y condición social, con el objetivo de promover la igualdad y equidad, así como el respeto a los derechos humanos en atención a la salud.

Debe ser citado como: **Diagnóstico y tratamiento de la Cetoacidosis diabética y el Estado Hiperglucémico Hiperosmolar en población mayor de 18 años de edad**. Guía de Práctica Clínica: Evidencias y Recomendaciones. México, CENETEC; 2022 [fecha de consulta]. Disponible en: <http://www.cenetec-difusion.com/CMQGPC/GPC-SS-150-22/EB.pdf>

Actualización: **parcial**.

ISBN en trámite.



GRUPO DE DESARROLLO

AUTORÍA

Dr. Juan Andrés Méndez García.	Maestro en administración y dirección en sistemas de salud y de hospitales. Especialista en medicina interna.	Hospital General "Dr. Manuel Gea González" (Secretaría de Salud, 55). Hospital General de Zona No. 52 "Dr. Mario Madrazo Navarro" Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS).	Médico de base del servicio de medicina interna, (CDMX). Médico de base del servicio de medicina interna, (CDMX).	
Dra. Erika Karina Tenorio Aguirre	Endocrinología Medicina Interna	Hospital General "Dr. Manuel Gea González" (Secretaría de Salud, 55).	Jefa de la División de Medicina Interna, (CDMX) Profesora Titular del Curso de Especialización en Medicina Interna, UNAM.	Certificada por el Consejo Mexicano de Medicina Interna Certificada por el Consejo Mexicano de Endocrinología Miembro de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología (SMNE) Colegio Mexicano de Medicina Interna (CMMI).
Dr. Mihael Joshua Rosano Bernal.	Medicina Interna.	Hospital General Dr. "Manuel Gea González". Instituto Politécnico Nacional	Jefe De La División De Urgencias Consulta y Valoración. Profesor Asociado del Curso de Especialidad en Urgencias Médico Quirúrgicas.	
Dr. Miguel Patiño González.	Medicina interna.	IMSS.	Médico adscrito al servicio de Medicina Interna/ Hospital General Regional N° 2, CDMX.	

COORDINACIÓN METODOLÓGICA

Dr. Miguel Patiño González.	Medicina interna.	CENETEC.	Coordinador de guías de práctica clínica.	
-----------------------------	-------------------	----------	---	--

BÚSQUEDA DE LA INFORMACIÓN

Lic. José Alejandro Martínez Ochoa.	Bibliotecología.	CENETEC.	Jefe de Departamento de Coordinación de Centros de Desarrollo GPC.	Asociación Mexicana de Bibliotecarios A.C. (AMBAC).
-------------------------------------	------------------	----------	--	---

VALIDACIÓN

Protocolo de Búsqueda Lic. V. Beatriz Ayala Robles.	Bibliotecología.	INER.	Jefe de la biblioteca Dr. Horacio Rubio Palacios.	
Guía de Práctica Clínica Dr. Gerardo Orozco López	Especialista en Medicina interna	Secretaría de salud Hospital general "Dr. Manuel Gea González"	Médico adscrito al Hospital general "Dr. Manuel Gea González", Ciudad de México	Consejo Mexicano de Medicina Interna, A.C. (CMMI)



ÍNDICE

1. Aspectos Generales.....	5
1.1. Metodología.....	5
1.2. Actualización del año 2016 al 2022.....	6
1.3. Introducción.....	7
1.4. Justificación.....	9
1.5. Objetivos.....	10
1.6. Preguntas clínicas.....	11
2. Evidencias y Recomendaciones.....	12
2.4. Diagnóstico.....	13
2.5. Tratamiento.....	17
3. Anexos.....	357
3.1. Diagramas de flujo.....	36
3.2. Cuadros o figuras.....	38
3.3. Listados de recursos.....	42
3.4. Protocolo de búsqueda.....	46
3.5. Cuadros de Evidencias.....	50
3.6. Escalas de gradación.....	80
3.7. Cédula de verificación de apego a recomendaciones clave.....	82
4. Glosario.....	¡Error! Marcador no definido.
5. Bibliografía.....	85
6. Agradecimientos.....	86
7. Comité Académico.....	87
8. Directorio Sectorial.....	88
9. Comité Nacional de Guías de Práctica Clínica.....	89



1. ASPECTOS GENERALES

1.1. Metodología

1.1.1. Clasificación

Profesionales de la salud	Medicina interna.
Clasificación de la enfermedad	E11.7 Diabetes mellitus no insulino dependiente, con otras complicaciones especificadas.
Categoría de GPC	Nivel de atención: segundo y tercer nivel.
Usuarios potenciales	4.4. Enfermeras generales, 4.5. Enfermeras especialistas, 4.7. Estudiantes, 4.12. Médicos especialistas, 4.13. Médicos generales, 4.14. Médicos familiares.
Tipo de organización desarrolladora	Hospital General "Dr. Manuel Gea González" (Secretaría de Salud, SS), Hospital General de Zona No. 32 "Dr. Mario Madrazo Navarro"
Población blanco	Población mayor de 18 años.
Fuente de financiamiento / Patrocinador	Secretaría de Salud Federal, Instituto Mexicano del Seguro Social.
Intervenciones y actividades consideradas	CIE9-MC: 89.29 Otras mediciones de aparato genitourinario. Análisis elemental de orina. 89.65 Medición de gases en la sangre arterial sistémica. 99.3 Inyección o infusión de sustancia terapéutica o profiláctica (insulina, solución salina, electrolitos, heparina). 99.17 Inyección de insulina, 99.18 Inyección o infusión de electrolitos, 99.99 Procedimiento misceláneo otro (toma de para-clínicos: química sanguínea, electrolitos en suero, electrocardiograma, balance hídrico, gasometría venosa).
Impacto esperado en salud	Incremento en la tasa de diagnóstico temprano, tratamiento oportuno, disminución de la tasa de complicaciones, morbilidad y mortalidad.
Aspectos que no cubre la GPC	Promoción de la salud, Prevención, Detección, Pronóstico, Rehabilitación.
Metodología	Delimitación del enfoque y alcances de la guía Elaboración de preguntas clínicas Búsqueda sistemática de la información (Guías de práctica clínica, revisiones sistemáticas, ensayos clínicos, estudios de pruebas diagnósticas, estudios observacionales) Evaluación de la calidad de la evidencia Análisis y extracción de la información Elaboración de recomendaciones y selección de recomendaciones clave Procesos de validación Publicación en el Catálogo Maestro
Búsqueda sistemática de la información	Métodos empleados para coleccionar y seleccionar evidencia Protocolo sistematizado de búsqueda: Algoritmo de búsqueda reproducible en bases de datos electrónicas, en centros elaboradores o compiladores de guías, revisiones sistemáticas, ensayos clínicos, estudios de pruebas diagnósticas, estudios observacionales en sitios Web especializados y búsqueda manual de la literatura. Fecha de cierre de protocolo de búsqueda: agosto/2021 Número de fuentes documentales utilizadas: 16 utilizadas en la actualización, del 1 de enero de 2016 al 31 de agosto de 2021, especificadas por tipo en el anexo de Bibliografía.
Conflicto de interés	Todos los integrantes del grupo de desarrollo han declarado la ausencia de conflictos de interés.
Año de publicación	Año de publicación: 2023. Esta guía será actualizada cuando exista evidencia que así lo determine o de manera programada, a los 3 a 5 años posteriores a la publicación.



1.2. Actualización del año 2016 al 2022

La presente actualización refleja los cambios ocurridos alrededor del mundo y a través del tiempo respecto al abordaje del padecimiento o de los problemas relacionados con la salud tratados en esta guía.

De esta manera, las guías pueden ser revisadas sin sufrir cambios, actualizarse parcial o totalmente, o ser descontinuadas.

A continuación, se describen las actualizaciones más relevantes:

1. El título de la guía (en caso de que haya sido actualizado):

- Título desactualizado:
 - i. **Diagnóstico y tratamiento de la cetoacidosis diabética en niños y adultos.**
 - ii. **Diagnóstico y tratamiento del estado hiperglucémico hiperosmolar en adultos con diabetes mellitus tipo 2.**
- Título actualizado: **Diagnóstico y tratamiento de la Cetoacidosis Diabética y el Estado Hiperglucémico Hiperosmolar en población mayor de 18 años.**

2. La actualización en evidencias y recomendaciones se realizó en: (dejar el nombre del abordaje en que sufrió la actualización, eliminar donde no sufrió actualización):

- **Diagnóstico**
- **Tratamiento**



1.3. Introducción

La cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hipoglucémico hiperosmolar (EHH) son las emergencias hiperglucémicas más serias y peligrosas para la vida en pacientes con diabetes. Aunque la CAD y el EHH son frecuentemente discutidos como entidades diferentes, ellos representan puntos a lo largo de un espectro de emergencias hiperglucémicas debido a un pobre control de la diabetes. Ambas patologías pueden ocurrir en pacientes con diabetes mellitus tipo 1 (DM1) y diabetes mellitus tipo 2 (DM2); sin embargo, la CAD es más común en personas jóvenes con DM1 y el EHH es más frecuente en adultos y pacientes mayores con DM2. (Fayfman M, 2017)

La CAD es una complicación potencialmente letal causada por la deficiencia de insulina y es caracterizada por acidosis metabólica, hipercetonemia e hiperglucemia. (Ehrmann D, 2020).

La CAD y el EHH se asocian con una sustancial morbilidad y mortalidad, así como altos costos para la salud. (Umpierrez G, 2016)

Epidemiología.

En Estados Unidos de América (EUA) ocurren 145,000 casos de CAD cada año. La tasa de hospitalización por EHH es menor, siendo <1% de todas las admisiones relacionadas a la diabetes. La CAD es la causa líder de mortalidad entre niños y adultos jóvenes, siendo el 50% de todas las muertes en esta población. La mortalidad en general por CAD en los EUA es <1%, pero tasas más altas han sido reportadas en pacientes > 60 años y en individuos con enfermedades concomitantes. La muerte ocurre en 5-16% de los pacientes con EHH. (Umpierrez G, 2016)

Aunque la CAD ocurre de manera más común en paciente con DT1, el número acumulado de los casos con CAD en pacientes con DT2 representa al menos un tercio de todos los casos. (Fayfman M, 2017).

Principales causas.

La CAD y el EHH resultan de la deficiencia absoluta o relativa de la insulina con el subsecuente aumento en las hormonas contrareguladoras, tales como el glucagón, las catecolaminas, el cortisol y la hormona del crecimiento. Esto resulta en un incremento en la producción hepática de glucosa, disminución periférica de la sensibilidad a la insulina, hiperglucemia, deshidratación y anormalidades electrolíticas que resultan de la diuresis osmótica causada por la glucosuria. Aunque similares en la patogénesis, la CAD y el EHH difieren en el grado de acidosis metabólica, cetosis y deshidratación. La CAD consiste en la tríada de hiperglucemia, hipercetonemia y acidosis metabólica secundaria al deterioro del metabolismo de los ácidos grasos. El EHH consiste en hiperglucemia severa, hiperosmolaridad y deshidratación sin cetosis significativa. (Kreider K, 2018)

Factores de riesgo.

Los individuos con mayor riesgo incluyen aquellos con hemoglobina glucosilada elevada, diabetes de larga evolución, adolescentes y niñas. La CAD es la presentación inicial de la diabetes en aproximadamente 15 a 20% de los adultos y en aproximadamente 30 a 40% de



los niños con DM1. Las infecciones son las causas (incluidas las infecciones por SARS CoV 2) más común de CAD en el mundo (incluidas las infecciones por SARS CoV 2); sin embargo, la pobre adherencia al tratamiento con insulina es la causa precipitante más común de CAD en pacientes con DM1 y en los Estados Unidos de América. Otros factores precipitantes incluyen infecciones (14%) y enfermedades no infecciosas (4%) tales como infarto agudo al miocardio, accidentes neurovasculares, alcohol y pancreatitis. Los factores de riesgos psicológicos incluyen depresión y desórdenes alimenticios que se han reportado en un 20% de los episodios recurrentes de CAD en pacientes jóvenes. Disfunción de la bomba de insulina se ha reconocido desde hace tiempo como una causa de CAD. (Fayfman M, 2017).

Las infecciones urinarias y la neumonía son las causas precipitantes más comunes para el EHH. Varios medicamentos que alteran el metabolismo de los carbohidratos pueden precipitar el desarrollo de CAD y EHH, incluyendo glucocorticoides, beta-bloqueadores, tiazidas, agentes quimioterapéuticos y antipsicóticos atípicos. Los inhibidores del cotransportador de sodio y glucosa tipo 2 (SGLT2), se han asociado con CAD en pacientes con DM1 y DM2. (Fayfman M, 2017).

Como punto final, el grupo desarrollador no encontró evidencia científica que respalde la existencia de lo que en algunos textos llaman "estado mixto, por lo cual dicho término no se aborda en el documento.



1.4. Justificación

La CAD y el EHH son urgencias médicas que amenazan la vida, ambas ocurren en diabetes tipo 1 y diabetes tipo 2. Su detección y tratamiento oportuno son fundamentales para mejorar el desenlace de los pacientes. La frecuencia de la CAD ha aumentado en la última década, en E.U.A. se han reportado más de 160,000 hospitalizaciones en el 2017. El EHH representa menos del 1% de todos los ingresos asociados a diabetes. El incremento en hospitalizaciones por estas urgencias diabéticas se debe a múltiples factores, incluyendo aumento en la prevalencia de diabetes, acceso a medicamentos, culturales y económicos. (Karslioglu French E, 2019)

Con relación a la incidencia anual de la CAD, esta ha sido reportada entre 4 a 14.6 episodios por cada 1000 pacientes, dependiendo de la edad y región estudiada, siendo más común en pacientes menores de 30 años. (Lapolla A, 2020). La mortalidad de la CAD y el EHH ha cambiado drásticamente a lo largo del tiempo, siendo mayor al 95% en 1930 (**Cuadro 1**). Posterior a la implementación a la terapia con insulina a altas dosis se logró una reducción en cifras de mortalidad menores al 1%. Algunos factores condicionan aumento en las cifras de mortalidad, como la presencia de comorbilidades y edad avanzada, alcanzando tasas de hasta un 8-10% en edades de 65 a 75 años. El acceso a la atención de salud también modifica la mortalidad, con tasas aumentadas en países en desarrollo. (Dhatariya, 2020). En contraste el EHH representa una importante causa de mortalidad, con cifras que van de 6% hasta 16%. El pronóstico y desenlace de pacientes con EHH es determinado por la severidad de deshidratación, comorbilidades y edad avanzada. (Fayfman M, 2017)

El impacto económico en los costos de atención de pacientes con CAD se estima que es alrededor de 2.4 mil millones de dólares por año. Se calcula que el costo de atención por cada episodio es de \$2064.00 dólares por paciente. (Karslioglu French E, 2019)

Los aspectos principales en el manejo de la CAD y el EHH se centran en fluidoterapia, insulino terapia, reposición y corrección de electrolitos séricos, así como la identificación y tratamiento de causas precipitantes. (Fayfman M, 2017). Los fundamentos que generaron los lineamientos del tratamiento se basan en estudios controlados realizados en E.U.A. y trabajos concluidos en el reino unido. Aunque los conceptos del tratamiento están bien establecidos, aún existen algunas incertidumbres en relación a cuanto, cuando y que tan rápido se deben instaurar estas medidas; las cuales han surgido a raíz de la falta de estudios controlados aleatorizados que respalden estas áreas de oportunidad. (Dhatariya K 2017). En la actualidad la American Diabetes Association (ADA) y las guías del Reino Unido son los principales organismos que dictan los lineamientos de diagnóstico y tratamiento, sin embargo, la falta de evidencia concreta, así como la disponibilidad de ciertos recursos han generado pequeñas diferencias en el manejo dictado por dichos organismos. Por lo anterior se ha elaborado esta guía, con motivo de unificar criterios y adaptar las normas de tratamiento y diagnóstico a los recursos y medios disponibles en nuestro sistema de salud.



1.5. Objetivos

La Guía de Práctica Clínica **Diagnóstico y tratamiento de la Cetoacidosis Diabética y el Estado Hiperglucémico Hiperosmolar en población mayor de 18 años de edad** forma parte del Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica, el cual se instrumenta a través del Programa de Acción Específico: Evaluación y Gestión de Tecnologías para la Salud, de acuerdo con las estrategias y líneas de acción que considera el Programa Nacional de Salud 2019-2024.

La finalidad de este catálogo es establecer un referente nacional para orientar la toma de decisiones clínicas basadas en recomendaciones sustentadas en la mejor evidencia disponible.

Esta guía pone a disposición del personal del **primer, segundo y tercer nivel** de atención las recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible con la intención de estandarizar las acciones nacionales acerca de:

- **Identificar en forma adecuada a los pacientes con sospecha de CAD o EHH**
- **Ofrecer un tratamiento temprano, monitorizado y secuencial a los pacientes en quien se confirme el diagnóstico de CAD o EHH**
- **Evitar, detectar y corregir en forma oportuna las complicaciones asociadas a la CAD o el EHH**
- **Disminuir la morbilidad y mortalidad en pacientes con CAD o EHH**

Lo anterior favorecerá la mejora en la calidad y efectividad de la atención a la salud contribuyendo al bienestar de las personas, el cual constituye el objetivo central y la razón de ser de los servicios de salud.



1.6. Preguntas clínicas

Preguntas PCIO cetoacidosis diabética (CAD).

1. En población mayor de 18 años, ¿deberían de usarse criterios diagnósticos de la CAD?
2. En población mayor de 18 años con CAD, ¿deberían de clasificar la gravedad de la CAD?
3. En población mayor de 18 años con CAD, ¿deberían de usarse criterios de ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI)?
4. En población mayor de 18 años con CAD, ¿se debería de realizar estudios de laboratorio programados por horario?
5. En población mayor a 18 años con CAD, ¿deberían de administrarse soluciones intravenosas específicas y a un volumen determinado?
6. En población mayor de 18 años con CAD, ¿debería de administrarse un tipo, dosis y vía específica de insulina?
7. En población mayor de 18 años con CAD ¿debería de usarse metas de disminución de glucosa?
8. En población mayor de 18 años con CAD, ¿deberían de reponerse los electrolitos?
9. En población mayor de 18 años con CAD, ¿debería de realizarse la reposición de bicarbonato de sodio?
10. En población mayor de 18 años CAD ¿deberían de establecerse criterios de resolución de la CAD?
11. En población mayor de 18 años con CAD ¿debería de ser iniciado el tratamiento con el que será egresado el paciente en un momento específico?
12. En población mayor de 18 años con CAD, ¿debería de reiniciarse la dieta en un momento determinado?

Preguntas PICO Estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH).

13. En población mayor de 18 años, ¿debería de usarse criterios diagnósticos del EHH?
14. En población mayor de 18 años con EHH, ¿deberían de usarse criterios de ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI)?
15. En población mayor de 18 años con EHH, ¿se debería de realizar estudios de laboratorio paraclínicos programados por horario?
16. En población mayor de 18 años con EHH, ¿deberían de administrarse soluciones intravenosas específicas y a un volumen determinado?
17. En población mayor de 18 años con EHH, ¿debería de administrarse un tipo, dosis y vía específica de insulina?
18. En población mayor de 18 años con EHH, ¿debería de usarse metas de disminución de glucosa, osmolaridad y sodio?
19. En población mayor de 18 años con EHH, ¿deberían de reponerse los electrolitos?
20. En población mayor de 18 años con EHH, ¿debería de realizarse la reposición de bicarbonato de sodio?
21. En población mayor de 18 años con EHH, ¿deberían de establecerse criterios de resolución del EHH?
22. En población mayor de 18 años con EHH, ¿debería de ser iniciado o reiniciado el tratamiento con el que será egresado el paciente en un momento específico?
23. En población mayor de 18 años con EHH, ¿debería de reiniciarse la dieta en un momento determinado?



2. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

En apego al Manual Metodológico para la Integración de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud¹, las evidencias y recomendaciones incluidas en esta GPC fueron realizadas en respuesta a los criterios de priorización de las principales enfermedades en el Sistema Nacional de Salud. Por consiguiente, se convocó a un grupo de desarrollo interdisciplinario de expertos que delimitaron el enfoque, los alcances y las preguntas clínicas, que llevaron a cabo la búsqueda sistemática y exhaustiva de la información científica y al obtener los documentos realizaron la lectura crítica, extracción y síntesis de la evidencia. A continuación, formularon las recomendaciones tomando en cuenta el contexto de la evidencia según el rigor y la calidad metodológica de los estudios, considerando la magnitud del riesgo-beneficio, costo-efectividad, valores y preferencias de los pacientes, así como la disponibilidad de los insumos; finalmente se envió la GPC para validación por expertos externos. Al contar con la versión final de la GPC, se presentó para su autorización al Comité Nacional de Guías de Práctica Clínica para su publicación y difusión en el Catálogo Maestro².

Los autores utilizaron para graduar las evidencias y recomendaciones, la escala³: **GRADE**.

Logotipos y su significado empleados en los cuadros de evidencias y recomendaciones de esta guía⁴.



Evidencia: información científica obtenida mediante la búsqueda sistemática, que da respuesta a una pregunta clínica precisa y específica. Debe incluir la descripción del estudio, tipo de diseño, número de pacientes, características de los pacientes o de la población, contexto de realización, intervenciones, comparadores, medidas de resultados utilizados, resumen de los resultados principales, comentarios sobre los problemas específicos del estudio y evaluación general del estudio.



Recomendación clave: acción con el mayor impacto en el diagnóstico, tratamiento, pronóstico, reducción en la variación de la práctica clínica o en el uso eficiente de los recursos en salud.



Recomendación: acción desarrollada de forma sistemática para ayudar a profesionales y pacientes a tomar decisiones sobre la atención a la salud más apropiada a la hora de abordar un problema de salud o una condición clínica específica. Debe existir una relación lógica y clara entre la recomendación y la evidencia científica en las que se basan, tiene que ser concisa, fácil de comprender y contener una acción concreta.



Punto de buena práctica (PBP): sugerencia clínica realizada por consenso de expertos, cuando la información obtenida de la búsqueda sistemática fue deficiente, controvertida, inexistente o con muy baja calidad de la evidencia, por lo tanto, no se graduará, con la finalidad de ayudar a los profesionales de la salud y a los pacientes a tomar decisiones sobre la atención a la salud.

¹ Metodología para la integración de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud. México: Secretaría de Salud; 2015. Disponible en <https://www.gub.uy/indicadores/comunicacion/79577024/GPC%20-%202015/> (Consulta 26/01/2019).

² Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica (CMGPC). México: Secretaría de Salud. Disponible en <https://www.gub.uy/indicadores/comunicacion/79577024/GPC%20-%202015/> (Consulta 26/01/2019).

³ Las evidencias y recomendaciones provenientes de las guías utilizadas como documento base conservaron la graduaración de la escala original utilizada por cada una de ellas.

⁴ Modificado del Grupo de Trabajo para la actualización del Manual de Elaboración de GPC. Elaboración de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud. Actualización del Manual Metodológico [Internet]. Madrid: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; Zaragoza: Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud (IACS); 2016 [fecha de consulta]. Disponible en: <http://portal.gub.uy/indicadores/comunicacion/79577024/GPC%20-%202015/>



2.1. Diagnóstico de la Cetoacidosis diabética

Pregunta 1. En población mayor de 18 años, ¿deberían de usarse criterios diagnósticos de la CAD?

E	EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
	<p>La asociación americana de diabetes (ADA, por sus siglas en inglés) definen los criterios diagnósticos de la cetoacidosis diabética (CAD) acorde a su severidad.</p> <ul style="list-style-type: none"> • CAD Leve: glucosa > 250 mg/dl, pH 7.25 a 7.3, bicarbonato 15 a 16 mmol/l, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxibutirato > 3 mmol/l, anión gap > 10 mmol/l, estado mental alerta. • CAD moderada: glucosa 250 mg/dl, pH 7.24 a 7.3, bicarbonato 10 a 15 mmol/l, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxibutirato > 3 mmol/l, anión gap > 12, estado mental alerta o somnoliento. • CAD severa: glucosa > 250 mg/dl, pH < 7, bicarbonato < 10 mmol/l, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxibutirato > 3 mmol/l, anión gap > 12, estado mental estupor/coma. <p style="text-align: right;">(Cuadro de evidencia 1)</p>	<p>Muy baja ⊕000 GRADE <i>Dhatariya KK, 2020</i></p>
E	<p>La Sociedad británica de diabetes definen los criterios de CAD como:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Glucosa > 200 mg/dl, pH < 7.3, bicarbonato > 15 mmol/l, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxibutirato > 3 mmol/l. <p style="text-align: right;">(Cuadro de evidencia 2)</p>	<p>Muy baja ⊕000 GRADE <i>Dhatariya KK, 2020</i></p>
E	<p>Tanto Fayfman M. como Umpierrez G. utilizan los criterios diagnósticos de la ADA para CAD.</p> <p style="text-align: right;">(Cuadro de evidencia 3)</p>	<p>Muy baja ⊕000 GRADE <i>Fayfman M, 2017</i> <i>Umpierrez G, 2016</i></p>
Rc	<p>Se recomiendan como criterios diagnósticos de CAD:</p> <ul style="list-style-type: none"> • CAD Leve: glucosa > 250 mg/dl, pH 7.25 a 7.3, bicarbonato 15 a 16 mEq/l, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxibutirato > 17.43 mg/dl, anión gap > 10, estado mental alerta. • CAD moderada: glucosa > 250 mg/dl, pH 7.24 a 7.3, bicarbonato 10 a 15 mEq/l, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxibutirato > 17.43 mg/dl, anión gap > 12, estado mental alerta o somnoliento. 	<p>Fuerte GRADE <i>Umpierrez G, 2016</i> <i>Fayfman M, 2017</i> <i>Dhatariya KK, 2020</i></p>



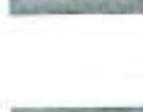
- CAD severa: glucosa > 250 mg/dl, pH < 7, bicarbonato < 10 mEq/l, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxibutirato > 17.43 mg/dl, anión gap > 12, estado mental estupor/coma.

Pregunta 2. En población mayor de 18 años con CAD, ¿deberían de clasificar la gravedad de la CAD?

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
<p>E</p> <p>La ADA, definen los criterios diagnósticos de la CAD acorde a su severidad.</p> <ul style="list-style-type: none"> • CAD leve: glucosa > 250 mg/dl, pH 7.25 a 7.3, bicarbonato 15 a 16 mmol/l, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxibutirato > 3 mmol/l, anión gap > 10 mmol/l, estado mental alerta. • CAD moderada: glucosa 250 mg/dl, pH 7.24 a 7, bicarbonato 10 a 15 mmol/l, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxibutirato > 3 mmol/l, anión gap > 12, estado mental alerta o somnoliento. • CAD severa: glucosa > 250 mg/dl, pH < 7, bicarbonato < 10 mmol/l, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxibutirato > 3 mmol/l, anión gap > 12, estado mental estupor/coma. <p style="text-align: right;">(Cuadro de evidencia 4)</p>	<p>Muy baja ⊕○○○ GRADE Dhatarlya KK, 2020</p>
<p>Rc</p> <p>Se recomiendan como criterios de severidad de CAD:</p> <ul style="list-style-type: none"> • CAD Leve: glucosa > 250 mg/dl, pH 7.25 a 7.3, bicarbonato 15 a 16 mEq/l, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxibutirato > 17.43 mg/dl, anión gap > 10, estado mental alerta. • CAD moderada: glucosa 250 mg/dl, pH 7.24 a 7.3, bicarbonato 10 a 15 mEq/l, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxibutirato > 17.43 mg/dl, anión gap > 12, estado mental alerta o somnoliento. • CAD severa: glucosa > 250 mg/dl, pH < 7, bicarbonato < 10 mEq/l, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxibutirato > 17.43 mg/dl, anión gap > 12, estado mental estupor/coma. 	<p>Condicional GRADE Dhatarlya KK, 2020</p>



Pregunta 3. En población mayor de 18 años con CAD, ¿deberían de usarse criterios de ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI)?

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
	<p>Fayfman M. sugiere que los pacientes con CAD leve a moderada sean tratados en el servicio de urgencias o en unidades intermedias, y solo los pacientes con CAD grave o aquellos con una enfermedad crítica como causa precipitante sean tratados en el UCI.</p> <p align="center">(Cuadro de evidencia 5)</p>
	<p>French EK. sugiere que los pacientes con CAD, alertas y que son capaces de tolerar la vía oral sean tratados en el servicio de emergencias. Y que en los pacientes con grados moderado a grave sean ingresados en una unidad hospitalaria con personal capacitado y recursos para la monitorización intensiva.</p> <p align="center">(Cuadro de evidencia 6)</p>
	<p>Umpierrez G. sugiere que los pacientes con CAD pueden ser tratados de forma segura en unidades de cuidados intermedios a menos que presenten una alteración grave del estado mental o enfermedades críticas, pues estos requieren tratamiento en la UCI. La decisión se basa en la disponibilidad de personal adecuado para monitorear cuidadosamente al paciente y manejar la insulina y la administración de fluidos intravenosos requeridos para la resolución exitosa de la CAD.</p> <p align="center">(Cuadro de evidencia 7)</p>
	<p>Se sugiere que los pacientes con CAD leve a moderada sean tratados en el servicio de urgencias o en hospitalización (o en unidades de terapia intermedia en caso de contar con ellas) y que los pacientes con CAD severa sean tratados en la UCI (en caso de contar con ella).</p>
	<p>Se sugiere que la decisión del servicio donde serán tratados los pacientes con CAD se base en la disponibilidad de infraestructura, insumos y personal capacitado para el monitoreo y tratamiento. En caso de no contar con ellos, y es posible realizarlo, trasladar al paciente a una unidad que sí cuenta con ellos.</p>
	<p align="center">Muy baja ⊕000 GRADE <i>Fayfman M, 2017</i></p>
	<p align="center">Muy baja ⊕000 GRADE <i>French EK, 2019</i></p>
	<p align="center">Muy baja ⊕000 GRADE <i>Umpierrez G, 2016</i></p>
	<p align="center">GRADE Condiciona l <i>Umpierrez G, 2016 Fayfman M, 2017 French EK, 2019</i></p>
	<p align="center">PBP</p>



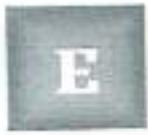
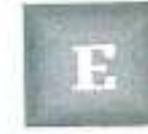
Pregunta 4. En población mayor de 18 años con CAD, ¿se debería de realizar estudios de laboratorio programados por horario?

	EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
	<p>Umpierrez C. sugiere que la evaluación inicial incluya: biometría hemática, glucosa plasmática, electrolitos séricos, nitrógeno ureico, creatinina, cuerpos cetónicos en suero u orina, osmolaridad, pH venoso o arterial y análisis de orina. Y que, durante el tratamiento, se mida la glucosa capilar cada 1 a 2 h. Así como medir los electrolitos séricos, la glucosa en sangre, el nitrógeno ureico, la creatinina y el pH venoso cada 4 h.</p> <p style="text-align: right;">(Cuadro de evidencia 8)</p>	<p>Muy baja ⊖000 GRADE <i>Umpierrez C, 2016</i></p>
	<p>Dhatariya KK. sugiere que los niveles de glucosa sean medidos cada hora y los electrolitos (sodio, potasio, cloruro) bicarbonato, nitrógeno ureico, creatinina y pH venoso se midan cada 2 a 4 horas. Los niveles de fosfato, calcio y magnesio pueden ser medidos con menos frecuencia, generalmente cada 4-6 horas.</p> <p style="text-align: right;">(Cuadro de evidencia 8)</p>	<p>Muy baja ⊖000 GRADE <i>Dhatariya KK, 2020</i></p>
	<p>Se sugiere que la evaluación inicial de pacientes con CAD incluya: biometría hemática (BH), glucosa plasmática, electrolitos séricos ([ES] Na, K, Cl, P y Mg), nitrógeno ureico (BUN), creatinina, cuerpos cetónicos en sangre u orina, examen general de orina (EGO), pH venoso o arterial y bicarbonato (HCO₃). Posteriormente realizar mediciones de glicemia capilar cada 1 a 2 h. Y que los niveles de pH, HCO₃, Na, K, P y Mg se midan cada 4 a 6 h.</p> <p style="text-align: right;">(Flujograma 1)</p>	<p>Condicional GRADE <i>Umpierrez C, 2016</i> <i>Dhatariya KK, 2020</i></p>
	<p>Se sugiere individualizar el tiempo de toma de controles de estudio de laboratorio basados en la severidad de cuadro, la magnitud de las alteraciones bioquímicas del paciente y los recursos disponibles.</p>	<p>PBP</p>



2.2. Tratamiento de la Cetoacidosis diabética

Pregunta 5. En población mayor a 18 años con CAD, ¿deberían de administrarse soluciones intravenosas específicas y a un volumen determinado?

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO	
	La ADA recomienda utilizar solución salina al 0.9% para la reposición inicial de líquidos. De 1000-1500 ml de solución durante la primera hora. (Cuadro de evidencia 9)	Muy baja ⊕000 GRADE French EK, 2019
	La Sociedad británica de diabetes recomiendan administrar 1000 ml de solución salina al 0.9% durante la primera hora. (Cuadro de evidencia 9)	Muy baja ⊕000 GRADE French EK, 2019
	Se sugiere la administración intravenosa (IV) de 1000 cc de solución salina 0.9% en la primera hora de atención. (Flujograma 1)	Condicional GRADE French EK, 2019
	Se sugiere que la cantidad de líquidos a infundir sea basada también en los factores de riesgo y comorbilidades del paciente para desarrollar edema pulmonar.	PBP
	La ADA recomienda que después de la primera hora de reposición de líquidos, en los pacientes con una concentración de sodio corregido normal o alto se modifique la solución a solución salina al 0.45% y aquellos que presenten hiponatremia se continua con solución salina 0.9%. En ambos casos a una velocidad de infusión de 250 a 500 ml/h. Continuar con el uso de solución salina al 0.9% después de la reanimación inicial puede resultar en acidosis metabólica hiperclorémica y la incapacidad de usar bicarbonato plasmático como marcador para la resolución de la CAD. (Cuadro de evidencia 10)	Muy baja ⊕000 GRADE French EK, 2019
	Las Sociedad británica de diabetes recomienda que después de la primera hora de reposición de líquidos, se continúe con la administración de solución salina al 0.9% a una velocidad de infusión de 250 a 500 ml/h. (Cuadro de evidencia 10)	Muy baja ⊕000 GRADE French EK, 2019



	<p>Se sugiere que después de la primera hora de reposición de líquidos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • En los pacientes con una concentración de sodio corregido normal o alto se modifique la solución a solución salina al 0.45%, a una velocidad de infusión de 250 a 500 ml/h. • En los pacientes con hiponatremia se continúa con solución salina 0.9%, a una velocidad de infusión de 250 a 500 ml/h. <p style="text-align: right;">(Flujograma 1)</p>	<p style="text-align: center;">GRADE Condiciona <i>French EK, 2019</i></p>
	<p>Se sugiere que la cantidad de líquidos a infundir sea basada también en los factores de riesgo y comorbilidades del paciente para desarrollar edema pulmonar.</p>	<p style="text-align: center;">PBP</p>
	<p>La ADA recomienda que cuando la glucosa plasmática se encuentre en 200 mg/dl se administre solución glucosada al 5%.</p> <p style="text-align: right;">(Cuadro de evidencia 11)</p>	<p style="text-align: center;">Muy baja ⊖000 GRADE <i>French EK, 2019</i></p>
	<p>La Sociedad británica de diabetes recomienda que cuando la glucosa plasmática se encuentre en 250 mg/dl se administre solución glucosada al 10%.</p> <p style="text-align: right;">(Cuadro de evidencia 11)</p>	<p style="text-align: center;">Muy baja ⊖000 GRADE <i>French EK, 2019</i></p>
	<p>Se sugiere que cuando la glucosa plasmática presente una disminución a partir de 250 mg/dl se añada de forma concomitante a la solución de base, solución glucosada al 5 o 10% (de acuerdo a disponibilidad).</p> <p style="text-align: right;">(Flujograma 1)</p>	<p style="text-align: center;">Condiciona GRADE <i>French EK, 2019</i></p>

Pregunta 6. En población mayor de 18 años con CAD, ¿debería de administrarse un tipo, dosis y vía específica de insulina?

	EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
	<p>En el metaanálisis realizado por Andrade CA, y col. se evaluó si la administración insulina lispro subcutánea (SC) comparada con insulina regular intravenosa (IV) en pacientes con CAD modificaba a la evolución clínica de los pacientes. No se encontró diferencia entre los grupos en tiempo de resolución, mortalidad, riesgo de hipoglucemia o días de estancia hospitalaria.</p> <p style="text-align: right;">(Cuadro de evidencia 12)</p>	<p style="text-align: center;">Muy baja ⊖000 GRADE <i>Andrade CA, 2016</i></p>



E	<p>En el ensayo clínico aleatorizado realizado por Andrade CA, y col. se evaluó si la administración insulina aspart SC comparada con insulina regular IV en pacientes con CAD modificaba a la evolución clínica de los pacientes. No se encontró diferencia entre los grupos en tiempo de resolución, mortalidad, riesgo de hipoglucemia o días de estancia hospitalaria.</p> <p align="right">(Cuadro de evidencia 13)</p>	<p align="center">Baja ⊕000 GRADE</p> <p align="right"><i>Andrade CA, 2016</i></p>
Rc	<p>Se recomienda el uso de insulina regular intravenosa para el tratamiento de la CAD leve, moderada o severa.</p>	<p align="center">Fuerte GRADE</p> <p align="right"><i>Andrade CA, 2016</i> <i>French EK, 2019</i></p>
E	<p>En el metaanálisis realizado por Andrade CA, Y col. se evaluó si la administración de insulina glargina (en pacientes con uso previo) SC más la infusión de insulina regular IV comparada con solo la infusión de insulina regular IV en pacientes con CAD modificaba la evolución clínica. Reportaron una disminución de 4.19 h en el tiempo de resolución de la CAD en el grupo insulina glargina SC más la infusión de insulina regular IV. No encontraron diferencia en los días de estancia intrahospitalaria, ni en el riesgo de hipoglucemia.</p> <p align="right">(Cuadro de evidencia 14)</p>	<p align="center">Muy baja ⊕000 GRADE</p> <p align="right"><i>Andrade CA, 2016</i></p>
E	<p>La Sociedad británica de diabetes recomienda continuar con la dosis de insulina basal habitual de los pacientes o comenzar con la insulina basal basada en el peso (en pacientes que no hayan sido tratados previamente con insulina, sugieren comenzar con insulina basal a una dosis de 0.25 a 0.3 unidades/kg) durante el tratamiento de la cetoacidosis diabética aguda.</p> <p align="right">(Cuadro de evidencia 17)</p>	<p align="center">Muy baja ⊕000 GRADE</p> <p align="right"><i>French EK, 2019</i></p>
R	<p>Se sugiere que el tratamiento con insulina sea solo por la vía intravenosa hasta lograr la resolución de la CAD.</p>	<p align="center">Condiciona GRADE</p> <p align="right"><i>Andrade CA, 2016</i> <i>French EK, 2019</i></p>
E	<p>La ADA sugiere administrar insulina IV basada en el peso con dosis de 0.14 unidades/kg/h o un bolo de 0.1 unidades/Kg seguido de una dosis basada en el peso de 0.1 unidades/kg/h.</p> <p align="right">(Cuadro de evidencia 15)</p>	<p align="center">Muy baja ⊕000 GRADE</p> <p align="right"><i>French EK, 2019</i></p>



E	<p>La Sociedad británica de diabetes sugiere administrar insulina regular por vía intravenosa a una dosis fija basada en el peso de 0.1 unidades/kg/h.</p> <p align="right">(Cuadro de evidencia 15)</p>	<p>Muy baja ⊕○○○ GRADE <i>French EK, 2019</i></p>
E	<p>Umpierrez G. sugiere un bolo IV de insulina humana regular de 0.1 U/kg seguido de infusión continua de insulina a 0.1 U/kg/h.</p> <p align="right">(Cuadro de evidencia 15)</p>	<p>Baja ⊕○○○ GRADE <i>Umpierrez G, 2016</i></p>
R	<p>Se sugiere iniciar con la administración de un bolo de insulina regular de 0.1 unidades/Kg seguido de una infusión de insulina regular (basada en el peso) de 0.1 unidades/kg/h.</p> <p align="right">(Flujograma 1)</p>	<p>Condicional GRADE <i>Umpierrez G, 2016</i> <i>French EK, 2019</i></p>
E	<p>La ADA sugiere que, si la glucosa plasmática no disminuye entre 50 a 75 mg/dl en la primera hora en relación el valor inicial, la infusión de insulina debe aumentarse cada hora hasta que se logre una disminución constante de la glucosa. Cuando la glucosa en sangre sea < 200 mg/d, se ajuste la tasa de dextrosa o insulina intravenosa para mantener la glucosa en sangre en el rango de 150-200 mg/dl hasta que la cetoacidosis diabética se haya resuelto.</p> <p align="right">(Cuadro de evidencia 16)</p>	<p>Muy baja ⊕○○○ GRADE <i>French EK, 2019</i></p>
E	<p>La Sociedad británica de diabetes sugiere aumentar la dosis de insulina intravenosa cada hora mediante la medición directa de β-hidroxibutirato, en incrementos de 1 unidad/h para lograr una reducción de cetonas en sangre de al menos 5.2 mg/dl/h. Si no es posible medir el β-hidroxibutirato en sangre, sugiere aumente la velocidad de infusión de insulina en 1 unidad/h para lograr aumentos de las concentraciones de bicarbonato a una velocidad de > 3 mEq/l/h o disminuir la glucosa en sangre en > 50 mg/dl/h.</p> <p align="right">(Cuadro de evidencia 16)</p>	<p>Muy baja ⊕○○○ GRADE <i>French EK, 2019</i></p>
E	<p>Umpierrez G. sugiere que, cuando el nivel de glucosa sea ≤ 250 mg/dl, se disminuya la tasa de insulina a 0.05 U/kg /h. Y a partir de este punto, se ajuste la velocidad de infusión para mantener el nivel de glucosa aproximadamente a 200 mg/dl.</p> <p align="right">(Cuadro de evidencia 16)</p>	<p>Baja ⊕○○○ GRADE <i>Umpierrez G, 2016</i></p>
E	<p>Dhatariya KK. menciona que, una vez que la concentración de glucosa en sangre sea ~ 200 mg/dl, la velocidad de infusión de insulina se ajusta a 0.02-0.05 unidades/kg/h y se añada dextrosa al 5% a la infusión para mantener las concentraciones de glucosa entre 140 a 200 mg/dl hasta la resolución de la cetoacidosis diabética.</p>	<p>Baja ⊕○○○ GRADE <i>Dhatariya KK, 2020</i></p>



(Cuadro de evidencia 16)		
	Se recomienda que si la tasa de disminución de glucosa no alcanza de 50 a 75 mg/h se aumente la velocidad de infusión de la insulina 1 unidad/h.	Fuerte GRADE <i>French EK, 2019</i>
	Se recomienda que, cuando la glucosa en sangre sea \leq 250 mg/dl, se disminuya la infusión de insulina a 0.05 U/kg /h. Y a partir de este punto, se ajuste la velocidad de infusión para mantener el nivel de glucosa \sim 200 mg/dl y se añada dextrosa al 5 o 10% de forma concomitante a la solución intravenosa.	Fuerte GRADE <i>Umpierrez C, 2016 Dhatariya KK, 2020</i>
(Flujograma 1)		
	Se sugiere que mientras el paciente se encuentre en tratamiento con la infusión de insulina intravenosa sea valorado continuamente ante la presencia de datos clínico de hipoglicemia.	PBP

Pregunta 7. En población mayor de 18 años con CAD ¿debería de usarse metas de disminución de glucosa?

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
 La ADA recomienda una disminución de 50 a 75 mg/dl con respecto a la concentración inicial en la primera hora. (Cuadro de evidencia 18)	Muy baja ⊕000 GRADE <i>French EK, 2019</i>
 La Sociedad británicas de diabetes recomiendan una disminución de la concentración de glucosa mayor a 50 mg/dl/h. (Cuadro de evidencia 18)	Muy baja ⊕000 GRADE <i>French EK, 2019</i>
 Se sugiere una disminución de la glucosa de 50 a 75 mg/dl por hora.	Condiciona GRADE <i>French EK, 2019</i>



Pregunta 8. En población mayor de 18 años con CAD, ¿deberían de reponerse los electrólitos?

	EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
E	<p>Potasio</p> <p>La ADA sugiere administrar de 20 a 30 mEq de potasio en cada litro de solución infundido, siempre y cuando el paciente presente diuresis y el potasio plasmático sea < 5.2 mEq/l.</p> <p>(Cuadro de evidencia 19)</p>	<p>Muy baja ⊖000 GRADE French EK, 2019</p>
E	<p>La Sociedad británica de diabetes sugieren administrar 40 mEq de potasio en cada litro de solución infundido, siempre y cuando el paciente presente diuresis y el potasio plasmático sea < 5.5 mEq/l.</p> <p>(Cuadro de evidencia 19)</p>	<p>Muy baja ⊖000 GRADE French EK, 2019</p>
E	<p>Umpierrez G. recomienda que con nivel de potasio sérico > 5.0 mEq/l no se requiere suplemento; con 4 a 5 mEq/l se agregue 20 mEq de cloruro de potasio a cada litro de solución de reemplazo; con 3 a 4 mEq/l se agregue 40 mEq a cada litro de solución de reemplazo. Por ultimo si el potasio sérico es < 3 mEq/l se agregue 10-20 mEq/h por hora hasta que el nivel de potasio sérico > 3 mEq/l y luego agregue 40 mEq al líquido de reemplazo.</p> <p>(Cuadro de evidencia 19)</p>	<p>Muy baja ⊖000 GRADE Umpierrez G, 2016</p>
E	<p>Dhatariya KK. recomienda que si el potasio sérico es ≥ 5.5 mEq/l, no se requiere suplementación debido al riesgo de precipitar arritmias cardíacas. De 4.0 a 5.0 mEq/l, agregar 20 mEq a cada litro de líquido de reemplazo. De 3.0 a 4.0 mEq/l, agregar 40 mEq a cada litro de líquido de reemplazo. Y si el potasio es ≤ 3.0 mEq/l, administrar de 10 a 20 mEq de potasio por hora hasta que el potasio sea > 3.0 mEq/l, luego agregue 40 mEq a cada litro de líquido de reemplazo.</p> <p>(Cuadro de evidencia 19)</p>	<p>Muy baja ⊖000 GRADE Dhatariya KK, 2020</p>
R	<p>Se sugiere que:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Con nivel de potasio sérico > 5.0 mEq/l no se requiere suplemento. • Con 4 a 5 mEq/l se agregue 20 mEq de cloruro de potasio a cada litro de solución de reemplazo. • Con 3 a 4 mEq/l se agregue 40 mEq a cada litro de solución de reemplazo. 	<p>Condicional GRADE Umpierrez G, 2016 French EK, 2019 Dhatariya KK, 2020</p>



	<ul style="list-style-type: none"> Si el potasio sérico es < 3 mEq/l (no administrar insulina) se administre de 10-20 mEq de KCL cada hora hasta que el nivel de potasio sérico > 3 mEq/l. <p style="text-align: right;">(Flujograma 1)</p>	
	Se sugiere que si el potasio sérico es $<$ de 3 mEq/l no se administres insulina.	PBP

	EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
E	<p>Fosforo</p> <p>La ADA y la Sociedad británica de diabetes no recomiendan la reposición de fosfato.</p> <p style="text-align: right;">(Cuadro de evidencia 20)</p>	<p>Muy baja ⊕000 GRADE French EK, 2019</p>
E	<p>Dhatariya KK, recomienda que se reponga fosfato si su concentración es < 1 a 1,5 mg/dl.</p> <p style="text-align: right;">(Cuadro de evidencia 20)</p>	<p>Muy baja ⊕000 GRADE Dhatariya KK, 2020</p>
R	<p>Se sugiere que se reponga fosfato si su concentración es < 1 a 1,5 mg/dl.</p>	<p>Condiciona GRADE French EK, 2019 Dhatariya KK, 2020</p>

Pregunta 9. En población mayor de 18 años con CAD, ¿debería de realizarse la reposición de bicarbonato de sodio?

	EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
E	<p>La ADA sugiere la administración de 50-100 mEq de bicarbonato de sodio en 200 cc de solución salina 0.9% en pacientes con un pH venoso de ≤ 6.9.</p> <p style="text-align: right;">(Cuadro de evidencia 21)</p>	<p>Muy baja ⊕000 GRADE French EK, 2019</p>
E	<p>La Sociedad británica de diabetes no recomienda el uso de bicarbonato en ningún paciente con cetoacidosis diabética.</p> <p style="text-align: right;">(Cuadro de evidencia 21)</p>	<p>Muy baja ⊕000 GRADE French EK, 2019</p>





Se sugieren la administración de 50-100 mEq de bicarbonato de sodio en 200 cc de solución salina 0.9% en pacientes con un pH venoso de ≤ 6.9 , en un periodo de 2 horas.

**Condicional
GRADE**
French EK, 2019

Pregunta 10. En población mayor de 18 años con CAD, ¿deberían de establecerse criterios de resolución de la CAD?

	EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
	<p>La ADA considera como criterios de resolución de la CAD:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Una glucosa sanguínea de 200 mg/dl. • Más cualquiera de los dos siguientes: <ul style="list-style-type: none"> ◦ Bicarbonato ≥ 15 mg/dl ◦ pH > 7.3 • Y una brecha aniónica < 12. <p style="text-align: right;">(Cuadro de evidencia 22)</p>	<p>Muy baja B000 GRADE French EK, 2019</p>
	<p>La Sociedad británica de diabetes consideran como criterios de resolución de la CAD:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Un pH > 7.3 y una concentración de cetonas en sangre menor de 6.2 mg/dl. <p style="text-align: right;">(Cuadro de evidencia 22)</p>	<p>Muy baja B000 GRADE French EK, 2019</p>
	<p>Umpierrez G. menciona como criterios de resolución de la CAD:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Glucosa plasmática < 250 mg/dl • Nivel de bicarbonato sérico ≥ 18 mg/dl • Normalización de la brecha aniónica • Y pH venoso o arterial ≥ 7.3. <p style="text-align: right;">(Cuadro de evidencia 23)</p>	<p>Muy baja B000 GRADE Umpierrez G, 2016</p>
	<p>Se recomiendan como criterios de resoluciones la CAD:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Glucosa plasmática < 200 mg/dl. • Nivel de bicarbonato sérico ≥ 18 mg/dl. • Brecha aniónica < 12. • pH venoso o arterial ≥ 7.3. <p style="text-align: right;">(Flujograma 1)</p>	<p>Fuerte GRADE Umpierrez G, 2016 French EK, 2019</p>
	<p>Se sugiere que en caso de que el anión gap continúe elevado pese a tener los otros puntos de resolución de CAD, se consideren otras causas de acidosis con brecha aniónica elevada.</p>	<p>PBP</p>



Pregunta 11. En población mayor de 18 años con CAD ¿debería de ser iniciado el tratamiento con el que será egresado el paciente en un momento específico?

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO	
<p>E</p>	<p>Tanto la ADA como la Sociedad británica de diabetes recomiendan que los pacientes con criterios de resolución de CAD o EHH previamente tratados con insulina subcutánea pueden reiniciar sus dosis de insulina antes del egreso si se considera que eran adecuadas.</p> <p>En caso de no contar con tratamiento previo, sugieren iniciar tratamiento con insulina subcutánea basado en el peso calculando con total de dosis de 0.5-0.7 unidades/kg/día, administrando el 50% de la dosis total con insulina basal una vez al día y dividiendo el otro 50% con insulina de acción rápida en partes iguales en tres dosis (antes del desayuno, antes del almuerzo y antes de la cena).</p> <p style="text-align: right;">(Cuadro de evidencia 24)</p>	<p>Muy baja ⊖000 GRADE <i>French EK, 2019</i></p>
<p>R</p>	<p>Se recomiendan que los pacientes con criterios de resolución de CAD previamente tratados con insulina subcutánea pueden reiniciar sus dosis de insulina antes del egreso si se considera que eran adecuadas.</p> <p>En pacientes con diabetes mellitus que no tenían tratamiento previo, se sugieren iniciar insulina subcutánea basado en el peso calculando con un total de dosis de 0.5-0.7 unidades/kg/día, administrando el 50% de la dosis total con insulina regular basal una vez al día y dividiendo el otro 50% con insulina de acción rápida en partes iguales en tres dosis preprandiales.</p> <p style="text-align: right;">(Flujograma 1)</p>	<p>Condiciona GRADE <i>French EK, 2019</i></p>

Pregunta 12. En población mayor de 18 años con CAD, ¿debería de reiniciarse la dieta en un momento determinado?

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO	
<p>E</p>	<p>Tanto la ADA, la Sociedad británica de diabetes, como los autores Umpierrez G. y Dhatariya KK. sugieren que se reinicie la dieta una vez que los pacientes cumplan con los criterios de resolución de la CAD, se encuentren alerta y toleren la vía oral.</p> <p style="text-align: right;">(Cuadro de evidencia 25)</p>	<p>Muy baja ⊖000 GRADE <i>French EK, 2019</i> <i>Dhatariya KK, 2020</i> <i>Umpierrez G, 2016</i></p>





Se sugieren que se reinicie la dieta una vez que los pacientes cumplan con los criterios de resolución de la CAD, se encuentren alerta y toleren la vía oral.

(Flujograma 1)

**Condicional
GRADE**
French EK, 2019
Dhatriya KK,
2020
Umpierrez G, 2016

2.3. Diagnóstico del estado hiperglucémico hiperosmolar.

Pregunta 13. En población mayor de 18 años, ¿debería de usarse criterios diagnósticos del EHH?

	EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
	<p>Scott AR. definen como criterios diagnósticos del EHH:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Glucosa > 594.53 mg/dl. • pH > 7.3. • HCO₃ > 15. • Cetonas en suero: pequeñas. • Cetonas en orina: pequeña. • Osmolaridad sérica: > 320 mOsm/kg. • Brecha aniónica: variable. • Estado mental: variable (estupor/coma). <p>(Cuadro de evidencia 26)</p>	<p>Muy baja ⊖000 GRADE Scott AR, 2015</p>
	<p>Umpierrez G. definen como criterios diagnósticos de EHH:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Glucosa > 599.93 mg/dl. • pH arterial > 7.3. • HCO₃ > 15 mmol/l. • Acetoacetato en orina o sangre: negativo. • Beta hidroxibutirato > 3 mmol/l. • Osmolaridad sérica efectiva: > 320 mmol/Kg. • Brecha aniónica: < 12 mmol/l. • Alteración del sensorio: estupor o coma. <p>(Cuadro de evidencia 27)</p>	<p>Muy baja ⊖000 GRADE Umpierrez G, 2016</p>
	<p>Fayfman M. define como criterios diagnósticos del EHH:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Glucosa > 600 md/dl. • pH arterial > 7.3. • HCO₃ > 18 mEq/l. • Cetonas en orina o suero: pequeña. • Beta hidroxibutirato < 3 mmol/l. • Osmolaridad sérica efectiva > 320 mOsm/kg. • Anión gap: variable. • Estado mental: estupor / coma. <p>(Cuadro de evidencia 28)</p>	<p>Muy baja ⊖000 GRADE Fayfman M, 2017</p>



	<p>La ADA definen como criterios diagnósticos del EHH:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Glucosa > 600 mg/dl. • Osmolaridad sérica > 320 mOsm/Kg. • Cetonas: bajas. • Bicarbonato > 15 mmol/l. • Cambios en el estado mental presentes. <p>(Cuadro de evidencia 29)</p>	<p>Muy baja ⊕000 GRADE Dhatariya KK, 2020</p>
	<p>Se recomiendan como criterios diagnósticos de EHH:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Glucosa > 600 mg/dl. • Osmolaridad sérica > 320 mOsm/Kg. • Cetonas: bajas. • Bicarbonato > 15 mmol/l. • Cambios en el estado mental presentes. 	<p>Fuerte GRADE Scott AR, 2015 Umpierrez G, 2016 Fayfman M, 2017 Dhatariya KK, 2020</p>
	<p>Se sugiere utilizar el sodio medido para calcular la osmolaridad efectiva.</p>	<p>PBP</p>

Pregunta 14. En población mayor de 18 años con EHH, ¿deberían de usarse criterios de ingreso a la UCI?

	EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
	<p>Scott AR, sugiere que la presencia de uno o más de los siguientes datos indican la necesidad de admisión a una unidad o área hospitalaria donde el paciente pueda tener monitoreo constante:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Osmolaridad >350 mOsm/Kg. • Sodio >160 mEq/l. • pH venoso/arterial < 7.1. • Hipocalemia < 3.5 mEq/l o hipercalemia > 6 mEq/l • Escala de coma de Glasgow < 12 o AVDN anormal (Alerta, Verbal, Dolor, No Responde). • Saturación de oxígeno < 92%. • Presión arterial sistólica < 90 mmHg. • Pulso < 60 lpm o > 100 lpm. • Uresis < 0.5 ml/kg/h. • Creatinina sérica >2 mg/dL. • Hipotermia. • Evento macrovascular (Infarto, evento vascular cerebral). • Otras comorbilidades serias o complicadas. <p>(Cuadro de evidencia 30)</p>	<p>Muy baja ⊕000 GRADE Scott AR, 2015</p>

E	Fayfman M. menciona que debido a que los pacientes con EHH frecuentemente presentan alteraciones en el estado de alerta y tienen mayor mortalidad que la cetoacidosis diabética, se recomienda que los pacientes con EHH sean manejados en la UCI. (Cuadro de evidencia 31)	Muy baja ⊖000 GRADE <i>Fayfman M, 2017</i>
E	Umpierrez G. sugiere que debido al mayor riesgo de mortalidad y la presencia de comorbilidades, la mayoría de los pacientes con EHH sean tratados en la UCI. (Cuadro de evidencia 32)	Muy baja ⊖000 GRADE <i>Umpierrez G, 2016</i>
R	Se sugiere que los pacientes con EHH sean manejados en la UCI (en caso de contar con ella).	Condiciona GRADE <i>Umpierrez G, 2016</i> <i>Fayfman M, 2017</i>

Pregunta 15. En población mayor de 18 años con EHH, ¿se debería de realizar estudios de laboratorio paraclínicos programados por horario?

	EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
E	Umpierrez G. sugiere que durante la terapia se mida la glucosa capilar cada 1 a 2 h. Medir en suero electrolitos séricos, glucosa en sangre, nitrógeno ureico, creatinina y pH venoso cada 4 h. (Cuadro de evidencia 33)	Muy baja ⊖000 GRADE <i>Umpierrez G, 2016</i>
E	Scott AR. sugiere medir cada hora glucosa, sodio, potasio, urea y calcular la osmolaridad ($2 \times \text{Na} + \text{glucosa} + \text{urea}$) durante las primeras 6 h. Después calcular la osmolaridad cada 2 horas si la respuesta es satisfactoria (una disminución de 3 a 8 mOsm/kg / h). (Cuadro de evidencia 33)	Muy baja ⊖000 GRADE <i>Scott AR, 2015</i>
R	Se sugiere que la evaluación inicial del paciente con EHH incluya: BH, glucosa plasmática, ES (Na, K, Cl, P, Mg) BUN, creatinina, HCO ₃ , cuerpos cetónicos en sangre u orina, pH venoso o arterial, calcular osmolaridad efectiva ($2\text{Na} + \text{glucosa}/18$). Posteriormente realizar mediciones de glucemia cada 1 a 2 horas y lo niveles de pH, HCO ₃ , NA, K, P, Mg se midan cada 4 a 6 horas. (Flujograma 2)	Condiciona GRADE <i>Scott AR, 2015</i> <i>Umpierrez G, 2016</i>
	Se sugiere individualizar el tiempo de toma de controles de estudios de laboratorio basados en la severidad del cuadro, la magnitud de las alteraciones bioquímicas del paciente y los recursos disponibles.	PBP



2.4. Tratamiento del Estado hiperglucémico hiperosmolar

Pregunta 16. En población mayor de 18 años con EHH, ¿deberían de administrarse soluciones intravenosas específicas y a un volumen determinado?

	EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
	Scott AR. sugiere utilizar solución salina al 0.9% inicialmente con medición horaria de la osmolaridad plasmática y el balance de líquidos para promover un descenso gradual de la osmolaridad plasmática. (Cuadro de evidencia 34)	Muy baja ⊖000 GRADE Scott AR, 2015
	Fayfman M. sugiere que la solución salina isotónica, es la solución de uso de primera línea y que se administre de 500 a 1000 ml/h durante las primeras 2 a 4 horas. (Cuadro de evidencia 34)	Muy baja ⊖000 GRADE Fayfman M, 2015
	Se sugiere que en pacientes con EHH la administración intravenosa de solución salina al 0.9% de 1000 ml en la primera hora. (Flujograma 2)	Condicional GRADE Scott AR, 2015 Fayfman M, 2015
	Se sugiere que la cantidad de líquidos a infundir sea basada también en los factores de riesgo y comorbilidades del paciente para desarrollar edema pulmonar.	PBP
	Umpierrez G. sugiere que después de que la depleción del volumen intravascular se ha corregido, la velocidad de infusión de solución salina al 0.9% debe reducirse a 250 ml/h o cambiarse a solución salina al 0.45% (250-500 ml/h) dependiendo de la concentración sérica de sodio y el estado de hidratación. (Cuadro de evidencia 35)	Muy baja ⊖000 GRADE Umpierrez G, 2016
	Scott AR. sugiere que se ajuste la tasa horaria de solución salina al 0.9% para lograr una disminución de la glucosa en sangre de 70-100 mg/dl/h y una osmolaridad plasmática de 3-8 mOsm/kg/h. Y cambiar de solución salina 0.9% a solución salina al 0.45% solo cuando la caída de la osmolaridad plasmática y la glucosa plasmática se establecen en el marco de un balance hídrico positivo adecuado. (Cuadro de evidencia 35)	Muy baja ⊖000 GRADE Scott AR, 2015



R	<p>Se sugiere que después de la primera hora de reposición de líquidos la velocidad de infusión de solución salina al 0.9% se reduzca a 250 a 500 ml/h o cambiarse a solución salina al 0.45% (250-500 ml/h) dependiendo de la concentración sérica de sodio:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Na > 135 mEq/l utilizar solución salina 0.45%. • Na < 135 mEq/l utilizar solución salina 0.9%. 	<p>Condicional GRADE Scott AR, 2015 Umpierrez G, 2016</p>
(Flujograma 2)		
	<p>Se sugiere que la cantidad de líquidos a infundir sea basada también en los factores de riesgo y comorbilidades del paciente para desarrollar edema pulmonar.</p>	PBP
E	<p>Umpierrez G. sugiere que una vez que el nivel de glucosa en plasma alcanza los 200 a 250 mg/dl, los líquidos de reemplazo deben contener dextrosa del 5 o 10% para permitir la administración continua de insulina y evitando al mismo tiempo la hipoglucemia.</p>	<p>Muy baja @000 GRADE Umpierrez G, 2016</p>
(Cuadro de evidencia 36)		
E	<p>Scott AR. sugiere agregar dextrosa al 5% o 10% cuando la glucosa en sangre descienda por debajo de 250 mg / dl.</p>	<p>Muy baja @000 GRADE Scott AR, 2015</p>
(Cuadro de evidencia 36)		
R	<p>Se sugiere que una vez que el nivel de glucosa en plasma alcanza 250 mg/dl, los líquidos de reemplazo deben contener dextrosa del 5 o 10% de forma concomitante a la solución de base.</p>	<p>Condicional GRADE Scott AR, 2015 Umpierrez G, 2016</p>
(Flujograma 2)		

Pregunta 17. En población mayor de 18 años con EHH, ¿debería de administrarse un tipo, dosis y vía específica de insulina?

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
<p>E</p> <p>Umpierrez G. y Scott AR. recomiendan el uso de insulina regular intravenosa. Y que la insulina análoga subcutánea solo sea utilizada en casos de cetoacidosis diabética.</p> <p style="text-align: right;">(Cuadro de evidencia 37)</p>	<p>Muy baja @000 GRADE Umpierrez G, 2016 Scott AR, 2015</p>



E	<p>Umpierrez G. sugiere dos opciones de tratamiento con insulina regular:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Opción 1: Iniciar con un bolo de 0.1 U/Kg seguido de una infusión continua de 0.1 U/Kg/hora. • Opción 2: Iniciar y continuar con una infusión continua de 0.14 U/Kg/hora, sin necesidad de bolo inicial para lograr una reducción de glucosa de 50-70 mg/dl/h. <p>Cuando la glucosa alcanza un valor de 250 mg/dl, la infusión de insulina se disminuye a 0.05 U/Kg/h y se añade solución dextrosa al 5% y solución salina 0.45% a una velocidad de infusión de 150-250 ml/h para mantener una concentración de glucosa alrededor de 200 mg/d hasta que el paciente cumpla con criterios de resolución.</p>	<p>Muy baja ⊖000 GRADE <i>Umpierrez G, 2016</i></p>
E	<p>Scott AR. sugiere iniciar con una infusión continua de 0.05 U/Kg/h para que la glucosa disminuya hasta 90mg/d/h. Si la glucosa deja de descender, se sugiere agregar 1 U/h adicional de insulina a la infusión.</p>	<p>Muy baja ⊖000 GRADE <i>Scott AR, 2015</i></p>
Rc	<p>Se recomienda en pacientes con EHH el uso de insulina regular intravenosa.</p>	<p>Fuerte GRADE <i>Scott AR, 2015</i> <i>Umpierrez G, 2016</i></p>
R	<p>Se sugiere iniciar con un bolo de 0.1 U/Kg seguido de una infusión continua de 0.1 U/Kg/h de insulina regular IV.</p>	<p>Fuerte GRADE <i>Scott AR, 2015</i> <i>Umpierrez G, 2016</i></p>
R	<p>Se sugiere que cuando la glucosa alcanza un valor de 250 mg/dl, la infusión de insulina se disminuye a 0.05 U/Kg/h.</p>	<p>Fuerte GRADE <i>Scott AR, 2015</i> <i>Umpierrez G, 2016</i></p>



Pregunta 18. En población mayor de 18 años con EHH, ¿debería de usarse metas de disminución de glucosa, osmolaridad y sodio?

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
E	<p>Glucosa</p> <p>Steenkamp DW. sugiere que el descenso de la glucosa sea de 50 mg/dl/h.</p> <p>(Cuadro de evidencia 39)</p>	<p>Muy baja ⊖000 GRADE</p> <p>Steenkamp DW, 2013</p>
E	<p>Corwel B. sugiere que el descenso de la glucosa sea de 50 a 75 mg/dl/h. La dosis de infusión se puede duplicar cada hora hasta alcanzar un descenso constante.</p> <p>(Cuadro de evidencia 39)</p>	<p>Muy baja ⊖000 GRADE</p> <p>Corwel B, 2014</p>
R	<p>Se sugiere que el descenso de la glucosa sea de 50 a 75 mg/dl/h. La dosis de infusión se puede duplicar cada hora.</p>	<p>Condiciona Fuerte</p> <p>Steenkamp DW, 2013 Corwel B, 2014</p>

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
E	<p>Osmolaridad</p> <p>Scott AR. sugiere una reducción de la osmolaridad de 3 a 8 mOsm/kg/h y evitar la corrección rápida de la glucosa para evitar el edema cerebral.</p> <p>(Cuadro de evidencia 40)</p>	<p>Muy baja ⊖000 GRADE</p> <p>Scott AR, 2015</p>
E	<p>Steenkamp DW. recomendación disminuir la osmolaridad efectiva a no más de 3 mOsm/kg/h, hasta que este alcance los 320 mOsm/Kg.</p> <p>(Cuadro de evidencia 40)</p>	<p>Muy baja ⊖000 GRADE</p> <p>Steenkamp DW, 2013</p>
R	<p>Se sugiere una reducción de la osmolaridad de 3 a 8 mOsm/kg/h y evitar la corrección rápida de la glucosa para evitar el edema cerebral.</p>	<p>Condiciona GRADE</p> <p>Steenkamp DW, 2013 Scott AR, 2015</p>



	EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
E	<p>Sodio</p> <p>Scott AR. sugieren que la tasa de disminución del sodio no exceda los 10 mEq/l en 24 horas.</p> <p>(Cuadro de evidencia 41)</p>	<p>Muy baja ⊖000 GRADE Scott AR, 2015</p>
R	<p>Se sugieren que la tasa de disminución del sodio no exceda los 10 mEq/l en 24 horas.</p>	<p>Condiciona GRADE Scott AR, 2015</p>

Pregunta 19. En población mayor de 18 años con EHH, ¿deberían de reponerse los electrólitos?

	EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
E	<p>Potasio</p> <p>Scott AR. sugiere no administrar potasio si la concentración es > 5.5 mEq/l; administrar 40 mEq/l si el potasio se encuentra entre 3.5-5.5 mEq/l y más de 40 mEq/l si la concentración de potasio es <3.5 mmol/l.</p> <p>(Cuadro de evidencia 42)</p>	<p>Muy baja ⊖000 GRADE Scott AR, 2015</p>
E	<p>Umpierrez G. sugiere retrasar la administración de potasio cuando la concentración es > 5 mEq/l; si el potasio es < 5 mEq/l administrar 20-40 mEq/l de KCl para mantener el valor de K entre 4-5 mEq/l; si el K es < 3.3 mEq/l, se recomienda administrar 10-20 mEq/l y retrasar la administración de insulina.</p> <p>(Cuadro de evidencia 42)</p>	<p>Baja ⊖⊖00 GRADE Umpierrez G, 2016</p>
R	<p>Se sugiere que:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Con nivel de K sérico mayor a 5 mEq/l no se administre suplemento. • Con niveles de 4 a 5 mEq/l se agreguen 20 mEq de KCl a cada litro de solución de remplazo. • De 3 a 4 se agregue 40 mEq a cada litro de solución de remplazo. 	<p>Condiciona GRADE Scott AR, 2015 Umpierrez G, 2016</p>



	<ul style="list-style-type: none"> Si es el K sérico es menor de 3, no administra insulina) y administra de 10 a 20 mEq de KCl cada hora, hasta que el nivel de K⁺ sérico sea mayor a 3 mEq/l. <p style="text-align: right;">(Flujograma 2)</p>	
	Se sugiere que si el potasio sérico es < de 3 mEq/l no se administres insulina.	PBP
EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
	<p>Fosforo</p> <p>Umpierrez G. no recomienda la reposición de fósforo.</p> <p style="text-align: right;">(Cuadro de evidencia 43)</p>	<p>Muy baja ⊕000 GRADE <i>Umpierrez G, 2016</i></p>
	<p>Scott AR. menciona que la hipofosfatemia es común en EHH, pero no existe evidencia de beneficio de tratamiento con fosfato.</p> <p style="text-align: right;">(Cuadro de evidencia 43)</p>	<p>Muy baja ⊕000 GRADE <i>Scott AR, 2015</i></p>
	Se sugiere que si el fosforo es menor de 1 a 1.5 mg/dl, se realice la reposición de fosfato.	<p>Condiciona GRADE <i>Scott AR, 2015</i> <i>Umpierrez G, 2016</i></p>

Pregunta 20. En población mayor de 18 años con EHH, ¿debería de realizarse la reposición de bicarbonato de sodio?

EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN		NIVEL / GRADO
	<p>Umpierrez G. no recomienda de forma rutinaria el uso de bicarbonato de sodio. Si el pH es < 6.9, sugiere considerar la administración de 50 mmol/l en 500 ml de solución salina al 0.45% durante 1 h hasta que el pH aumente a ≥ 7.0. Y que no se administre si el pH es ≥ 7.0.</p> <p style="text-align: right;">(Cuadro de evidencia 44)</p>	<p>Muy baja ⊕000 GRADE <i>Umpierrez G, 2016</i></p>
	No se recomienda la reposición de HCO ₃ en pacientes con EHH.	<p>Condiciona GRADE <i>Umpierrez G, 2016</i></p>



Pregunta 21. En población mayor de 18 años con EHH, ¿deberían de establecerse criterios de resolución del EHH?

	EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
	<p>Tanto Fayfman M. como Umpierrez G definen los criterios de resolución del EHH como:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Osmolaridad sérica efectiva < 310 mOsm/kg. • Glucosa sérica < 250 mg/dl. • Recuperación del estado de alerta. <p style="text-align: right;">(Cuadro de evidencia 45)</p>	<p>Muy baja ⊖000 GRADE <i>Fayfman M, 2017</i> <i>Umpierrez G, 2016</i></p>
	<p>Se recomiendan como criterios de resolución del EHH:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Osmolaridad sérica efectiva < 310 mOsm/kg. • Glucosa sérica < 250 mg/dl. • Recuperación del estado de alerta. <p style="text-align: right;">(Flujograma 2)</p>	<p>FUERTE GRADE <i>Umpierrez G, 2016</i> <i>Fayfman M, 2017</i></p>

Pregunta 22. En población mayor de 18 años con EHH, ¿debería de ser iniciado o reiniciado el tratamiento con el que será egresado el paciente en un momento específico?

	EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
	<p>Tanto la ADA como la Sociedad británica de diabetes recomiendan que los pacientes con criterios de resolución de CAD o EHH previamente tratados con insulina subcutánea pueden reiniciar sus dosis de insulina antes de la admisión si se considera que eran adecuadas.</p> <p>En caso de no contar con tratamiento previo, sugieren iniciar tratamiento con insulina subcutánea basado en el peso calculando con total de dosis de 0.5-0.7 unidades/kg/día, administrando el 50% de la dosis total con insulina basal una vez al día y dividiendo el otro 50% con insulina de acción rápida en partes iguales en tres dosis (antes del desayuno, antes del almuerzo y antes de la cena).</p> <p style="text-align: right;">(Cuadro de evidencia 46)</p>	<p>Muy baja ⊖000 GRADE <i>French EK, 2019</i></p>
	<p>Se recomienda que los pacientes con criterios de resolución EHH previamente tratados con insulina subcutánea pueden reiniciar sus dosis de insulina antes de la admisión si se considera que eran adecuadas.</p>	<p>Condicional GRADE <i>French EK, 2019</i></p>



En caso de no contar con tratamiento previo, se sugiere iniciar tratamiento con insulina subcutánea basado en el peso calculando con un total de dosis de 0.5-0.7 unidades/kg/día, administrando el 50% de la dosis total con insulina basal (intermedia o ultralenta) una vez al día y dividiendo el otro 50% con insulina de acción rápida en partes iguales en tres dosis preprandiales.

Pregunta 23. En población mayor de 18 años con EHH, ¿debería de reiniciarse la dieta en un momento determinado?

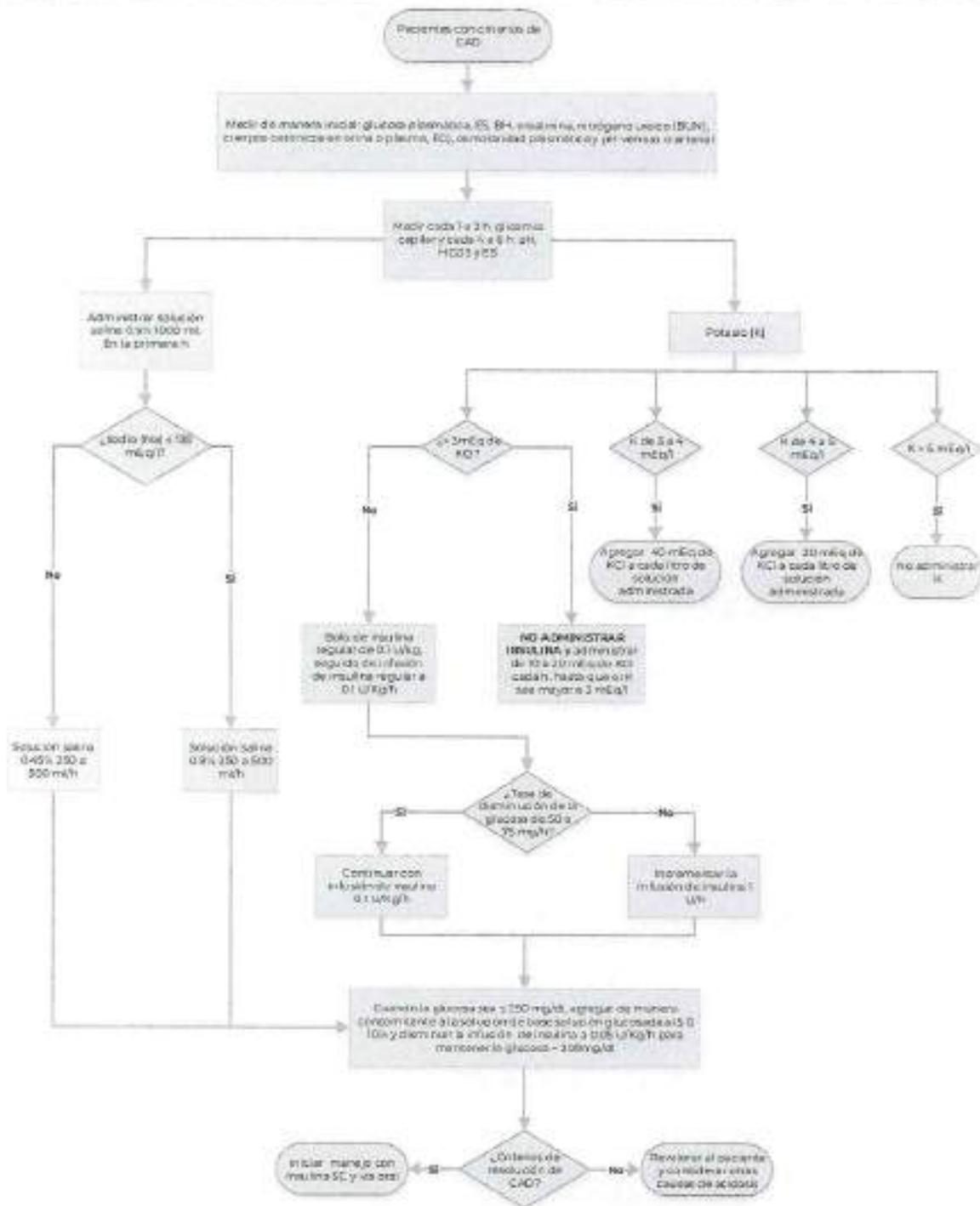
	EVIDENCIA / RECOMENDACIÓN	NIVEL / GRADO
	Umpierrez G. sugiere iniciar la dieta entre las 24 y las 72 horas de lograr los criterios de resolución del EHH. (Cuadro de evidencia 47)	Muy baja @000 GRADE Umpierrez G, 2016
	Scott AR. sugiere reiniciar la dieta una vez que se realizó la transición a insulina subcutánea y el paciente se encuentre alerta. (Cuadro de evidencia 47)	Muy baja @000 GRADE Scott AR, 2015
	Se sugiere reiniciar la dieta una vez que se cumplan los criterios de resolución.	Condicional GRADE Umpierrez G, 2016 Scott AR, 2015
	Se puede considerar dieta con líquidos a libre demanda si el paciente se encuentra alerta sin haber cumplido los criterios de resolución y no exista alguna contraindicación.	PBP

3. ANEXOS

3.1. Diagramas de flujo



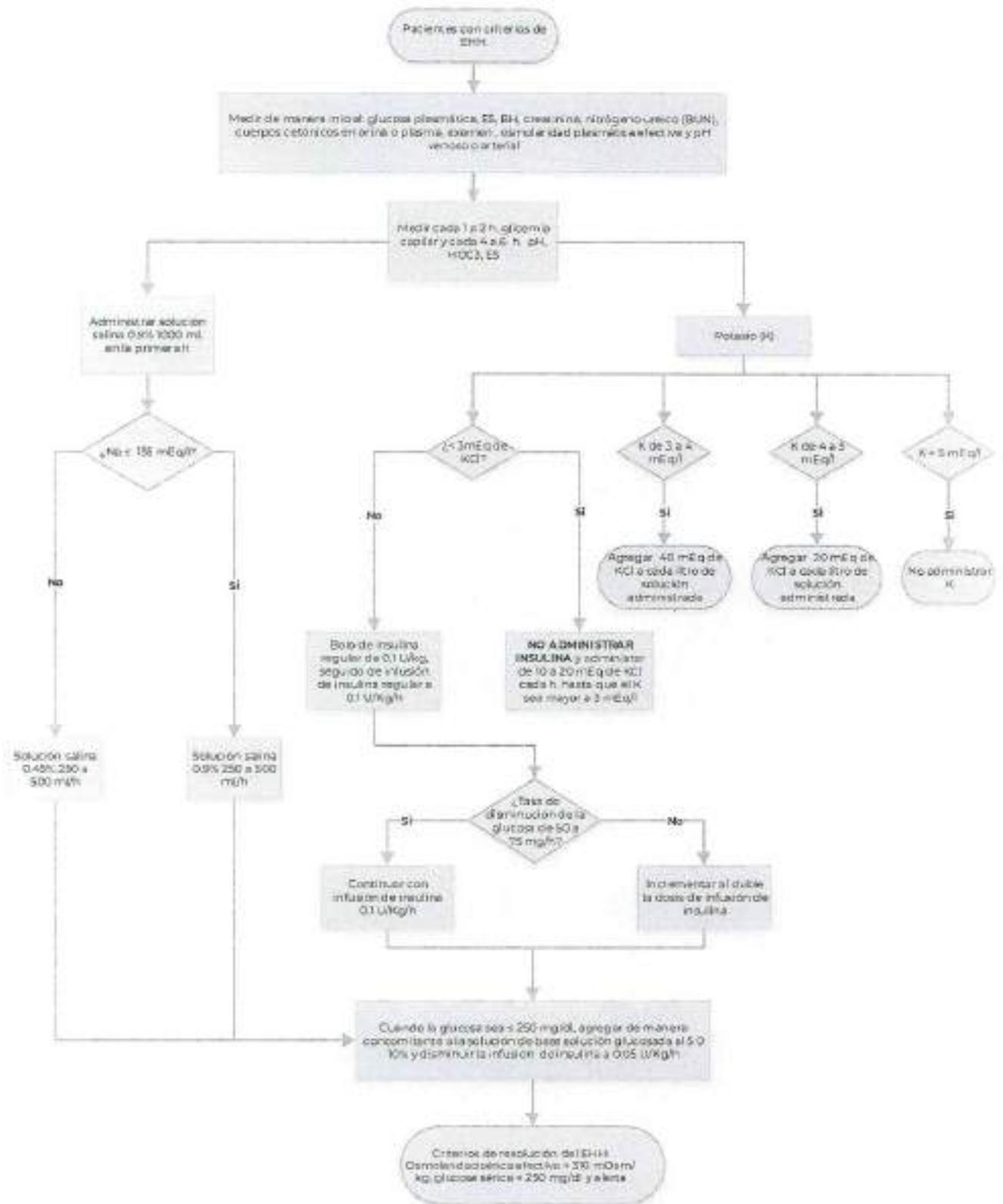
Flujograma 1. Tratamiento de la CAD



Flujograma 2. Tratamiento del EHH



Diagnóstico y tratamiento de la Cetacidosis Diabética y el Estado Hipoglucémico Hiperosmolar en población mayor de 18 años de edad



3.2. Cuadros o figuras



Cuadro 1. Complicaciones de la CAD y el EHH

Complicación	Frecuencia	Descripción	Factores de riesgo	Tratamiento
Hipoglucemia.	Complicación más frecuente 5-25% en CAD.	Cuadro clínico: convulsiones, arritmias, alteraciones en el nivel de conciencia y eventos cardiovasculares (infarto de miocardio y accidente cerebrovascular), daño cerebral y muerte. Los episodios recurrentes de hipoglucemia grave pueden aumentar el riesgo de enfermedad cardiovascular y muerte.	Falta de monitoreo frecuente de glucosa y falla en reducir la tasa de infusión de insulina. No administrar soluciones con dextrosa cuando los niveles de glucosa en sangre son menos de 200 mg/dl.	Infusión de glucosa al 5-10% cuando la glucosa en sangre cae por debajo de 200 mg/ml en CAD. Se recomienda monitoreo de glucosa frecuente (c/1-2 h).
Acidosis hiperclorémica.	No reportada.	En la fase de recuperación de la CAD podría producirse una acidosis hiperclorémica no anión gap transitoria, por la pérdida de cetoaniones. Esta complicación suele tener pocas consecuencias clínicas.	La administración de líquidos IV altos en cloruro y los cambios intracelulares de NaHCO_3 durante la corrección de la CAD contribuyen a la acidosis hiperclorémica.	
Rabdomiólisis.	El 16% en CAD y con mayor frecuencia en EHH.	A menudo es subclínica; algunos casos se asocian con hipofosfatemia. Presentación clínica: mialgias, debilidad y orina oscura. Monitorear las concentraciones de creatina quinasa cada 2 a 3 horas para una detección temprana.	pH bajo, deterioro de la función renal, mayor grado de deshidratación, hipernatremia, hipofosfatemia e hiperosmolalidad.	
Edema cerebral.	Rara en adultos mayores de 28 años.	Es una complicación grave.	Mantener glucosa <250-300 mg/dl durante varias.	Manitol a 0.5-1 g/kg durante 20 minutos (evita un mayor deterioro



Diagnóstico y tratamiento de la Cetoacidosis Diabética y el Estado Hiperglucémico Hiperosmolar en población mayor de 18 años de edad

		<p>Patogenia incierta, pero hay evidencia de ruptura de la barrera hematoencefálica.</p> <p>El edema cerebral clínicamente significativo se desarrolla 4-12 h después de iniciado el tratamiento, pero puede ocurrir hasta 24 a 48 h después.</p> <p>Datos clínicos: cefalea, alteración de la conciencia, vómito, irritabilidad, respiraciones anormales, disfunción de nervios craneales (III, IV y VI), papiledema, posturas de decorticación o descerebración, bradicardia y paro respiratorio.</p>	<p>horas al inicio del tratamiento.</p> <p>La mortalidad puede ser > 70% si aparecen síntomas neurológicos y sólo 7-14% de pacientes se recuperarán sin secuelas.</p>	<p>neurológico y no es necesario el resultado de la TAC para iniciar el tratamiento).</p> <p>Solución salina al 3% (5-10 ml/kg en 30 min) si no hay manitol o no hay respuesta al mismo).</p>
<p>Complicaciones cardíacas: Infarto agudo de miocardio (IAM), Edema pulmonar.</p> <p>Nota: para más información sobre IAM y edema agudo pulmonar se sugiere:</p>	Raro.	<p>Puede ocurrir en pacientes con enfermedad cardíaca subyacente y después de una infusión excesivamente rápida de cristaloides.</p>	<p>Enfermedad cardíaca, enfermedad renal, hipocalcemia, hipofosfatemia.</p>	
<p>Trombosis arterial y venosa</p> <p>Nota: para más información sobre trombosis venosa se sugiere:</p>	No reportada.	<p>La CAD y el EHH presentan niveles elevados de citosinas proinflamatorias e inhibidor del activador del plasminógeno-1 (PAI-1) que estimulan la coagulación.</p>	<p>Hiperglucemia y acidosis.</p>	<p>Tromboprolifaxis.</p> <p>Corrección de la cetoacidosis y de la hiperglucemia.</p>
<p>Lesión renal aguda.</p>	Más del 50% en CAD	<p>Habitualmente prerrenal, pero también</p>	<p>es</p>	<p>Edad avanzada, hiperglucemia e hipoproteínemia.</p>



Diagnóstico y tratamiento de la Cetoacidosis Diabética y el Estado Hiperglicémico Hiperosmolar en población mayor de 18 años de edad

		encuentran lesión tubular en otros pacientes. En ocasiones puede asociarse a rabdomiólisis.		
Elevación de enzimas pancreáticas:	16-29% en CAD.	La elevación asintomática de enzimas pancreáticas sin pancreatitis aguda es común.	Acidemia, hipoperfusión, insuficiencia renal e hipofosfatemia.	
Pancreatitis aguda.	10-11% en CAD.	La pancreatitis aguda, a veces asociada con hipertrigliceridemia o ingesta de alcohol.	Acidemia, insuficiencia renal e hipofosfatemia.	
Necrosis intestinal o hemorragia gastrointestinal.	9% hemorragia gastrointestinal en CAD.	La necrosis intestinal está relacionada con la hipoperfusión y la microangiopatía y se describe en adolescentes. El sangrado gastrointestinal superior es frecuente en adultos, lo que podría estar relacionado con el reflujo ácido durante la CAD.	Hipoperfusión tisular, hiperglucemia y alteración de la función renal.	

Karslioglu E, Donihi A, Korytkowski M. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. *BMJ* 2019 29; 365:1114.

Cardoso L, Vicente N, Rodrigues D, Gomes L, Camilho F. Controversies in the management of hyperglycaemic emergencies in adults with diabetes. *Metabolism* 2017; 68:43-54.

Umpierrez G, Korytkowski M. Diabetic emergencies - ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nat Rev Endocrinol.* 2016; 12(4):222-32.

Lapolla A, Amaro F, Bruttomesso D, Di Bartolo P, Grassi G, Maffeis C, et al. Diabetic ketoacidosis: A consensus statement of the Italian Association of Medical Diabetologists (AMD), Italian Society of Diabetology (SID), Italian Society of Endocrinology and Pediatric Diabetology (SIEDP). *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2020. 24:30(10):1633-1644.

Dhatariya K, Glaser N, Codner E, Umpierrez G. Diabetic ketoacidosis. *Nat Rev Dis Primers.* 2020 14; 6(1):40.

Fayfman M, Pasquel F, Umpierrez G. Management of Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. *Med Clin North Am.* 2017; 101(3):587-606.

Nyeriwe E, Kitabchi A. The evolution of diabetic ketoacidosis: An update of its etiology, pathogenesis and management. *Metabolism.* 2016; 65(4):507-21.



3.3. Listados de recursos

3.3.1. Cuadro de medicamentos

Medicamentos mencionados en la guía e indicados en el tratamiento de **cetoacidosis diabética y estado hipoglucémico hiperosmolar del Cuadro Básico y Catálogo de Insumos del Sector Salud:**

Medicamentos					
Clave	Principio activo	Presentación	Efectos adversos	Interacciones	Contraindicaciones
010.000.1051.00 010.000.1051.01	Insulina humana acción rápida regular	SOLUCION INYECTABLE ACCION RAPIDA REGULAR Cada ml contiene: Insulina humana (origen ADN recombinante) 100 UI o Insulina zinc (origen humana recombinante) 100 UI. Envase con un frasco ampulla con 5 ml. Envase con un frasco ampulla con 10 ml.	Hipersensibilidad inmediata. Síndrome hipoglucémico. Lipodistrofia.	Alcohol, betabloqueadores, salicatos, inhibidores de la monoamino-oxidasa y tetraciclinas, aumentan el efecto hipoglucémico. Los corticosteroides, diuréticos, cardíacos y furosemida disminuyen el efecto hipoglucémico.	Hipersensibilidad al fármaco.
010.000.4162.00	Insulina tispro.	SOLUCION INYECTABLE Cada ml contiene Insulina tispro (origen ADN recombinante) 100 UI. Envase con un frasco ampulla con 10 ml.	Reacciones alérgicas, lipodistrofia, hipocalcemia e hipoglucemia.	Anticoncepcionales orales, corticosteroides y hormonas tiroideas disminuyen el efecto hipoglucémico. Salicatos, sulfonamidas e inhibidores de la monoamino oxidasa y de la enzima convertidora de angiotensina y aumentan el efecto hipoglucémico.	Hipersensibilidad al fármaco e hipoglucemia. Precauciones: Insuficiencia renal y hepática. Los betabloqueadores enmascaran los síntomas de hipoglucemia.



Medicamentos					
Clave	Principio activo	Presentación	Efectos adversos	Interacciones	Contraindicaciones
010.000.4156.00	Insulina aspartica	SOLUCION INYECTABLE Cada ml contiene: Insulina aspartica Iorgigen ADN recombinante/ 100 UI. Envase con un frasco ampulla con 10 ml.	Reacciones alérgicas, lipodistrofia e hipoglucemia.	Incrementan el efecto hipoglucemiante el uso concomitante con hipoglucemiantes orales, IECAs, disipiramida, fibratos, fluoxetina, inhibidores de MAO, pentoxifilina, propoxifeno, salicatos y sulfonamidas. Disminuyen el efecto hipoglucemiante los corticosteroides, danazol, diazóxido, diuréticos, glucagon, isotretinida, estrógenos y progestágenos, derivados de la fenotiazina, somatotropina, simpaticomiméticos, hormonas tiroideas, inhibidores de proteasas y antipsicóticos atípicos como clazapina y cluzapina	Hipersensibilidad al fármaco, hipoglucemia. Precauciones: la dosificación inadecuada o el discontinuar el tratamiento especialmente en pacientes del tipo I, conduce a hiperglicemia y cetacidosis diabética. La omisión de una comida o la práctica de un ejercicio no planeado extenuante puede llevar a la hipoglucemia.
010.000.4158.00 010.000.4158.01	Insulina glargina	SOLUCION INYECTABLE Cada ml de solución contiene: Insulina glargina 3.64 mg equivalente a 100.0 UI de Insulina humana. Envase con un frasco ampulla con 10 ml Envase con 5 cartuchos de vidrio con 3 ml en dispositivo desechable	Reacciones alérgicas, lipodistrofia, hipocalcemia e hipoglucemia.	Incrementan el efecto hipoglucemiante el uso concomitante con hipoglucemiantes orales, IECAs, disipiramida, fibratos, fluoxetina, inhibidores de MAO, pentoxifilina, propoxifeno, salicatos y sulfonamidas. Disminuyen el efecto hipoglucemiante los corticosteroides, danazol, diazóxido, diuréticos, glucagon, isotretinida, estrógenos y progestágenos, derivados de la fenotiazina, somatotropina, simpaticomiméticos, hormonas tiroideas, inhibidores de proteasas y antipsicóticos atípicos como clazapina y cluzapina	Hipersensibilidad al fármaco e hipoglucemia. Precauciones: Insuficiencia renal y hepática. Los betabloqueadores enmascaran los síntomas de hipoglucemia.



Medicamentos

Clave	principio activo	Presentación	Efectos adversos	Interacciones	Contraindicaciones
010.000.1050.00 010.000.1050.01	Insulina humana	SUSPENSION INYECCION ACCION INTERMEDIA NPH Cada ml contiene: Insulina Humana Isfana [origen ADN recombinante] 100 UI, o Insulina zinc Isfana humana (origen ADN recombinante) 100 UI. Envase con un frasco ampolla con 5 ml Envase con un frasco ampulla con 10 ml	Hipersensibilidad inmediata. Síndrome hipoglucémico. Lipodistrofia.	Alcohol, betabloqueadores, salicatos, inhibidores de la monoamino-oxidasa y tetraciclina, aumentan el efecto hipoglucémico. Los corticosteroides, diuréticos tiazídicos y furosemida disminuyen el efecto hipoglucémico.	Hipersensibilidad al fármaco.
010.000.0524.00	Cloruro de potasio	SOLUCION INYECCION Cada ampollita contiene: Cloruro de potasio 149 g 120 mEq de potasio. 20 mEq de clorid. Envase con 50 ampollitas con 10 ml.	Parálisis, confusión mental, arritmias cardíacas, hipotensión, parálisis flácida y dolor abdominal.	Con diuréticos ahorradores de potasio se favorece la hipercalcemia.	Insuficiencia renal, enfermedad de Addison, deshidratación aguda, hipercalcemia, hipocalcemia, cardiopatías.



Medicamentos

Clave	Principio activo	Presentación	Efectos adversos	Interacciones	Contraindicaciones
010.000.3617.00	Fosfato de potasio	SOLUCION INYECTABLE Cada ampollita contiene: Fosfato de potasio dibásico 1550 g. Fosfato de potasio monobásico 0300 g. (K 20 mEq) Envase con 50 ampollitas con 10 ml.	Parestesias, confusión mental, arritmias cardíacas, hipotensión, parálisis flácida y dolor abdominal.	Con diuréticos ahorradores de potasio se favorece la hipercalcemia.	Insuficiencia renal, enfermedad de Addison, deshidratación aguda, hipocalcemia, hipocalcemia, cardiopatías.
010.000.3619.00	Bicarbonato de sodio	SOLUCION INYECTABLE AL 7.5% Cada ampollita contiene: Bicarbonato de sodio 0.75 g. Envase con 50 ampollitas de 10 ml. Cada ampollita con 10 ml contiene Bicarbonato de sodio 8,9 mEq.	Las dosis excesivas o la administración rápida causan resaca de boca, sed, cansancio, dolor muscular, pulso irregular, inquietud abdominal, inestabilidad.	No mezclar con sales de calcio para su administración. Prolonga la duración de efectos de quinidina, artefaminas, efedrina y pseudoefedrina. Aumenta la eliminación renal de las tetraciclinas, en especial de doxiciclina.	No mezclar con sales de calcio. hipocalcemia. Precauciones: Vigilar los valores de pH y CO ₂ , el CO ₂ total puede estar bajo en la alcalosis respiratoria, la administración de bicarbonato o acetato empeora la alcalosis, anuria, oliguria, hipertensión, edema, hemorragia intracraniana en necrotos y lactantes por acidificación rápida.



3.4. Protocolo de búsqueda

La búsqueda sistemática de información se enfocó en documentos obtenidos con la temática de Complicaciones agudas de Diabetes Mellitus. Se realizó en PubMed, sitios Web especializados de GPC y del área clínica.

Criterios de inclusión:

- Documentos escritos en **español o inglés**
- Documentos publicados del **1 de enero de 2016 al 31 de agosto de 2021**

Criterios de exclusión:

- Documentos escritos en idioma distinto a español o inglés

3.4.1. Búsqueda de GPC

Se realizaron una serie de búsquedas en PUBMED, que se describen a continuación:

ALGORITMO DE BÚSQUEDA	# DE RESULTADOS OBTENIDOS	# DE DOCUMENTOS UTILIZADOS
("hyperglycemic hyperosmolar state"[All Fields]) AND ((guideline[Filter] OR practiceguideline[Filter]) AND [humans[Filter]]) AND (2016/1/1:2021/8/31[pdat]) AND ([english[Filter] OR spanish[Filter]])	2	0
("diabetic ketoacidosis"[MeSH Terms]) AND ((guideline[Filter] OR practiceguideline[Filter]) AND [humans[Filter]]) AND (2016/1/1:2021/8/31[pdat]) AND ([english[Filter] OR spanish[Filter]])	6	1
("hyperglycemic hyperosmolar nonketotic coma"[MeSH Terms]) AND ((guideline[Filter] OR practiceguideline[Filter]) AND [humans[Filter]]) AND (2016/1/1:2021/8/31[pdat]) AND ([english[Filter] OR spanish[Filter]])	2	0
TOTAL	10	1

También se realizó la búsqueda de GPC en los sitios Web especializados enlistados a continuación:

SITIOS WEB	ALGORITMO DE BÚSQUEDA	# DE RESULTADOS OBTENIDOS	# DE DOCUMENTOS UTILIZADOS
SIGN	"hyperglycemic hyperosmolar state"	0	0
SIGN	"diabetic ketoacidosis"	0	0
SIGN	"hyperglycemic hyperosmolar nonketotic coma"	0	0
NICE	hyperglycemic hyperosmolar state	0	0
NICE	diabetic ketoacidosis	0	0



NICE	hyperglycemic hyperosmolar nonketotic coma	0	0
ECRI Guidelines Trust	hyperglycemic hyperosmolar state	0	0
ECRI Guidelines Trust	diabetic ketoacidosis	3	0
ECRI Guidelines Trust	hyperglycemic hyperosmolar nonketotic coma	0	0
Base internacional Guías GRADE	hyperglycemic hyperosmolar state	0	0
Base internacional Guías GRADE	diabetic ketoacidosis	1	0
Base internacional Guías GRADE	hyperglycemic hyperosmolar nonketotic coma	0	0
Base internacional Guías GRADE	estado hiperosmolar hiperglucémico	0	0
Base internacional Guías GRADE	cetoacidosis diabética	1	0
Base internacional Guías GRADE	coma hiperglucémico hiperosmolar no cetósico	0	0
CPG INFOBASE	hyperglycemic hyperosmolar state	0	0
CPG INFOBASE	diabetic ketoacidosis	0	0
CPG INFOBASE	hyperglycemic hyperosmolar nonketotic coma	0	0
ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS (GUIDELINES & POLICY)	hyperglycemic hyperosmolar state	0	0
ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS (GUIDELINES & POLICY)	diabetic ketoacidosis	1	0
ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS (GUIDELINES & POLICY)	hyperglycemic hyperosmolar nonketotic coma	0	0
TOP. ALBERTA MEDICAL ASSOCIATION GUIDELINES	hyperglycemic hyperosmolar state	0	0
TOP. ALBERTA MEDICAL ASSOCIATION GUIDELINES	diabetic ketoacidosis	0	0
TOP. ALBERTA MEDICAL ASSOCIATION GUIDELINES	hyperglycemic hyperosmolar nonketotic coma	0	0
AMERICAN COLLEGE PHYSICIANS (ACP)	hyperglycemic hyperosmolar state	0	0
AMERICAN COLLEGE PHYSICIANS (ACP)	diabetic ketoacidosis	0	0
AMERICAN COLLEGE PHYSICIANS (ACP)	hyperglycemic hyperosmolar nonketotic coma	0	0



CANADIAN TASK FORCE ON PREVENTIVE HEALTH CARE	hyperglycemic hyperosmolar state	0	0
CANADIAN TASK FORCE ON PREVENTIVE HEALTH CARE	diabetic ketoacidosis	0	0
CANADIAN TASK FORCE ON PREVENTIVE HEALTH CARE	hyperglycemic hyperosmolar nonketotic coma	0	0
MEDICAL JOURNAL OF AUSTRALIAN (GUIDELINES AND STATEMENTS)	hyperglycemic hyperosmolar state	0	0
MEDICAL JOURNAL OF AUSTRALIAN (GUIDELINES AND STATEMENTS)	diabetic ketoacidosis	0	0
MEDICAL JOURNAL OF AUSTRALIAN (GUIDELINES AND STATEMENTS)	hyperglycemic hyperosmolar nonketotic coma	0	0
GUIASALUD (España)	estado hiperosmolar hiperglucémico	0	0
GUIASALUD (España)	cetoacidosis diabética	0	0
GUIASALUD (España)	coma hiperglucémico hiperosmolar no cetósico	0	0
GUIAS AUGE (Chile)	estado hiperosmolar hiperglucémico	0	0
GUIAS AUGE (Chile)	cetoacidosis diabética	0	0
GUIAS AUGE (Chile)	coma hiperglucémico hiperosmolar no cetósico	0	0
TOTAL		6	0

Posteriormente se realizaron una serie de búsquedas del tipo de documentos REVIEWS, en PUBMED, se describen a continuación:

ALGORITMO DE BÚSQUEDA	# DE RESULTADOS OBTENIDOS	# DE DOCUMENTOS UTILIZADOS
"diabetic ketoacidosis"[MeSH Terms] AND ["review"[Publication Type] AND "humans"[MeSH Terms] AND 2016/01/01:2021/08/31[Date - Publication] AND ("english"[Language] OR "spanish"[Language])]	158	9
("hyperglycemic hyperosmolar state"[All Fields] AND ((review[Filter]) AND (humans[Filter]) AND (2016/1/1:2021/8/31[pdat]) AND (english[Filter] OR spanish[Filter])))	9	2 (Ya se habían obtenido como resultado en búsqueda anterior)
"hyperglycemic hyperosmolar nonketotic coma"[MeSH Terms] AND ["review"[Publication Type] AND "humans"[MeSH Terms] AND 2016/01/01:2021/08/31[Date - Publication] AND ("english"[Language] OR "spanish"[Language])]	11	5 (4 ya se habían obtenido como resultado en búsqueda anterior)
TOTAL	178	16 (6 ya se habían obtenido como resultado en



búsquedas anteriores)

Además, se realizó una búsqueda en "MEDIGRAPHIC":

BÚSQUEDA	# DE RESULTADOS OBTENIDOS	# DE DOCUMENTOS UTILIZADOS
"cetoacidosis diabetica"	10 en el periodo de 2016 a 2021	1

Se retomaron 3 referencias bibliográficas de la versión del año 2018 de la GPC "Diagnóstico y tratamiento del estado hiperglucémico hiperosmolar en adultos con diabetes mellitus tipo 2".

No.	BIBLIOGRAFÍA DE LA VERSIÓN 2018
1	Corwel, 2014
2	Scott, 2015
3	Steenkamp, 2013

En resumen, en el desarrollo de este protocolo de búsqueda se obtuvieron un total de **207 resultados**, de los cuales se utilizaron **22 documentos** (6 de éstos se duplicaron en las búsquedas realizadas) en la actualización de esta guía de práctica clínica.



3.5 Cuadros de Evidencias

3.5.1 Cuadro de evidencias GPC's

Cuadro de evidencia 1.

Autor(es): Grupo de actualizador complicaciones agudas DM.
 Pregunta: Los criterios diagnósticos para CAD de la Asociación Americana de Diabetes comparado con no usuarios en pacientes con DM.
 Bibliografía: Dhatriya KK, Cramer NS, Cochran E. Unplanned CE. Diabetic ketoacidosis. N Engl J Med. 2020 May 14; 382(20):1911-19.

N. de estudios	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Evaluación de certeza				Importancia
			Inconsistencia	Evidencia indirecta	Impresión	Otras consideraciones	
1	Estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	serio†	ninguno	Centra

Criterios diagnósticos de la ADA

N. de pacientes	Efecto		Centra	Importancia
	Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)		
1000	Muy baja	0.000	Centra	Importancia

Definen los criterios diagnósticos de la CAD acorde a su severidad: CAD leve: glucosa > 250 mg/dL, pH 7.25 a 7.3, bicarbonato 15 a 16 mmol/L, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positivas, beta-hidroxibutirato > 3 mmol/L, anión gap > 10 mmol/L, estado mental alerta. CAD moderada: glucosa 250 mg/dL, pH 7.25 a 7.3, bicarbonato 10 a 15 mmol/L, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positivas, beta-hidroxibutirato > 3 mmol/L, anión gap > 12, estado mental alerta o somnoliento. CAD severa: glucosa > 250 mg/dL, pH < 7.3, bicarbonato < 10 mmol/L, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positivas, beta-hidroxibutirato > 3 mmol/L, anión gap > 12, estado mental estupor/coma.

Cuadro de evidencia 2.

Autor(es): Grupo de actualizador complicaciones agudas DM.
 Pregunta: Los criterios para CAD de la Sociedad Británica de Diabetes para la atención hospitalaria comparada con no usuarios en pacientes con diabetes mellitus.
 Bibliografía: Dhatriya KK, Cramer NS, Cochran E. Unplanned CE. Diabetic ketoacidosis. N Engl J Med. 2020 May 14; 382(20):1911-19.

N. de estudios	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Evaluación de certeza				Centra	Importancia
			Inconsistencia	Evidencia indirecta	Impresión	Otras consideraciones		
1	Estudios observacionales	serio†	no es serio	no es serio	serio†	ninguno	Muy baja	Centra

Sociedad británica de diabetes

N. de pacientes	Efecto		Centra	Importancia
	Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)		
1000	Muy baja	0.000	Centra	Importancia

Definen los criterios de CAD como: glucosa > 200 mg/dL, pH < 7.3, bicarbonato < 15 mmol/L, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positivas, beta-hidroxibutirato > 3 mmol/L.

* Los cuadros de evidencia aplican para las GPC bajo metodología GRADE



a. se desconoce el proceso de elaboración de la guía.
b. ni cuenta con IC.

Cuadro de evidencia 3.

Autoridad: Grupo desarrollador complicaciones agudas DM.

Preguntas: Los criterios para CAD de Umpliemet. C comparada con los criterios para CAD de Fayfman en pacientes con CAD.
Bibliografía: Fayfman M, Pasquali R, Umpliemet GE. Management of Hyperglycemic Crises Diabetic Ketoacidosis and Hypoglycemia. *Med Clin North Am.* 2017 May; 101(5):687-698.
Umpliemet G, Korytkowski M. Diabetic emergencies — ketoacidosis, hyperglycemic hyperosmolar state and hypoglycemia. *Nat Rev Endocrinol.* 2016 Apr; 12(4):232-37.

N.º de estudio	Evaluación de certeza					N.º de pacientes		Efecto	Importancia	
	Criterio de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Impresión	Directa	Consideraciones			Criterios para CAD de Umpliemet
1	estudios observacionales	serio ^a	no es serio	no es serio	serio ^b	ninguno	ninguno	ambos autores utilizan los criterios diagnósticos para CAD de la ADA.	8000 Muy baja	crítico

Criterios diagnósticos de CAD

1	estudios observacionales	serio ^a	no es serio	no es serio	serio ^b	ninguno	ninguno	ambos autores utilizan los criterios diagnósticos para CAD de la ADA.	8000 Muy baja	crítico
---	--------------------------	--------------------	-------------	-------------	--------------------	---------	---------	---	------------------	---------

CI: Intervalo de confianza.

Explicaciones:

- a. Artículos de revisión.
- b. No cuentan con IC.

Cuadro de evidencia 4.

Autoridad: Grupo desarrollador complicaciones agudas DM.

Preguntas: Los criterios diagnósticos para CAD de la Asociación Americana de Diabéticos comparado con no usados en pacientes con DM.
Bibliografía: Chaturya KK, Glazer MS, Codner E, Umpliemet GE. Diabetic ketoacidosis. *Nat Rev Dis Primers.* 2020 May; 16: 411-40.

N.º de estudio	Evaluación de certeza					N.º de pacientes		Efecto	Importancia	
	Criterio de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Impresión	Directa	Consideraciones			Criterios diagnósticos para CAD de la Asociación Americana de Diabéticos
1	estudios observacionales	muy serio ^a	no es serio	no es serio	serio ^b	ninguno	ninguno	Definen los criterios diagnósticos de la CAD acorde a su severidad: CAD leve: glucosa > 250 mg/dL, pH 7.25 a 7.3, bicarbonato 15 a 30 mmol/L, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxiacetato > 3 mmol/L, anión gap > 10 mmol/L, estado mental alerta. CAD moderada: glucosa > 250 mg/dL, pH 7.24 a 7.3, bicarbonato 10 a 15 mmol/L, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxiacetato > 3 mmol/L, anión gap > 12, estado mental alerta o somnoliento. CAD severa: glucosa > 250 mg/dL, pH < 7.3, bicarbonato < 10 mmol/L, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxiacetato > 3 mmol/L, anión gap > 12, estado mental estuporoso.	8000 Muy baja	crítico

Criterios diagnósticos de la ADA

1	estudios observacionales	muy serio ^a	no es serio	no es serio	serio ^b	ninguno	ninguno	Definen los criterios diagnósticos de la CAD acorde a su severidad: CAD leve: glucosa > 250 mg/dL, pH 7.25 a 7.3, bicarbonato 15 a 30 mmol/L, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxiacetato > 3 mmol/L, anión gap > 10 mmol/L, estado mental alerta. CAD moderada: glucosa > 250 mg/dL, pH 7.24 a 7.3, bicarbonato 10 a 15 mmol/L, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxiacetato > 3 mmol/L, anión gap > 12, estado mental alerta o somnoliento. CAD severa: glucosa > 250 mg/dL, pH < 7.3, bicarbonato < 10 mmol/L, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxiacetato > 3 mmol/L, anión gap > 12, estado mental estuporoso.	8000 Muy baja	crítico
---	--------------------------	------------------------	-------------	-------------	--------------------	---------	---------	---	------------------	---------

CI: Intervalo de confianza.

Explicaciones:

- a. Consenso.
- b. No cuenta con IC.

Cuadro de evidencia 5.

Autoridad: Grupo desarrollador complicaciones agudas DM.

Preguntas: Los criterios de ingreso a la unidad de cuidados intensivos de Fayfman M comparado con no emplearlos en pacientes adultos con estadios de diabetes.



Bibliografía: Foyman M, Procul FJ. **Implementación de un protocolo de manejo de hiperglicemia crítica diabética en pacientes con diabetes tipo 2.** Med Clin North Am. 2017 May;91(5):587-606.

N.º de estudio	Diseño de estudio	Evaluación de evidencia					Grado de certeza	Importancia
		Riesgo de sesgo	Compatibilidad	Indicador de influencia	Imprecisión	Otras consideraciones		

Criterios de Foyman M

1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	0000 Muy bajo	CRÍTICO
---	--------------------------	------------	-------------	-------------	-------------	---------	------------------	---------

CI: Intervalo de confianza
Explicaciones
a. Artículos de revisión.

Cuadro de evidencia 6.

Autor(es): Grupo de arrastrador complicaciones agudas DM.

Pregunta: Los criterios de ingreso a la unidad de cuidados intensivos de French ITC comparado con no empíricos en pacientes adultos con cetoacidosis diabética.

Bibliografía: French EK, Dontri AC, Korytkowski MT. **Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndromes: review of acute decompensated diabetes in adult patients.** BMJ. 2019 May 29;365:l1164.

N.º de estudio	Diseño de estudio	Evaluación de certeza					Grado de certeza	Importancia
		Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Indicador de influencia	Imprecisión	Otras consideraciones		

Criterios de French EK

1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	0000 Muy bajo	CRÍTICO
---	--------------------------	------------	-------------	-------------	-------------	---------	------------------	---------

CI: Intervalo de confianza
Explicaciones
a. Artículos de revisión.

Cuadro de evidencia 7.

Autor(es): Grupo de arrastrador complicaciones agudas DM.

Pregunta: Los criterios de ingreso a la unidad de cuidados intensivos de Umpleirez C comparado con no empíricos en pacientes adultos con cetoacidosis diabética.

Bibliografía: Umpleirez C, Korytkowski M. **Diabetic emergencies — ketoacidosis, hyperglycemic hyperosmolar state and hypoglycemia.** Nat Rev Clin Oncol. 2016 Apr;12(4):222-32.

N.º de estudio	Diseño de estudio	Evaluación de evidencia					Grado de certeza	Importancia
		Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones		

Criterios de Umpleirez C

N.º de estudio	Evaluación de evidencia						N.º de pacientes			Efecto	Gravedad	Importancia
	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecision	Otras consideraciones	Criterios de inclusión a la evidencia	No. relativos (IC 95%)	Asesores (IC 95%)			
1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	no es serio	ninguna	Sugiere que los pacientes con CAD pueden ser tratados de forma segura en unidades de cuidados intermedios a menos que presenten una alteración grave del estado mental o enfermedades crónicas, pues estas requieren tratamiento en la UCI. La decisión se basa en la disponibilidad de personal adecuado para monitorear cuidadosamente al paciente y manejar la insulina y la administración de fluidos intravenosos requeridos para la reclusión estroica de la CAD.	8000	Muy baja	cahico		

CI: Intervalo de confianza
 Explicaciones
 a. Artículo de revisión.

Cuadro de evidencia 8.

Autor(es): Grupo desarrollador complicaciones agudas de diabetes.
 Preguntas: La toma de estudios de laboratorio programada comparada con no hacerlo en pacientes adultos con diabetes tipo 2.
 Bibliografía: Umpleier G, Korytkowski M. Diabetic emergencies - ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. Nat Rev Endocrinol. 2016;Apr;12(4):223-33. Dhatariya KK, Diner N, Cadner E, Umpleier G. Diabetic ketoacidosis. Nat Rev Dis Primers. 2020 May 14; 9(1):90.

N.º de estudio	Evaluación de evidencia						N.º de pacientes			Efecto	Gravedad	Importancia
	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecision	Otras consideraciones	Criterios de inclusión a la evidencia	No. relativos (IC 95%)	Asesores (IC 95%)			
1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	no es serio	ninguna	Sugiere que la evaluación inicial incluya: hematocrito, glucosa, proteínas, electrolitos séricos, nitrógeno ureico, creatinina, cuerpos cetónicos en suero u orina, osmolaridad, pH venoso o arterial, y análisis de orina. Y que, durante el tratamiento, se mida la glucosa capilar cada 1 o 2 h. Así como medir los electrolitos séricos, la glucosa en sangre, el nitrógeno ureico, la creatinina y el pH venoso cada 4 h.	8000	Muy baja	cahico		

Criterios de Umpleier G

1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	no es serio	ninguna	Sugiere que la evaluación inicial incluya: hematocrito, glucosa, proteínas, electrolitos séricos, nitrógeno ureico, creatinina, cuerpos cetónicos en suero u orina, osmolaridad, pH venoso o arterial, y análisis de orina. Y que, durante el tratamiento, se mida la glucosa capilar cada 1 o 2 h. Así como medir los electrolitos séricos, la glucosa en sangre, el nitrógeno ureico, la creatinina y el pH venoso cada 4 h.	8000	Muy baja	cahico
---	--------------------------	------------	-------------	-------------	-------------	---------	--	------	----------	--------

Criterios de Dhatariya KK

1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	no es serio	ninguna	Sugiere que los niveles de glucosa sean medidos cada hora y los electrolitos (sodio, potasio, cloro y bicarbonato), nitrógeno ureico, creatinina y pH venoso se midan cada 2 a 4 horas. Los niveles de fosfato, calcio y magnesio pueden ser medidos con menos frecuencia, generalmente cada 4-6 horas.	8000	Muy baja	cahico
---	--------------------------	------------	-------------	-------------	-------------	---------	---	------	----------	--------

CI: Intervalo de confianza
 Explicaciones
 a. Artículo de revisión.

Cuadro de evidencia 9.

Autor(es): Grupo desarrollador complicaciones agudas de diabetes.
 Preguntas: Solución salina 0.9% intravenosa comparada con no usarla en pacientes adultos con diabetes tipo 2.
 Bibliografía: French EK, Dornfiel AC, Korytkowski M. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycaemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. BMJ. 2016 May 29; 352(f714).



Nivel de evidencia	Evaluación de certeza					Medida de certeza			Certeza	Importancia
	Uso de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	Solución salina o no salina	No usable		

Criterios de la Asociación americana de diabetes

1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	Recomienda utilizar solución salina al 0.9% para la reposición inicial de líquidos. De 1000-1500 ml de solución durante la primera hora.			9000 Muy baja	IMPORTANTE
---	--------------------------	------------	-------------	-------------	-------------	---------	--	--	--	---------------	------------

Criterios de la Sociedad británica de diabetes

1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	Recomiendan administrar 1000 ml de solución salina al 0.9% durante la primera hora.			9000 Muy baja	IMPORTANTE
---	--------------------------	------------	-------------	-------------	-------------	---------	---	--	--	---------------	------------

CI: Intervalo de confianza
Explicaciones
a. Artículo de revisión.

Cuadro de evidencia 10.

Autor(es): Grupo de actualización de guías de diabetes.

Pregunta: ¿Usar solución salina ajustada al sodio comparado con no ajustada en pacientes adultos con cetoadicosis diabética?

Bibliografía: French EK, Donohi AC, Koylowski M. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyponatremic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. BMJ. 2019 May 29; 368:1014.

Nivel de evidencia	Evaluación de certeza					Medida de certeza			Certeza	Importancia
	Uso de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	Uso de solución salina ajustada o no	No usable		

Criterios de la Asociación americana de diabetes

1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	Recomienda que después de la primera hora de reposición de líquidos, en los pacientes con una concentración de sodio corregido normal o alto se modifique la solución a solución salina al 0.45% y aquellos que presenten hiponatremia se continúe con solución salina 0.9%. En ambos casos a una velocidad de infusión de 250 a 500 ml/h. Continuar con el uso de solución salina al 0.9% después de la reanimación inicial puede resultar en estados metabólicos hiperósmicos y la incapacidad de usar bicarbonato sódico como marcapaso para la resolución de la CAD.			9000 Muy baja	IMPORTANTE
---	--------------------------	------------	-------------	-------------	-------------	---------	--	--	--	---------------	------------

Criterios de la Sociedad británica de diabetes

1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	Recomienda que después de la primera hora de reposición de líquidos, se continúe con la administración de solución salina al 0.9% a una velocidad de infusión de 250 a 500 ml/h.			9000 Muy baja	IMPORTANTE
---	--------------------------	------------	-------------	-------------	-------------	---------	--	--	--	---------------	------------

CI: Intervalo de confianza
Explicaciones
a. Artículo de revisión.

Cuadro de evidencia 11.

Autor(es): Grupo de actualización de guías de diabetes.

Pregunta: ¿Solución glucosada hipertónica comparado con no usarla en pacientes adultos con cetoadicosis diabética?

Bibliografía: French EK, Donohi AC, Koylowski M. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyponatremic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. BMJ. 2019 May 29; 368:1014.



Nivel de evidencia	Evaluación de certeza				Nivel de pruebas		Efecto		Certeza	Importancia
	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Consistencia	Exactitud indirecta	Impresión	Otras consideraciones	Relativa (0-0.5)	Absoluta (0-0.5)		

Criterios de la Asociación americana de diabetes

1	estudios observacionales	muy serio ^a	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	Recomiendo que cuando la glucosa plasmática se encuentre en 200 mg/dl se administre insulina glucosada al 0.5%	BIEN	Muy baja	IMPORTANTE
---	--------------------------	------------------------	-------------	-------------	-------------	---------	--	------	----------	------------

Criterios de la Sociedad británica de diabetes

1	ensayos aleatorios	muy serio ^a	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	Recomiendo que cuando la glucosa plasmática se encuentre en 200 mg/dl se administre insulina glucosada al 10%	BIEN	Baja	IMPORTANTE
---	--------------------	------------------------	-------------	-------------	-------------	---------	---	------	------	------------

CI: Intervalo de confianza
 Explicaciones
 a. Artículo de revisión

Cuadro de evidencia 12.
 Autor(es): Grupo de actualización de guías de práctica clínica
 Pregunta: Insulina lispro SC comparado con insulina regular IV en pacientes mayores a 18 años con CAD.
 Bibliografía: Andrade CA, Colunga LE, Delgado N, Gonzalez DA. Subcutaneous rapid-acting insulin analogues for diabetes ketoacidosis. Cochrane Database Syst Rev. 2016 Jun 26;(6):CD012021.

Nivel de evidencia	Evaluación de certeza						Efecto		Certeza	Importancia
	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Consistencia	Exactitud indirecta	Impresión	Otras consideraciones	Relativa (0-0.5)	Absoluta (0-0.5)		

Tiempo de resolución

2	ensayos aleatorios	serio ^a	muy serio ^a	no es serio	serio ^a	ninguno	No se encontró diferencia en el tiempo de resolución de la CAD en el grupo de insulina lispro (95 participantes) comparado con el grupo de insulina regular (95 participantes). OR de CI 1.1 (IC 95% -0.65 a 0.5, p = 0.08).	BIEN	Muy baja	CRÍTICO
---	--------------------	--------------------	------------------------	-------------	--------------------	---------	--	------	----------	---------

Mortalidad

4	ensayos aleatorios	serio ^a	no es serio	no es serio	serio ^a	ninguno	OR 0.90 (0.06)	07% (0.0%)	no estimable	BIEN	Baja	CRÍTICO
---	--------------------	--------------------	-------------	-------------	--------------------	---------	----------------	------------	--------------	------	------	---------

Hipoglucemia

3	ensayos aleatorios	serio ^a	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	RR 0.87 (0.31 a 1.94)	35% (15%)	18 menos por 1000 (de 49 menos a 180 más)	BIEN	Modorada	CRÍTICO
---	--------------------	--------------------	-------------	-------------	-------------	---------	-----------------------	-----------	---	------	----------	---------

Días de estancia hospitalaria

2	ensayos aleatorios	serio ^a	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	No se encontró diferencia en los días de estancia hospitalaria en el grupo de insulina lispro (95 participantes) comparado con el grupo de insulina regular (95 participantes). OR - 0.38 días (IC 95% -0.97 a 0.21, p = 0.22).	BIEN	Modorada	CRÍTICO
---	--------------------	--------------------	-------------	-------------	-------------	---------	---	------	----------	---------

CI: Intervalo de confianza; RR: Razón de riesgo
 Explicaciones
 a. Nos especifican el compromiso de los participantes, personal desactualizado y los evaluadores de los resultados.
 b. Cuadrado del 90%.
 c. IC errático.



el Muestra reducida.

Cuadro de evidencia 13.

Autor(es): Grupo desarrollador de complicaciones agudas de DM.

Pregunta: Insulina aspart (15 participantes) comparado con insulina regular IV en pacientes mayores de 18 años con CAD.

Biografía: Andrade CA, Colunga LE, Delgado N, Gonzalez DA. Subcutaneous rapid-acting insulin analogues for diabetic ketoacidosis. Cochrane Database Syst Rev. 2016 Jun 21(1):CD012261

Nivel de evidencia	Evaluación de certeza										Certeza	Importancia
	Criterio de estudio	Riesgo de sesgo	Inconclusiva	Evidencia indirecta	Impresión	Otras condiciones	Insulina aspart	Insulina regular	Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)		
Tiempo de resolución												
1	ensayos aleatorios	señal	no es serio	no es serio	señal	ninguno	No se encontró diferencia en el tiempo de resolución en el grupo de insulina aspart (15 participantes) comparado con el de insulina regular (60 participantes). Dif. - 1 h (IC 95% -3.35 a 1.5, p = 0.04).				señal Baja	crítico
Mortalidad												
1	ensayos aleatorios	señal	no es serio	no es serio	señal	ninguno	0/15 (0.0%)	0/15 (0.0%)	no estimable		señal Baja	crítico
Hipoglucemia												
1	ensayos aleatorios	señal	no es serio	no es serio	señal	ninguno	1/15 (6.7%)	10/15 (67%)	RR 1.06 (0.07 a 16.50)	0 menos por 1000 (de 62 menos a 923 más)	señal Baja	crítico
Días de estancia hospitalaria												
1	ensayos aleatorios	señal	no es serio	no es serio	señal	ninguno	No se encontró diferencia en los días de estancia hospitalaria en el grupo de insulina aspart (15 participantes) comparado con el grupo de insulina regular (15 participantes). Dif. de - 1 días (IC 95% -3.25 a 1.05, p = 0.07).				señal Baja	crítico

CE: intervalo de confianza; RR: razón de riesgo

Explicaciones

a. No se especifica de manera clara el cegamiento de los participantes, los desarrolladores y los evaluadores de los resultados.

b. IC: impreciso.

c. Número de participantes reducido.

Cuadro de evidencia 14.

Autor(es): Grupo desarrollador complicaciones agudas DM.

Pregunta: Insulina glargina SC más insulina de insulina regular IV comparada con insulina regular en pacientes mayores de 18 años con CAD.

Biografía: Andrade CA, Colunga LE. Revisión sistemática con metanálisis. Coordinación de insulina glargina en el manejo de la osteoclasto clástica (CAD). CAC Med Mex. 2016; 162:761-9.

Nivel de evidencia	Evaluación de certeza						Efecto		Certeza	Importancia		
	Criterio de estudio	Riesgo de sesgo	Inconclusiva	Evidencia indirecta	Impresión	Otras condiciones	Insulina glargina SC más insulina de insulina regular IV	Insulina regular			Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)
Tiempo de resolución												
1	ensayos aleatorios	señal	no es serio	no es serio	señal	ninguno	No se encontró diferencia en los días de estancia hospitalaria en el grupo de insulina aspart (15 participantes) comparado con el grupo de insulina regular (15 participantes). Dif. de - 1 días (IC 95% -3.25 a 1.05, p = 0.07).				señal Baja	crítico



N° de estudio	Evidencia (3 o 4 estrellas)				N° de pacientes		Efecto	Gravedad	Importancia	
	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Impresión	Otras consideraciones	Insulina glargina SC más infusión de insulina regular IV				Insulina glargina SC más infusión de insulina regular IV (95%)
3	estudios aleatorios	serio*	muy serio*	serio*	ninguno	Se encontró un tiempo de resolución menor en el grupo de insulina glargina SC más infusión de insulina regular IV (95 participantes) comparado con el grupo de insulina regular IV (85 participantes). DM - 0.39 h [IC 95% - 0.71 a - 0.07] h, p < 0.002.	Relativo (IC 95%) Absoluto (IC 95%)	serio*	Muy baja	crítico

Días de estancia hospitalaria.

2	estudios observacionales	serio*	no es serio*	serio*	ninguno	No se encontró diferencia en los días de estancia hospitalaria en el grupo de insulina glargina SC más infusión de insulina regular IV (40 participantes) y comparado con el grupo de insulina regular IV (40 participantes). DM - 0.77 días [IC 95% - 1.87 a 0.32], p 0.16.	Relativo (IC 95%) Absoluto (IC 95%)	serio*	Muy baja	crítico
---	--------------------------	--------	--------------	--------	---------	--	--	--------	----------	---------

Hipoglucemia

4	estudios observacionales	serio*	no es serio	serio*	ninguno	0.07 (0.0%)	0.65 (14.5%)	0.102 (0.39 a 2.3)	3 más por 1000 (de 85 personas a 220 más)	Muy baja	crítico
---	--------------------------	--------	-------------	--------	---------	-------------	--------------	--------------------	---	----------	---------

CI: Intervalo de confianza; HB: Dación de riesgo

Explicaciones:

- a. Escudo abierto para los participantes y desviaciones. Y no se específica de manera clara la secuencia de distribución de los participantes.
- b. Escudo de 75%.
- c. Se incluye población pediátrica y adulta.
- d. Número reducido de participantes.
- e. IC amplio.

Cuadro de evidencia 1b.

Autor(es): Grupo desarrollador complicaciones agudas de diabetes.

Pregunta: Insulina comparado con no usada en pacientes adultos con complicación diabética.

Bibliografía: French TL, Darabi AL, Ryzanskiy M. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. *BMJ*. 2019 May 29;368:III4.

Umpierrez G, Korytkowski M. Diabetic emergencies - ketoacidosis, hyperglycemic hyperosmolar state and hypoglycemia. Nat Rev Endocrinol. 2016 Apr;12(4):222-32.

N° de estudio	Evaluación de certeza				N° de pacientes		Efecto	Gravedad	Importancia	
	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Impresión	Otras consideraciones	Insulina				No insulina
1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	ninguno	Sugiere administrar insulina intravenosa basada en el peso con dosis de 0.14 unidades/kg/h, o un bolo de 0.1 unidades/kg seguido de una dosis basada en el peso de 0.1 unidades/kg/h.	Relativo (IC 95%) Absoluto (IC 95%)	serio*	Muy baja	importante

Asociación americana de diabetes

1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	ninguno	Sugiere administrar insulina regular por vía intravenosa a una dosis fija basada en el peso de 0.1 unidades/kg/h.	Relativo (IC 95%) Absoluto (IC 95%)	serio*	Muy baja	importante
---	--------------------------	------------	-------------	-------------	---------	---	--	--------	----------	------------

Sociedad británica de diabetes

1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	ninguno	Sugiere administrar insulina regular por vía intravenosa a una dosis fija basada en el peso de 0.1 unidades/kg/h.	Relativo (IC 95%) Absoluto (IC 95%)	serio*	Muy baja	importante
---	--------------------------	------------	-------------	-------------	---------	---	--	--------	----------	------------



Nivel de evidencia	Evaluación de evidencia					Grado de certeza			Importancia
	Presencia de sesgo	Imprecisiones	Evidencia indirecta	Inconsistencia	Otras consideraciones	Alta certeza (I-55)	Alta certeza (I-55)	Baja certeza (II-55)	

Umplierrez C									
1	estudios aleatorios	muy serio*	no es serio	no es serio	no es serio	ninguna	Sugiere un bolo intravenoso de insulina humana regular de 0.1 u/kg/h, u/kg seguido de infusión continua de insulina a 0.1 u/kg/h.	6000 Baja	IMPORTANTE

De intervalo de confianza
 Explicaciones
 a. Artículo de revisión
 b. La insulina intravenosa no debe iniciarse hasta después del inicio de la reanimación con líquidos y la corrección de cualquier hipocalcemia.

Cuadro de evidencia 16.
 Autor (a): Grupo de desarrollo de guías de práctica clínica de la Asociación Americana de Diabetes.
 Preguntas: Un ajuste de la dosis de insulina basado en la concentración de glucosa comparado con no realizarlo en pacientes adultos con enfermedad diabética.
 Algoritmo: French DC, Dzau AC, Kordyewski M. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. BMC. 2019 May 29; 365 (1114).
 Umplierrez C, Korytkowski M. Diabetic emergencies - ketoacidosis, hyperglycemic hyperosmolar state and hypoglycemia. Nat Rev Endocrinol. 2016 Apr 12; 12(4):223-32.
 Dhatteriya KK, Glaser M, Cochran E, Umplierrez C. Diabetic ketoacidosis. Nat Rev Dis Primers. 2020 May 31; 6(0):40.

Nivel de evidencia	Evaluación de evidencia					Grado de certeza			Importancia
	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Inconsistencia	Otras consideraciones	Ajuste de la dosis de insulina basado en la concentración de glucosa	No realizado (I-95%)	Relativo (I-95%)	

Criterios de la Asociación americana de diabetes

1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	no es serio	ninguna	Sugiere que, si la glucosa plasmática no disminuye entre 50 a 75 mg/dl en la primera hora en relación al valor inicial, la infusión de insulina debe aumentarse cada hora hasta que se logre una disminución consistente de la glucosa. Cuando la glucosa en sangre sea < 200 mg/dl, se ajuste la tasa de insulina o insulina intravenosa para mantener la glucosa en sangre en el rango de 150-200 mg/dl hasta que la cetosis/diabetes se haya resuelto.	6000 Muy baja	IMPORTANTE
---	--------------------------	------------	-------------	-------------	-------------	---------	---	------------------	------------

Criterios de la Sociedad británica de diabetes

1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	no es serio	ninguna	Sugiere aumentar la dosis de insulina intravenosa cada hora mediante la medición directa de p-hidroxiacetato, en incrementos de 1 unidad/h para lograr una reducción de catenas en sangre de al menos 5.2 mg/dl/h. Si no es posible medir el p-hidroxiacetato en sangre, se debe aumentar la velocidad de infusión de insulina en 1 unidad/h para lograr aumentos de las concentraciones de bicarbonato a una velocidad de > 3 mEq/h o disminuir la glucosa en sangre en > 50 mg/dl/h.	6000 Muy baja	IMPORTANTE
---	--------------------------	------------	-------------	-------------	-------------	---------	--	------------------	------------

Criterios de Umplierrez C

1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	no es serio	ninguna	Sugiere que, cuando el nivel de glucosa sea < 250 mg/dl, se disminuya la tasa de insulina a 0.05 u/kg/h. Y a partir de ese punto, se ajuste la velocidad de infusión para mantener el nivel de glucosa aproximadamente a 200 mg/dl.	6000 Muy baja	IMPORTANTE
---	--------------------------	------------	-------------	-------------	-------------	---------	---	------------------	------------

Criterios de Dhatteriya KK



Núm. de estudio	Evaluación de confianza					Evidencia directa	Impresión	Otras consideraciones	Nivel de evidencia			Efecto	Gravedad	Importancia	
	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Imprecisiones	Inconsistencia	Indirecta				Ajuste de la dosis de insulina basado en la concentración de glucosa	No	Relativo (IC 95%)				Absoluto (IC 95%)
1	ensayos aleatorios	muy serio*	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno									IMPORTANTE

CI: intervalo de confianza
 Explicaciones
 a. Articulo de revisión
 Cuadro de evidencia 17.
 Autor(es): Grupo de desarrollo de complicaciones agudas de diabetes
 Pregunta: La dosis basal usual de insulina comparado con no usarla en pacientes adultos con diabetes tipo 1.
 Bibliografía: French EK, Donihi AC, Korytkowski M, Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. *Diabetes Care*. 2010;33(5):1114.

Núm. de estudio	Evaluación de confianza					Evidencia directa	Impresión	Otras consideraciones	Efecto			Gravedad	Importancia		
	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Indirecta	Implicación				Dosis basal usual (en mujeres)	No usarla	Relativo (IC 95%)			Absoluto (IC 95%)	
1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno									IMPORTANTE

CI: intervalo de confianza
 Explicaciones
 a. Artículo de revisión
 Cuadro de evidencia 18.
 Autor(es): Grupo de desarrollo de complicaciones agudas de diabetes
 Pregunta: Una disminución establecida de glucosa comparado con no usarla en pacientes adultos con diabetes tipo 1.
 Bibliografía: French EK, Donihi AC, Korytkowski M, Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. *Diabetes Care*. 2010;33(5):1114.

Núm. de estudio	Evaluación de confianza					Evidencia directa	Impresión	Otras consideraciones	Efecto	Gravedad	Importancia				
	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Indirecta	Implicación										
1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno									IMPORTANTE

CI: intervalo de confianza
 Explicaciones
 a. Artículo de revisión
 Cuadro de evidencia 19.
 Autor(es): Grupo de desarrollo de complicaciones agudas de diabetes
 Pregunta: Una disminución establecida de glucosa comparado con no usarla en pacientes adultos con diabetes tipo 1.
 Bibliografía: French EK, Donihi AC, Korytkowski M, Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. *Diabetes Care*. 2010;33(5):1114.

Núm. de estudio	Evaluación de confianza					Evidencia directa	Impresión	Otras consideraciones	Efecto	Gravedad	Importancia				
	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Indirecta	Implicación										
1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno									IMPORTANTE

CI: intervalo de confianza
 Explicaciones
 a. Artículo de revisión
 Cuadro de evidencia 20.
 Autor(es): Grupo de desarrollo de complicaciones agudas de diabetes
 Pregunta: Una disminución establecida de glucosa comparado con no usarla en pacientes adultos con diabetes tipo 1.
 Bibliografía: French EK, Donihi AC, Korytkowski M, Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. *Diabetes Care*. 2010;33(5):1114.



Explicaciones
a. Actitud de revisión.

Cuadro de evidencia 19.

Autor(es): Grupo desarrollador compiles agudas de diabetes

Pregunta: La administración de potasio comparada con no administrarse en pacientes adultos con cetoadidosis diabética.

Bibliografía: French EK, Donihi AC, Korytkowski M. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. BMJ. 2019;May 29; 368: M114.

Dhataraya KK, Claser NS, Codner E, Umplierrez GE. Diabetic ketoacidosis. Nat Rev Dis Primers. 2020 May 14; 6(1):40.

Umplierrez G, Korytkowski M. Diabetic emergencies - ketoacidosis, hyperglycemic hyperosmolar state and hyponatremia. Nat Rev Endocrinol. 2018;Apr(14):222-32.

N.º de estudios observacionales	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Evaluación de sesgos					N.º de pacientes		Efecto	Grados	Importancia
			Interferencia	Exposición indirecta	Interacción	Crías comparaciones	Administración de potasio	No administrado	Rol (nº) (0-95%)			

Asociación americana de diabetes

1	estudios observacionales	muy serio ^a	no es serio	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	no administrado	administrado	Sugiere administrar de 20 a 3 mEq de potasio en cada litro de solución infundida, siempre y cuando el paciente presente deuresis y el potasio plasmático sea < 5.2 mEq/L ^b	BOOO Muy baja	IMPORTANTE
---	--------------------------	------------------------	-------------	-------------	-------------	-------------	---------	-----------------	--------------	---	------------------	------------

Sociedad británica de diabetes

1	estudios observacionales	muy serio ^a	no es serio	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	no administrado	administrado	Sugiere administrar 40 mEq de potasio en cada litro de solución infundida, siempre y cuando el paciente presente deuresis y el potasio plasmático sea < 5.5 mEq/L ^b	BOOO Muy baja	IMPORTANTE
---	--------------------------	------------------------	-------------	-------------	-------------	-------------	---------	-----------------	--------------	--	------------------	------------

Umplierrez G

1	estudios observacionales	muy serio ^a	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	ninguno	no administrado	administrado	Recomienda que con nivel de potasio sérico > 5.0 mEq/L no se requiere suplemento; con 4 a 5 mEq/L se agregue 20 mEq de cloruro de potasio a cada litro de solución de reemplazo con 5 a 4 mEq/L se agregue 40 mEq a cada litro de solución de reemplazo. Por último si el potasio sérico es < 3 mEq/L se agregue 30-20 mEq/L por hora hasta que el nivel de potasio sérico > 3 mEq/L y luego agregue 40 mEq al líquido de reemplazo	BOOO Muy baja	IMPORTANTE
---	--------------------------	------------------------	-------------	-------------	-------------	---------	---------	-----------------	--------------	---	------------------	------------

Dhataraya KK

1	estudios observacionales	muy serio ^a	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	ninguno	no administrado	administrado	Recomienda que si el potasio sérico es < 3.5 mEq/L, no se requiere suplementación debido al riesgo de precipitar arritmias cardíacas. De 3.0 a 5.0 mEq/L, agregar 20 mEq a cada litro de líquido de reemplazo. De 3.0 a 4.0 mEq/L, agregar 40 mEq a cada litro de líquido de reemplazo. Y si el potasio es < 3.0 mEq/L, administrar de 10 a 20 mEq de potasio por hora hasta que el potasio sea > 3.0 mEq/L, luego agregue 40 mEq a cada litro de líquido de reemplazo.	BOOO Muy baja	IMPORTANTE
---	--------------------------	------------------------	-------------	-------------	-------------	---------	---------	-----------------	--------------	---	------------------	------------

Grado de confianza

Explicaciones

- a. Artículo de revisión
- b. Debido a que la terapia con insulina promueve un desplazamiento intracelular de potasio, se recomienda no incluir la administración de insulina si el potasio sérico es < 3 mEq/L para evitar el empeoramiento de la hipocalcemia.

Cuadro de evidencia 20.

Autor(es): Grupo desarrollador compiles agudas de diabetes

Pregunta: La administración de fósforo comparada con no administrarlo en pacientes adultos con cetoadidosis diabética.

Bibliografía: French EK, Donihi AC, Korytkowski M. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. BMJ. 2019;May 29; 368: M114.

Dhataraya KK, Claser NS, Codner E, Umplierrez GE. Diabetic ketoacidosis. Nat Rev Dis Primers. 2020 May 14; 6(1):40.



Módulo de estudio	Evaluación de evidencia						Modelo de pacientes		Grado de evidencia	Importancia
	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	Administración de fármaco	No farmacológico	Relativo (IC 95%)		

2	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	no es serio	ninguna				BOO0 Muy baja	IMPORTANTE
---	--------------------------	------------	-------------	-------------	-------------	---------	--	--	--	------------------	------------

Dhatariya KK

1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	no es serio	ninguna				BOO0 Muy baja	IMPORTANTE
---	--------------------------	------------	-------------	-------------	-------------	---------	--	--	--	------------------	------------

CI: intervalo de confianza
 E: evidencia
 S: Articulo de revisión

Cuadro de evidencia 21.
 Autor(es): Grupo de trabajo de la Asociación Americana de Endocrinología Clínica y la Asociación Española de Endocrinología Clínica y la Asociación Española de Diabetes Mellitus.
 Pregunta: Eficacia de la administración de sodio como tratamiento en pacientes adultos con osteoporosis diabética.
 Bibliografía: French EK, Danti AC, Korytkowski MT. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. BMJ. 2019 May 29; 368:11114.

Módulo de estudio	Evaluación de evidencia						Modelo de pacientes		Grado de evidencia	Importancia
	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	Administración de sodio	No farmacológico	Relativo (IC 95%)		

Criterios Asociación americana de diabetes.

1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	no es serio	ninguna				BOO0 Baja	IMPORTANTE
---	--------------------------	------------	-------------	-------------	-------------	---------	--	--	--	--------------	------------

Sociedad británica de diabetes

1	ensayos aleatorios	muy serio*	no es serio	no es serio	no es serio	ninguna				BOO0 Baja	IMPORTANTE
---	--------------------	------------	-------------	-------------	-------------	---------	--	--	--	--------------	------------

CI: intervalo de confianza
 E: evidencia
 S: Articulo de revisión

Cuadro de evidencia 22.
 Autor(es): Grupo de trabajo de la Asociación Americana de Endocrinología Clínica y la Asociación Española de Endocrinología Clínica y la Asociación Española de Diabetes Mellitus.
 Pregunta: Eficacia de la administración de sodio como tratamiento en pacientes adultos con diabetes mellitus.
 Bibliografía: French EK, Danti AC, Korytkowski MT. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. BMJ. 2019 May 29; 368:11114.

Módulo de estudio	Evaluación de evidencia						Modelo de pacientes		Grado de evidencia	Importancia
	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	Administración de sodio	No farmacológico	Relativo (IC 95%)		

Criterios de resolución de la CAD

1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	no es serio	ninguna				BOO0 Baja	IMPORTANTE
---	--------------------------	------------	-------------	-------------	-------------	---------	--	--	--	--------------	------------



N.º de estudios	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Evaluación de certeza			N.º de pacientes		Efecto		Certeza	Importancia
			inconsistencia	indirecta	imprecisión	Otras consideraciones	Criterios de resolución de la controversia diabética a través de la asociación a pacientes diabéticos	Sociodemográficos	Relativo		
1	estudios observacionales	mayor	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	La ADA considera como criterios de resolución de la CADA un nivel de glucosa sanguínea de 200 mg/dl, más Cuadrado de los datos siguientes: bicarbonato > 1 o pH > 7.3 y un anión gap > 12. Y la Sociedad Británica de Diabetes se consideran como criterios de resolución un pH > 7.3 y una concentración de oxígeno en sangre menor de 62 mg/dl.	3000	Muy baja	CRÍTICO	

CI: Intervalo de confianza
Explicaciones
a. Artículo de revisión.

Cuadro de evidencia 21.

Autor (es): Grupo desarrollador complicaciones agudas DM.

Pregunta: Usar los criterios de resolución de la controversia diabética de Umplemet G comparado con no usarlo en pacientes adultos con diabetes mellitus.

Bibliografía: Umplemet GE, Korytkowski M. Diabético emergencias — ketoacidosis, hiperglicemia hiperosmolar space and hypoglycemia. *Nat Rev Endocrinol*. 2016;12(4):222-32.

N.º de estudios	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Evaluación de certeza			N.º de pacientes		Efecto		Certeza	Importancia
			inconsistencia	indirecta	imprecisión	Otras consideraciones	Criterios de resolución de la controversia diabética a través de la asociación a pacientes diabéticos	Sociodemográficos	Relativo		
1	estudios observacionales	muy serio	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	Menciona como criterios de resolución de la CADA: glucosa plasmática < 250 mg/dl, nivel de bicarbonato sérico > 2 mmol/L, normalización del anión gap normal y pH venoso > 7.35.	3000	Muy baja	CRÍTICO	

Criterios de resolución de Umplemet G

Autor (es): Grupo desarrollador complicaciones agudas DM.

Pregunta: El inicio o resarcido del tratamiento previo con insulina comparado con no usarlo en pacientes con cetosis diabética o estado hiperglicémico hiperosmolar.

Bibliografía: French EK, Donohy AC, Korytkowski M. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyponatremic hyponatremia. *BMJ*. 2019; May 29;368:ll114.

N.º de estudios	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Evaluación de certeza			N.º de pacientes		Efecto		Certeza	Importancia
			inconsistencia	indirecta	imprecisión	Otras consideraciones	Criterios de resolución de la controversia diabética a través de la asociación a pacientes diabéticos	Sociodemográficos	Relativo		
1	estudios observacionales	muy serio	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	Menciona como criterios de resolución de la CADA: glucosa plasmática < 250 mg/dl, nivel de bicarbonato sérico > 2 mmol/L, normalización del anión gap normal y pH venoso > 7.35.	3000	Muy baja	CRÍTICO	

Cuadro de evidencia 24.

Autor (es): Grupo desarrollador complicaciones agudas DM.

Pregunta: El inicio o resarcido del tratamiento previo con insulina comparado con no usarlo en pacientes con cetosis diabética o estado hiperglicémico hiperosmolar.

Bibliografía: French EK, Donohy AC, Korytkowski M. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyponatremic hyponatremia. *BMJ*. 2019; May 29;368:ll114.

N.º de estudios	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Evaluación de certeza			N.º de pacientes		Efecto		Certeza	Importancia
			inconsistencia	indirecta	imprecisión	Otras consideraciones	Criterios de resolución de la controversia diabética a través de la asociación a pacientes diabéticos	Sociodemográficos	Relativo		
1	estudios observacionales	muy serio	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	Menciona como criterios de resolución de la CADA: glucosa plasmática < 250 mg/dl, nivel de bicarbonato sérico > 2 mmol/L, normalización del anión gap normal y pH venoso > 7.35.	3000	Muy baja	CRÍTICO	

Asociación Americana de Diabetes y Sociedad Británica de Diabetes





Id de estudio	Evidencia de certeza					No reportados		Evidencia		Gravidad	Importancia	
	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Restricción	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	Inicia o termina de seguir este evento con certeza	No reportados	Relativo (IC 95%)			Absoluto (IC 95%)
	estudios observacionales	muy serio ^a	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno						
1											CRÍTICO	

CE: Intervalo de confianza
 Explicaciones
 a. Artículo de revisión.
 Cuadro de evidencia 25.
 Autor(es): Grupo desarrollador complicaciones agudas de diabetes.
 Pregunta: El riesgo de la dieta en un momento determinado comparado con no realizarlo en pacientes adultos con diabetes tipo 2.
 Bibliografía: French DC, Smith AC, Korytkowski M. Diabetic ketoacidosis and hypoglycemia syndromes: review of acute decompensated diabetes in adult patients. BMJ. 2019 May 29; 365: l1114.
 Umeda M, Cohen MS, Cochran E, Umpierrez GE. Diabetic ketoacidosis. Nat Rev Clin Endocrinol. 2019 Apr; 15(4):227-32.

Id de estudio	Evaluación de certeza					Efecto		Gravidad	Importancia
	Riesgo de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	Relativo (IC 95%)		
4									

CE: Intervalo de confianza
 Explicaciones
 a. Artículo de revisión.
 Cuadro de evidencia 26.
 Autor(es): Grupo desarrollador complicaciones agudas DM.
 Pregunta: Los criterios diagnósticos del HbA1c comparado con no usarlos en pacientes con diabetes mellitus.
 Bibliografía: Scott AD. Management of hypoglycemic hyperglycemic state in adults with diabetes. Diabet Med. 2015 Jun; 32(6):714-24.

Id de estudio	Evaluación de certeza					Efecto		Gravidad	Importancia	
	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	Relativo (IC 95%)			Absoluto (IC 95%)
	estudios observacionales	muy serio ^a	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno				
4									IMPORTANTE	

CE: Intervalo de confianza
 Explicaciones
 a. Artículo de revisión.
 Cuadro de evidencia 26.
 Autor(es): Grupo desarrollador complicaciones agudas DM.
 Pregunta: Los criterios diagnósticos del HbA1c comparado con no usarlos en pacientes con diabetes mellitus.
 Bibliografía: Scott AD. Management of hypoglycemic hyperglycemic state in adults with diabetes. Diabet Med. 2015 Jun; 32(6):714-24.

Nivel de evidencia	Evaluación de certeza				Nivel de certeza		Efecto		Certeza	Importancia
	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Consistencia	Imprecision	Criterios diagnósticos (IC 95%)	No certeza	Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)		
1	estudios observacionales	señal	no es serio	no es serio	ninguno	Definen como criterios diagnósticos del EHH: Glucosa ≥ 35 mmol/L, pH > 7.3 , HCO ₃ ≥ 15 . Cetonas en suero: cualquier. Cetonas en orina: pequeña. Osmolalidad sérica > 320 mOsm/kg, anión gap variable. Estado mental: variable (letarjagocoma).	0000	Muy baja	crítico	

CI: Intervalo de confianza
 Explicaciones
 a. Artículo de consenso.
 b. No cuenta con IC

Cuadro de evidencia 27.

Autor Jefe: Grupo de estudio de complicaciones agudas DM.

Preguntas: Los criterios diagnósticos del EHH de Umplerer G comparado con no usarlos en pacientes con diabetes mellitus.

Algoritmo: Umplerer G, Korytkowski M. Diabetic emergencies - ketacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hyponatraemia. *Nat Rev Endocrinol.* 2006 Apr;6(4):222-32.

Nivel de evidencia	Evaluación de certeza				Nivel de certeza		Certeza	Importancia	
	Criterios diagnósticos (IC 95%)	No certeza	Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)					
1	estudios observacionales	señal	no es serio	no es serio	ninguno	Definen como criterios diagnósticos del EHH: glucosa > 33.3 mmol/L, pH arterial > 7.3 , HCO ₃ > 15 mmol/L, acetacetato en orina o sangre: negativo. Gasa hidrolizada > 3 mmol/L. Osmolalidad sérica efectiva > 320 mOsm/kg, anión gap > 12 mmol/L, alteración del sensorio: estupor o coma.	0000	Muy baja	crítico

CI: Intervalo de confianza
 Explicaciones
 a. Artículo de revisión
 b. No cuenta con IC

Cuadro de evidencia 28.

Autor Jefe: Grupo de estudio de complicaciones agudas DM.

Preguntas: Los criterios diagnósticos del EHH de Fayman M comparado con no usarlos en pacientes con diabetes mellitus.

Algoritmo: Fayman M, Pasquel FJ, Umplerer G. Management of Hyperglycemic Crisis in Type 2 Diabetes. *Diabetes Care.* 2017 May;40(5):687-696.

Nivel de evidencia	Evaluación de certeza				Nivel de certeza		Certeza	Importancia	
	Criterios diagnósticos (IC 95%)	No certeza	Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)					
1	estudios observacionales	señal	no es serio	no es serio	ninguno	Definen como criterios diagnósticos del EHH: glucosa > 33.3 mmol/L, pH arterial > 7.3 , HCO ₃ > 15 mmol/L, acetacetato en orina o sangre: negativo. Gasa hidrolizada > 3 mmol/L. Osmolalidad sérica efectiva > 320 mOsm/kg, anión gap > 12 mmol/L, alteración del sensorio: estupor o coma.	0000	Muy baja	crítico

CI: Intervalo de confianza
 Explicaciones
 a. Artículo de revisión
 b. No cuenta con IC

Cuadro de evidencia 29.

Autor Jefe: Grupo de estudio de complicaciones agudas DM.

Preguntas: Los criterios diagnósticos del EHH de Fayman M comparado con no usarlos en pacientes con diabetes mellitus.

Algoritmo: Fayman M, Pasquel FJ, Umplerer G. Management of Hyperglycemic Crisis in Type 2 Diabetes. *Diabetes Care.* 2017 May;40(5):687-696.

Nivel de evidencia	Evaluación de certeza				Nivel de certeza		Certeza	Importancia	
	Criterios diagnósticos (IC 95%)	No certeza	Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)					
1	estudios observacionales	señal	no es serio	no es serio	ninguno	Definen como criterios diagnósticos del EHH: glucosa > 300 mg/dL, pH arterial > 7.3 , HCO ₃ > 18 mEq/L, Cetonas en orina o suero: pequeña. Gasa hidrolizada > 3 mmol/L, osmolalidad sérica efectiva > 300 mOsm/kg, anión gap: variable, estado mental: estupor / coma.	0000	Muy baja	crítico

CI: Intervalo de confianza
 Explicaciones
 a. Artículo de revisión
 b. No cuenta con IC



Cuadro de evidencia 20.
Autor(es): Grupo desarrollador complicaciones agudas DM.
Pregunta: Los criterios diagnósticos del EHI de la Asociación Americana de Diabetes comparado con no usuarios para pacientes con diabetes mellitus.
Bibliografía: Chohan K, Valliant P. Treatment of Diabetic Ketoacidosis [DKA]/Hyperglycemic Hyperosmolar State [HHS]. Medscape. 2017. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5417933/>.
 Mayo 17/2018.

Nº de estudios	Evaluación de evidencia				Nº de pacientes		Efecto		Gravedad
	Diseño de estudio	Homogeneidad	Evidencia indirecta	Indicadores de riesgo	Graves limitaciones	No limitaciones	Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)	

Criterios diagnósticos de la ADA

1	estudios observacionales	señal	no es señal	señal	ninguno	Definan como criterios diagnósticos del EHI: glucosa + 600 mg/dl, osmolaridad sérica + 320 mOsm/kg, cetonas bajas, bicarbonato > 15 mmol/L, cambios en el estado mental presentes.	○○○○ Muy baja	Importancia
---	--------------------------	-------	-------------	-------	---------	--	------------------	-------------

CI: intervalo de confianza.
 Explicaciones:
 a. Artículo de consenso.
 b. No cuenta con IC.

Cuadro de evidencia 30.

Autor(es): Grupo desarrollador complicaciones agudas DM.
Pregunta: Los criterios de ingreso a la unidad de cuidados intensivos de Scott AP comparado con no usuarios en pacientes con estado hiperglucémico hiperosmolar.
Bibliografía: Scott AP. Management of hyperosmolar hyperglycemic state in adults with diabetes. Diabet Med. 2015 Jun; 32(6):714-24.

Nº de estudios	Evaluación de evidencia				Nº de pacientes		Gravedad
	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Indicadores indirectos	Impresión	Críticas metodológicas	Criterios de ingreso a la unidad de cuidados intensivos de Scott AP	

1	estudios observacionales	muy señal*	no es señal	no es señal	ninguna	Se sugiere que la presencia de uno o más de los siguientes datos indican la necesidad de admisión a una unidad o área hospitalaria donde el paciente pueda tener monitoreo continuo: concentración de sodio > 160 mEq/L, pH venoso/arterial < 7.3, hipocalcemia < 1.5 mEq/L, hiponatremia < 120 mEq/L, escala de Coma de Glasgow + 12 o AVON anormal, saturación de oxígeno < 92%, presión arterial sistólica < 90 mmHg, pulso < 60 lpm o > 100 lpm, urea < 0.5 mg/dl, creatinina sérica > 2 mg/dl, hipotermia, evento macrovascular (infarto, EVC) otros complicaciones serias o complicadas.	○○○○ Muy baja	Importancia
---	--------------------------	------------	-------------	-------------	---------	--	------------------	-------------

CI: Intervalo de confianza.
 Explicaciones:
 a. Artículo de revisión.

Cuadro de evidencia 31.

Autor(es): Grupo desarrollador complicaciones agudas DM.
Pregunta: Los criterios de ingreso a la unidad de cuidados intensivos de Fayfman M comparado con no usuarios en pacientes con estado hiperglucémico hiperosmolar.
Bibliografía: Fayfman M, Dosaqi FJ, Umpierrez GE. Management of Hyperglycemic Crises Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. Med Clin North Am. 2017 May; 91(5):587-606.



Nº de estudios	Evaluación de evidencia					Efecto		Certeza	Importancia
	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otros considerables	Críticos de impacto a la unidad de cuidados (Intervención) (IC 95%)	No crítico (IC 95%)		

Criterios de Fagelman M

1	estudios observacionales	muy serio ^a	no es serio	no es serio	ninguno	Menciona que debido a que los pacientes con EHM frecuentemente presentan alteraciones en el estado de alerta y tienen mayor mortalidad que la población diabética, se recomienda que los pacientes con EHM sean manejados en la UCI.	Aboluto (IC 95%)	9000 Muy baja	crítico
---	--------------------------	------------------------	-------------	-------------	---------	--	------------------	---------------	---------

CI intervalo de confianza
Explicación:
a. Artículo de revisión.

Cuadro de evidencia 32.

Autor(es): Grupo desarrollador complicaciones agudas DM.

Preguntas: Los criterios de ingreso a la unidad de cuidados intensivos de Umpleirez C comparado con no hacerlo en pacientes con estado hiperglicémico hiperosmolar.

Bibliografía: Umpleirez C, Korytkowski M. Diabetic emergencies — ketonacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hyperglycaemia. *Nat Rev Endocrinol.* 2016 Apr;12(4):222-32.

Nº de estudios	Evaluación de evidencia					Efecto		Certeza	Importancia
	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otros considerables	Críticos de ingreso a la unidad de cuidados intensivos de Umpleirez C	No crítico (IC 95%)		

Criterios de Umpleirez C

1	estudios observacionales	muy serio ^a	no es serio	no es serio	ninguno	Sugiere que debido al mayor riesgo de mortalidad y la presencia de comorbidades, la mayoría de los pacientes con EHM sean tratados en la UCI.	Aboluto (IC 95%)	9000 Muy baja	crítico
---	--------------------------	------------------------	-------------	-------------	---------	---	------------------	---------------	---------

CI intervalo de confianza
Explicación:

a. Artículo de revisión.

Cuadro de evidencia 33.

Autor(es): Grupo desarrollador complicaciones agudas DM.

Preguntas: La toma de estudios de liberación programada comparado con no hacerlo en pacientes adultos con estado hiperglicémico hiperosmolar.

Bibliografía: Umpleirez C, Korytkowski M. Diabetic emergencies — ketonacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hyperglycaemia. *Nat Rev Endocrinol.* 2016 Apr;12(4):222-32.

Nº de estudios	Evaluación de evidencia					Efecto		Certeza	Importancia
	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otros considerables	Toma de estudios de liberación programada	No crítico (IC 95%)		

Criterios de Umpleirez C

1	estudios observacionales	muy serio ^a	no es serio	no es serio	ninguno	Sugiere que durante la noche se mida la glucosa capilar cada 1 a 2 h. Hacer en suero electrolitos séricos, glucosa en sangre, nitrógeno ureico, creatinina y pH venoso cada 4 h.	Aboluto (IC 95%)	9000 Muy baja	IMBORTANTE
---	--------------------------	------------------------	-------------	-------------	---------	--	------------------	---------------	------------

Criterios de Scott AI



Reporte de evidencia para el manejo de la hiperglicemia en pacientes con estado hiperlipidémico hiperosmolar.

N.º de estudio	Evaluación de certeza					Medicamentos			Efecto		Grado de certeza	Importancia	
	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	Tamaño de estudio de laboratorio programado	No. de pacientes	No. de eventos	Relativo (IC 95%)			Absoluto (IC 95%)
1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	Sugiere medir cada hora glucosa, sodio, potasio, urea y calcular la Osmolalidad (2 x Na + glucosa + urea) durante las primeras 6 h. Después calcular la Osmolalidad cada 2 horas si la respuesta es satisfactoria (una disminución de 3 a 8 mOsm/l/h)					⊕○○○ Muy baja	IMPORTANTE

CI: Intervalo de confianza
 Explicaciones
 a. Artículo de revisión.

Cuadro de evidencia 34.
 Autor(es): Grupo desarrollador complicaciones agudas DM
 Pregunta: Solución salina 0.9% inconsistencia comparado con no usarla en pacientes adultos con estado hiperlipidémico hiperosmolar
 Bibliografía: Fayfman M, Pasquel FJ, Umpierrez GE. Management of Hyperglycemic Crises Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. Med Clin North Am. 2017 May; 101(3):567-606.
 Scott AJ. Management of hyperosmolar hyperglycemic state in adults with diabetes. Diabet Med. 2015 Jun; 32(6):714-24.

N.º de estudio	Evaluación de certeza					Medicamentos			Efecto		Grado de certeza	Importancia
	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	Solución salina 0.9% intravenosa	No. de pacientes	No. de eventos	Relativo (IC 95%)		

Criterios de Fayfman M													
1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	Sugiere utilizar solución salina al 0.9% intravenosa con medición horaria de la osmolalidad plasmática y el balance de líquidos para promover un descenso gradual de la osmolalidad plasmática.					⊕○○○ Muy baja	IMPORTANTE

Criterios de Fayfman M													
1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	Sugiere que la solución salina isotónica (0.9% o 0.45%), es la solución de uso de primera línea y que se administre de 500 a 1000 ml/h durante las primeras 2 a 4 horas.					⊕○○○ Muy baja	IMPORTANTE

CI: Intervalo de confianza
 Explicaciones
 a. Artículo de revisión.

Cuadro de evidencia 35.
 Autor(es): Grupo desarrollador complicaciones agudas DM
 Pregunta: Solución salina ajustada al sodio comparado con no ajustar la solución en pacientes adultos con estado hiperlipidémico hiperosmolar.
 Bibliografía: Umpierrez GE, Korytkowski M, Diabetic emergencies — ketacidosis, hyperglycemic hyperosmolar state and hypoglycemia. Nat Rev Endocrinol. 2016 Apr; 12(4):222-32.
 Scott AJ. Management of hyperosmolar hyperglycemic state in adults with diabetes. Diabet Med. 2015 Jun; 32(6):714-24.

N.º de estudio	Evaluación de certeza					Medicamentos			Efecto		Grado de certeza	Importancia
	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	Solución salina ajustada al sodio	No ajustada solución	Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)		

Criterios de Umpierrez G												
--------------------------	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

N.º de estudio	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Evaluación de certeza				Valor cuantitativo			Efecto	Importancia
			Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisiones	Otras consideraciones	Substitución a medida de sodio	Mejor calidad solución	Relativo (IC-95%)		
1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	Después de que la depleción del volumen intravascular se ha corregido, la velocidad de infusión de solución salina al 0.9% debe reducirse a 250 ml/h o cambiarse a solución salina al 0.45% (250-500 ml/h) dependiendo de la concentración de sodio y el estado de hidratación.	6000	Muy baja	IMPORTANTE	

Criterios de Scott A1

1	ensayos clínicos	muy serio*	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	Ajuste la tasa horaria de solución salina al 0.2% para lograr una disminución de la glucosa en sangre de 70-100 mg/dl/h y una osmolaridad plasmática de 3-8 mOsm/kg/h. Cambiar de solución salina 0.9% a solución salina al 0.45% solo cuando la salida de la cámara del paciente y la glucosa plasmática se establecen en el marco de un balance hídrico positivo adecuada.	6000	Baja	IMPORTANTE
---	------------------	------------	-------------	-------------	-------------	---------	--	------	------	------------

CI: Intervalo de confianza
 Explicaciones:
 1. Artículo de revisión.

Cuadro de evidencia 36.

Autor(es): Grupo de estudio de complicaciones agudas DM.
Pregunta: Solución con glucosa comparada con no usarla en pacientes adultos con estado hiperglicémico hiperosmolar.
Bibliografía: Umpierrez G, Korytkowski M. Diabetic emergencies — ketacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nat Rev Endocrinol.* 2016 Apr; 12(4):222-32.
Scott A1: Management of hyperosmolar hyperglycaemic state in adults with diabetes. *Diabet Med.* 2015 Jun; 32(6):714-24.

N.º de estudio	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Evaluación de certeza				Valor cuantitativo			Efecto	Importancia
			Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisiones	Otras consideraciones	Substitución glucosa	No usarla	Relativo (IC-95%)		
1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	Una vez que el nivel de glucosa en plasma alcanza los 200 a 250 mg/dl, los líquidos de reemplazo deben contener 5 a 10% de dextrosa por 5 o 10% para permitir la administración continua de insulina y evitando al mismo tiempo la hipoglucemia.	6000	Muy baja	IMPORTANTE	

Criterios de Umpierrez G

1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	Sugerir agregar dextrosa al 5% o 10% cuando la glucosa en sangre descienda por debajo de 250 mg/dl.	6000	Muy baja	IMPORTANTE
---	--------------------------	------------	-------------	-------------	-------------	---------	---	------	----------	------------

Criterios de Scott A1

1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	Sugerir agregar dextrosa al 5% o 10% cuando la glucosa en sangre descienda por debajo de 250 mg/dl.	6000	Muy baja	IMPORTANTE
---	--------------------------	------------	-------------	-------------	-------------	---------	---	------	----------	------------

CI: Intervalo de confianza
 Explicaciones:
 1. Artículo de revisión.

Cuadro de evidencia 37.

Autor(es): Grupo de estudio de complicaciones agudas DM.
Pregunta: Insulina regular intravenosa comparada con otro tipo de insulina en pacientes con estado hiperglicémico hiperosmolar.
Bibliografía: Umpierrez G, Korytkowski M. Diabetic emergencies — ketacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nat Rev Endocrinol.* 2016 Apr; 12(4):222-32.
Scott A1: Management of hyperosmolar hyperglycaemic state in adults with diabetes. *Diabet Med.* 2015 Jun; 32(6):714-24.



Nivel de evidencia	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Evaluación de certeza				Heterogeneidad			Certeza	Importancia
			Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	Insuficiente	Alta	Alta		
1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	Se recomienda el uso de insulina regular intravenosa. La insulina análogo subcutánea solo se ha utilizado en casos de catálisis diabético.	●●●● Muy baja	●●●● Muy baja	IMPORTANTE	

Criterios de Scott A3

Nivel de evidencia	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Evaluación de certeza				Heterogeneidad			Certeza	Importancia
		No establecida de insulina		Directo							
1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	Se recomienda el uso de insulina regular intravenosa. La insulina análogo subcutánea solo se ha utilizado en casos de catálisis diabético.	●●●● Muy baja	●●●● Muy baja	IMPORTANTE	

CI: Intervalo de confianza
 Explicaciones:
 a. Artículo de revisión.

Cuadro de evidencia 38.
 Autor(es): Grupo de analizador complicaciones agudas DM.
 Pregunta: Una dosis establecida de insulina comparado con no usarla en pacientes con estado hiperglicémico hiperosmolar.
 Bibliografía: Umpierrez G, Korytkowski M, Diabetic emergencies — Metabolic, hyperglycemic hyperosmolar state and hypoglycemia. *Nat Rev Endocrinol.* 2016 Apr;12(4):222-32.
 Scott A3. Management of hyperosmolar hyperglycemic state in adults with diabetes. *Diabet Med.* 2015 Jun;32(6):714-24.

Nivel de evidencia	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Evaluación de certeza				Heterogeneidad			Certeza	Importancia
			Inconsistencia	Evidencia indirecta	Imprecisión	Otras consideraciones	Insuficiente	Alta	Alta		
1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	Sugiere dos opciones de tratamiento: Opción 1: Se recomienda iniciar con un bolo de 0.1U/kg seguido de una infusión continua de 0.1U/kg/hora. Opción 2: Se recomienda iniciar y continuar con una infusión continua de 0.14U/kg/hora, en necesidad de bolo inicial para lograr una reducción de glucosa de 50-70 mg/dL/h. Cuando la glucosa alcanza un valor de 250 mg/dL, la infusión de insulina se disminuye a 0.05 U/kg/hora y se añade solución de dextrosa al 5% y solución salina 0.45% a una velocidad de infusión de 150-250 mL/h para mantener una concentración de glucosa alrededor de 200 mg/dL hasta que el paciente cumpla con criterios de resolución.	●●●● Muy baja	●●●● Muy baja	IMPORTANTE	

Criterios de Scott A3

Nivel de evidencia	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Evaluación de certeza				Heterogeneidad			Certeza	Importancia
		No establecida de insulina		Directo							
1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	Sugiere iniciar con una infusión continua de 0.05U/kg/h para que la glucosa disminuya hasta 300mg/dL. Si la glucosa deja de disminuir, se sugiere agregar 1 Litro adicional de heparina a la infusión.	●●●● Muy baja	●●●● Muy baja	IMPORTANTE	

CI: Intervalo de confianza
 Explicaciones:
 a. Artículo de revisión.

Cuadro de evidencia 39.
 Autor(es): Grupo de analizador complicaciones agudas DM.
 Pregunta: Una distribución oral de la glucosa comparado con no realizarla en pacientes con estado hiperglicémico hiperosmolar.
 a. Artículo de revisión.



Bibliografía: Steenkamp DW, Alexander SM, McDonald ME. Adult Hypoglycemic Crisis: A Review and Perspective. Curr Opin Endocrinol. 2013 Feb; 10(1):30-7.
 Corwell B, Knight B, Oliver L, Willis GC. Current Diagnosis and Treatment of Hypoglycemic Emergencies. Emerg Med Clin North Am. 2004 May; 32(2):437-52.

N.º de estudios	Evaluación de evidencia					Efecto		Gravedad	Importancia
	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Impresión	Otras consideraciones	Relativo (IC 95%)	Absoluto (IC 95%)		

Criterios de Steenkamp DW

1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	ninguno	ninguno	Sugiere que el descenso de la glucosa sea de 50 mg/dl/n.	6000 Muy baja	IMPORTANTE
---	--------------------------	------------	-------------	-------------	---------	---------	--	------------------	------------

Criterios de Corwell B

1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	ninguna	ninguna	Sugiere realizar un descenso de la glucosa 50 a 75 mg/dl hora. La dosis de infusión se puede duplicar cada hora hasta alcanzar un descenso constante.	6000 Muy baja	IMPORTANTE
---	--------------------------	------------	-------------	-------------	---------	---------	---	------------------	------------

En intervalos de confianza
 Explicaciones
 a. Articulo de revisión.

Cuadro de evidencia 40.

Autor(es): Grupo de revisión de complicaciones agudas DM.

Pregunta: Una disminución gradual de la consciencia en la comorbilidad de la diabetes tipo 2 en adultos con diabetes.

Bibliografía: Scott AD. Management of Hypoglycemic Emergencies in Adults with Diabetes. Diabet Med. 2015 Jun; 32(6):714-24.

Steenkamp DW, Alexander SM, McDonald ME. Adult Hypoglycemic Crisis: A Review and Perspective. Curr Opin Endocrinol. 2013 Feb; 10(1):30-7.

N.º de estudios	Evaluación de evidencia					Efecto		Gravedad	Importancia
	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Impresión	Otras consideraciones	No realizadas	Relativo (IC 95%)		

Criterios de Scott AD

1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	ninguno	ninguno	Sugiere una reducción de la osmolaridad de 3-6 mOsm/kg/hly evitar la corrección rápida de la glucosa para evitar el edema cerebral.	6000 Muy baja	IMPORTANTE
---	--------------------------	------------	-------------	-------------	---------	---------	---	------------------	------------

Criterios de Steenkamp DW

1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	ninguno	ninguno	En el texto la recomendación es disminuir la osmolaridad efectiva a no más de 3 mOsm/kg/h, hasta que esta alcance los 300 mOsm/kg.	6000 Muy baja	IMPORTANTE
---	--------------------------	------------	-------------	-------------	---------	---------	--	------------------	------------

En intervalos de confianza

Explicaciones

a. Articulo de revisión.

Cuadro de evidencia 41.

Autor(es): Grupo de revisión de complicaciones agudas DM.

Pregunta: Una disminución gradual del nivel de consciencia en los pacientes con estado hipoglucémico hiperosmolar.

Bibliografía: Scott AD. Management of Hypoglycemic Emergencies in Adults with Diabetes. Diabet Med. 2015 Jun; 32(6):714-24.

N.º de Estudios	Evaluación de evidencia					Efecto		Gravedad	Importancia
	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Evidencia indirecta	Impresión	Otras consideraciones	No realizadas	Relativo (IC 95%)		

Criterios de Scott AD

Nº de estudios	Evaluación de evidencia					Nº de pacientes		Efecto		Certeza	Importancia
	Diseño de estudio	tiempo de seguimiento	incapacidad	Evidencia indirecta	impresión	Orbis comparaciones	Crímenes analítico del sodio	No (IC 95%)	Relativa Absoluta (IC 95%)		
1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	ninguno	ninguno	Sugieren que la tasa de disminución del sodio no excede las 10 mEq/L en 24 horas.	0000	Muy baja	0000	IMPORTANTE

CI Intervalo de confianza
 Explicaciones
 a. Articulo de revisión.

Cuadro de evidencia 42.

Autor(es): Grupo de asesoría de hipertensión arterial y estado hipertensivo hiperemolítico.
 Pregunta: La administración de potasio con o sin insulina en pacientes con estado hipertensivo hiperemolítico.
 Bibliografía: Umpleirez G, Korytkowski M. Diabetic emergencies — ketoacidosis, hyperglycemic hyperosmolar state and hypoglycemia. Nat Rev Endocrinol. 2016 Apr;12(4):222-32.
 Scott AB. Management of hyperosmolar hyperglycemic state in adults with diabetes. Diabet Med. 2015 Jun;32(6):716-24.

Nº de estudios	Evaluación de evidencia					Nº de pacientes		Efecto		Certeza	Importancia
	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Imprecisión	Evidencia indirecta	Impresión	Orbis comparaciones	Administración de potasio	No (IC 95%)	Relativa Absoluta (IC 95%)		
1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	ninguno	ninguno	Sugiere no administrar potasio si la concentración es > 5.5 mEq/L, administrar 40 mEq/L si el potasio se encuentra entre 3.5-5.5 mEq/L y más de 40 mEq/L si la concentración de potasio es < 3.5 mEq/L.	0000	Muy baja	0000	IMPORTANTE

Criterios de Scott AB

Nº de estudios	Evaluación de evidencia					Nº de pacientes		Efecto		Certeza	Importancia
	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Imprecisión	Evidencia indirecta	Impresión	Administración de potasio	No (IC 95%)	Relativa Absoluta (IC 95%)			
1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	ninguno	ninguno	Sugiere reducir la administración de potasio cuando la concentración es > 5 mEq/L; si el potasio es > 5 mEq/L administrar 20-40 mEq/L de KCl para mantener el valor de K entre 4-5 mEq/L; si el K es < 3.3 mEq/L, se recomienda administrar 10-20 mEq/L y retirar la administración de insulina.	0000	Muy baja	0000	IMPORTANTE

Criterios de Umpleirez G

Nº de estudios	Evaluación de evidencia					Nº de pacientes		Efecto		Certeza	Importancia
	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Imprecisión	Evidencia indirecta	Impresión	Administración de fósforo	No (IC 95%)	Relativa Absoluta (IC 95%)			
1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	ninguno	ninguno	No recomienda la reposición de fósforo.	0000	Muy baja	0000	IMPORTANTE

CI Intervalo de confianza
 Explicaciones
 a. Artículo de revisión.

Cuadro de evidencia 43.

Autor(es): Grupo de asesoría de hipertensión arterial y estado hipertensivo hiperemolítico.
 Pregunta: La administración de insulina con o sin potasio en pacientes con estado hipertensivo hiperemolítico.
 Bibliografía: Umpleirez G, Korytkowski M. Diabetic emergencies — ketoacidosis, hyperglycemic hyperosmolar state and hypoglycemia. Nat Rev Endocrinol. 2016 Apr;12(4):222-32.
 Scott AB. Management of hyperosmolar hyperglycemic state in adults with diabetes. Diabet Med. 2015 Jun;32(6):716-24.

Nº de estudios	Evaluación de evidencia					Nº de pacientes		Efecto		Certeza	Importancia
	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Imprecisión	Evidencia indirecta	Impresión	Administración de fósforo	No (IC 95%)	Relativa Absoluta (IC 95%)			
1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	ninguno	ninguno	No recomienda la reposición de fósforo.	0000	Muy baja	0000	IMPORTANTE

Criterios de Umpleirez G

Nº de estudios	Evaluación de evidencia					Nº de pacientes		Efecto		Certeza	Importancia
	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Imprecisión	Evidencia indirecta	Impresión	Administración de fósforo	No (IC 95%)	Relativa Absoluta (IC 95%)			
1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	ninguno	ninguno	No recomienda la reposición de fósforo.	0000	Muy baja	0000	IMPORTANTE

Criterios de Scott AB



Preguntas: El inicio o inicio del tratamiento previo con insulina comparado con no usarlo en pacientes con enfermedad diabética o estado hiperglicémico hiperosmolar. **Diabetes Mellitus: Type 1. Diabetes Mellitus: Type 2. Diabetes Mellitus: Type 1 and Type 2.**

Id. de estudio	Evaluación de evidencia							Evidencia	Importancia
	Diseño de estudio	Bias de selección	Prevalencia indirecta	Evidencia indirecta	Intervención comparativa	Otros considerables	Grado de certeza		

Asociación americana de diabetes y la Sociedad británica de diabetes										
1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	ninguno	ninguno	ninguno	crítico

Grado de confianza
 Explicaciones
 a. Alto de revisión.

Cuadro de evidencia 4F
 Autor(es): Grupo de actualización de evidencia de diabetes
 Preguntas: El inicio de la dieta en un momento determinado comparado con no hacerlo en pacientes con estado hiperglicémico hiperosmolar.
 Idiografía: Umpleier C, Koykowsk M. Diabetic emergencies — ketoadidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nat Rev Endocrinol.* 2016 Apr;12(4):222-32.
 Scott AP. Management of hyperosmolar hyperglycaemic state in adults with diabetes. *Diabet Med.* 2015 Jun;32(6):714-26.

Nº de estudios	Evaluación de evidencia							Evidencia	Importancia
	Diseño de estudio	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Indirecta indirecta	Impresión indirecta	Otros considerables	Grado de certeza		

Criterios de Umpleier C										
1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	ninguno	ninguno	ninguno	crítico

Criterios de Scott AP										
1	estudios observacionales	muy serio*	no es serio	no es serio	no es serio	ninguno	ninguno	ninguno	ninguno	crítico

Grado de confianza
 Explicaciones
 a. Alto de revisión.



3.4.2 Cuadro de recomendación^a

Pregunta PICO: En población mayor de 18 años, ¿deberían de usarse criterios diagnósticos de la CAD?

Recomendación	Desarrollo			Calif.
Apartados				Certeza
Calidad de la evidencia	¿Existe evidencia de la intervención?	Sí	No	Muy baja
	¿Cuál es la calidad de la evidencia?	Alta	Moderada	
	¿Los beneficios de la intervención son importantes?	Probablemente sí	Es incierto	
Balance entre riesgos y beneficios	¿Los riesgos de la intervención son pequeños?	Probablemente sí	Probablemente no	Balance
	¿Cuál es el balance entre riesgo/beneficio de la intervención?	Es incierto	Es incierto	
	Mayores beneficios	Es incluido	Mayores riesgos	
Recomendaciones				
Recomendación clave	Se sugieren como criterios diagnósticos de CAD:			
	<ul style="list-style-type: none"> CAD Leve: glucosa > 250 mg/dl, pH 7.25 a 7.3, bicarbonato 15 a 16 mEq/l, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxibutirato > 17.43 mg/dl, anión gap > 10, estado mental alerta. CAD moderada: glucosa 250 mg/dl, pH 7.24 a 7.3, bicarbonato 10 a 15 mEq/l, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxibutirato > 17.43 mg/dl, anión gap > 12, estado mental alerta o somnoliento. CAD severa: glucosa > 250 mg/dl, pH > 7, bicarbonato < 10 mEq/l, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxibutirato > 17.43 mg/dl, anión gap > 12, estado mental estupor/coma. 			

^a Los cuadros de evidencia aplican para los GPC bajo metodología GRADE



Pregunta PICO: En población mayor de 18 años con CAD, ¿debería de administrarse un tipo, dosis y vía específica de insulina?

Recomendación		Desarrollo		Calif.
Apartados				Certeza
Calidad de la evidencia	¿Existe evidencia de la intervención?	Sí	Es incierta	No
	¿Cuál es la calidad de la evidencia?	Alta	Moderada	Muy baja
Balance entre riesgos y beneficios	¿Los beneficios de la intervención son importantes?	Sí	Es incierto	Balance
	¿Los riesgos de la intervención son pequeños?	Probablemente sí	Probablemente no	Mayores beneficios
	¿Cuál es el balance entre riesgo/beneficio de la intervención?	Probablemente sí	Probablemente no	No
Recomendación clave	Mayores beneficios	Es incierto	Mayores riesgos	
Recomendaciones				
Se recomienda el uso de insulina regular intravenosa para el tratamiento de la CAD leve, moderada o severa.				



Pregunta PICO: En población mayor de 18 años CAD ¿deberían de establecerse criterios de resolución de la CAD?

Recomendación		Desarrollo		Calif.	
Apartados				Certeza	
Calidad de la evidencia	¿Existe evidencia de la intervención?	Sí	Es incierta	No	
	¿Cuál es la calidad de la evidencia?	Alta	Moderada	Baja	Muy baja
Balance entre riesgos y beneficios	¿Los beneficios de la intervención son importantes?	Sí	Es incierto	Probablemente no	No
	¿Los riesgos de la intervención son pequeños?	Sí	Es incierto	Probablemente no	No
	¿Cuál es el balance entre riesgo/beneficio de la intervención?	Sí	Es incierto	Probablemente no	No
		Mayores beneficios	Es incierto		Mayores riesgos
Recomendaciones					
Recomendación clave					
Se sugiere como criterios de resoluciones la CAD:					
<ul style="list-style-type: none"> • Glucosa plasmática < 200 mg/dl. • Nivel de bicarbonato sérico \geq 18 mg/dl. • Brecha aniónica < 12. • pH venoso o arterial \geq 7.3. 					



Pregunta PICO: En población mayor de 18 años, ¿debería de usarse criterios diagnósticos del EHH?

Recomendación	Desarrollo	Calif.
Apartados		Certeza
¿Existe evidencia de la intervención?	Es incierta	No
¿Cuál es la calidad de la evidencia?		Muy baja
	Alta	
	Moderada	
	Baja	Muy baja
¿Los beneficios de la intervención son importantes?		Balance
	Probablemente sí	
	Es incierto	
	Probablemente no	
¿Los riesgos de la intervención son pequeños?		Mayores beneficios
	Probablemente sí	
	Es incierto	
	Probablemente no	
¿Cuál es el balance entre riesgo/beneficio de la intervención?		
	Es incierto	Mayores riesgos
	Mayores beneficios	
	Recomendaciones	
Recomendación clave		
Se sugiere como criterios diagnósticos de EHH:		
<ul style="list-style-type: none"> • Glucosa > 600 mg/dl. • Osmolaridad sérica > 320 mOsm/Kg. • Cetonas: bajas. • Bicarbonato > 15 mmol/l. • Cambios en el estado mental presentes. 		



Pregunta PICO: En población mayor de 18 años con EHH, ¿debería de administrarse un tipo, dosis y vía específica de insulina?

Recomendación		Desarrollo		Calif.
Apartados	¿Existe evidencia de la intervención?	Sí	Es incierta	Certeza
Calidad de la evidencia	¿Cuál es la calidad de la evidencia?	Alta	Baja	Muy baja
	¿Los beneficios de la intervención son importantes?	Probablemente sí	Probablemente no	Balance
Balance entre riesgos y beneficios	¿Los riesgos de la intervención son pequeños?	Probablemente sí	Probablemente no	Mayores beneficios
	¿Cuál es el balance entre riesgo/beneficio de la intervención?	Mayores beneficios	Es incierto	Mayores riesgos
Recomendaciones				
Recomendación clave				
Se recomienda en pacientes con EHH el uso de insulina regular intravenosa.				



Pregunta PICO: En población mayor de 18 años con EHH, ¿deberían de establecerse criterios de resolución del EHH?

Recomendación	Desarrollo		Calif.
Apartados			Certeza
Calidad de la evidencia	¿Existe evidencia de la intervención?	Es incierta	No
	¿Cuál es la calidad de la evidencia?	Alta Moderada	Muy baja
	¿Los beneficios de la intervención son importantes?	Probablemente sí	Probablemente no
Balance entre riesgos y beneficios	¿Los riesgos de la intervención son pequeños?	Es incierto	Probablemente no
	¿Cuál es el balance entre riesgo/beneficio de la intervención?	Es incierto	Probablemente no
		Es incierto	Mayores riesgos
Recomendación clave	Recomendaciones		Balance
Se recomiendan como criterios de resolución del EHH: <ul style="list-style-type: none"> • Osmolaridad sérica efectiva < 310 mOsm/kg. • Glucosa sérica < 250 mg/dl. • Recuperación del estado de alerta. 			



3.5. Escalas de gradación

Escala GRADE

Criterios GRADE para jerarquizar el grado de calidad de la evidencia

Paso 1 Grado inicial de la evidencia según el diseño	Paso 2 Reducir nivel (-1 o -2) si:	Paso 3 Aumentar nivel (+1 o +2) si:	Nivel de calidad de evidencia
ECA Calidad alta Grado 4	Calidad metodológica Limitaciones metodológicas serias (-1)	Fuerza de la asociación (intervención vs. variable de resultado) Magnitud efecto fuerte (+1) RR >2 e IC <0.5 en dos o más estudios observacionales	ALTO
Estudios Cuasi-experimentales Calidad moderada Grado 3	Limitaciones metodológicas muy serias (-2) Consistencia Trabajo con resultados inconsistentes (-1)	Magnitud de efecto muy fuerte (+2) RR >5 e IC <0.2	MODERADO
E. Observacional Calidad baja Grado 2	Aplicabilidad Diferencia en población, intervenciones o variables de resultado (-1 o -2)	Todo o nada Gradiente de respuesta relacionado con la dosis (+1)	BAJO
Otros diseños Calidad muy baja Grado 1 o 0	Otras Datos confusos o imprecisos (-1) Probabilidad de sesgos (-1)	Factores de confusión (-1 si perjudican el efecto)	MUY BAJO

Significado de los niveles de calidad de la evidencia

Calidad de la evidencia	Definición
Alta	Hay una confianza alta en que el estimador del efecto se encuentra muy cercano al efecto real
Moderada	Hay una confianza moderada en el estimador del efecto: es probable que el estimador del efecto se encuentre cercano al efecto real pero hay la posibilidad que existan diferencias substanciales
Baja	La confianza en el estimador del efecto es baja: el estimador del efecto puede ser substancialmente diferente al efecto real
Muy baja	Hay una confianza muy baja en el estimador del efecto: es muy probable que el estimador del efecto sea substancialmente diferente al efecto real

Criterios GRADE

Estimación del grado de la recomendación

Grado	Prerrequisitos	Implicaciones
Fuerte	Calidad de la evidencia alta	La mayoría de los especialistas bien formados elegirá esta opción
Condicional	Balance favorable daño/beneficio	La recomendación debe ser seguida
Basado en el consenso (punto de buena práctica)	Calidad de la evidencia moderada o alta	Muchos de los especialistas bien informados elegirán esta opción, pero una sustancial minoría no



Implicaciones de la fuerza de las recomendaciones desde diferentes perspectivas (pacientes, clínicos y gestores)

	Recomendación fuerte	Recomendación débil
Para pacientes	La mayoría de las personas estarían de acuerdo con la acción recomendada y sólo una pequeña proporción no lo estaría.	La mayoría de las personas en esta situación estarían de acuerdo con la acción sugerida, pero muchos no lo estarían.
Para profesionales de la salud	Las herramientas formales para la toma de decisiones probablemente no serán necesarias para ayudar a las personas a tomar decisiones coherentes con sus valores y preferencias.	Reconoce que diferentes opciones serán apropiadas para cada paciente individual y que se deberá alentar a que cada paciente alcance una decisión de manejo coherente con sus valores y preferencias. Las herramientas para la toma de decisiones pueden ser útiles como ayuda para la toma de decisiones coherentes con los valores y preferencias de cada persona.
Para tomadores de decisiones y gestores	La mayoría de las personas deberían recibir la intervención recomendada.	El desarrollo de políticas en salud requerirá considerables debates y la participación de los diversos grupos de interés. La documentación adecuada del proceso de toma de decisiones para una recomendación débil podría utilizarse como una medida de calidad, en particular, si está basada en evidencia de alta calidad.

Fuente: Guyatt, G.H., et al, GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ*, 2008; 336(7650): p. 924-6. Joeschke, R., et al., Use of GRADE grid to reach decisions on clinical practice guidelines when consensus is elusive. *BMJ*, 2008; 337: p. a746.



3.6. Cédula de verificación de apego a recomendaciones clave

Diagnóstico(s) Clínico(s):	Cetoacidosis diabética.		
CIE-10/CIE-9	E11.7 Diabetes mellitus no insulino dependiente, con otras complicaciones especificadas.		
Código del CMGCP:	55-160-22		
TÍTULO DE LA GPC			
Diagnóstico y tratamiento de la Cetoacidosis diabética y el estado hipoglucémico hiperosmolar en población mayor de 18 años de edad.			Calificación de las recomendaciones
POBLACIÓN BLANCO	USUARIOS DE LA GUÍA	NIVEL DE ATENCIÓN	(Cumplida=SI=1, NO=0, No Aplica=NA)
Población mayor de 18 años.	4.4. Enfermeras generales, 4.5. Enfermeras especialistas, 4.7. Estudiantes, 4.12. Médicos especialistas, 4.13. Médicos generales, 4.14. Médicos familiares.	Segundo y tercer nivel de atención.	
DIAGNÓSTICO			
Se utilizaron como criterios diagnósticos de CAD:			
<ul style="list-style-type: none"> CAD Leve: glucosa > 250 mg/dl, pH 7.25 a 7.3, bicarbonato 15 a 16 mEq/l, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxi/butirato > 17.43 mg/dl, anión gap > 10, estado mental alerta. CAD moderada: glucosa 250 mg/dl, pH 7.24 a 7.3, bicarbonato 10 a 15 mEq/l, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxi/butirato > 17.43 mg/dl, anión gap > 12, estado mental alerta o somnoliento. CAD severa: glucosa > 250 mg/dl, pH > 7, bicarbonato < 10 mEq/l, cetonas en suero u orina (prueba de nitroprusiato) positiva, beta-hidroxi/butirato > 17.43 mg/dl, anión gap > 12, estado mental estupor/coma. 			
TRATAMIENTO			
Los pacientes con CAD leve a moderada fueron tratados en el servicio de urgencias o en hospitalización (o en unidades de terapia intermedia en caso de contar con ellas) y que los pacientes con CAD severa fueron tratados en la UCI (en caso de contar con ella).			
Se administró 1000 cc de solución salina 0.9% IV en la primera hora de atención.			
Después de la primera hora de reposición de líquidos:			
<ul style="list-style-type: none"> En los pacientes con una concentración de sodio corregido normal o alto se modificó la solución a solución salina al 0.45%, a una velocidad de infusión de 250 a 500 ml/h. En los pacientes con hiponatremia se continuó con solución salina 0.9%, a una velocidad de infusión de 250 a 500 ml/h. 			
Se inició la administración de un bolo de insulina regular de 0.1 unidades/Kg seguido de una infusión de insulina regular (basada en el peso) de 0.1 unidades/kg/h.			
Cuando la glucosa en sangre fue ≤ 250 mg/dl, se disminuyó la infusión de insulina a 0.05 U/kg/h. Y a partir de este punto, se ajustó la velocidad de infusión para mantener el nivel de glucosa ~ 200 mg/dl y se añadió dextrosa al 5 o 10% de forma concomitante a la solución intravenosa.			
Se utilizaron como criterios de resoluciones la CAD:			
<ul style="list-style-type: none"> Glucosa plasmática < 200 mg/dl. Nivel de bicarbonato sérico ≥ 18 mg/dl. Brecha aniónica < 12. pH venoso o arterial ≥ 7.3. 			
RESULTADOS			
Total de recomendaciones cumplidas (1)			
Total de recomendaciones no cumplidas (0)			
Total de recomendaciones que no aplican al caso evaluado (NA)			
Total de recomendaciones que aplican al caso evaluado			



Diagnóstico y tratamiento de la Cetoacidosis Diabética y el Estado Hiperglucémico Hiperosmolar en población mayor de 18 años de edad.

Porcentaje de cumplimiento de las recomendaciones evaluadas (%)

Apego del expediente a las recomendaciones clave de la GPC (SI/NO)

Diagnóstico(s) Clínico(s):	Estado hipoglucémico hiperosmolar.
CIE-10/CIE-9	E11.7 Diabetes mellitus no insulino dependiente, con otras complicaciones especificadas.
Código del CMGPC:	SS-160-Z2

TÍTULO DE LA GPC			Calificación de las recomendaciones
POBLACIÓN BLANCO	USUARIOS DE LA GUÍA	NIVEL DE ATENCIÓN	
Diagnóstico y tratamiento de la Cetoacidosis diabética y el estado hipoglucémico hiperosmolar en población mayor de 18 años de edad.			(Cumplida: SI=1, NO=0, No Aplicable)
Población mayor de 18 años.	4.4. Enfermeras generales, 4.5. Enfermeras especialistas, 4.7. Estudiantes, 4.12. Médicos especialistas, 4.13. Médicos generales, 4.14. Médicos familiares.	Segundo y tercer nivel de atención.	

DIAGNÓSTICO

Se utilizaron como criterios diagnósticos de EHH:

- Glucosa > 600 mg/dl.
- Osmolaridad sérica > 320 mOsm/Kg.
- Cetonas: bajas.
- Bicarbonato > 15 mmol/l.
- Cambios en el estado mental presentes.

TRATAMIENTO

Los pacientes con EHH fueron manejados en la UCI.

Se administró 1000 cc de solución salina 0.9% IV en la primera hora de atención.

Después de que la primera hora de reposición de líquidos la velocidad de infusión de solución salina al 0.9% se redujo a 250 a 500 ml/h o cambió a solución salina al 0.45% (250-500 ml/h) dependiendo de la concentración sérica de sodio:

- Na > 135 mEq/l utilizar solución salina 0.45%.
- Na < 135 mEq/l utilizar solución salina 0.9%.

Se inició con un bolo de 0.1 U/Kg seguido de una infusión continua de 0.1 U/Kg/h de insulina regular IV.

Una vez que el nivel de glucosa en plasma alcanza 250 mg/dl, los líquidos de reemplazo contenían dextrosa del 5 o 10% de forma concomitante a la solución de base.

Se recomiendan como criterios de resolución del EHH:

- Osmolaridad sérica efectiva < 310 mOsm/kg.
- Glucosa sérica < 250 mg/dl.
- Recuperación del estado de alerta.

RESULTADOS

Total de recomendaciones cumplidas (1)

Total de recomendaciones no cumplidas (0)

Total de recomendaciones que no aplican al caso evaluado (NA)

Total de recomendaciones que aplican al caso evaluado

Porcentaje de cumplimiento de las recomendaciones evaluadas (%)

Apego del expediente a las recomendaciones clave de la GPC (SI/NO)



4. GLOSARIO

Milieuivalente (mEq): Unidad empleada en Biología para representar la concentración iónica de una solución. La expresión en miliequivalentes de una concentración iónica conocida en peso, se obtiene dividiendo el número de miligramos por litro por el peso atómico del ion y multiplicando el resultado por la valencia de ese ion.

Sodio corregido: = Sodio medido + [(0.016) (Glucosa-100)].

Sodio medido: concentración de sodio sérico medido en mg/dl.

Osmolaridad efectiva: (2) (Na) + Glucosa/18.



5. BIBLIOGRAFÍA

1. Andrade CA, Colunga LE, Delgado N, Gonzalez DA. Subcutaneous rapid-acting insulin analogues for diabetic ketoacidosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Jan 21 ;(1):CD011281.
2. Andrade CA, Colunga LE. Revisión sistemática con metaanálisis. Coadministración de insulina glargina en el manejo de la cetoacidosis diabética (CAD). *Gac Med Mex*. 2016; 152:761-9.
3. Cardoso L, Vicente N, Rodrigues D, Gomes L, Carrilho F. Controversies in the management of hyperglycaemic emergencies in adults with diabetes. *Metabolism* 2017; 68:43-54.
4. Corwel B, Knight B, Oliveri L, Willis GC. Current Diagnosis and Treatment of Hyperglycemic Emergencies. *Emerg Med Clin North Am*. 2014 May; 32(2):437-52.
5. Dhatariya KK, Glaser NS, Codner E, Umpierrez GE. Diabetic ketoacidosis. *Nat Rev Dis Primers*. 2020 May 14; 6(1):40.
6. Dhatariya KK, Vellanki P. Treatment of Diabetic Ketoacidosis (DKA)/Hyperglycemic Hyperosmolar State (HHS): Novel Advances in the Management of Hyperglycemic Crises (UK versus USA). *Current Diabetes Reports*. 2017; 17(5).
7. Ehrmann D, Kulzer B, Roos T, Haak T, Al-Khatib M, Hermanns N. Risk factors and prevention strategies for diabetic ketoacidosis in people with established type 1 diabetes. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2020 May; 8(5):436-446.
8. Fayfman M, Pasquel FJ, Umpierrez GE. Management of Hyperglycemic Crises Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. *Med Clin North Am*. 2017 May; 101(3):587-606.
9. French EK, Donihi AC, Korytkowski MT. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. *BMJ*. 2019 May 29; 365: 11114.
10. Karslioglu E, Donihi A, Korytkowski M. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. *BMJ* 2019 29; 365:1114.
11. Kreider K, Gabrielski A, Hammonds F. Hyperglycemia Syndromes. *Nurs Clin North Am*. 2018 Sep; 53(3):303-317.
12. Lapolla A, Amaro F, Bruttomesso D, Di Bartolo P, Grassi G, Maffei C, et al. Diabetic ketoacidosis: A consensus statement of the Italian Association of Medical Diabetologists (AMD), Italian Society of Diabetology (SID), Italian Society of Endocrinology and Pediatric Diabetology (SIEDP). *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2020. 24; 30(10):1633-1644.
13. Nyenwe E, Kitabchi A. The evolution of diabetic ketoacidosis: An update of its etiology, pathogenesis and management. *Metabolism*. 2016; 65(4):507-21.
14. Scott AR. Management of hyperosmolar hyperglycaemic state in adults with diabetes. *Diabet Med*. 2015 Jun; 32(6):714-24.
15. Steenkamp DW, Alexanian SM, McDonnell ME. Adult Hyperglycemic Crisis: A Review and Perspective. *Curr Diab Rep*. 2013 Feb; 13(1):130-7.
16. Umpierrez G, Korytkowski M. Diabetic emergencies — ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia. *Nat Rev Endocrinol*. 2016 Apr; 12(4):222-32.



6. AGRADECIMIENTOS

Se agradece a las autoridades del **Hospital General Dr. Manuel Gea González** y del **Hospital General de Zona No. 32 Dr. Mario Madrazo Navarro** las gestiones realizadas para que el personal adscrito al centro o grupo de trabajo que desarrolló la presente guía asistiera a los eventos de capacitación en Medicina Basada en la Evidencia y temas afines, coordinados por **CENETEC**, y el apoyo, en general, al trabajo de los autores.

Asimismo, se agradece a las autoridades del **Hospital General Dr. Manuel Gea González** que participaron en los procesos de **validación** de esta guía.



7. COMITÉ ACADÉMICO

Secretaría de Salud

Ing. Adrián Pacheco López	<i>Encargado de la Dirección General</i>
Dr. Edgar Mayolo Hernández Aguirre	<i>Dirección de Integración de GPC</i>
Dr. Miguel Patiño González	<i>Coordinación metodológica</i>
Dra. Mónica Rosalía Loera Pulido	<i>Coordinación metodológica</i>
Dr. Christian Fareli González	<i>Coordinación metodológica</i>
Dr. Cristóbal León Oviedo	<i>Coordinación metodológica</i>
Dra. Lourdes Amanecer Bustamante Lambarén	<i>Coordinación metodológica</i>
Dr. Arturo Ramírez Rivera	<i>Coordinación metodológica</i>
Lic. José Alejandro Martínez Ochoa	<i>Departamento de Centros de Desarrollo de GPC</i>



8. DIRECTORIO SECTORIAL

Secretaría de Salud

Dr. Jorge Carlos Alcocer Varela
Secretario de Salud

Instituto Mexicano del Seguro Social

Lic. Zoé Robledo Aburto
Director General

Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado

Dr. Pedro Zenteno Santaella
Director General

Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia

Lic. Nuria María Fernández Espresate
Titular del Organismo SNDIF

Petróleos Mexicanos

Ing. Octavio Romero Oropeza
Director General

Secretaría de Marina Armada de México

Almte. José Rafael Ojeda Durán
Secretario de Marina

Secretaría de la Defensa Nacional

Gral. Luis Cresencio Sandoval González
Secretario de la Defensa Nacional

Consejo de Salubridad General

Dr. Marcos Cantero Cortés
Secretario del Consejo de Salubridad General



9. COMITÉ NACIONAL DE GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA

Ing. Adrián Pacheco López <i>Encargado de la Dirección General del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud</i>	Titular y Suplente del presidente del CNGPC
Dr. Hugo López-Gatell Ramírez <i>Subsecretario de Prevención y Promoción de la Salud</i>	Titular
Dr. Gustavo Reyes Terán <i>Titular de la Comisión Coordinadora de Institutos Nacionales de Salud y Hospitales de Alta Especialidad</i>	Titular
Mtro. Juan Antonio Ferrer Aguilar <i>Director General del Instituto de Salud para el Bienestar</i>	Titular
Dra. María Eugenia Lozano Torres <i>Secretaría Técnica del Consejo Nacional de Salud</i>	Titular
Dr. Marcos Cantero Cortés <i>Secretario del Consejo de Salubridad General</i>	Titular
Gral. Bgda. Méd. Ctr. Guadalupe Maza de la Torre <i>Directora General de Sanidad Militar de la Secretaría de la Defensa Nacional</i>	Titular
Capitán de Navío de Sanidad Naval, Dr. Roberto Mar Aldana <i>Director General Adjunto de Sanidad Naval de la Secretaría de Marina Armada de México</i>	Titular
Dra. Célida Duque Molina <i>Directora de Prestaciones Médicas del Instituto Mexicano del Seguro Social</i>	Titular
Dr. Ramiro López Elizalde <i>Director Médico del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado</i>	Titular
Dr. Rodolfo Lehmann Mendoza <i>Subdirector de Servicios de Salud de Patrones Mexicanos</i>	Titular
Lic. Nuria Fernández Espresate <i>Titular del Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia</i>	Titular
Lic. Juan Antonio Orozco Montoya <i>Comisionado Nacional de Arbitraje Médico</i>	Titular
Dr. José Luis García Ceja <i>Director General de Calidad y Educación en Salud</i>	Titular
Mtro. Delfino Campos Díaz <i>Encargado del despacho de la Dirección General de Evaluación del Desempeño</i>	Titular
Dr. Dwight Daniel Dyer Leal <i>Director General de Información en Salud</i>	Titular
Dra. Zazil Flores Aldape <i>Secretaría de Salud y Directora General del Instituto de Servicios de Salud del Estado de Baja California Sur</i>	Titular 2022-2023
Dra. Alma Rosa Marroquín Escamilla <i>Secretaría de Salud y Directora General de los Servicios de Salud del Estado de Nuevo León</i>	Titular 2022-2023
Dr. Rigoberto Zamudio Meneses <i>Secretaría de Salud y Director General del Organismo Público Descentralizado de Salud de Tlaxcala</i>	Titular 2022-2023
Dr. José Halabe Cherem <i>Presidente de la Academia Nacional de Medicina de México</i>	Titular
Dr. Felipe Cruz Vega <i>Presidente de la Academia Mexicana de Cirugía</i>	Titular
Dra. Alicia Elizabeth Robledo Galván <i>Presidenta de la Academia Mexicana de Pediatría</i>	Titular
Lic. Héctor Valle Mesta <i>Presidente Ejecutivo de la Fundación Mexicana para la Salud, A.C.</i>	Asesor Permanente
Dr. Jorge Eugenio Valdez García <i>Presidente de la Asociación Mexicana de Facultades y Escuelas de Medicina, A.C.</i>	Asesor Permanente
Dr. Heberto Arboleya Casanova <i>Presidente de la Asociación Mexicana de Hospitales, A.C.</i>	Asesor Permanente
Mtro. Héctor Miguel Flores Hidaigo <i>Presidente de la Asociación Nacional de Hospitales Privados, A.C.</i>	Asesor Permanente
Dr. Sigfrido Rangel Frausto <i>Presidente de la Sociedad Mexicana de Calidad de Atención a la Salud</i>	Asesor Permanente
Dr. Edgar Mayolo Hernández Aguirre <i>Director de Integración de Guías de Práctica Clínica</i>	Secretario Técnico





RESOLUCIÓN DIRECTORAL

Lima, 27 de Diciembre de 2023

VIENDO: El Expediente Nº 17432-2023, que contiene el Oficio Nº 1216-DEMCC-Nº 425-SCIG-HNCH-23, y el Memorando Nº 1918-OGC-2023-HCH que contiene el Informe Técnico Nº 064-OGC-HCH-2023, y;

CONSIDERANDO:

Que, el artículo II del Título Preliminar de la Ley General de Salud Nº 26842, establece que: "La protección de la salud es de interés público y, por tanto, es responsabilidad del Estado regularla, vigilarla y promoverla"; asimismo, el artículo VI del Título Preliminar de la presente norma, señala en su primer párrafo que: "Es de interés público la provisión de servicios de salud, cualquiera sea la persona o institución que los provea. Es responsabilidad del Estado promover las condiciones que garanticen una adecuada cobertura de prestaciones de salud a la población, en términos socialmente aceptables de seguridad, oportunidad y calidad";

Que, mediante Oficio Nº 1216-DEMCC-Nº 425-SCIG-HNCH-23, del 16 de octubre de 2023, la Jefatura del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos remite la Guía de Práctica Clínica sobre Paro Cardíaco para Cuidados Intensivos y Hospitalización, para su revisión y aprobación;

Que, a través del Memorando Nº 1918-OGC-2023-HCH, del 13 de diciembre de 2023, la Oficina de Gestión de la Calidad remite el Informe Técnico Nº 064-OGC-HCH-2023, el cual recomienda aprobar con Resolución Directoral la **Guía de Práctica Clínica sobre Paro Cardíaco para Cuidados Intensivos y Hospitalización**;

Que, con Resolución Ministerial Nº 302-2015-MINSA, se aprueba la Norma Técnica Nº 117-MINSA/DGSP-V.01, para la Elaboración y Uso de Guías de Práctica Clínica del Ministerio de Salud, que tiene como finalidad contribuir a la calidad y seguridad de las atenciones de salud, respaldadas por Guías de Práctica Clínica, basados 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, con Resolución Ministerial Nº 414-2015/MINSA, se aprobó el Documento Técnico: "Metodología para la elaboración de Guías de Práctica Clínica, que tiene la finalidad de contribuir a la mejora de la calidad en la atención en salud, con énfasis en la eficiencia, efectividad y seguridad, a través de la formulación de Guías de Práctica Clínica que respondan a las prioridades nacionales, regionales y/o local;

Que, mediante Resolución Ministerial Nº 826-2021-MINSA, se aprobó las "Normas para la elaboración de documentos Normativos del Ministerio de Salud", la cual establece las disposiciones relacionadas con los procesos de planificación, formulación o actualización, aprobación, difusión, implementación y evaluación de los documentos normativos que expide el Ministerio de Salud, lo cual resulta extensible a los Órganos Desconcentrados;

Que, la presente Guía de Práctica Clínica tiene como finalidad estandarizar los algoritmos de resucitación cardiopulmonar avanzada (RCP) para pacientes en paro cardíaco del servicio de cuidados intensivos generales (SCIG) y de las áreas de hospitalización de los departamentos médicos y quirúrgicos del Hospital Nacional Cayetano Heredia;

Que, De acuerdo a lo establecido en el literal f) del Reglamento de Organización y Funciones del Hospital Nacional Cayetano Heredia aprobado con Resolución Ministerial Nº 216-2007/MINSA, señala que entre otras funciones generales es la de mejorar continuamente la calidad, productividad, eficiencia y eficacia de la atención a la salud, estableciendo las normas y los parámetros necesarios, así como generando una cultura organizacional con valores y actitudes hacia la satisfacción de las necesidades y expectativas del paciente en su entorno familiar;



Estando a lo peticionado, por el Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos, y lo informado por el Jefe de la Oficina de Asesoría Jurídica a través del Informe N° 1338-2023-OAJ-MRICH;

Con visación de la Jefatura del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos, la Jefatura de la Oficina de Gestión de la Calidad, y la Jefatura de la Oficina de Asesoría Jurídica, y;

De conformidad con lo dispuesto en el Texto Único Ordenado de la Ley del Procedimiento Administrativo General N° 27444 y las facultades previstas en el Reglamento de Organización y Funciones del Hospital Cayetano Heredia aprobado por Resolución Ministerial N° 216-2007/MINSA;

SE RESUELVE:

Artículo 1º. - **APROBAR** la Guía de Práctica Clínica sobre Paro Cardíaco para Cuidados Intensivos y Hospitalización del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos del Hospital Nacional Cayetano Heredia, que consta de 40 (Cuarenta) folios, el cual se adjunta en la presente Resolución.

Artículo 2º. - **ENCARGAR** al Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos del Hospital Nacional Cayetano Heredia, adopte las acciones administrativas para el cumplimiento de la presente Guía de Práctica Clínica.

Artículo 3º. - **DISPONER** que la Oficina de Estadística e Informática efectúe la publicación y difusión de la presente Resolución Directoral en el Portal de Transparencia Estándar del Hospital Nacional Cayetano Heredia.

REGÍSTRESE Y COMUNÍQUESE.



En cumplimiento:
DISTRIBUCIÓN:
() DE
() DE/CC
() DSC
() OAJ
() ORI

MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL NACIONAL CAYETANO HEREDIA
DR. SEGUNDO CECILIO ACHO MEGO
DIRECTOR GENERAL
CNP 507961 RUC 011029

	DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRÍTICOS	Código: GPC 20
	SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS GENERALES	
	SISTEMA DE ASEGURAMIENTO DE LA CALIDAD	V 01.00 / 10.2023
	GUIA DE PRACTICA CLINICA SOBRE PARO CARDIACO PARA CUIDADOS INTENSIVOS Y HOSPITALIZACION	Página :1 de 40

GUIA DE PRACTICA CLINICA SOBRE PARO CARDIACO PARA CUIDADOS INTENSIVOS Y HOSPITALIZACION

LIMA – PERU
2023



Elaboración y Fecha:	Revisión y Fecha:	Aprobación y Fecha:
Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos 25 de setiembre de 2023	Oficina de Gestión de la Calidad 25 de octubre de 2023	Dirección General octubre de 2023

MINISTERIO DEL SALUD
HOSPITAL GENERAL HEREDIA
DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRÍTICOS

DR. VICTOR ARTURO GARCIA CACHIQUE
JEFE DE DEPARTAMENTO
CUP 31001 - RUP 21001



M.C. SEGUNDO CECILIO ACHO MEGO

Director General

M.C. Víctor García Cachique

Jefe

Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos

M.C. Fernando Enrique Durand Concha

Jefe

Oficina de Gestión de la Calidad

Abog. Pedro Darío Rodríguez Gavanchó

Jefe

Oficina de Asesoría Jurídica

Elaborado por:

- DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS
 - M.C. Diana Fernández Merjildo
 - M.C. Samuel Santos Cosme Avila
 - M.C. José Luis Ticona Salazar

Revisión y validación:

- Oficina de Gestión de la Calidad
 - M.C. Fernando Enrique Durand Concha
 - M.C. Jenny Maribel Riese Osorio





DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS	Código: GPC 20
SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS GENERALES	
SISTEMA DE ASEGURAMIENTO DE LA CALIDAD	V 01.00 / 03.2021
GUIA DE PRACTICA CLINICA SOBRE PARO CARDIACO PARA CUIDADOS INTENSIVOS Y HOSPITALIZACION	Página 13 de 40

INDICE

I.	FINALIDAD.....	4
II.	OBJETIVO.....	4
III.	AMBITO DE APLICACIÓN.....	4
IV.	DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL:	
4.1:	NOMBRE Y CÓDIGO.....	4
V.	CONSIDERACIONES GENERALES:.....	5
5.1:	DEFINICIÓN:	
5.2:	ETIOLOGIA:	
5.3:	FISIOPATOLOGIA	
5.4:	ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS	
5.5:	FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS:	
5.5.1:	Medio Ambiente	
5.5.2:	Estilos de Vida	
5.5.3:	Factores Hereditarios.	
VI.	CONSIDERACIONES ESPECIALES:.....	9
6.1:	CUADRO CLINICO:	
6.1.1:	Signos y Síntomas:	
6.1.2:	Interacción cronológica	
6.1.3:	Gráficos, diagramas, fotografías.	
6.2:	DIAGNOSTICO:.....	11
6.2.1:	Criterios de Diagnóstico:	
6.2.2:	Diagnóstico diferencial:	
6.3:	EXAMENES AUXILIARES:.....	12
6.3.1:	Laboratorio.	
6.3.2:	De Imágenes:	
6.3.3:	De exámenes especializados complementarios.	
6.4:	MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA	
6.4.1:	Medidas Generales y preventivas:.....	14
6.4.2:	Terapéutica:	
6.4.3:	Efectos adversos o colaterales con el tratamiento:	
6.4.4:	Signos de Alarma	
6.4.5:	Criterios de Alta.	
6.4.6:	Pronóstico:	
6.5:	COMPLICACIONES:.....	33
6.6:	CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA:.....	33
6.7:	FLUXOGRAMA:.....	33
VII.	ANEXOS.....	33
	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:.....	37





DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS	Código: GPC 23
SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS GENERALES	
SISTEMA DE ASEGURAMIENTO DE LA CALIDAD	VOL.03 / 2023
GUIA DE PRACTICA CLINICA SOBRE PARO CARDIACO PARA CUIDADOS INTENSIVOS Y HOSPITALIZACION	Página 14 de 20

GUIA DE PRACTICA CLINICA SOBRE PARO CARDÍACO PARA CUIDADOS INTENSIVOS Y HOSPITALIZACION

I. FINALIDAD

El presente documento tiene como finalidad estandarizar los algoritmos de resucitación cardiopulmonar avanzada (RCP) para pacientes en paro cardíaco del servicio de cuidados intensivos generales (SCIG) y de las áreas de hospitalización de los departamentos médicos y quirúrgicos del Hospital Cayetano Heredia (HCH).

II. OBJETIVOS

- Reconocer al paciente en paro cardíaco.
- Identificar el ritmo de paro cardíaco.
- Aplicar desfibrilación precoz
- Aplicar compresiones de alta calidad
- Aplicación ordenada de los algoritmos de atención de RCP

III. AMBITO DE APLICACIÓN

- Servicio de cuidados intensivos generales
- Hospitalización del departamento de Medicina
- Hospitalización del departamento de Gineceo-obstetricia
- Hospitalización del departamento de Cirugía
- Hospitalización del departamento de Enfermedades infecciosas, tropicales y dermatológicas

IV. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL PARO CARDÍACO

4.1. NOMBRE Y CODIGO

Generales:

I46.9: Paro cardíaco o Paro cardiorrespiratorio



	DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS	Código: G7C-30
	SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS GENERALES	
	SISTEMA DE ASEGURAMIENTO DE LA CALIDAD	V 01.00 / 09.2021
	GUIA DE PRACTICA CLINICA SOBRE PARO CARDIACO PARA CUIDADOS INTENSIVOS Y HOSPITALIZACION	Página :5 de 40

- R09.2: Paro respiratorio
- I46.0: Paro cardíaco con resucitación exitosa

Específicos:

- O29.1: Paro cardíaco con resucitación exitosa cuando complica la anestesia (general) (local) u otra sedación en el embarazo
- O89.1: Paro cardíaco con resucitación exitosa cuando complica la anestesia en el postparto (puerperio)
- T41: Paro cardíaco con resucitación exitosa cuando complica la sedación por sobredosis o sustancia errónea administrada o tomada
- I46.9: Paro cardíaco con resucitación exitosa cuando complica la anestesia o sedación por sustancia correcta, administrada apropiadamente
- O74.2: Paro cardíaco con resucitación exitosa cuando complica la anestesia trabajo de parto y parto
- T81.8: Paro cardíaco complicación de la cirugía en aborto o embarazo ectópico o molar
- O75.4: Paro cardíaco complica la cirugía en parto (trabajo de) (cesáreo) (instrumental)
- I97.8: Paro cardíaco complica el postoperatorio
- I97.1: Paro cardíaco complica el postoperatorio efecto tardío de la cirugía cardíaca

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1. DEFINICION

El estilo UTSTEIN, define el paro cardíaco (PCR) como el cese de la actividad mecánica cardíaca confirmado por la ausencia de conciencia, pulso detectable y respiración. El conjunto de medidas aplicadas para tratar el PCR ha sido denominado «resucitación». Este término fue empleado por primera vez en 1960, cuando se dieron a conocer las técnicas de soporte artificial de respiración y circulación. La resucitación cardiopulmonar



	DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRÍTICOS	Código: OPC-30
	SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS GENERALES	
	SISTEMA DE ASEGURAMIENTO DE LA CALIDAD	V.01.03 / 03.2021
	GUIA DE PRÁCTICA CLÍNICA SOBRE PARO CARDÍACO PARA CUIDADOS INTENSIVOS Y HOSPITALIZACIÓN	Página :6 de 40

se define como el conjunto de maniobras encaminadas a revertir el PCR, con el fin de evitar la muerte por lesión irreversible de órganos vitales, especialmente del cerebro.

La RCP se fundamenta en las compresiones torácicas de alta calidad, ventilación eficaz y desfibrilación precoz (cuando el ritmo cardíaco del paciente lo requiere); el profesional de salud deberá reconocer al paciente en PCR, el ritmo cardíaco, realizar la desfibrilación manual, usar fármacos intravenosos y manejar la vía aérea de forma avanzada para garantizar los estándares de atención recomendados por la Asociación americana del corazón (AHA).

5.2. ETIOLOGIA

En 2019, López Constantino et al publicaron el perfil epidemiológico de pacientes que presentaron PCR a nivel hospitalario, destacando que, de las áreas de hospitalización médica, Medicina interna fue el área con más episodios de PCR (48%), seguido por urgencias (14%) y Terapia Intensiva (5%). De las áreas quirúrgicas, cirugía general tuvo más episodios de PCR (21%), seguido por traumatología (10%) y neurocirugía (2%).

Así mismo, en 2020, Villa-Velásquez et al. determinaron que las causas más frecuentes de PCR en UCI fueron:

- Choque séptico (50%)
- Choque cardiogénico (15%)
- Choque hipovolémico (10%)
- Politraumatismo (6%)
- Traumatismo encefalocraneano (6%)
- Falta ventilatoria hipercapnica (4%)
- Falta ventilatoria hipoxemica (6%)
- Choque vasoplejico (1%)

Los ritmos de paro cardíaco más frecuente en UCI fueron:

- Actividad eléctrica sin pulso (55%)



	DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS	Código: GPC-20
	SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS GENERALES	
	SISTEMA DE ASSEGURAMIENTO DE LA CALIDAD	V 01.00 / 05.2023
	GUIA DE PRACTICA CLINICA SOBRE PARO CARDIACO PARA CUIDADOS INTENSIVOS Y HOSPITALIZACION	Página :7 de 40

- Asistolia (38%)
- Fibrilación ventricular (3%)
- Taquicardia ventricular (5%)

Según la *Asociación americana del corazón*, clasifica las causas de PCR en las 5 H y las 5T, las cuales son:

5 H

Hipovolemia
 Hipoxia
 Hidrogeniones (Acidosis)
 Hipokalemia/Hiperkalemia
 Hipotermia

5 T

Neumotórax a tensión
 Taponamiento cardíaco
 Trombosis pulmonar
 Trombosis cardíaca
 Toxicos

5.3. FISIOPATOLOGIA

Tres conceptos principales definen la fisiopatología del PCR y la fisiología de la reanimación:

- Detención de la circulación
- Umbral de isquemia
- Tiempo de retorno a circulación espontánea

a. Consecuencia de la detención de la circulación y ventilación:

En el paro cardíaco el problema surge por la inexistencia de gasto cardíaco; el tiempo que el flujo sanguíneo está detenido o muy disminuido determina en gran parte el pronóstico que tendrá el evento para el paciente. Visto de esta manera, resulta evidente que el gran objetivo de las medidas de reanimación será el restablecimiento lo más pronto posible de un gasto cardíaco normal, acorde con las necesidades de perfusión tisular.

b. La isquemia cerebral es el resultado de la disminución, por debajo de un nivel crítico del flujo sanguíneo cerebral global



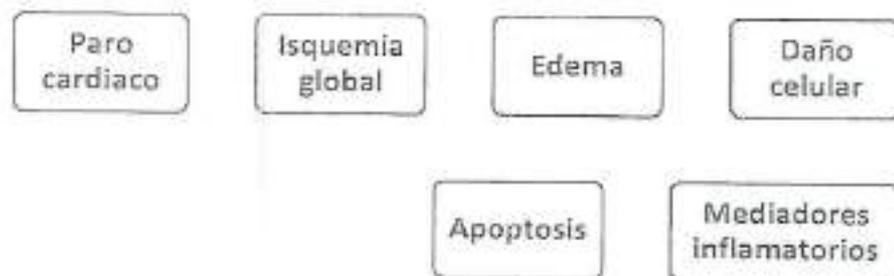
	DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS	Código: GPC-20
	SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS GENERALES	
	SISTEMA DE ASEGURAMIENTO DE LA CALIDAD	V 01 00 / 09 2023
	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA SOBRE PARO CARDIACO PARA CUIDADOS INTENSIVOS Y HOSPITALIZACIÓN	Página :8 de 40

Cuya consecuencia primaria es la falta de oxígeno y glucosa necesarios para el metabolismo cerebral. Dado que la relación entre metabolismo cerebral y flujo sanguíneo a través de la barrera hemato-encefálica es un proceso dinámico altamente integrado, la interrupción del flujo sanguíneo al cerebro resulta en una alteración rápida del metabolismo y las diversas funciones cerebrales. El tiempo que lleva en un adulto normal a temperatura ambiente llegar a la fase de muerte celular por isquemia no es mayor de 4-5 minutos.

c. Teoría básica de la función circulatoria y PCR

Los principios que rigen el aporte de flujo sanguíneo a los diferentes tejidos se pueden resumir en:

- El gasto cardíaco está controlado principalmente por la suma de todos los flujos tisulares locales.
- En general, la presión arterial está controlada de forma independiente por el control del flujo sanguíneo local o por el control del gasto cardíaco. Durante el PCR el organismo no tiene una manera de dirigir algún flujo sanguíneo que transporte O₂ hacia los tejidos que más lo requieran. Los tejidos más nobles, como corazón y cerebro, pierden la capacidad de asegurar un flujo mínimo que asegure la integridad celular y tisular. No existe un fenómeno de redistribución de los flujos determinado por los consumos o necesidades de los órganos periféricos. La relación de gasto cardíaco con resistencia vascular sistémica y presión arterial no funciona.



5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS



	DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS	Código: GPC-20
	SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS GENERALES	
	SISTEMA DE ASEGURAMIENTO DE LA CALIDAD	V01.00 / 09.2023
	GUIA DE PRACTICA CLINICA SOBRE PARO CARDIACO PARA CUIDADOS INTENSIVOS Y HOSPITALIZACION	Página :9 de 40

Actualmente, en el Perú se desconoce la real incidencia de las muertes súbitas y sus causas. Sin embargo, se sabe que la incidencia del PCR extra-hospitalario oscila entre 20-140 por cada 100.000 personas en el mundo, con una supervivencia del 2-11%. En Estados Unidos y Canadá presenta una incidencia aproximada de 50 a 55 por cada 100.000 personas, surgiendo como consecuencia de alguna enfermedad coronaria en más del 60% de los casos reportados.

Así mismo, es importante señalar la importancia del conocimiento y entrenamiento en RCP del personal de salud ya que, mejora la supervivencia ante un PCR intrahospitalario entre el 7 y el 24%. La AHA recomienda que los médicos se deben capacitar en RCP cada 2 años, ya que existen grupos que tienen un bajo nivel de competencia en RCP debido al deterioro de las habilidades después del entrenamiento recibido, lo que genera una técnica con escasa calidad.

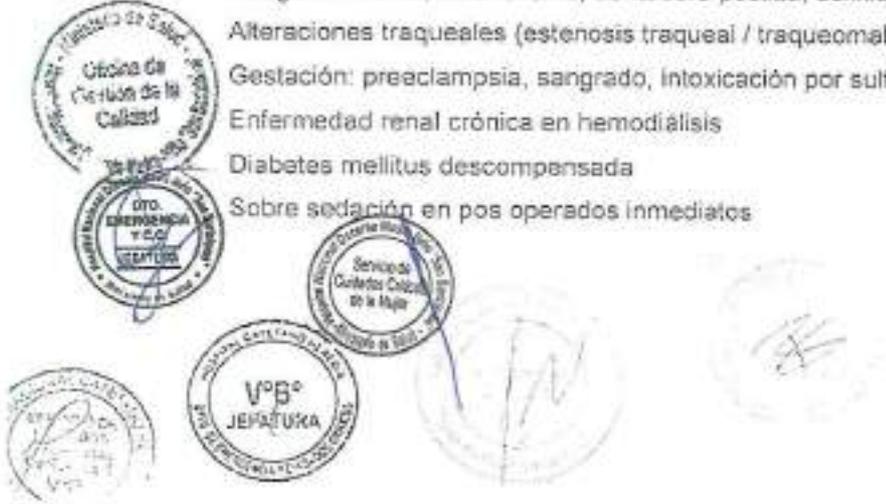
5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

5.5.1. Medio ambiente

- Hipotermia / hipertermia
- Incendios /terremotos
- Accidentes de tránsito

5.5.2. Estilos de vida / factores intrínsecos

- Enfermedades cardiacas: tabaquismo, hipertensión arterial, hipercolesterolemia y obesidad.
- Enfermedades neurológicas: enfermedad cerebrovascular previa, epilepsia.
- Atragantamiento, alcoholismo, dentadura postiza, asfixia.
- Alteraciones traqueales (estenosis traqueal / traqueomalacia)
- Gestación: preeclampsia, sangrado, intoxicación por sulfato de magnesio.
- Enfermedad renal crónica en hemodiálisis
- Diabetes mellitus descompensada
- Sobre sedación en pos operados inmediatos



	DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS	Código: GFC 20
	SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS GENERALES	V 01.00 / 03.2021
	SISTEMA DE ASEGURAMIENTO DE LA CALIDAD	
	GUIA DE PRACTICA CLINICA SOBRE PARO CARDIACO PARA CUIDADOS INTENSIVOS Y HOSPITALIZACION	Página :10 de 40

- Intoxicación por opioides, metanol
- 5.5.3. Factores hereditarios
- Enfermedades cardiacas congénitas
 - Enfermedades neurodegenerativas

VI. CONSIDERACION ESPECIFICAS

6.1. CUADRO CLINICO

6.1.1. Signos y síntomas:

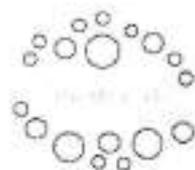
Los pacientes pueden presentar:

- Disnea
- Pérdida de conciencia
- Respiración agónica
- Sensación de aturdimiento o mareos súbito
- Diaforesis
- Fatiga
- Dolor torácico
- Sensación de ansiedad
- Hipotensión persistente

6.1.2. Interacción cronológica

Los pacientes con los síntomas y signos descritos arriba presentan súbitamente paro cardiaco y probabilidad de muerte súbita. Tomar en cuenta la cadena de supervivencia de la AHA.

6.1.3 Gráficos, diagramas, fotografías



Iniciar RCP de alta calidad

Desfibrilación

Soporte vital avanzado

Cuidados pos paro cardiaco

Recuperación



	DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS	Código: GPC-20
	SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS GENERALES	
	SISTEMA DE ASESURAMIENTO DE LA CALIDAD	V 01.00 / 09 2023
	GUIA DE PRACTICA CLINICA SOBRE PARO CARDIACO PARA CUIDADOS INTENSIVOS Y HOSPITALIZACION	Página :11 de 40

	Acudir a:	Llamar al anexo hospitalario:
-Departamento de Medicina	Llamar a UCI Medicina	Anexo 125
-Departamento de Gineco-Obstetricia	(2do piso de Torre de UCI)	Anexo 126
-Departamento de Cirugia	Llamar a CIQ (1er piso de	Anexo 121
-Departamento de Enfermedades infecciosas, tropicales y dermatológicas	la Torre de UCI)	Anexo 127

6.2. DIAGNOSTICO

6.2.1. Criterios de diagnóstico

Los criterios clínicos para considerar paro cardíaco son:

1. Pérdida de conciencia
2. Ausencia de pulso
3. Ausencia de respiración

Existen cuatro ritmos de paro cardíaco y son:

- Fibrilación ventricular (FV)
- Taquicardia ventricular sin pulso (TVSP)
- Actividad eléctrica sin pulso (AESP)
- Asistolia

6.2.2. Diagnóstico diferencial

- Paro respiratorio
- Apneas prolongadas
- Estatus convulsivo





No todos los ritmos cardiacos son desfibrilables...

NO Desfibrilables

Desfibrilables

AESP: Actividad Eléctrica Sin Pulso



ASISTOLIA



TVSP: Toquicardia Ventricular Sin Pulso



TU: Fibrilación Ventricular



Manejo



RCP



Adrenalina

Manejo



RCP



Desfibrilador

6.3. EXAMENES AUXILIARES

6.3.1. De patología clínica: No aplica

6.3.2. De imágenes:

- Ecocardiografía en cama del paciente (para descartar taponamiento cardiaco o trombo embolismo pulmonar masivo)
- Ecografía pulmonar en cama del paciente (descartar neumotórax a tensión)
- Radiografía de tórax
- Tomografía espiral multicorte (TEM)

6.3.3. De exámenes especializados complementarios

- Desfibrilador
- Capnografía
- Electrocardiógrafo



	DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS	Código: GPC-20
	SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS GENERALES	VOL.00 / 00.2023
	SISTEMA DE ASEGURAMIENTO DE LA CALIDAD	Página :13 de 40
	GUIA DE PRACTICA CLINICA SOBRE PAND CARDIACO PARA CUIDADOS INTENSIVOS Y HOSPITALIZACION	

- d. Cateterismo cardíaco
- e. Exámenes de laboratorio (hemograma, urea, creatinina, electrolitos, análisis de gases arteriales, perfil de coagulación, enzimas cardíacas, perfil toxicológico)

Perfil de laboratorio en RCP	
Hemograma	Análisis de gases arteriales
Urea	Perfil de coagulación
Creatinina	Enzimas cardíacas (Troponinas)
Electrolitos	Perfil toxicológico

a. CAPNOGRAFIA

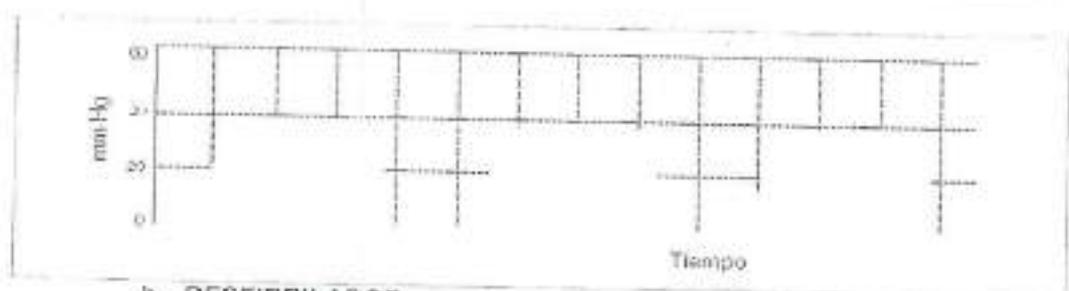
Es la monitorización continua no invasiva de la presión parcial de dióxido de carbono exhalado (ETCO₂) por el paciente a lo largo del tiempo. La capnografía, además del valor numérico del CO₂ exhalado, ofrece el registro gráfico de la eliminación de dicho CO₂ en tiempo real; el monitor empleado en este caso se llama capnógrafo.

Paciente con dispositivo avanzado de vía aérea (intubación orotraqueal)	Paciente con dispositivo avanzado de vía aérea (máscara laríngea)





DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRÍTICOS	Código: GPC-211
SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS GENERALES	
SISTEMA DE ASEGURAMIENTO DE LA CALIDAD	V 01.00 / 03.2023
GUIA DE PRACTICA CLINICA SOBRE PARO CARDIACO PARA CUIDADOS INTENSIVOS Y HOSPITALIZACION	Página :14 de 40



b. DESFIBRILADOR

El uso del desfibrilador multimodal en modo manual puede reducir la duración de las interrupciones de las compresiones torácicas en comparación con el desfibrilador automático, se dispone del desfibrilador bifásico con el que debe utilizar una dosis inicial de energía de 200 Joules, si no conoce el intervalo de energía eficaz del dispositivo, administre la energía máxima para la primera descarga y para las descargas posteriores.



6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

6.4.1. Medidas generales y preventivas

A. ASEGURAR LA RCP DE ALTA CALIDAD:



	DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS	Código: GPC 20
	SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS GENERALES	
	SISTEMA DE ASEGURAMIENTO DE LA CALIDAD	V 01.00 / 09.2023
	GUIA DE PRACTICA CLINICA SOBRE PARO CARDIACO PARA CUIDADOS INTENSIVOS Y HOSPITALIZACION	Página :15 de 40

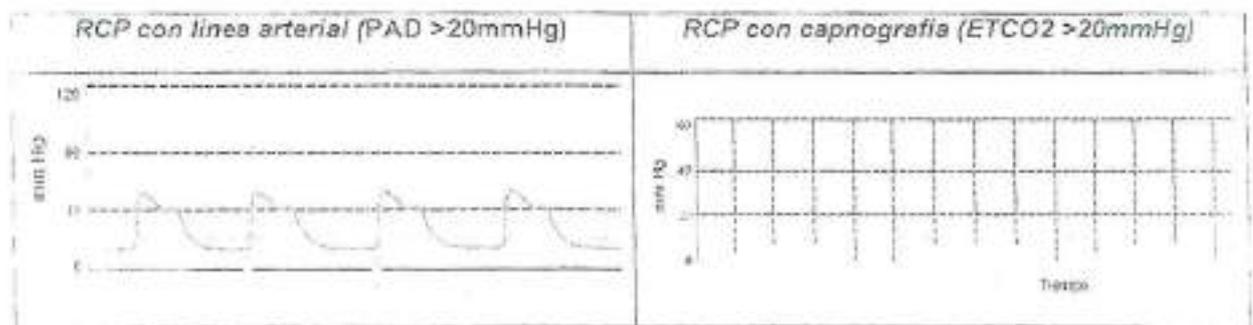
RCP de alta calidad

- De 100 a 120 compresiones torácicas por minuto
- Profundidad de compresión de al menos 5-6cm en adultos
- Permitir la expansión torácica completa tras cada compresión
- Fracción de compresión torácica de al menos 60%, Ideal 80%
- Evitar la ventilación excesiva.

IMPORTANTE: En las áreas de cuidados intensivos, para controlar y optimizar la calidad de la RCP puede utilizar la presión arterial diastólica (PAD) y/o ETCO2 debido a que los pacientes en quienes se controla la calidad de RCP mediante estos parámetros tienen mayor probabilidad de retorno a circulación espontánea (RCE).

El control de la ETCO2 dependerá de la presencia de un tubo endotraqueal (TET) o máscara laríngea y el control de la PAD de la presencia de una línea arterial. Fijar la calidad de las compresiones torácicas para los siguientes objetivos:

- Presión arterial diastólica >20mmHg
- ETCO2 de al menos 10 mm Hg e idealmente >20 mm Hg



B. ASEGURAR LA VIA INTRAVENOSA:



15





DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS	Código: GPC 30
SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS GENERALES	
SISTEMA DE ASEGURAMIENTO DE LA CALIDAD	V 01.001 / 09.2023
GUIA DE PRACTICA CLINICA SOBRE PARO CARDIACO PARA CUIDADOS INTENSIVOS Y HOSPITALIZACION	Página :16 de 40

En la UCI la mayoría de pacientes suele contar con un catéter venoso central el cual se puede utilizar para la administración de fármacos y fluidos; sin embargo, no siempre es necesario una vía venosa central durante la mayoría de los intentos de reanimación. El acceso mediante CVC puede producir interrupciones de la RCP y complicaciones durante su inserción, como laceración vascular, hematomas y hemorragia. El establecimiento de una vía periférica no requiere la interrupción de la RCP. Sin embargo, los fármacos requieren de 1 a 2 minutos para alcanzar la circulación central cuando se administra mediante la vía IV periférica. Si se administra un fármaco mediante una vía venosa periférica adminístrelo de la siguiente forma.

- Inyección en bolo a no ser que se especifique otro modo.
- Siga con un bolo de 20ml de líquido intravenoso.
- Elevación de la extremidad

IMPORTANTE: Si no puede establecer un acceso IV o se retrasa, administre adrenalina en dosis de 2 a 2.5mg diluidos en 5 a 10 ml de solución salina estéril e inyéctelos directamente dentro del tubo endotraqueal (TET). Recuerde que la vía ET da lugar a una absorción del fármaco y a niveles en sangre variables e impredecibles.

C. ASEGURAR LA VIA AEREA:

Administre ventilaciones con bolsa – mascarilla conectado a oxígeno a 15 litros/minuto, para que las ventilaciones sean efectivas, la vía aérea del paciente debe estar abierta; utilice siempre una cánula orofaríngea cuyo tamaño será elegido midiéndolo desde la comisura labial hasta en ángulo del maxilar inferior.



	DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS	Código: GPC 20
	SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS GENERALES	
	SISTEMA DE ASIGURAMIENTO DE LA CALIDAD	V 01.00 / 09 2023
	GUIA DE PRACTICA CLINICA SOBRE PARO CARDIACO PARA CUIDADOS INTENSIVOS Y HOSPITALIZACION	Página :17 de 40

Tamaños de cánula orofaríngea	Técnica de inserción

Ventilación con bolsa – mascarilla: Utilice la mascarilla adecuada para el rostro del paciente, ésta deberá cubrir desde el puente de la nariz hasta justo arriba del borde inferior del mentón. Nunca cubrir los ojos. Siempre deberá conseguir un sello hermético entre la mascarilla y el rostro del paciente. Para ventilar colóquese a la cabecera del paciente, coloque la mascarilla y utilice la técnica de sujeción "C – E". Apriete la bolsa para realizar las ventilaciones y observe que se eleva el pecho, ventilar a una frecuencia de 10 ventilaciones por minuto.

¡Cuidado con la ventilación excesiva!

Consecuencias de la ventilación excesiva

- Causa hinchazón gástrica.
- Aumenta la presión intratorácica.
- Disminuye el retorno venoso del corazón.
- Disminuye el gasto cardíaco.
- Disminuye la probabilidad de supervivencia.



	DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS	Código: GIC 20
	SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS GENERALES	
	SISTEMA DE ASEGURAMIENTO DE LA CALIDAD	V 01.00 / 01.2023
	GUIA DE PRACTICA CLINICA SOBRE PARO CARDIACO PARA CUIDADOS INTENSIVOS Y HOSPITALIZACION	Página: 18 de 40

Ventilación con un solo reanimador	Ventilación con 2 reanimadores
	
Ventilación con tubo endotraqueal (Usario en UCI o áreas de hospitalización)	Ventilación con máscara laríngea (Usario en áreas de hospitalización)
	

IMPORTANTE: Las interrupciones de las compresiones torácicas abolen la presión de perfusión coronaria y con ello la probabilidad de sobrevivir. Se recomienda NO interrumpir las















	DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS	Código: GPC 23
	SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS GENERALES	
	SISTEMA DE ASEGURAMIENTO DE LA CALIDAD	V 01.00 / 00.2025
	GUIA DE PRACTICA CLINICA SOBRE PARO CARDIACO PARA CUIDADOS INTENSIVOS Y HOSPITALIZACION	Página :19 de 41

compresiones >10segundos, así mismo no interrumpirlas para las ventilaciones (disponga o no de una vía aérea avanzada como TET o máscara laríngea).

D. ADMINISTRACION DE VASOPRESORES:

Administre 1mg de adrenalina por vía intravenosa (IV) después de la segunda descarga (repetir cada 3 a 5 minutos, 4 minutos en promedio). La adrenalina se utiliza durante la RCP debido a sus efectos beta-adrenérgicos (vasoconstricción, que incrementa el flujo sanguíneo cerebral y coronario). Con respecto al momento de la administración, en caso de un paro cardíaco con ritmo no desfibrilable, resulta razonable administrar la adrenalina tan pronto como sea posible. La sugerencia para administrar adrenalina tempranamente se fortaleció en una recomendación sobre la base de una revisión sistemática con metaanálisis, que demostró que la adrenalina aumentó el RCE y la supervivencia.

MEDIDAS PREVENTIVAS

IMPORTANTE: Prestar atención y realizar actividades correctivas ante los siguientes escenarios, ya que pueden desencadenar paro cardíaco.

Tiempo sin oxígeno	Disminución súbita del nivel de conciencia
Frecuencia respiratoria >30rpm o <10rpm	Agitación inexplicable
Presión arterial sistólica <90mmHg o >140mmHg	Convulsiones
Presión arterial diastólica <60mmHg	Disminución significativa de la diuresis
Neuritis o entumecimiento	Preocupación subjetiva del paciente

6.4.2. Terapéutica

1. MANEJO DEL PCR EN FIBRILACION VENTRICULAR O TAQUICARDIA VENTRICULAR SIN PULSO (Ver Algoritmo 1):

Las acciones iniciales para llevar a cabo incluyen:

- Reconocimiento del paciente en paro cardíaco
- Solicitar un desfibrilador más coche de paro



	DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRÍTICOS	Código-GPC 20
	SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS GENERALES	
	SISTEMA DE ASEGURAMIENTO DE LA CALIDAD	V-01.00 / 05.2023
	GUIA DE PRACTICA CLINICA SOBRE PARO CARDIACO PARA CUIDADOS INTENSIVOS Y HOSPITALIZACION	Página 120 de 40

- Realizar compresiones torácicas de alta calidad
- Evaluación del ritmo cardíaco y administración de la primera descarga (desfibrilación)

Sobre la desfibrilación:

La desfibrilación no reinicia la actividad cardíaca. La desfibrilación aturde al corazón y termina brevemente con toda la actividad eléctrica, como la FV y TV. Si el corazón sigue siendo viable, el nodo sinusal puede reanudar la actividad eléctrica, que en última instancia dará lugar a un ritmo de perfusión. Sin embargo, en los primeros minutos después de una desfibrilación con éxito, cualquier ritmo espontáneo es normalmente lento y no crea pulso ni perfusión. El paciente necesitará reanimación durante varios minutos hasta que se reanude una función cardíaca adecuada. Además, no todas las descargas dan lugar al éxito de la desfibrilación. Por ello, es importante reanudar la RCP de alta calidad, empezando con compresiones torácicas inmediatamente después de una descarga.

La desfibrilación es crítica en pacientes con paro cardíaco súbito por lo siguiente:

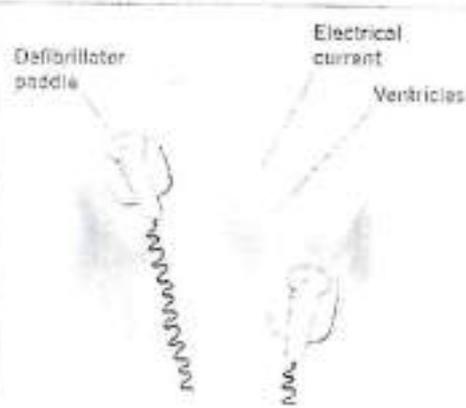
- La desfibrilación eléctrica es la forma más eficaz de tratar la FV.
- La TV sin pulso se deteriora rápidamente a FV.
- La probabilidad de una desfibrilación efectiva disminuye rápidamente con el tiempo.
- Si no se trata, la FV se deteriora a asistolia.

Cuanto antes se realice la desfibrilación, mayor es la tasa de supervivencia. Cuando se presenta FV, la reanimación puede proporcionar un flujo sanguíneo pequeño al corazón y al cerebro, pero no puede restaurar un ritmo organizado. Por cada minuto que pasa entre el colapso y la desfibrilación, las probabilidades de supervivencia a un paro cardíaco con FV presenciado disminuyen de 7% a 10% por minuto, si no es presenciado.





Despejar la zona para la desfibrilación, advertir firme y enérgicamente: "DESPEJEN, DESCARGA", debe comprobar visualmente que ni usted ni nadie esté tocando al paciente o la camilla, asegúrese que el oxígeno no circule por el tórax del paciente.



Sobre la comprobación del ritmo cardíaco:

Realice una comprobación del ritmo transcurridos dos minutos de las compresiones. La pausa en las compresiones torácicas para comprobar el ritmo no excederá de 10 segundos. Si hay cualquier duda sobre la presencia de pulso, reanude inmediatamente la RCP.

- Se sugiere realizar una comprobación del pulso durante el análisis del ritmo, solo si aparece un ritmo organizado.
- Si el ritmo es organizado y existe pulso palpable, proceda con la atención posparo cardíaco.
- Si la comprobación del ritmo muestra un ritmo no desfibrilable y no hay pulso, proceda entonces con la secuencia del algoritmo de asistolia/AESP.



	DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS	Código: GRC-20
	SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS GENERALES	
	SISTEMA DE ASEGURAMIENTO DE LA CALIDAD	V 01.00 / 09.2023
	GUIA DE PRACTICA CLINICA SOBRE PARO CARDIACO PARA CUIDADOS INTENSIVOS Y HOSPITALIZACION	Página :23 de 40

Se debe considerar sulfato de magnesio solo para casos de torsades de pointes asociados con un intervalo QT prolongado. Sulfato de magnesio, dosis de carga de 1 a 2 gr IV diluidos en 10ml de dextrosa al 5% o solución salina administrados durante 5 a 20 minutos.

Recuerde que la TV sin pulso se trata con una descarga inmediata de alta energía, mientras que el magnesio es un agente adyuvante utilizado para prevenir la recurrencia y tratar la TV persistente asociada con torsades de pointes. El sulfato de magnesio también está indicado en pacientes con certeza o sospecha de niveles séricos de magnesio bajos, alcoholismo u otras afecciones asociadas con estados de desnutrición o hipomagnesemias. En pacientes con FV/TVSP refractaria, compruebe sus antecedentes.

La ampolla de sulfato de magnesio al 20% viene de 10ml y contiene 2gr de sulfato de magnesio por ampolla.	
IMPORTANTE: No se recomienda la administración rutinaria de sulfato de magnesio en casos de paro cardíaco.	

Uso de imágenes por ultrasonido durante el soporte vital avanzado

Sólo operadores capacitados deben utilizar el ultrasonido en el punto de atención del paro cardíaco. Este no debe causar interrupciones adicionales o prolongadas en las compresiones torácicas.

- POCUS puede ser útil para diagnosticar causas tratables de enfermedades cardíacas de paro cardíaco como taponamiento cardíaco y neumotórax.
- La dilatación del ventrículo derecho de forma aislada durante un paro cardíaco no debe utilizarse para diagnosticar embolia pulmonar masiva.
- No utilice POCUS para evaluar la contractilidad del miocardio.

	DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS	Código: GPC-21
	SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS GENERALES	V 01.00 / 05.2021
	SISTEMA DE ASEGURAMIENTO DE LA CALIDAD	
	GUIA DE PRACTICA CLINICA SOBRE PARO CARDIACO PARA CUIDADOS INTENSIVOS Y HOSPITALIZACIÓN	Página :24 de 40

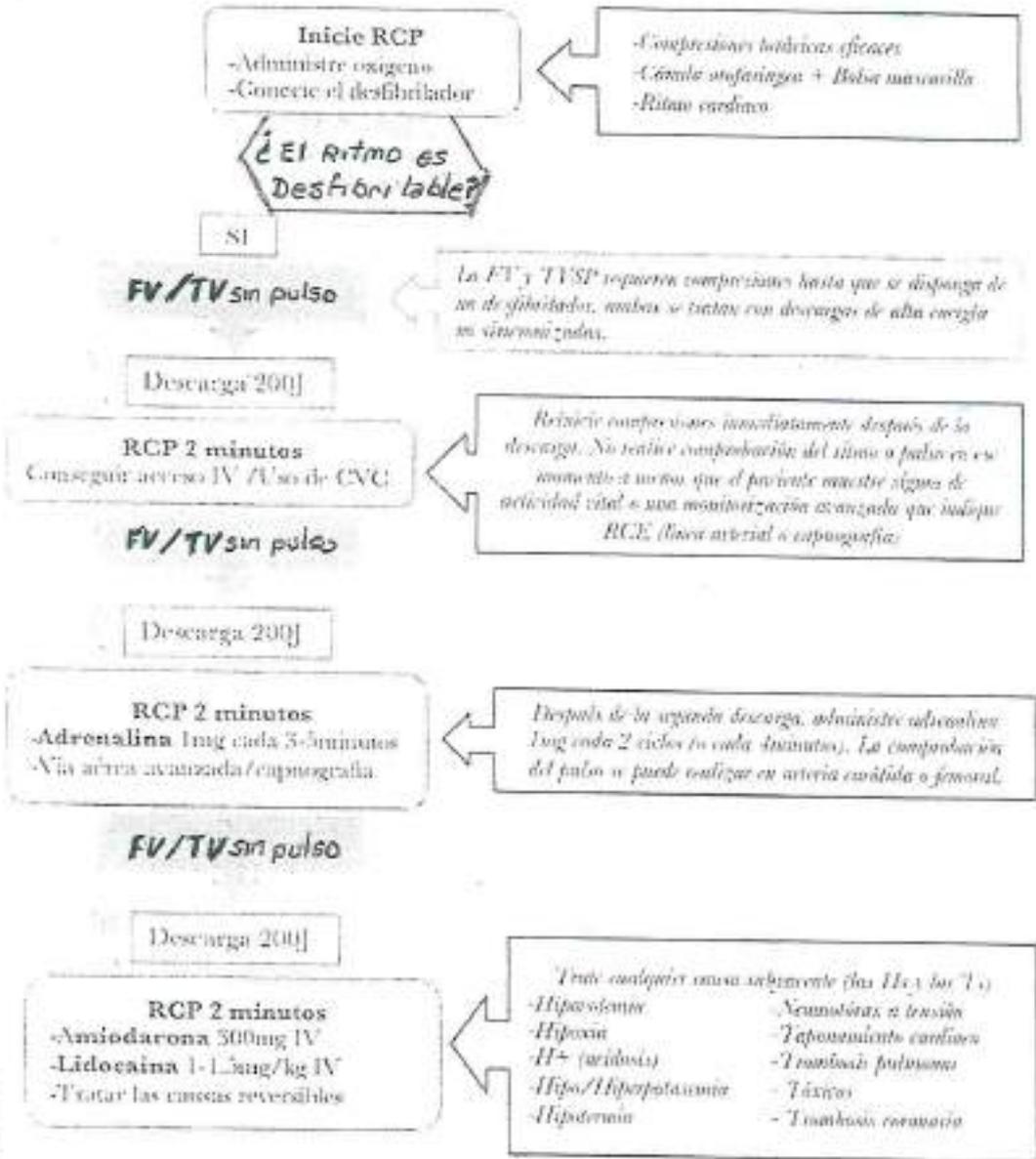
Sobre los dispositivos de retroalimentación:

Considere el uso de metronomos, este dispositivo se encuentra presente en aplicativos de smartphones, y es capaz de producir pulsaciones rítmicas y claras en una frecuencia preprogramada por el usuario para un periodo de un minuto. En este caso, el aparato puede ser programado para una frecuencia de, por lo menos, 100-120 pulsaciones por minuto, guiando al profesional a ejecutar el número adecuado de compresiones torácicas.



	DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS	Código: EPC-20
	SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS GENERALES	
	SISTEMA DE ASEGURAMIENTO DE LA CALIDAD	V 01.00 / 09.2023
	GUIA DE PRACTICA CLINICA SOBRE PAGO CARDIACO PARA CUIDADOS INTENSIVOS Y HOSPITALIZACION	Página :25 de 40

Algoritmo 1: Algoritmo de manejo de FV / TVSP (paro cardíaco intrahospitalario en adultos)



[Handwritten signature]

	DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRÍTICOS	Código: GIC 219
	SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS GENERALES	
	SISTEMA DE ASEGURAMIENTO DE LA CALIDAD	V 01.00 / 19.2021
	GUIA DE PRACTICA CLINICA SOBRE PARO CARDIACO PARA CUIDADOS INTENSIVOS Y HOSPITALIZACION	Página: 26 de 40

2. MANEJO DEL PCR EN ACTIVIDAD ELECTRICA SIN PULSO (Ver Algoritmo 2):

Cualquier ritmo organizado sin pulso se define como AESP, los ritmos que se excluyen son FV y TV sin pulso. La corrección de una causa subyacente o contributaria (las H y las T) de AESP es crítica para el desenlace del paciente, el líder del equipo expresará verbalmente el diagnóstico diferencial mientras dirige al equipo en la búsqueda y tratamiento de causas reversibles. La hipovolemia y la hipoxemia son las causas más frecuentes y fácilmente reversibles de AESP.

Debe administrar la adrenalina IV (1mg) tan pronto como sea posible; el acceso intravenoso es prioritario sobre el manejo avanzado de la vía aérea a menos que la ventilación con bolsa mascarilla no sea eficaz o el paro se haya producido por hipoxia. Debe comprobar el ritmo cardíaco y realizar la RCP durante dos minutos después de haber administrado adrenalina IV. Procure reducir al mínimo las interrupciones de las compresiones torácicas (menor de 10 segundos).

IMPORTANTE: El aumento de la frecuencia y dosis de administración de adrenalina no mejoran la supervivencia hasta el alta hospitalaria ni los resultados neurológicos.

3. MANEJO DEL PCR EN ASISTOLIA (Ver Algoritmo 2):

Deberán realizar una RCP de alta calidad con compresiones torácicas y ventilación eficaz con bolsa mascarilla, el líder debe reconocer la asistolia e implementará las intervenciones apropiadas. Al igual que en AESP, debe administrar 1mg de adrenalina IV tan pronto como sea posible, el acceso intravenoso es prioritario sobre el manejo avanzado de la vía aérea a menos que la ventilación con bolsa mascarilla no sea eficaz o el paro se haya producido por hipoxia. Todos los miembros del equipo de reanimación deberán realizar simultáneamente la búsqueda de una causa subyacente y tratable de asistolia.

La asistolia persistente representa isquemia miocárdica extensa y daño por periodos prolongados de perfusión coronaria inadecuada. El pronóstico es muy malo a menos que exista una circunstancia de reanimación especial o una causa inmediatamente reversible. El equipo analizará los criterios para la finalización de los esfuerzos de reanimación, en

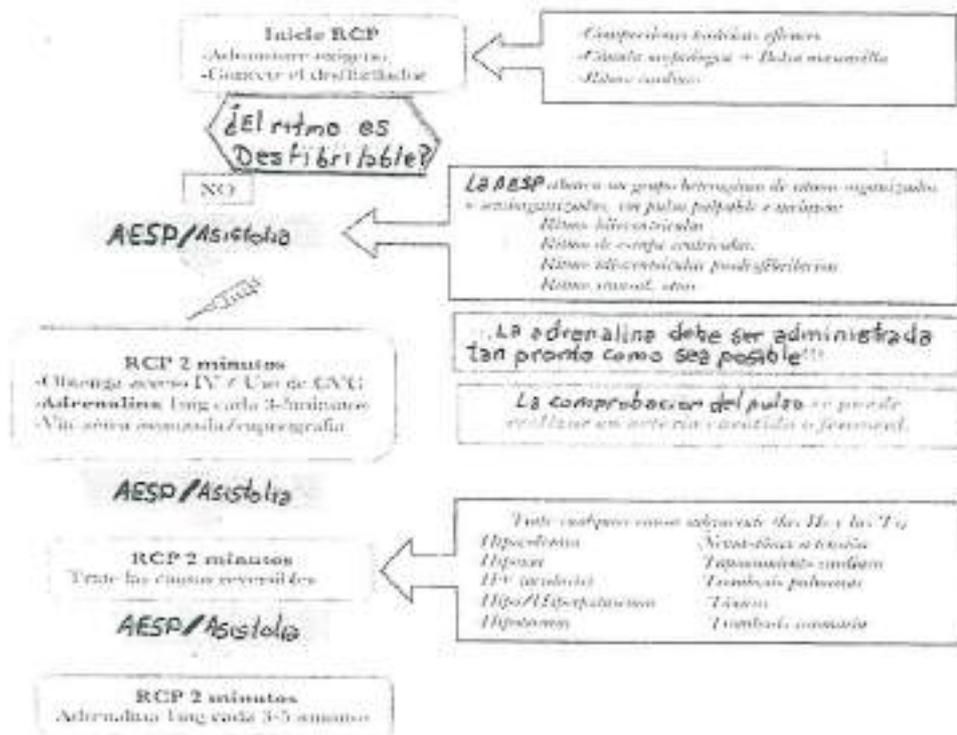


	DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRÍTICOS	Código: GPC.20.
	SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS GENERALES	
	SISTEMA DE ASEGURAMIENTO DE LA CALIDAD	V 01.00 / J19.2023
	GUIA DE PRACTICA CLINICA SOBRE PARO CARDIACO PARA CUIDADOS INTENSIVOS Y HOSPITALIZACION	Página :27 de 40

algunos casos deberá reconocer que el paciente esta fallecido y será apropiado dirigir los esfuerzos de apoyo a los familiares.

IMPORTANTE: La asistolia representa el ritmo final, indica que la función cardíaca ha disminuido hasta una actividad eléctrica y funcional que finalmente cesa y el paciente fallece. Los esfuerzos prolongados son innecesarios e inútiles, a menos que existan situaciones especiales como hipotermia o sobredosis de fármacos. Plantee interrumpir la reanimación al cabo de 20 minutos de RCP.

Algoritmo 2: Algoritmo de manejo de AESP / Asistolia (para medicina intrahospitalaria en adultos).



OTC EMERGENCIA T.C.P. J.P.L. 2023

SECRETARÍA DE SALUD

VºBº JE. ATURA

SECRETARÍA DE SALUD

Unidad de Gestión de la Calidad

Servicio de Cuidados Críticos de la Mujer

	DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS	Código GPC 201
	SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS GENERALES	
	SISTEMA DE ASEGURAMIENTO DE LA CALIDAD	V 01.00 / 09/2023
	GUIA DE PRACTICA CLINICA SOBRE PARO CARDIACO PARA CUIDADOS INTENSIVOS Y HOSPITALIZACION	Página 28 de 40

4. MANEJO DEL PCR EN GESTANTES (Ver Algoritmo 3):

La planificación de las estrategias para la RCP en gestantes se debe realizar en colaboración con los servicios de obstetricia, neonatología, anestesiología y medicina intensiva. La prioridad es la RCP de alta calidad y la descompresión aorto-cava; debido a que las pacientes embarazadas son más propensas a sufrir hipoxia, se debe priorizar la oxigenación y el manejo de la vía aérea durante la reanimación. La oxigenación es particularmente importante por el riesgo de lesiones cerebrales fetales por hipoxemia.

A CONSIDERAR: Cesárea perimortem, recomendado para mejorar los resultados maternos y fetales, siendo lo ideal que se realice la cesárea perimortem en 5 minutos según los recursos de los profesionales y sus habilidades.

Las gestantes que sobreviven a un paro cardíaco deben recibir manejo específico de la temperatura tal como lo harían otros sobrevivientes, se recomienda supervisar continuamente al feto para detectar bradicardia como una posible complicación, y se debe realizar una consulta obstétrica y neonatal.

PRIORIDAD	
Las prioridades son el suministro de RCP de alta calidad y alivio de compresión aorto-cava con desplazamiento uterino lateral.	



	DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRÍTICOS	Código: GPC-211
	SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS GENERALES	
	SISTEMA DE ASEGURAMIENTO DE LA CALIDAD	V.01.00/ 08 2023
	GUIA DE PRACTICA CLINICA SOBRE PARO CARDIACO PARA CUIDADOS INTENSIVOS Y HOSPITALIZACION	Página: 29 de 40

¡IMPORTANTE!

Debido a la posible interferencia con la reanimación materna, no se debe llevar a cabo el monitoreo fetal durante el paro cardíaco en gestantes. La evaluación del corazón fetal no es útil y puede resultar una distracción de los elementos de reanimación necesarios.



	DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRÍTICOS	Código: GPC-21
	SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS GENERALES	
	SISTEMA DE ASEGURAMIENTO DE LA CALIDAD	V 01.00 / 09.2013
	GUIA DE PRACTICA CLINICA SOBRE PARO CARDIACO PARA CUIDADOS INTENSIVOS Y HOSPITALIZACION	Página :31 de 40

5. MANEJO DE CUIDADOS POSPARO CARDÍACO (Ver Algoritmo 4):

La atención posparo cardíaco después del RCE puede mejorar las probabilidades de supervivencia del paciente. Los cuidados posparo cardíaco pueden reducir la mortalidad temprana provocada por la inestabilidad hemodinámica y la posterior morbimortalidad causada por la disfunción multiorgánica y lesión cerebral.

Se debe tratar la causa desencadenante del paro cardíaco después del RCE y solicitar estudios que favorezcan la evaluación del paciente, es importante identificar y tratar cualquier aspecto de origen cardíaco, electrolítico, toxicológico, pulmonar y neurológico que haya precipitado el paro cardíaco (utilizar las H y las T).

El manejo se centra en la optimización de la función cardiopulmonar y de la perfusión de los órganos vitales tras la restauración de la circulación espontánea, para garantizar el éxito se debe:

<i>Optimizar el estado hemodinámico</i>	Administrar agentes vasoactivos a fin de optimizar la presión arterial, el gasto cardíaco y la perfusión sistémica. Objetivo: PAM mayor o igual de 65 mm Hg
<i>Restablecer la volemia</i>	En pacientes hipovolémicos el volumen de líquido extracelular se suele restablecer con solución salina normal o solución de Ringer lactato. Evite la dextrosa al 5% porque reducirá el nivel de sodio sérico con demasiada rapidez.
<i>Optimizar la ventilación del paciente</i>	Ajuste de oxígeno para evitar hipoxia e hiperoxia





DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS	Código: GPC-20
SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS GENERALES	
SISTEMA DE ASEGURAMIENTO DE LA CALIDAD	V 01.00 / 03.2021
GUIA DE PRACTICA CLINICA SOBRE PARO CARDIACO PARA CUIDADOS INTENSIVOS Y HOSPITALIZACION	Página :32 de 40

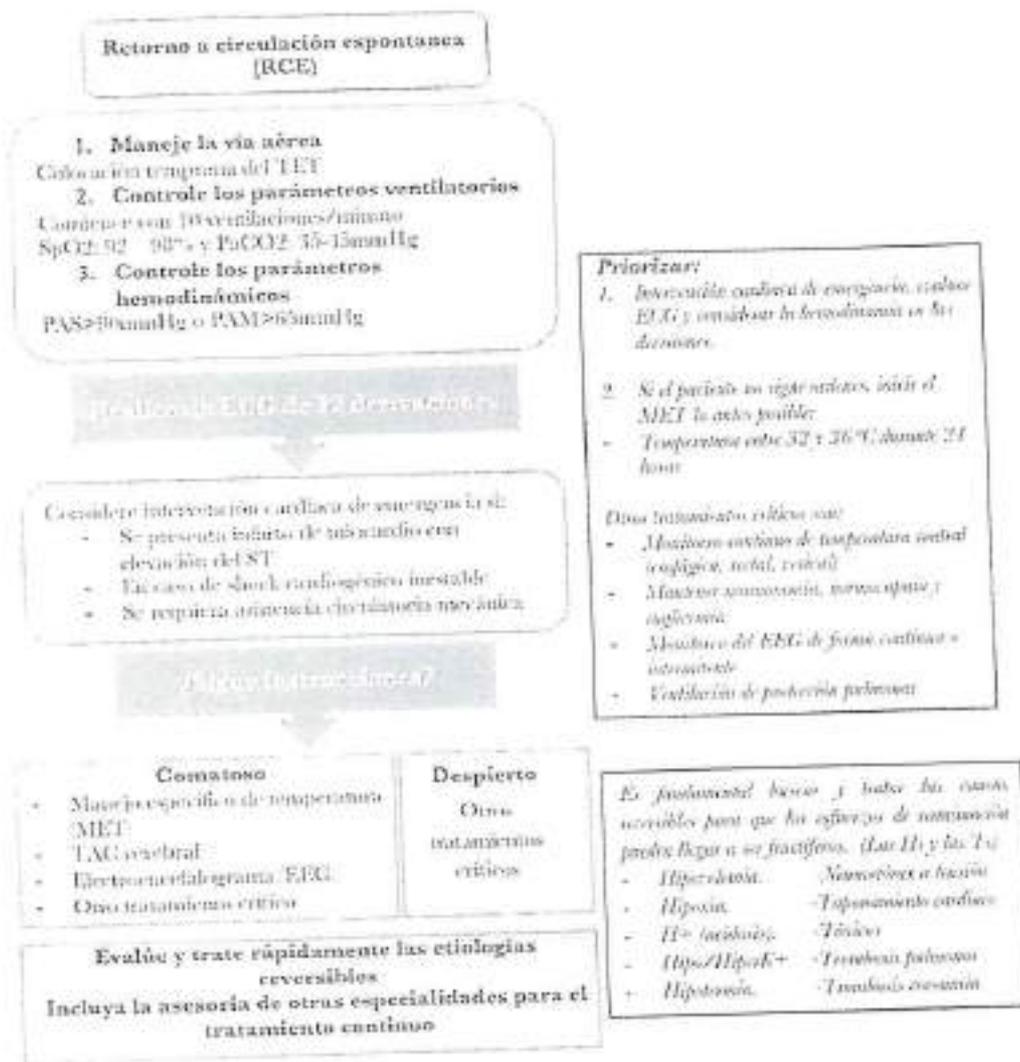
<i>Iniciar el manejo específico de la temperatura (MET) en pacientes comatosos</i>	Las guías del 2020 recomiendan MET y lo reafirman con nueva evidencia de respaldo.
<i>Proporcionar cuidado neurológico</i>	Detección y tratamiento de convulsiones



[Handwritten signature]

	DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS	Código: GPC-20
	SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS GENERALES	
	SISTEMA DE ASEGURAMIENTO DE LA CALIDAD	V 01.00 / 05.2023
	GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA SOBRE PARO CARDIACO PARA CUIDADOS INTENSIVOS Y HOSPITALIZACIÓN	Página: 33 de 40

Algoritmo 4: Algoritmo de manejo de retorno a circulación espontánea



6.4.3. Efectos adversos o colaterales con el tratamiento

- Daño neurológico
- Fractura esternal



	DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRÍTICOS	Código: GPC 20
	SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS GENERALES	
	SISTEMA DE ASEGURAMIENTO DE LA CALIDAD	V 01.00 / 09.2023
	GUIA DE PRACTICA CLINICA SOBRE PARO CARDIACO PARA CUIDADOS INTENSIVOS Y HOSPITALIZACION	Página 34 de 40

- Fractura costal

6.4.4. Signos de alarma; No aplica

6.4.5. Criterios de alta

- Destete exitoso de ventilación mecánica
- Pacientes con traqueostomía con o sin ventilación mecánica

6.4.6. Pronóstico

Para ser confiable, el neuropronóstico debe realizarse no antes de las 72 horas después de recuperar la normotermia, y la definición del pronóstico debe basarse en múltiples modos de evaluación del paciente (integrar a los especialistas en neurología).

La AHA recomienda que los sobrevivientes de un paro cardíaco tengan una evaluación y tratamiento de rehabilitación multimodal para trastornos físicos, neurológicos, cardiopulmonares y cognitivos antes del alta hospitalaria (se debe integrar a especialistas en Medicina física y rehabilitación). Además, los sobrevivientes y sus cuidadores deben recibir una planificación del alta integral y multidisciplinaria que incluya recomendaciones de tratamiento médico y de rehabilitación y las expectativas de regreso a la actividad / trabajo.

IMPORTANTE: Para el pronóstico de los pacientes con síndrome PosRCP debe integrar a los especialistas en Neurología y Medicina física y rehabilitación.

6.5. COMPLICACIONES

- Secuela neurológica (estado comatoso / vegetal)
- Estatus convulsivo
- Ventilación mecánica prolongada
- Necesidad de traqueotomía
- Polineuropatía del paciente crítico
- Estancia hospitalaria prolongada

6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

Se realiza mediante la Unidad de referencia y contra referencia del HCH.

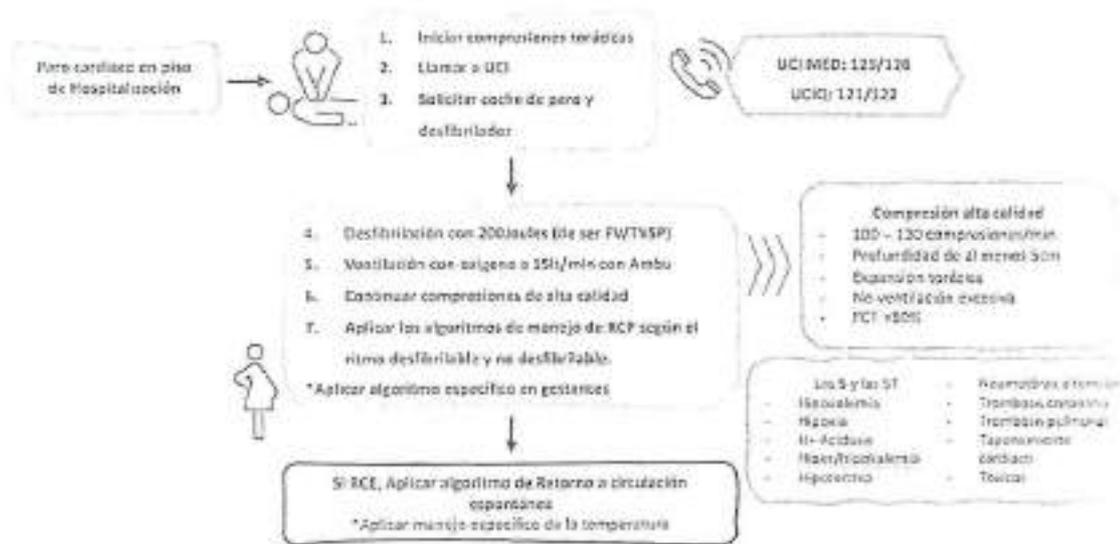


	DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS	Código: GPC-30
	SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS GENERALES	
	SISTEMA DE ASEGURAMIENTO DE LA CALIDAD	V 01.00 / 09.2023
	GUIA DE PRACTICA CLINICA SOBRE PARO CARDIACO PARA CUIDADOS INTENSIVOS Y HOSPITALIZACION	Página :35 de 40

Referencia: Pacientes grandes quemados con episodio de paro cardíaco.

Contrarreferencia: No aplica

6.7. FLUXOGRAMA



VII. ANEXO

ANEXO 1: Conformación del equipo de RCP avanzado

El grupo humano que actuará durante un paro cardíaco en UCI estará conformado por todo el personal de la UCI. Al estar todos involucrados y conocer el protocolo de trabajo responderán en forma efectiva y coordinada. El equipo de reanimación estará conformado por 8 profesionales de salud, quienes asumirán una función específica, el profesional de salud designado como líder deberá asignar funciones y organizar las intervenciones de cada uno de los miembros del equipo.



	DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS	Código: GPC 20
	SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS GENERALES	V.01.00 / 03.2011
	SISTEMA DE ASSEGURAMIENTO DE LA CALIDAD	
	GUIA DE PRACTICA CLINICA SOBRE PARO CARDIACO PARA CUIDADOS INTENSIVOS Y HOSPITALIZACION	Página :36 de 40

Equipo de reanimación cardiopulmonar avanzada en UCI	
1. Líder del equipo	Médico asistencial 1 especialista en Medicina Intensiva
2. Vía aérea	Médico asistencial 2 especialista en Medicina Intensiva + residente de Medicina Intensiva o Anestesiología
3. Compresiones	Médicos residentes de UCI o rotantes del Servicio de Cuidados Intensivos Generales (SCIG)
4. Monitor	Médico asistencial 3 especialista en Medicina Intensiva o residente de Medicina Intensiva o Cardiología
5. Vía intravenosa	Licenciada en Enfermería con especialidad en Medicina Intensiva
6. Registro	Médicos residentes rotantes del SCIG

Equipo de reanimación cardiopulmonar avanzada en Hospitalización	
1. Líder del equipo	Médico asistencial 1 de piso de hospitalización o especialista en Medicina Intensiva
2. Vía aérea	Médico asistencial 2 de piso de hospitalización o especialista en Medicina Intensiva + residente de piso de hospitalización o de Medicina Intensiva
3. Compresiones	Médicos residentes de piso de hospitalización
4. Monitor	Médico asistencial 3 de piso de hospitalización o especialista en Medicina Intensiva
5. Vía intravenosa	Licenciada en Enfermería de piso de hospitalización
6. Registro	Médicos residentes de piso de hospitalización



[Handwritten signature]

[Handwritten signature]

	DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS	Código: CPC-30
	SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS GENERALES	
	SISTEMA DE ASEGURAMIENTO DE LA CALIDAD	V.01.00 / 03.2023
	GUIA DE PRACTICA CLINICA SOBRE PARO CARDIACO PARA CUIDADOS INTENSIVOS Y HOSPITALIZACION	Página 137 de 40

ANEXO 2: Hoja de registro de reanimación cardiopulmonar avanzada

Verificar	Si	No	Hora
1. Hora de inicio (Inicio) de paro cardíaco			
2. Ritmo de paro cardíaco			
3. Fibrilación ventricular			
4. Taquicardia ventricular sin pulso			
5. Línea plana sin pulso			
6. Asistolia			
7. Intubación			
8. Administración de adrenalina			
9. Intubación endotraqueal			
10. Administración de etilodolorona			
11. Identificación de la causa reversible			
12. Tiempo total de reanimación cardiopulmonar			
13. Tiempo de retorno a circulación espontánea			

ANEXO 3: Lista de verificación de materiales para el coche de paro

Equipos	Cantidad	Si	No
Coche de paro equipado	01		
Desfibrilador bifásico	01		
Bolsa válvula mascarilla para adulto (AMBU) con conector de oxígeno	01		
Balón de oxígeno u oxígeno empotrado	01		
Estetoscopio Adulto	01		
Pulsioxímetro	01		
Laringoscopio con pala curva	01		
Guía metálica o estilete	02		
Video laringoscopio	01		
Aspirador de secreciones	01		



	DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS	Código: GIC 30
	SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS GENERALES	
	SISTEMA DE ASEGURAMIENTO DE LA CALIDAD	V 05 00 / 04 2023
	GUIA DE PRACTICA CLINICA SOBRE PARO CARDIACO PARA CUIDADOS INTENSIVOS Y HOSPITALIZACION	Página :40 de 40

6. Gazmuri R. Reanimación cardiopulmonar intra-hospitalaria del paciente adulto. Rev. Med. Clin. condes - 2017; 28(2) 228-238.
7. Villa-Velásquez JC, Hoyos-Vanegas NA; Gomez-Echevarry JC. et al. Paro cardiaco en las unidades de cuidado intensivo de adultos del área metropolitana de Medellín, Colombia. Estudio observacional. Colombian Journal of Anesthesiology. 2020;48(3):118-125.



[Handwritten signature]

[Handwritten initials]

