

## GUIAS DE CUIDADOS INTENSIVOS MATERNO

### PATOLOGÍA MÁS FRECUENTE

- Guía de SEPSIS
- Guía de Insuficiencia Respiratoria
- Guía de manejo de Vía Aérea
- Guías HTA
- Reanimación Cardiopulmonar
- Guía de Practica Clínica en Cuidados Intensivos – Púrpura Trombocitopenica Inmune (PTI).
- Shock Hemorrágico Obstétrico



## GUIA PRACTICA CLINICA

### I. SEPSIS –SEPSIS SEVERA Y SHOCK SEPTICO

CODIGO: CIE 10: A41.9

### II. DEFINICION

#### 2.1-Definición de la sepsis:

La sepsis es un desorden cardiovascular, inmunológico y metabólico complejo; que progresa gradualmente como consecuencia del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica desencadenada por una infección severa. La mortalidad depende de la edad y la presencia de cardiopatías asociadas.

a) Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica(SRIS): 2 o más de los siguientes criterios:

- Temperatura  $>38^{\circ}\text{C}$  o  $<$  de  $36^{\circ}\text{C}$
- Frecuencia cardiaca  $>$  de 90 lat/mint
- Frecuencia respiratoria  $>$  de 20 respiraciones/mint. o  $\text{Paco}_2 < 32 \text{ mmHg}$ .
- Leucocitos  $> 12,000 \text{ cells/mm}^3$  o  $< 4,000 \text{ cells/mm}^3$ , o  $> 10\%$  de bastonados.

b) Sepsis: SRIS mas evidencia clínica o bacteriológica de un foco infeccioso.

c) Hipotensión inducida por sepsis: PAS  $< 90 \text{ mmHg}$ . PAM  $< 70 \text{ mmHg}$ , reducción de la PAS  $> 40 \text{ mmHg}$ .

d) Sepsis severa: sepsis asociada a disfunción de órgano distante del sitio de la infección, con signos de hipoperfusión como pueden ser acidosis láctica, oliguria, alteración del estado mental, frialdad distal, injuria pulmonar, disfunción miocárdica.

e) Shock séptico: sepsis con hipotensión que a pesar de una adecuada resucitación con fluidos, requiera terapia vasopresora con anomalías de la perfusión que incluya acidosis láctica, oliguria, alteración del estado mental e injuria pulmonar aguda

f) Shock séptico refractario: shock séptico que dura más de una hora a pesar de una adecuada terapia vasopresora que implica uso de dopamina  $>$  de  $15 \text{ ug/kg/mint}$ . o noradrenalina  $> 0.25 \text{ ug/kg/mint}$ .

## 2.2 Etiología:

- La infección bacteriana es la causa más común de sepsis y shock séptico, siendo los gérmenes gram- negativos los más frecuentemente involucrados, seguidos muy de cerca por los microorganismos grampositivos y anaerobios.
- Los virus también pueden verse involucrados como causa de sepsis, sobre todo en individuos con inmunocompromiso grave ( herpes y citomegalovirus, más raro dengue y enterovirus)
- Otras causas no bacterianas son los parásitos de los cuales el Plasmodium falciparum, las rickettsiosis y los hongos.



## 2.3 Fisiopatología:

- Impacto de los receptores toll (TLR = toll like receptors) en el inicio de la sepsis. Estos receptores son considerados como parte del diagnóstico y objetivo terapéutico.
- La reciente identificación de la familia de los toll like receptors (TLR) como receptores de membrana que interactúan con agentes tan diversos como: endotoxina, peptidoglicanos, detritus celulares y ADN vírico explican la capacidad del huésped de responder ante cualquier estímulo identificado como no propio.
- Los niveles séricos de factor de necrosis tumoral(TNF) se encuentran elevados en pacientes con sepsis aunque dicha elevación depende tanto de la gravedad como del tipo de proceso séptico
- La interleuquina 1 (IL-1) es otra citoquina proinflamatoria de notable actividad en la sepsis.



## 2.4 Epidemiología

La sepsis es un importante problema de salud pública. Pese a los avances y mejoras en su tratamiento, lo que se traduce en mejoras en los resultados, la mortalidad es aún muy alta (alrededor del 30%), por lo que sigue siendo necesario mejorar tanto el manejo de estos pacientes como intensificar la investigación sobre este problema.

## III. FACTORES DE RIESGOS ASOCIADOS

- a) Genético: Polimorfismo genético de genes que codifican citoquinas como: TNF, Interleuquina 6, Interleuquina 10, Antagonistas del receptor de Interleuquina 1; Receptores de la superficie celular como: Receptores "Like Toll" 2 y 4; los ligandos de lipopolisacario; encima convertidora de angiotencina 1; etc.
- b) Comorbilidades crónicas como Diabetes Mellitus, Hepatopatía crónica.
- c) Inmunosupresión por enfermedad o inducida por fármacos como: Cáncer, Neutropenia severa, Uso de Inmunesupresores (corticoides, ciclofosfamida, etc.)

- d) Paciente en UCI portador de dispositivos como: catéter venoso central, tubo endotraqueal, sonda Foley.
- e) Paciente sometido a procedimientos diagnósticos invasivos endoscópicos a nivel gastrointestinal, urológico o por medio de biopsias a nivel dermatológico.
- f) Infecciones intrahospitalarias.
- g) Infecciones intradominales.
- h) Grandes quemados

#### IV. CUADRO CLINICO



Fase asintomática o con síntomas leves	Fase sintomática
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Presencia de factores de riesgo</li> <li>- Puede encontrarse normotenso</li> <li>- Taquicardia</li> <li>- Taquipnea</li> <li>- Agitación o ansiedad leve</li> <li>- Problemas con la tolerancia oral</li> <li>- <b>LACTATO SERICO ELEVADO (&gt;4 mmol/Lt)</b></li> <li>- <b>SATURACION VENOSA CENTRAL DISMINUIDA (&lt;70%)</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipotensión arterial</li> <li>- Taquicardia</li> <li>- Taquipnea</li> <li>- Oliguria</li> <li>- Alteración del estado mental</li> <li>- Fiebre o Hipotermia</li> <li>- Dolor relativo a la región del cuerpo afectada por la sepsis.</li> <li>- Síntomas en relación al sistema afectado; tos, diarrea, cefalea, etc.</li> <li>- Para pacientes en uci: Buscar síntomas en relación a los dispositivos que porte.               <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Cambio del tipo de secreciones por el tubo endotraqueal si esta en ventilador mecánico.</li> <li>2. Fiebre en el paciente en uci con dispositivos presentes como CVC, vía periférica, sonda Foley.</li> </ol> </li> </ul>

#### V.- DIAGNOSTICO

- Realizar hemocultivos, como mínimo 2, asimismo cultivos de dispositivos percutáneos a menos que el dispositivo fuera recientemente colocado dentro de las primeras 48 horas.
- Realizar otros cultivos, según condición clínica del paciente (urocultivo, cultivo de secreción faríngea, cultivo de líquido pleural, cultivo de líquido cefalorraquídeo, etc).
- Se debe utilizar otros exámenes auxiliares como: imágenes (TAC, RMN, Ecografía, Radiografía, Doppler), serología, inmunología, etc. Con la finalidad de determinar el diagnóstico de forma oportuna.
- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS): 2 o más de los siguientes criterios:
  - a) Temperatura >38°C o < de 36°C

- b) Frecuencia cardiaca > de 90 lat/mint
  - c) Frecuencia respiratoria > de 20 respiraciones/mint. o  $Paco_2 < 32$  mmHg.
  - d) Leucocitos > 12,000 cells/mm<sup>3</sup> o < 4,000 cells/mm<sup>3</sup>, o > 10% de bastonados.
- Sepsis: SRIS mas evidencia clínica o bacteriológica de un foco infeccioso.
  - Hipotensión inducida por sepsis: PAS < 90mmHg. PAM < 70mmHg, reducción de la PAS > 40 mmHg
  - Sepsis severa: sepsis asociada a disfunción de órgano distante del sitio de la infección, con signos de hipoperfusión como pueden ser acidosis láctica, oliguria, alteración del estado mental, frialdad distal, injuria pulmonar, disfunción miocárdica.
  - Shock séptico: sepsis con hipotensión que a pesar de una adecuada resucitación con fluidos, requiera terapia vasopresora con anormalidades de la perfusión que incluya acidosis láctica, oliguria, alteración del estado mental e injuria pulmonar aguda
  - Shock séptico refractario: shock séptico que dura más de una hora a pesar de una adecuada terapia vasopresora que implica uso de dopamina > de 15 ug/kg/mint. o noradrenalina > 0.25 ug/kg/mint.



## VI.- EXAMENES AUXILIARES

- 1) Laboratorio: Hemograma completo, bioquímica completa para monitoreo de score SOFA (Creatinina, bilirrubinas totales y fraccionadas), lactato serico, aminotransferasas, albumina cerica, electrolitos (sodio, potasio, calcio, cloro), perfil de coagulación (tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina, fibrinógeno), análisis de gases arteriales.
- 2) Estudio por imágenes: radiografía de tórax, ecografía abdominal (si compete al caso), TAC según corresponda, RMN según corresponda, electrocardiograma, eco cardiografía.
- 3) Complementarios: cultivos pertinentes según sea el caso (hemocultivo, urocultivo, cultivo de secreción bronquial, cultivo de herida operatoria). Estudio de líquido cefalorraquídeo vía punción lumbar si compete, estudio de secreciones corporales, punciones aspiraciones según correspondan.
- 4) Procedimientos invasivos si corresponde: fibrobroncoscopia, catéter venoso central, catéter de arteria pulmonar, línea arterial, doppler esofágico, laparoscopias, toroscopias, endoscopias, proctoscopias.



## VII.- MANEJO

Considerar las siguientes recomendaciones (1):

Grado 1: Fuerte, favorece la intervención, los efectos deseados con determinada medida sobrepasan los efectos indeseables. (Recomendación)

Grado 2: Débil, los efectos deseables probablemente sobrepasen los efectos indeseables pero debe recordarse que la evidencia es baja. Los beneficios pueden ser contrarrestados con los efectos no deseados. (sugerencia)

Según calidad de la evidencia: GRADO A: Alta; GRADO B: Moderada; GRADO C: Baja; GRADO S: Muy baja

## 1.- Etapa de resucitación inicial

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

- Comenzar la resucitación inmediatamente en los pacientes con hipotensión o lactato serico mayor de 4 mmol/Lt. Y no retardar el ingreso a los pacientes a la UCI (recomendación 1C)
- Obtener hemocultivos previos a iniciar antibióticos en la medida de lo posible sin retardar el inicio de los antimicrobianos (recomendación 1C)
- Disminuir el tiempo de inicio de antibiótico, idealmente dentro de la primera hora de reconocida de sepsia severa (recomendación 1D) o shock séptico (recomendación 1B).
- Administrar vasopresores en caso de shock.
- Mantener una adecuada venosa central (PVC) considerando la variación de la PVC y no del valor absoluto.



### A.- Resucitación Inicial

- ✓ Se debe comenzar tan pronto se identifique el síndrome.
- ✓ El objetivo de la resucitación inicial es corregir la hipoperfusión inducida por sepsis durante las primeras 2 horas de ingreso a UCI y los objetivos son los siguientes (recomendación 1C):
  - PVC: 8-12 mmHg (puede ser mayor si el paciente esta en ventilador mecánico o tiene distensibilidad cardiaca reducida, en estos casos la variación de PVC mas que un valor absoluto determinara el objetivo)
  - PAM: Mayor de 65 mmHg (recomendación 1C).
  - Flujo urinario: 0.5 ml/kg/hr
  - Saturación Venosa central: Mayor o igual a 70%.



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

- ✓ Las estrategias durante las primeras 6 horas de resucitación son:
  - Resucitación con fluidos basada en la elaboración de PVC, valorar la respuesta a la fluido terapia en cuanto a la mejor de signos de hipoperfusión:
    - ❖ Cristaloides: 30-40 ml/kg en bolo, o reto de fluidos en infusión de 500 a 1,000 ml/hr (rivers: 500-1,000 ml en 30 minutos de solución salina; 300 a 500 ml en 30 minutos de coloides).
    - ❖ Valoración de PVC post reto de fluidos (medir PVC cada 10 minutos durante los retos): Si variación de PVC < de 3 mmHg continuar con reto de fluidos por bolos; si variación de PVC es de 3 a 5 mmHg interrumpir

los retos y mantener infusión basal y reevaluar a los 10 minutos; si variación de PVC es mayor de 5 mmHg detener los retos y mantener una infusión basal.

- ❖ Si la infusión de fluidos no aumenta la presión arterial media ni el gasto cardíaco hay poca indicación para continuar con el reto de fluidos, focalizar manejo en inotrópicos.
  - ❖ Si la variación de PVC es menor de 2 mmHg hay mayor sustento para continuar el reto de fluidos.
  - ❖ Con signos de congestión pulmonar y con alto riesgo de desarrollarla; el reto de fluidos es de 100 a 200 ml verificando la variación de PVC y no el valor absoluto.
  - ❖ Se sugiere el reto de fluidos hasta lograr una PVC de 8 a 12 mmHg y de 12 a 15 mmHg en caso de pacientes con ventilador mecánico.
- Dobutamina titulable desde 5 ug/kl/min hasta una dosis máxima de 20 ug/kl/min (para alcanzar saturación venosa central mayor o igual a 70%, si no fue alcanzada con fluido terapia adecuada, vasopresores y hemoglobina mayor de 10 mg %)
  - Considerar transfusión de paquetes globulares para lograr un objetivo hematocrito de al menos 30% en los pacientes con evidencia de: sangrado activo, cardiopatas coronarios, persistencia del signo de hipoperfusión (Recomendación 2C).
  - Vasopresores: su uso se justifica si las medidas instaladas para restablecer la presión arterial o mejorar la perfusión tisular no son efectivas e incluso puede ser iniciados aun cuando la recuperación de la volemia este en proceso. De elección norepinefrina y de segunda elección dopamina (Recomendación 1C).
  - No se recomienda el uso de dopamina a dosis bajas como protector renal (Recomendación 1A)
  - Si no se logra la estabilización con noradrenalina a dosis de 15 ug/min mas dopamina a dosis de 15 ug/kg/min; puede iniciarse vasopresina a dosis de 0.04 U/min en infusión y continuar titulando la noradrenalina (no exceder de 0.25 a 0.3ug/kg/min).
  - La titulación de inotrópicos es rápida, se debe evaluar la respuesta inmediatamente a los 3 a 5 minutos del incremento de la dosis.
  - La dosis de inotrópicos a titular tiene rangos referenciales los cuales se valoran en función de un monitoreo hemodinámico invasivo de ser posible y de los efectos adversos que pudieran presentarse.
  - Suspender la dobutamina si la frecuencia cardiaca es > a 130 lpm y si la PAM es ≤ a 65 mmHg a pesar de soporte con inotrópicos.
  - Vasopresina no es un vasopresor de primera elección y se debe tener cuidado en su uso con pacientes con gasto cardíaco bajo, dado que condiciona disminución del gasto cardíaco.



- El uso de adrenalina se asocia a disminución del flujo sanguíneo esplácnico, incrementa la producción de PCO<sub>2</sub> en la mucosa gástrica y disminuye el PH (Recomendación 2B).
- No usar dobutamina para aumentar el índice cardiaco a un nivel predefinido alto. (Recomendación 1B).
- Dobutamina se asocia cuando hay disminución del gasto cardiaco a pesar de la terapia inicial instalada. (Recomendación 1C).
- Indirectamente si no hay anemia la saturación venosa central menor de 60% podría reflejar gasto cardiaco reducido y justificaría el uso de dobutamina.

#### Los objetivos a alcanzar son:

- PAM de 65 a 70 mmHg (90 mmHg si hay problema neurológico orgánico de fondo asociado).
- Reducción de la taquicardia si el paciente la presenta.
- Anulación de los signos de hipoperfusión: mejoría su estado mental, flujo urinario mayor de 25 mm/hora, reducción del lactato sérico.



#### B.- Antibioticoterapia

- ✓ Disminuir el tiempo de inicio de antibiótico, idealmente dentro de la primera hora de reconocida la sepsis severa (Recomendación 1D) o shock séptico (Recomendación 1B).
- ✓ La terapia empírica debe incluir 2 antibióticos que cubran Pseudomona (Recomendación 2C), Acinetobacter y los gérmenes más probables según el contexto clínico (cefalosporinas de tercera y cuarta generación, aminoglucosidos, glicopeptidos, carbapenem, monobactámicos, etc.) así mismo que alcancen el sitio de infección y los gérmenes reportados en la comunidad y en el hospital según sea el caso, debe considerarse la resistencia bacteriana encontrada en base a los resultados de cultivos registrados y dosificar de acuerdo con las correcciones por falla en la función renal o hepática.
- ✓ Reconsiderar la terapia antimicrobiana diariamente para optimizar la eficacia, prevenir la resistencia, evitar la toxicidad y minimizar los costos (Recomendación 1C).

#### C.- Control del foco infeccioso

- ✓ Detectar el foco de infección dentro de las horas de presentación de la sepsis (Recomendación 1D). Y controlar el foco de infección para lo cual se puede utilizar debridación, drenaje, retiro de dispositivos como vías periféricas, catéteres, etc (Recomendación 1 C).
- ✓ Se prefiere a veces drenaje percutáneo que quirúrgico, debido a que se prefiere el método que impliquen menos estrés para el paciente.

los retos y mantener infusión basal y reevaluar a los 10 minutos; si variación de PVC es mayor de 5 mmHg detener los retos y mantener una infusión basal.

- ❖ Si la infusión de fluidos no aumenta la presión arterial media ni el gasto cardiaco hay poca indicación para continuar con el reto de fluidos, focalizar manejo en inotrópicos.
- ❖ Si la variación de PVC es menor de 2 mmHg hay mayor sustento para continuar el reto de fluidos.
- ❖ Con signos de congestión pulmonar y con alto riesgo de desarrollarla; el reto de fluidos es de 100 a 200 ml verificando la variación de PVC y no el valor absoluto.
- ❖ Se sugiere el reto de fluidos hasta lograr una PVC de 8 a 12 mmHg y de 12 a 15 mmHg en caso de pacientes con ventilador mecánico.

- Dobutamina titulable desde 5 ug/kl/min hasta una dosis máxima de 20 ug/kl/min (para alcanzar saturación venosa central mayor o igual a 70%, si no fue alcanzada con fluido terapia adecuada, vasopresores y hemoglobina mayor de 10 mg %)
- Considerar transfusión de paquetes globulares para lograr un objetivo hematocrito de al menos 30% en los pacientes con evidencia de: sangrado activo, cardiopatas coronarios, persistencia del signo de hipoperfusión (Recomendación 2C).
- Vasopresores: su uso se justifica si las medidas instaladas para restablecer la presión arterial o mejorar la perfusión tisular no son efectivas e incluso puede ser iniciados aun cuando la recuperación de la volemia este en proceso. De elección norepinefrina y de segunda elección dopamina (Recomendación 1C).
- No se recomienda el uso de dopamina a dosis bajas como protector renal (Recomendación 1A)
- Si no se logra la estabilización con noradrenalina a dosis de 15 ug/min mas dopamina a dosis de 15 ug/kg/min; puede iniciarse vasopresina a dosis de 0.04 U/min en infusión y continuar titulando la noradrenalina (no exceder de 0.25 a 0.3ug/kg/min).
- La titulación de inotrópicos es rápida, se debe evaluar la respuesta inmediatamente a los 3 a 5 minutos del incremento de la dosis.
- La dosis de inotrópicos a titular tiene rangos referenciales los cuales se valoran en función de un monitoreo hemodinámico invasivo de ser posible y de los efectos adversos que pudieran presentarse.
- Suspender la dobutamina si la frecuencia cardiaca es > a 130 lpm y si la PAM es ≤ a 65 mmHg a pesar de soporte con inotrópicos.
- Vasopresina no es un vasopresor de primera elección y se debe tener cuidado en su uso con pacientes con gasto cardiaco bajo, dado que condiciona disminución del gasto cardiaco.



- ✓ El control del foco intra-abdominal debe ser rápido.
- ✓ Remoción de los abscesos vasculares solo si se sospecha como causa del síndrome (Recomendación 1C).

#### D.- Hemoderivados

- ✓ La transfusión de glóbulos rojos está justificada si la hemoglobina es < de 7gr/dl. Para un objetivo de 7 – 9gr% (Recomendación 1B).
- ✓ En circunstancias especiales como: isquemia miocárdica, hipoxemia severa, hemorragia aguda, enfermedad cardiaca cianótica o acidosis láctica; se prefiere un nivel de hemoglobina de 10 gr/dl.
- ✓ No se recomienda el uso de plasma fresco congelado para corregir alteración del perfil de coagulación a menos que se evidencie sangrado o se planifiquen procedimientos invasivos (Sugerencia 2B).
- ✓ No se recomienda el uso de eritropoyetina para mejorar el valor de hematocrito.
- ✓ La transfusión de plaquetas se sugiere a niveles menores de 5000 con o sin evidencia de sangrado. Entre 5000 y 30000 si hay evidencia de sangrado y en niveles de 50000 si se van a efectuar cirugías mayores y procedimientos invasivos (Sugerencia 2D).



#### Etapa de mantenimiento

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

- Administrar bajas dosis de corticoides en un grupo determinados de pacientes.
- Administración de proteínas C reactiva en aquellos con score APACHE II elevado  $\geq 25$ .
- Mantener un control de glicemia adecuado. (glicemia entre 80-130 mg%)
- Prevenir la presión plateau o meseta excesiva: aplicar la estrategia de protección pulmonar. (Pp. < 30cmH2O).
- Monitoreo de la disfunción o falla multi-organica con el score de SOFA.

#### a. Mantener la volemia en forma adecuada

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

#### b. Esteroides

- Se justifica en pacientes con shock que responde pobremente a terapias con fluidos y vasopresores (Sugerencia 2C).

- Hidrocortisona es preferida a dexametasona. (Sugerencia 2B).
- Dosis de hidrocortisona debe ser menor a 300mg al día. (Recomendación 1A).
- No se recomienda el test de estimulación ACTH. (Sugerencia 2B).
- Corticoide a dosis bajas: hidrocortisona 200-300 mg al día dividido en 4 dosis por 7 días.

**c. Proteína C activada recombinante humana**

- Se debe considerar su uso en pacientes con alto riesgo de muerte, (APACHE II > 25), falla multiorganica inducida por sepsis y no presentan contraindicaciones. (Sugerencia 2B, 2C para pos- operados).
- Contraindicaciones: sangrado interno activo, enfermedad cerebro vascular hemorrágica reciente (dentro de los 3 meses), intervención neuroquirurgicas o traumas cráneo encefálico reciente (dentro de los 2 meses), trauma que pudiera implicar sangrado que comprometa la vida, presencia de catéter epidural, neoplasia intracraneal, colección de masa o herniación cerebral.
- Pacientes con sepsis severa y bajo riesgo de muerte (APACHE II < de 20 o solo un órgano en falla no deben recibir.

**d. Ventilación mecánica: síndrome de distres respiratorio agudo / injuria pulmonar aguda.**

- Volúmenes tidales bajos: 6ml/kg (Recomendación 1B) y presión meseta menor de 30 cmH<sub>2</sub>O.
- Hipercapnea permisiva es permitida si se requiere minimizar la presión meseta (Recomendación 1C), excepto en pacientes con edema cerebral severo, insuficiencia cerebral aguda, coronarios agudos.
- Uso de PEEP para prevenir el colapso pulmonar y reducir el requerimiento de oxígeno (Recomendación 1C).
- Usar protocolo de discontinuación de ventilador mecánico (Recomendación 1A).

**e. Uso de bicarbonato**

- No se recomienda la terapia con bicarbonato para reducir los requerimientos con inotrópicos cuando se trata de la hipoperfusión inducida por acidosis láctica para PH mayor de 7.15 (Recomendación 1B).

**f. Control de glucosa**

- Usar insulina en infusión para control de hiperglucemia en pacientes con sepsis severa (Recomendación 1B)
- El control de la hiperglucemia disminuye la mortalidad.



g. **Profilaxis de trombosis venosa profunda**

- Usar heparina no fracciona o de bajo peso molecular si no esta contraindicado (Recomendación 1 A).
- Usar sistema de compresión neumática intermitente si la heparina esta contraindicad (Recomendación 1A).

h. **Profilaxis de ulcera de estrés**

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

i. **Consideraciones para limitación de soportes en los pacientes**

- Discutir el plan de manejo y cuidado avanzado con el paciente y sus familiares, describir escenarios probables y expectativas realistas según la evolución de la paciente (Recomendación 1D).



**VIII. COMPLICACIONES**



**1- Derivados del proceso fisiopatológicos del shock:**

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

**2- Derivados del manejo:**

- Edema agudo de pulmón.

**IX. REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA**

1. Referencia a institución de salud con nivel hospitalario III o IV (UCI)
2. Contra-referencia: cuando el cuadro este resuelto y/o la continuación del tratamiento no amerite niveles de atención III o IV (UCI). Se debe hacer informe médico y acta de contrareferencia especificando los problemas tratados, el tratamiento y manejo recibido y el plan a seguir en los niveles de contrareferencia, incluyendo los controles pendientes en la unidad de referencia si así lo amerita.

**X. FLUXOGRAMA**

**XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS**

1. Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, et al: Epidemiology of severe sepsis in the United States: Analysis of incidence, come, and associated costs of care. CritCare Med 2001; 29:1303–1310
2. Dellinger RP: Cardiovascular management of septic shock. Crit Care Med 2003; 31:946–955



3. Martin GS, Mannino DM, Eaton S, et al: The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med* 2003; 348:1546–1554

4. Linde-Zwirble WT, Angus DC: Severe sepsis epidemiology: Sampling, selection, and society. *Crit Care* 2004; 8:222–226

5. Dombrovskiy VY, Martin AA, Sunderram J, et al: Rapid increase in hospitalization and mortality rates for severe sepsis in the United States: A trend analysis from 1993 to 2003. *Crit Care Med* 2007; 35:1414–1415

6. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, et al: Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004; 32:858–873



7. Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, et al: Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Intensive Care Med* 2004; 30: 536–555

8. Guyatt G, Schönemann H, Cook D, et al: Applying the grades of recommendations for antithrombotic and thrombolytic therapy: The seventh ACCP conference of antithrombotic and thrombolytic therapy. *Chest* 2004; 126:179S–187S

9. GRADE working group: Grading quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ* 2004; 328:1490–1498



10. Guyatt G, Gutterman D, Baumann MH, et al: Grading strength of recommendations and quality of evidence in clinical guidelines: Report from an American College of Chest Physicians task force. *Chest* 2006; 129:174–181

11. Schönemann HJ, Jaeschke R, Cook DJ, et al, on behalf of the ATS Documents Development and Implementation Committee: An official ATS statement: Grading the quality of evidence and strength of recommendations in ATS guidelines and recommendations. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174:605–614

12. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, et al: 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med* 2003; 31:1250–1256

13. Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al, and members of the ACCP/SCCM Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Chest* 1992; 101:1644–1655 and *Crit Care Med* 1992; 20:864–874

14. Sprung CL, Bernard GR, Dellinger RP (Eds): Guidelines for the management of It is time to pay attention. *Curr Opin Crit Care* 2005; 11:156–171

19. Varpula M, Tallgren M, Saukkonen K, et al: Hemodynamic variables related to outcome in septic shock. *Intensive Care Med* 2005; 31:1066–1071

20. Kortgen A, Niederprum P, Bauer M: Implementation of an evidence-based “standard operating procedure” and outcome in septic shock. *Crit Care Med* 2006; 34:943–949

21. Sebat F, Johnson D, Musthafa AA, et al: A multidisciplinary community hospital program for early and rapid resuscitation of shock in nontrauma patients. Chest 2005; 127:1729–1743

22. Shapiro NI, Howell MD, Talmor D, et al: Implementation and outcomes of the Multiple Urgent Sepsis Therapies (MUST) protocol. Crit Care Med 2006; 34:1025–1032

23. Micek SST, Roubinian N, Heuring T, et al: Before-after study of a standardized hospital order set for the management of septic shock. Crit Care Med 2006; 34:2707–2713



24. Nguyen HB, Corbett SW, Steele R, et al: Implementation of a bundle of quality indicators for the early management of severe sepsis and septic shock is associated with decreased mortality. Crit Care Med 2007; 35:1105–1112

25. Shorr AF, Micek ST, Jackson WL Jr, et al: Economic implications of an evidencebased sepsis protocol: Can we improve outcomes and lower costs? Crit Care Med 2007; 35:1257–1262



26. Reinhart K, Kuhn HJ, Hartog C, et al: Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. Intensive Care Med 2004; 30: 1572–1578

27. Trzeciak S, Dellinger RP, Abate N, et al: Translating research to clinical practice: A 1-year experience with implementing early goal-directed therapy for septic shock in the emergency department. Chest 2006; 129: 225–232

28. Magder S: Central venous pressure: A useful but not so simple measurement. Crit Care Med 2006; 34:2224–2227

29. Bendjelid K: Right arterial pressure: Determinant or result of change in venous return? Chest 2005; 128:3639–3640

30. Vincent JL, Weil MH: Fluid challenge revisited. Crit Care Med 2006; 34:1333–1337 , placebo

31. R. Phillip Dellinger, MD; Mitchell M. Levy, MD; Jean M. Carlet, MD; Julian Bion, MD; Margaret M. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008 Crit Care Med 2008 Vol. 36, No. 1

## XII. ANEXOS

### ANEXO 1: ANALISIS PIRO SEPSIS

ANALISIS PIRO PARA ENFOQUE DE LA SEPSIS		
	En la actualidad	A futuro
<b>Predisposición</b>	Enfermedad pre-mórbida con reducida probabilidad de supervivencia a corto plazo.  Creencias culturales, religiosas.  Edad o género	Polimorfismos genéticos en componentes de la respuesta inflamatoria, (ejem: Receptor Toll-like, TNF, IL-1, CD4); mayor entendimiento de las interacciones específicas entre patógenos y hospedero
<b>Injuria (Infección)</b>	Cultivo y sensibilidad de los patógenos infecciosos; Detección de enfermedades susceptibles a control del foco.	Ensayo de productos microbianos (lipopolisacáridos, mannan, DNA bacteriano; perfil de transcripción de genes.
<b>Respuesta</b>	SIRS, otros signos de sepsis o shock, Proteína C reactiva.	Marcadores inespecíficos de actividad inflamatoria (ejem, procalcitonina, o IL-6) o respuesta del hospedero afectado (ejem: HLA-DR); detección específica o terapia blanco (ejem: Proteína C, TNF, factor activador de plaquetas)
<b>Disfunción orgánica</b>	Disfunción orgánica como número de órganos comprometidos o Scores (ejem: Falla o disfunción de órganos múltiple), Evaluación secuencial de la falla multiorgánica: SOFA).	Medidas dinámicas de respuesta celular a la injuria: apoptosis, hipoxia citopática, stress celular



ANEXO2: DEFINICIONES DE SEPSIS 2005

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica	<p>Dos o mas de los siguiente:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Temperatura corporal <math>&gt;38.5^{\circ}\text{C}</math> o <math>&lt;35.0^{\circ}\text{C}</math></li> <li>• Frecuencia cardiaca <math>&gt;90</math> latidos por minuto</li> <li>• Frecuencia respiratoria <math>&gt;20</math> respiraciones por minuto o presión arterial de <math>\text{CO}_2 &lt;32</math> mmHg o necesidad de ventilación mecánica</li> <li>• Conteo de leucocitos <math>&gt;12000/\text{mm}^3</math> o <math>&lt;4000/\text{mm}^3</math> o formas inmaduras <math>&gt;10\%</math></li> </ul>
Sepsis	<p>Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica e infección documentada (cultivo o gram en muestra de sangre, esputo, orina o fluido corporal normal estéril positivo para microorganismos patógenos; o foco de infección identificado por inspección visual- Ejemplo: ruptura intestinal con aire libre o contenido intestinal encontrado en abdomen en la cirugía, herida con secreción purulenta.</p>
Sepsis severa	<p>Sepsis y al menos un signo de hipoperfusión orgánica o disfunción orgánica:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Áreas de piel moteada</li> <li>• Llenado capilar <math>\geq 3\text{s}</math></li> <li>• Flujo urinario <math>&lt; 0.5</math> mL/kg por al menos 1 hora o terapia de remplazo renal</li> <li>• Lactato <math>&gt; 2</math> mmol/L</li> <li>• Cambio abrupto en estado de conciencia o electroencefalograma anormal</li> <li>• Conteo de plaquetas <math>&lt;100000/\text{mL}</math> o coagulación intravascular diseminada</li> <li>• Injuria aguda pulmonar – síndrome de distress respiratorio agudo</li> <li>• Disfunción cardiaca (electrocardiograma)</li> </ul>
Shock Séptico	<p>Sepsis severa y uno de:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Presión sanguínea media <math>&lt; 60</math> mmHg (<math>&lt; 80</math> mmHg si hipertensión arterial previa) después de <math>40 - 60</math> mL/kg de solución salina, o presión en cuña entre <math>12</math> y <math>20</math> mmHg</li> <li>• Necesidad de dopamina <math>&gt; 5</math> <math>\mu\text{g}/\text{kg}</math> por minuto o norepinefrina o epinefrina <math>&gt; 0.25</math> <math>\mu\text{g}/\text{kg}</math> por minuto para mantener una presión media arriba de <math>60</math> mmHg (<math>80</math> mmHg si hay hipertensión arterial previa)</li> </ul>
Shock séptico refractario	<p>Necesidad de dopamina <math>&gt; 15</math> <math>\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}</math> o norepinefrina o epinefrina <math>&gt; 0.25</math> <math>\mu\text{g}/\text{kg}</math> por minuto para mantener una presión media arriba de <math>60</math> mmHg (o <math>&gt;80</math> mmHg si hay hipertensión arterial previa)</p>



ANEXO 3: ANTIBIOTICOTERAPIA SEPSIS EN UCI

CONDICION CLINICA SUJETA A MANEJO ANTIBIOTICO	ANTIBIOTICO DE ELECCION
<p>Sepsis severa/Shock séptico con alguno de los siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1- Gran descompensación hemodinámica (uso de inotrópicos a altas dosis)</li> <li>2- Score SOFA elevado <math>\geq</math> 10</li> <li>3- Inmunosuprimido (corticoterapia, HIV, diabético)</li> <li>4- Paciente derivado de emergencia con permanencia en la misma mayor de 3 días</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1- Vancomicina + ceftazidime dosis máxima corregida para función renal</li> <li>2- Valorar terapia de descalamiento terapéutico que implica uso de Vancomicina + Carbapenem. Terapia que debe reevaluarte posteriormente con resultados de cultivos para determinar continuidad o suspensión y cambio por otro antibiótico</li> </ol>
<p>Sepsis severa/Shock séptico por infección adquirida en UCI (Neumonía asociada a ventilador mecánico, Infección por catéter venoso central, infección urinaria asociada a uso de sonda foley, etc)</p> <p>* Cubrir pseudomona aeruginosa multidrogorresistente * Cubrir staphylococo aureus metiliclorresistente</p>	<p>Imipenem o Meropenem Valorar Vancomicina de inicio si sospecha de infección por gram positivos. Revaloración con resultado de cultivos y según evolución del paciente al 3-5 to día con posibilidad de:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1- Cambiar a Piperacilina/tazobactam SI NO HAY MEJORIA y según resultado de cultivos.</li> <li>2- Suspender vancomicina si no hay evidencia de infección por gram positivos</li> <li>3- Completar 10 a 14 días de tratamiento SI HAY RESPUESTA FAVORABLE AL TRATAMIENTO.</li> <li>4-Si evidencia de staphylococo aureus resistente se sugiere Linezolid ev.</li> </ol>
<p>Sepsis severa/Shock séptico por neumonía adquirida en la comunidad severa que requiere ventilación mecánica o neumonía intrahospitalaria no adquirida en UCI</p>	<p>Ceftriaxona dosis máxima asociada a macrólido o levofloxacina Ceftazidime + Aminoglucósido dosis máxima corregida para función renal si sospecha de pseudomona sp. <b>Cefoperazona/Sulbactam sólo o asociado con Aminoglucósido (evidencia de Acinetobacter)</b> Si evidencia de aspiración asociar a Clindamicina Reevaluar tratamiento antibiótico con resultado de cultivos</p>



## ANEXO4: EFECTOS DE LA ACIDOSIS

### PRINCIPALES CONSECUENCIAS NEGATIVAS DE LA ACIDEMIA SEVERA

Cardiovascular	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Deterioro de la contractibilidad cardiaca</li> <li>➤ Dilatación arteriolar, vasoconstricción y centralización del volumen de sangre</li> <li>➤ Incremento de la resistencia vascular pulmonar</li> <li>➤ Reducción del gasto cardiaco, presión arterial y el flujo renal y hepático</li> <li>➤ Sensibilización para arritmias de reentrada y reducción del umbral de fibrilación ventricular</li> <li>➤ Atenuación de la respuesta cardiovascular a la catecolaminas</li> </ul>
Respiratorio	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Hiperventilación</li> <li>➤ Disminución de la fuerza del musculo respiratorio y promoción de fatiga muscular</li> <li>➤ Disnea</li> </ul>
Metabólico	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Incremento de la degradación de proteínas</li> <li>➤ Demanda metabólica incrementada</li> <li>➤ Resistencia a la insulina</li> <li>➤ Inhibición de la glicolisis anaerobia</li> <li>➤ Reducción de la síntesis de ATP</li> <li>➤ Hiperkalemia</li> </ul>
Cerebral	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Inhibición del metabolismo y la regulación del volumen celular</li> <li>➤ Obnubilación y coma</li> </ul>



## INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA (I.R.A.)

### 1. DEFINICIÓN

Es la incapacidad del sistema pulmonar para satisfacer las demandas metabólicas aeróbicas del organismo y proveer suficiente oxígeno a la sangre y/o eliminar el CO<sub>2</sub> . (Intercambio gaseoso inadecuado).

### 2. ELEMENTOS ESENCIALES DE DIAGNOSTICO

El diagnostico es gasométrico

paO<sub>2</sub> < 60 mmHg y / o

paCO<sub>2</sub> > 50 mmHg corregido con bicarbonato en sangre

respirando aire ambiente (FiO<sub>2</sub> 0.21)

### 3. ELEMENTOS IMPORTANTES DE DIAGNÓSTICO

#### 3.1. Clasificación de IRA

##### 3.1.1. Insuficiencia respiratoria oxigenatoria TIPO I

paO<sub>2</sub> < 60 mmHg a FiO<sub>2</sub> 0.21

##### 3.1.2. Insuficiencia respiratoria ventilatoria TIPO II

paCO<sub>2</sub> > 50 mmHg corregido de acuerdo a bicarbonato en sangre

##### 3.1.3. Insuficiencia respiratoria mixta TIPO I Y II

paO<sub>2</sub> < 60 mmHg y

paCO<sub>2</sub> > 50 mmHg corregido de acuerdo a bicarbonato en sangre

#### 3.2. Enfoque Clínico

##### 3.2.1. Historia

- ❖ Evaluar rapidez de la aparición de síntomas.
- ❖ Presencia enfermedad pulmonar, cardiaca, neuromuscular previa.
- ❖ Episodios anteriores de insuficiencia respiratoria.
- ❖ Uso de medicamentos CUALES?
- ❖ Exposición a tóxicos potenciales. CUALES?
- ❖ Enfermedades recientes CUALES?
- ❖ Trauma reciente DONDE?



### 3.2.2. Semiología

- ❖ Disnea (más frecuente en IRA TIPO I)
- ❖ Somnolencia o letargia sin disnea (más frecuente en IRA TIPO II)
- ❖ Confusión y desorientación (hipoxia severa)
- ❖ Cefalea (hipercapnea severa)

#### SIGNOS

- ❖ Aumento de Frecuencia Respiratoria mayor de 35
- ❖ Cianosis (hipoxia severa)
- ❖ Aleteo nasal
- ❖ Uso músculos accesorios, tiraje.
- ❖ Hallazgos anormales pulmonares
- ❖ Alteraciones de la esfera mental

### 3.3. Buscar etiología

#### 3.3.1. FALLA DE BOMBA RESPIRATORIA (HIPERCAPNEA)

- ❖ Sistema Nervioso
- ❖ Caja Torácica
- ❖ Músculos respiratorios

#### 3.3.2. FALLA PULMONAR (Hipoxemia y/o Hipercapnea)

##### ALTERACIONES V/Q

- Shunt o Cortocircuito
- Espacio muerto

##### ALTERACIONES EN LA DIFUSION

### 3.4. Evaluación

#### 3.4.1. OXIGENACION (Anexo N° 03)

- ❖  $paO_2$  a  $FiO_2$  de 0.21.
- ❖  $paO_2$  a  $FiO_2$  diferente.
- ❖ Gradiente Alveolo arterial del  $O_2$ .
- ❖ Porcentaje de Shunt.
- ❖  $paFI$  ( $paO_2 / FiO_2$ )

#### 3.4.2. VENTILACIÓN

- ❖ Nivel de  $CO_2$
- ❖ Ventilación y estado ácido básico
- ❖ Relación entre  $PaCO_2$  y pH.



## INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

### 1. CAUSAS DE FALLA RESPIRATORIA II

#### **CEREBRO**

Poliomielitis bulbar  
Síndrome de hipoventilación alveolar central  
Accidente cerebrovascular  
Sobredosis de drogas (narcóticos, sedantes, etc)  
Coma mixedematoso  
Herniación pontina  
Depresión anestésica postoperatoria.



#### **MÉDULA ESPINAL**

Esclerosis lateral amitrófica  
Cordotomía cervical  
Síndrome de Guillain Barré  
Poliomielitis  
Trauma de médula espinal  
Botulismo  
Drogas curariformes  
Desordenes electrolíticos (hipomagnesemia, hipofosfatemia)  
Parálisis (periódica) hipokalémica  
Esclerosis múltiple  
Miastenia gravis  
Mixedema  
Amiotrofia neuralgica  
Antibióticos bloqueante neuromusculares (polimixicina, estreptomycin, kanamicina)  
Insecticidas organofosforados  
Neuritis periférica  
Tétanos



#### **TÓRAX Y PLEURA**

Cifoescoliosis  
Obesidad masiva  
Distrofia muscular  
Derrame pleural y fibrosis  
Neumotorax  
Espondilitis reumatoidea  
Torax inestable

Bone R, Acute Respiratory Failure: Definition and Overview, Vol 3 R-1; in Pulmonary and Critical Care Medicine Bon R,C editor Mosby 1995 Chicago , pp 1 - 7

## 1.A. RAZONES PARA DISFUNCION NEUROMUSCULAR PRIMARIA QUE OCASIONA HIPERCAPNEA

### Sistema nervioso central

#### Drogas

Medicamentos: Narcóticos, benzodiazepinas, tranquilizantes mayores, antihistamínicos  
Drogas Ilícitas: Narcóticos, cocaína, alcohol  
Enfermedades  
Síndrome hipoventilación obesidad  
Desórdenes de la respiración asociada al sueño  
Hipotiroidismo  
Lesiones de tronco cerebral, incluyendo esclerosis múltiple, sarcoidosis, Neoplasias, lesiones isquémicas  
Estado epiléptico oculto

#### Médula espinal

Transección traumática  
Lesión isquémica  
Tumores compresivos  
Enfermedades: Poliomielitis, síndrome postpolio, esclerosis lateral amiotrófica

#### Nervios Periféricos

Lesión traumática: Phrenic nerve dysfunction after cold cardioplegia  
Tumors compressing the phrenic nerve  
Disease: Guillain-Barré, diphtheria, pneumonia

#### Unión Neuromuscular

Enfermedad: Miastenia gravis y síndrome Eaton-Lambert, botulismo  
Drogas: Aminoglicósidos, procainamida, bloqueadores neuromusculares  
Toxinas: Organofosforados

#### Músculos

Sobrecarga aguda, crónica, o crónica reagudizada  
Desórdenes electrolíticos: disminución de potasio, fósforo, magnesio, calcio  
Sepsis  
Shock  
Desnutrición  
Drogas: Corticosteroides, bloqueadores neuromusculares  
Atrofia relacionada a ventilación mecánica prolongada  
Hipotiroidismo  
Miopatías: Polimiositis, distrofias muscular  
Infección: Triquinosis

Manthous C. A, Siegel M.D, Ventilatory Failure Vol 3 Chapter R-2; in Pulmonary and Critical Care Medicine, Bone R,C editor Mosby 1995 Chicago



## 1.B. CAUSAS DE FALLA RESPIRATORIA PULMONAR (TIPO I y/o TIPO II)

### **VIAS AREAS SUPERIORES**

Epiglotitis y laringotraqueítis  
Adenoides  
Apnea obstructiva del sueño  
Edema laríngeo postextubación  
Obstrucción traqueal  
Parálisis cuerdas vocales



### **SISTEMA CARDIOVASCULAR**

Edema pulmonar cardiogénico  
Embolismo grasa  
Uremia  
Mordedura de serpientes

### **VIAS AEREAS INFERIORES Y ALVEOLOS**

Síndrome de distress respiratorio agudo  
Síndrome aspirativo  
Asma  
Atelectasias  
Bronquiectasias  
Bronquitis  
EPOC  
Agentes circulantes (ácidos grasos, factores de coagulación, lecitinasas)  
Fibrosis quística  
Enfermedad intersticial pulmonar  
Neumonía bilateral pulmonar  
Síndrome de casi ahogamiento  
Pancreatitis  
Contusión pulmonar  
Radiación  
Sepsis  
Inhalación de humos  
Resección quirúrgica de parenquima pulmonar.



Bone R, Acute Respiratory Failure: Definition and Overview, Vol 3 R-1; in Pulmonary and Critical Care Medicine Bon R,C editor Mosby 1995 Chicago , pp 1 - 7

## 2. EVALUACION RESPIRATORIA: OXIGENACIÓN

### EVALUACION DE LA HIPOXEMIA

RESPIRANDO AIRE AMBIENTAL EDAD < 60 AÑOS

HIPOXEMIA LEVE	PaO <sub>2</sub> < 80 mmHg
HIPOXEMIA MODERADA	PaO <sub>2</sub> < 60 mmHg
HIPOXEMIA GRAVE	PaO <sub>2</sub> < 40 mmHg

Sustraer 1 mm Hg de límites de hipoxemia leve y moderada por cada año encima de los 60 años

PaO<sub>2</sub> < 40 mm Hg a cualquier edad = HIPOXEMIA GRAVE



### EVALUACION DE LA HIPOXEMIA CON OXIGENOTERAPIA



Hipoxemia no corregida	PaO <sub>2</sub> < límite aceptable FiO <sub>2</sub> 0.21
Hipoxemia corregida	PaO <sub>2</sub> > límite aceptable FiO <sub>2</sub> 0.21 < 100 mm Hg
Hipoxemia excesivamente	PaO <sub>2</sub> > 100mm Hg; menor que el corregida mínimo previsto
Hipoxemia refractaria: el FiO <sub>2</sub>	aumento < 10 mmHg en PaO <sub>2</sub> como respuesta a un aumento en de 0.2 (reto de Oxígeno)

### TENSIONES O<sub>2</sub> ARTERIAL A NIVEL DEL MAR FiO<sub>2</sub> 0.21

ADULTOS Y NIÑOS	mmHg
NORMAL	97
VALOR ACEPTABLE	> 80
HIPOXEMIA	< 80
RECIENTES NACIDOS	
RANGO ACEPTABLE	40 – 70
ANCIANOS (valores aceptables)	
60 años	> 80
70 años	> 70
80 años	> 60
90 años	> 50

## RELACIÓN ENTRE FiO2 y TENSIÓN ARTERIAL OXÍGENO

FiO2 %	PaO2 mínima prevista mmHg
30	150
40	200
50	250
80	400
100	500



### GRADIENTE ALVEOLO ARTERIAL DE O2

$$G(A-a)O_2 = pAO_2 - paO_2$$

$$pAO_2 = [(FiO_2 (P_{atm} - p_{H_2O})) - paCO_2 / 0.8]$$

$$pAO_2 = FiO_2 (713) - paCO_2 / 0.8$$

$$pAO_2 = 150 - paCO_2 / 0.8 \text{ a } FiO_2 \text{ 0.21}$$



- Normal :
- \* 3 -15 mmHg a FiO2 de 0.21
  - \* 25 - 65 mmHg a FiO2 de 1:0
  - \*  $2 + (edad / 5)$

### CORTOCIRCUITO o SHUNT

$$QS/QT = (CcO_2 - CaO_2) / (CcO_2 - CvO_2) \quad \text{Normal : 3\% - 5\%}$$

$$CcO_2: [(1.34 \times Hb) ScO_2] + (0.003 \times PAO_2)$$

$$CaO_2: [(1.34 \times Hb) SaO_2] + (0.003 \times PaO_2)$$

$$CvO_2: [(1.34 \times Hb) SvO_2] + (0.003 \times PvO_2)$$

$$QS/QT = (CcO_2 - CaO_2) / (CcO_2 - CvO_2)$$

• Si CvO2 no es conocido =>  $CvO_2 : (CaO_2 - 3.5)$  (r = .96)

Con FiO2 de 1.0: •  $QS/QT \Rightarrow G(A-a)O_2 / 20$

- Por c/100 mmHg de G(A-a)O2 = 5% Shunt

## RELACIÓN PaO<sub>2</sub> / FiO<sub>2</sub>

Normal :	> 300	(aprox. 550) con FiO <sub>2</sub> :1.0
< 300	:	Hipoxemia ¿ V/Q ?
< 200	:	Hipoxemia ¿ Shunt ?
500	=>	5 % de Shunt
400	=>	10 % de Shunt c/100 ≈ 5%
300	=>	15 % de Shunt
200	=>	20 % de Shunt

### 3. EVALUACION RESPIRATORIA: VENTILACION

#### CLASIFICACIÓN de paCO<sub>2</sub>

paCO <sub>2</sub> < 30 mmHg	hiperventilación alveolar <b>alcalosis respiratoria</b>
paCO <sub>2</sub> 30 – 50 mmHg	ventilación alveolar aceptable
paCO <sub>2</sub> > 50 mmHg	insuficiencia ventilatoria <b>acidosis respiratoria</b>



### 3.1. CLASIFICACION ESTADO VENTILATORIO EN CONJUNTO CON EL pH

#### 1-HIPERVENTILACION ALVEOLAR (PaCO<sub>2</sub> < 30 mmHg)

pH > 7.50	hiperventilación alveolar aguda
pH 7.40 - 7.50	hiperventilación alveolar crónica
pH 7.30 - 7.40	acidosis metabólica compensada
pH < 7.30	acid metaból. parcialmente compensada

#### 2-VENTILACION ALVEOLAR ACEPTABLE (PaCO<sub>2</sub> 30-50 mmHg)

pH > 7.50	alcalosis metabólica
pH 7.30 - 7.50	estado metabólico y ventilatorio aceptable
pH < 7.30	acidosis metabólica

#### 3-INSUFICIENCIA VENTILATORIA (PaCO<sub>2</sub> > 50 mmHg)

pH > 7.50	alcalosis metabólicamente compensada
pH 7.30 – 7.50	<b>insuficiencia ventilatoria crónica</b>
pH < 7.30	<b>insuficiencia ventilatoria aguda</b>

#### RELACIONES DEL pH / PaCO<sub>2</sub>

	PaCO <sub>2</sub>	pH	HCO <sub>3</sub>
CAMBIOS AGUDOS	↑ 10 mmHg	↓ 0.05	↑ 1 mEq
	↓ 10 mmHg	↑ 0.10	↓ 2 mEq
CAMBIOS CRONICOS	↑ 10 mmHg	↓ 0.03	↑ 4 mEq
	↓ 10 mmHg	↑ 0.03	↓ 5 – 8 mEq

Cada cambio en 0.2 unidades del pH resulta en duplicar o reducir a la mitad el PaCO<sub>2</sub>:

7.80	7.70	7.60	7.50	7.40	7.30	7.20	7.10	7.00
10	14	20	28	40	56	80	112	160

Oakes, D., Clinical Practitioner's Pocket Guide to Respiratory Care 3rd edit 1994 Chapter 4 , p 4-10

#### 4. INDICACIONES PARA INTUBACION:

1. Protección vía aérea: pérdida reflejos protectores, compromiso del SNC( GCS < 8).
2. Manejo de secreciones: ↓ fuerza / ↑ secreciones.
3. Obstrucción vías aéreas: trauma facial, crupp, laringitis, epiglotitis.
4. Necesidad de terapia : ventilación mecánica, anestesia, FBO manejo PIC (hiperventilación controlada), trauma torácico.

#### 5. INDICACIONES PARA VENTILACION MECANICA

1. Disminución del nivel de conciencia
2. Incapacidad para mantener PaO<sub>2</sub> > 55mmHg con FiO<sub>2</sub> 0.5
3. Hipoventilación progresiva + progresión acidosis respiratoria pese a tratamiento médico agresivo (PaCO<sub>2</sub> > 50 mmHg con pH < 7.3)
4. Cuando fracaso respiratorio es inminente: fatiga muscular respiratoria o agotamiento, FR < 10x' > 35x'; PIM < 25 ccH<sub>2</sub>O.
5. Tórax inestable
6. Necesidad de sedación profunda o parálisis muscular

#### 6. PROGRAMACIÓN INICIAL VENTILACIÓN MECÁNICA

PARÁMETRO	COMENTARIO
MODO VENTILATORIO	A/C , SIMV + Presión Soporte
VOLUMEN TIDAL	10 – 15 ml/Kg ALI, SDRA : 4 – 8 ml/Kg EPOC : 10 ml/Kg
FRECUEN RESPIRATOR	12 – 16 x'
FiO <sub>2</sub>	100 % regule según AGA
FLUJO	50 L/min I:E 1:2
SENSIBILIDAD	2 – 3 cc H <sub>2</sub> O; 2 - 3 L/seg
HUMIDIFICADORES	100 % humedad, 34° C
PEEP	0 – 5 cc H <sub>2</sub> O ALI, SDRA: 5 cc H <sub>2</sub> O - 2.5-5 cc H <sub>2</sub> O
SUSPIROS	1.5 – 2 VECES VT c/5 – 10 min
ALARMAS	Límite de presión ≤ 50 cc H <sub>2</sub> O V <sub>T</sub> exhalado ≤ 300 ml

## 7. FARMACOTERAPIA

### IRA I

Según causa subyacente

B-2 adrenérgicos, MDI, nebulizaciones corticoides, antibióticos

### IRA II

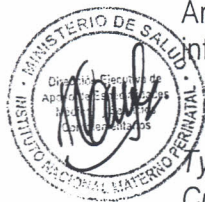
Según causa subyacente

B2 adrenérgicos, MDI, nebulizaciones, ipratropio, teofilina, corticoides, antibióticos

### Dosis recomendadas:

Salbutamol	:	2.5 mg por cada nebulización; o 4-6 puff cada 20 minutos
Fenoterol	:	0.05 mg /Kg de peso por cada nebulización
Bromuro de ipratropio	:	0.5 mg por cada nebulización; o 4-10 puff cada 1- 4 hrs
Corticoides	:	metilprednisolona 2 mg /Kg peso(mínimo 40 mg) cada 6 hrs.
Aminofilina	:	dosis carga = 5mg/Kg peso; luego 0.4-0.7 mg/Kg/hra en infusión

Nivel sérico ideal = 8 – 12 µgr/ml.



Ty J. Gluckman,; Thomas Corbridge, *Management of respiratory failure in patients with asthma Current Opinion in Pulmonary Medicine 2000;6:79-85*

## 8. FISIOTERAPIA RESPIRATORIA

OBJETIVO: mejorar ventilación, mantenerla

1. Remoción secreciones
2. Hidratación + tos asistida
3. Humidificación (nebulización) => dilución secreciones
4. Vibración, percusión torácica => movilización secreciones
5. Expectoración, aspiración naso/orotraqueal => eliminar secreciones
6. Fibrobroncoscopia : atelectasias persistentes.
7. Fortaleza y resistencia diafragmática y de musculatura en general.

## 9. NUTRICIÓN

### IRA I

-alto aporte calórico

-contenido proteico adecuado 0.8 – 1.5 gr/kg

### IRA II

-alto aporte calórico

-contenido proteico adecuado 0.8 – 1.5 gr/kg

-proporción calórica CHO ≈ 30 %; lípidos ≈ 50 % y proteínas ≈ 20 %

## 9. RIESGOS Y COMPLICACIONES DE LA OXIGENOTERAPIA

### 10.1. TOXICIDAD PULMONAR

TIEMPO EXPOSICION	RESPUESTA FISIOLÓGICA
0 - 12 hrs	irritación vías aéreas, disfunción ciliar ↓ aclaramiento moco, traqueobronquitis dolor subesternal, disnea.
12 - 24	↓ capacidad vital.
24 - 30	↓ complacencia pulmonar, $-P(A-a)O_2$ ↓ $PO_2$ al ejercicio.
30 - 72	↓ capacidad de difusión

### 11. SISTEMAS DE ADMINISTRACION DE OXIGENO

#### 11.1. SISTEMAS DE NO RE-RESPIRACION:

Son sistemas en donde el gas inspirado no se mezcla con el gas espirado (el  $CO_2$  inhalado sólo proviene de aire ambiental), el gas espirado sale por válvula de 1 sola vía y el gas inhalado debe administrarse en un volumen y flujo suficiente para satisfacer altos flujo pico y volumen minuto del paciente crítico. (debe poseer un reservorio inspiratorio)

Son de dos tipos: rendimiento variable y rendimiento fijo.  
Constituyen la mayoría de sistemas.

#### 11.2. SISTEMAS DE RE-RESPIRACION:

Son sistemas que permiten la mezcla de los gases inspirados y espirados (máquina de anestesia, máscara con bolsa de re-respiración), pueden poseer un reservorio espiratorio.

#### 11.3. SISTEMAS DE RENDIMIENTO VARIABLE (BAJO FLUJO)

Brindan sólo una parte de las necesidades, el  $FiO_2$  administrado varía conforme varía patrón respiratorio de paciente de respiración en respiración y de minuto a minuto (FR, VT, PEF), no satisface necesidades de flujo de pcte.  $FiO_2$  NO CONSTANTE.

EFFECTOS DEL PATRON VENTILATORIO EN FIO2 CALCULADO

FR	VT	TI	TE	Reservorio	Flujo O2	FIO2 %
10	250	2	4	50	6	100
10	500	2	4	50	6	60
10	1000	2	4	50	6	40
20	250	1	2	50	6	68
20	500	1	2	50	6	44
20	1000	1	2	50	6	32
40	250	0.5	1	50	6	44
40	500	0.5	1	50	6	32
40	1000	0.5	1	50	6	26



O'connor B, Vender J, Oxygen Therapy in Critical Care Clinics vol 11 N: 1 january 1995 pp 67-78.

11.4. FACTORES QUE AFECTAN FIO2 SISTEMAS DE BAJO FLUJO



INCREMENTAN FIO2

- Bajo O<sub>2</sub>
- Respirar boca cerrada
- Flujo inspiratorio bajo
- Bajo volumen tidal
- F.R. Baja**
- VE pequeño
- Tiempo inspiratorio largo
- Proporción I/E alta

DISMINUYEN FIO2

- Alto O<sub>2</sub>
- Respirar boca abierta
- Flujo inspiratorio alto
- Alto volumen tidal
- F.R. Alta**
- VE alto
- Tiempo inspiratorio corto
- Proporción I/E baja

11.5. SISTEMAS DE RENDIMIENTO VARIABLE (BAJO FLUJO)

RANGO DE VARIACION DEL FIO2

SISTEMA	FLUJO L/min	FIO2
Cánula binasal	1	0.21-0.24
	2	0.23-0.28
	3	0.25-0.32
	4	0.26-0.36
	5	0.31-0.40
	6	0.33-0.40
	>6	0.33-0.40
Máscara simple	5 - 10	0.35-0.50
Máscara re-respiración	6 - 10	0.40-0.70
Máscara no re-respiración	10 - 15	0.60-0.80

Tomado de Hunt G, Gas Therapy in Clinical Practice in Respiratory Care,



### 11.6. SISTEMAS DE RENDIMIENTO FIJO (ALTO FLUJO)

Provee toda la atmósfera inspiratoria que demande el paciente, aseguran un FiO<sub>2</sub> preciso y estable. Posen un gran flujo o un gran reservorio para poder satisfacer las necesidades del paciente. Son ejemplos la máscara + venturi, nebulizadores de alto flujo, mezcladores. Brindan un FiO<sub>2</sub> CONSTANTE a flujo alto ( 60-100 L/min).

### 11.7. SISTEMAS DE RENDIMIENTO FIJO (ALTO FLUJO)

Un ejemplo típico son los sistemas venturi que utilizan el principio Bernoulli según el cual dirige un chorro O<sub>2</sub> alta presión a través de un extremo, con aire ambiental entrando lateralmente en proporción fija, brindan un FiO<sub>2</sub> < 100% mientras más aire entra mayor es el flujo de salida pero menor es el FiO<sub>2</sub>



FiO <sub>2</sub> %	flujo O <sub>2</sub> L /min	proporción aire / O <sub>2</sub>	flujo salida total L /minuto
24	3	25.3 : 1	79
26	3	14.8 : 1	47
28	6	10.3 : 1	68
30	6	7.8 : 1	53
35	9	4.6 : 1	50
40	12	3.2 : 1	50
50	15	1.7 : 1	41

O'connor B, Vender J, Oxygen Therapy in Critical Care Clinics vol: 11 N: 1 january 1995 pp 67-78.

Scanlan C, Thalken R, Medical Gas Therapy; in EGAN'S Fundamentals of Respiratory Care. Scanlan C, Spearman Ch, Sheldon R, Editors, Mosby 1995 Chapter 26 pp 702-741

### 11.8. SISTEMAS DE RENDIMIENTO FIJO (ALTO FLUJO)

**Nebulizadores de alto flujo:** gran volumen 500 – 1000 ml dan FiO<sub>2</sub> fijos (35-100%) en mezcla aerosolizada, usan corrugados largos a máscara o tubo en t; necesitan reservorio inspiratorio de 15 " largo (150 ml), al incrementar el FiO<sub>2</sub> disminuyen el flujo de salida.

O'connor B, Vender J, Oxygen Therapy in Critical Care Clinics vol: 11 N: 1 january 1995 pp 67-78.

H.LeonY.

- 3.- la obstrucción traqueal por tumor o estrechez puede corregirse quirúrgicamente.

## CARDIOVASCULAR Y TROMBOEMBOLICA

Ejemplos clínicos

### Edema pulmonar cardiogénico, embolia pulmonar.

Diagnóstico y Tratamiento

- A. gases arteriales muestran una disminución de  $paO_2$  y disminución en  $paCO_2$  (alcalosis respiratoria)
- B. se necesita a menudo oxígeno a alto flujo por cánula binasal o máscara para tratar la hipoxemia.
- C. no se necesita intubación y ventilación mecánica a menos que se torne acidótico o exista inminencia de colapso cardiovascular.
- D. situaciones especiales:
- 1.- el edema pulmonar secundario a falla ventricular izquierda se trata con diuréticos, digoxina, agentes que disminuyan la precarga, y restricción de fluidos y sal.
  - 2.- la embolia pulmonar se trata con heparina, fibrinolíticos o ambos.



## VIAS AEREAS INFERIORES Y ALVEOLOS

Ejemplos clínicos

### EPOC, asma, fibrosis quística, bronquiolitis, SDRA, enfermedad intersticial pulmonar.

Diagnostico y Tratamiento

- A. los gases sanguíneos en EPOC usualmente muestran disminución del  $paO_2$  e incremento del  $paCO_2$ . En asma, usualmente se ve disminución de  $paO_2$  y  $paCO_2$  excepto en estados avanzados, cuando se observa disminución de  $paO_2$  e incremento de  $paCO_2$ .
- B. situaciones especiales
- 1.- cada entidad nosológica requiere manejo apropiado

Bone R, Acute Respiratory Failure: Definition and Overview, Vol 3 R-1; in Pulmonary and Critical Care Medicine Bon R,C editor Mosby 1995 Chicago , pp 1 - 7



## MANEJO DE VIA AEREA

### I. CIE10

### II. DEFINICION:

Se refiere a mantener permeable la vía aérea con la finalidad de asegurar una ventilación y oxigenación adecuada.



### III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADO:

Insuficiencia respiratoria  
Inestabilidad hemodinámica  
Obstrucción de vía aérea.  
Politraumatismo  
Mal manejo de secreciones  
Trastorno del estado de alerta.



### CUADRO CLINICO:

Signos de incremento del trabajo respiratorio  
Desaturación de O<sub>2</sub>  
Cianosis  
Encefalopatía  
Shock  
Estridor

### IV. DIAGNOSTICO:

### V. EXAMENES AUXILIARES

Radiografía de tórax

Laringoscopia

Análisis de gases arteriales

### VI. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD

Manejo Nivel III

Evaluación de la anatomía de la vía aérea del paciente (movilidad de columna cervical, articulación temporomandibular, examen de la cavidad oral).

Uso de mascarilla y bolsa reservorio  
Cánulas nasofaríngeas y orofaríngeas  
Intubación oro/naso traqueal  
Uso de laringoscopia  
Uso de máscara laringea  
Uso de combitubo  
Broncofibroscopia en caso de vía aérea difícil  
Ventilación transtraqueal percutánea  
Intubación retrograda  
Cricotiroidotomía  
Traqueostomía  
Uso de pulsooximetría



#### VII. COMPLICACIONES:



#### CON INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

Aspiración  
Daño en los dientes y prótesis  
Perforación o laceración de : faringe, laringe, traquea.  
Arritmias, hipotensión, hipertensión.  
Desplazamiento del tubo

#### CON USO DE MASCARILLA Y BOLSA RESERVORIO

Distensión gástrica  
Reflujo gástrico  
broncoaspiración

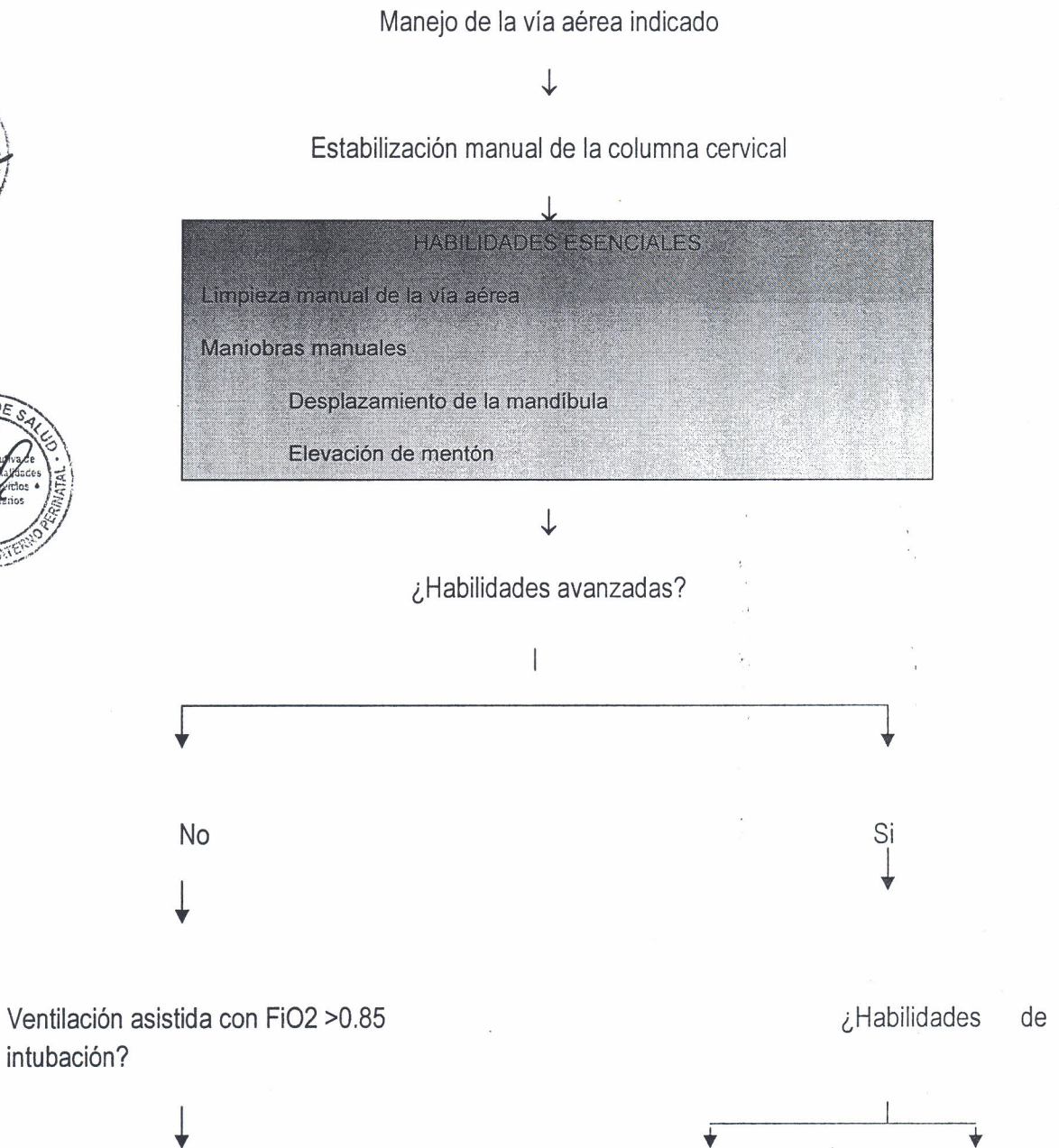
#### CON TRAQUEOSTOMIA

Neumomediastino  
Neumotórax  
Hemorragia

### VIII. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA:

Todo paciente con necesidad de mantener permeable la vía aérea debe recibir el manejo básico : ventilación – oxigenación con mascarilla-válvula-bolsa reservorio hasta que llegue el personal entrenado en el manejo invasivo de la vía aérea o sea referido a un centro de mayor complejidad donde será manejado por el personal entrenado en el cuidado de pacientes críticos ( médico intensivista, medico de unidad coronaria, medico emergenciólogo ).

### IX. FLUXOGRAMA



Completar la valoración primaria  
Si

No



Traslado rápido

Vía aérea de doble luz

Intubación

endotraqueal



Satisfactoria

Ventilación asistida con Fio2 >0.85



Completar la valoración primaria



difícil

Traslado rápido

Vía aérea

Opciones

Mascarilla laríngea

Intubación retrograda

Cricotiroidotomía

Traqueostomía

## X. REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

AARC Clinical Practice Guideline: Management of Airway Emergencies. Respir Care 1995; 40: 749-760.

Polansky,M. Airway Management:The Basics Of Endotracheal Intubation. The Internet Journal of Academic Physician Assistants 1997 Vol1 N1.

Manual de ATLS. Comité de Trauma. Colegio Americano de Cirujanos.



PHTLS Soporte vital básico y avanzado en el trauma prehospitalario. 5ta edición.

Irwin, Rippe, Cerra .Manual de técnicas y procedimientos en UCI 2da edición.



Bernard S, Smith K, Foster S. The use of rapid sequence intubation by ambulance paramedics for patients with severe head injury. Emerg Med 2002; 14:406-411.

Ron M. Walls, MD, FRCPC, FACEP; Robert C. Luten, MD; Michael F. Murphy, MD Manual of Emergency Airway Management 2da edición 2004

## XI. ANEXOS

### Predicción de la Intubación Dificil

#### Clasificación y Grados de Predicción de Intubación Dificil

Las dificultades en la laringoscopia directa se asocian con algunos hallazgos anatómicos específicos que pueden descubrirse por medio de:

- radiografía mandibular (Whit and Kander 1975)
- distancia tiroideo-mentoniana (Patil et al 1983)
- prueba de Mallampati (Mallampati et al 1985)
- sistema de puntos de Wilson (Wilson et al 1988)
- Mallampati + distancia tiroideo-mentoniana (Frerk 1991)



#### Clasificaciones de la vía aérea superior que deben conocerse

- Clasificación de Mallampati y Mallampati modificado
- Grados de Cormack y Lahane
- Medición de la distancia tiroideo-mentoniana y su importancia
- Calificación de Wilson
- Extensión Atlanto-occipital de Bellhouse-Doré
- Concepto del "Espacio Mandibular"



#### Relación del tamaño lengua/faringe

- ¿Qué tanto obstruye la lengua a la faringe visualmente?
- Prueba de Mallampati

#### Prueba Modificada de Mallampati (Frerk 1991)

- El paciente en posición sentada abre la boca y saca la lengua lo mas grande y afuera posibles
- El observador inspecciona con una lamparita las estructuras faríngeas
- El paciente no debe hablar
- La clasificación depende de las estructuras faríngeas que se observen

#### Mallampati

Clasificación según estructuras observables:

- Grado I, paladar blando + úvula + pilares
- Grado II, pared faríngea posterior visible por detrás del paladar blando pero la base de la lengua no deja ver los pilares
- Grado III, exclusivamente se ve el paladar blando
- Grado IV, no se logra ver el paladar blando

### Problemas con la Prueba de Mallampati

- No considera la movilidad del cuello
- No considera el tamaño del espacio mandibular
- Variabilidad de observador a observador



### Medición de la Distancia Tiroideo-Mentoniana (Patil 1983)

- la extensión de la cabeza (cuello) debe ser completa
- medir la distancia entre la escotadura superior del cartílago tiroides y el punto óseo del mentón más frontal
- posibilidad de dificultad a la intubación si esta medida es menor de 6 cm



### Extensión de la articulación Atlanto-Occipital.

- Cuando el cuello se flexiona moderadamente (25°-30°) y la articulación atlanto-occipital se extiende, los ejes oral, faríngeo y laríngeo se alinean ("posición de olfateo matutino")
- Una persona normal puede extender su articulación atlanto-occipital hasta 35°
- Grados de Bellhouse-Doré (Anaes Intensive Care 16: 329-337, 1988):

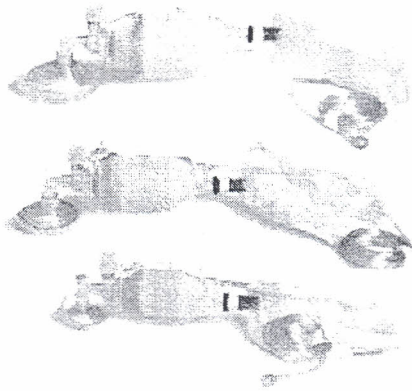
### Grados de Bellhouse-Doré

Grados de reducción de la extensión de la articulación atlanto-occipital en relación a los 35° de normalidad (Anaes Intensive Care 16: 329-337, 1988).

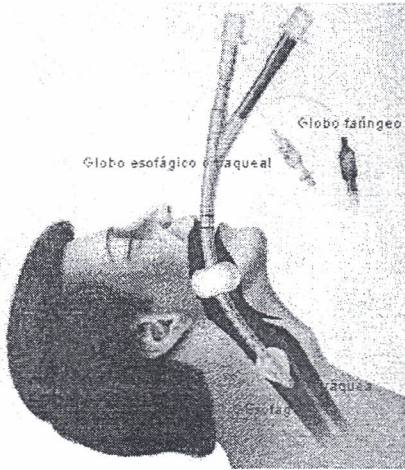
- Grado I. Ninguna
- Grado II. 1/3
- Grado III. 2/3
- Grado IV. Completo

### Tamaño del Espacio Mandibular

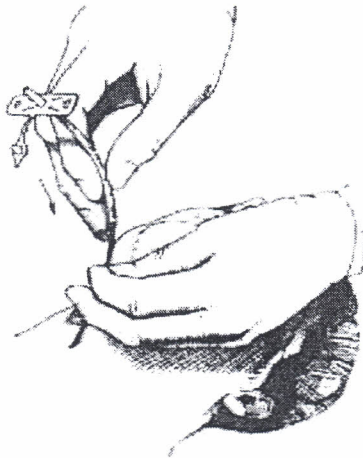
- El espacio anterior a la laringe determina que tan bien el eje laríngeo se alinea con el eje faríngeo cuando la articulación atlanto occipital se extiende
- Cuando hay un espacio mandibular grande (laringe situada posteriormente), la lengua fácilmente puede rechazarse y desplazarse permitiendo una buena visualización de la laringe
- Con una distancia tiroideo-mentoniana reducida el eje laríngeo presentará un ángulo agudo con el eje faríngeo, inclusive con una extensión atlanto-occipital óptima
- Una distancia tiroideo-mentoniana >6 cm y un tamaño mandibular >9 cm, predice una laringoscopia fácil .



Mascara -valvula-reservorio



Combitubo



Cricotirotomía



## I. GUÍAS CLINICAS

### 1. ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO



#### I. HIPERTENSIÓN INDUCIDA POR EL EMBARAZO (HIE).

CIE 10 O10 - O14

#### II Definiciones.

**HIE o Preeclampsia:** Trastorno de la gestación que se presenta después de las 20 semanas, caracterizado por la aparición de hipertensión arterial, asociada a proteinuria significativa (mas de 300 mg en 24 horas):

**Preeclampsia leve (O13.X):** Es aquella que presenta una presión arterial diastólica (PAD) igual o mayor a 90 mm Hg y menor de 110 mm Hg con ausencia de daño de órgano blanco y el manejo debe ser ambulatorio.

**Preeclampsia severa (O14.1):** Es aquella Preeclampsia asociada a evidencias de daño en órganos blanco, o una presión arterial diastólica (PAD) igual o mayor a 110 mm Hg.

**Eclampsia (O15.O):** Complicación aguda de la preeclampsia en la que se presentan convulsiones tónico-clónicas generalizadas.

**Síndrome HELLP (O14.11):** Complicación aguda de la preeclampsia severa. Caracterizada por<sup>11</sup>:

- 1). Anemia hemolítica micro-angiopática, definida por alteraciones en el frotis sanguíneo (esquistocitos) o hiperbilirrubinemia mayor de 1.2 a predominio indirecto.
- 2). Aumento Aspartato Aminotransferasa (TGO)  $\geq$  70 UI, o LDH  $\geq$  de 600 UI.
- 3). Plaquetopenia: Plaquetas menores de 100 000 por ml.

#### 2. ETIOLOGÍA

Desconocida

Teorías :

Isquemia Placentaria<sup>1, 3, 4</sup>

Estrés Oxidativo<sup>3</sup>

Inmunológica<sup>1, 3, 12</sup>

Genética<sup>1, 3, 12</sup>



### 3. FISIOPATOLOGÍA

Se ha propuesto el modelo de dos etapas: alteración de la perfusión placentaria (etapa 1) y disfunción endotelial o síndrome materno (etapa 2)<sup>15, 17</sup>. La disfunción endotelial ha sido identificada como la vía final en la patogénesis de la preeclampsia<sup>1, 3, 12</sup>, pero no parece ser causada por la hipertensión<sup>15</sup>, sino por daño tóxico. La invasión deficiente del trofoblasto hacia las arterias espirales es responsable de la mal adaptada circulación útero/placentaria<sup>1, 3, 8, 15, 17</sup>

El estrés oxidativo se ha propuesto como la liga entre las dos etapas del modelo de dos etapas de la preeclampsia.

### 4. Epidemiología.

Es la complicación médica más común del embarazo<sup>1, 7</sup>. Afecta entre 3-10% (promedio 5%<sup>4, 14</sup>) de los embarazos, es la principal causa de muerte materna en el mundo<sup>15</sup> y en Estados Unidos representa al menos 15% de las muertes relacionadas con el embarazo<sup>3, 7</sup>. En México, también es la complicación más frecuente del embarazo<sup>9, 10</sup>, la incidencia es de 47.3 por cada 1 000 nacimientos y es además, la primera causa de ingreso de pacientes embarazadas a las unidades de Terapia Intensiva<sup>10</sup>(debido a hemorragia masiva, para recibir soporte hemodinámico. En la Unidad de Cuidados Intensivos Materno del Instituto Nacional Materno Perinatal, Lima-Perú, constituye la primera causa de ingreso con un 49.7% del total.

### III. FACTORES ASOCIADOS<sup>22</sup>

#### *Vinculados con el compañero*

Nuliparidad / primipaternidad / embarazo en adolescente  
Exposición limitada a espermatozoides, inseminación por donador, donación de oocitos.  
Sexo oral (disminución del riesgo).  
Pareja que fue el progenitor en un embarazo con preeclampsia en otra mujer.

#### *No Vinculados con el Compañero*

Antecedentes de Preeclampsia.  
Edad, Intervalo entre Embarazos.  
Antecedentes Familiares.

#### *Presencia de Factores Subyacentes Específicos.*

Hipertensión y nefropatías crónicas.  
Obesidad, resistencia a la insulina, bajo peso al nacer.  
Diabetes gestacional, diabetes sacarina de tipo I.  
Resistencia a la proteína C activada, deficiencia de proteína F.  
Anticuerpos antifosfolípidicos.  
Hiperhomocisteinemia.  
Drepanocitemia, drepanocítico.



### Exógenos.

Tabaquismo (disminución del riesgo).

Estrés, tensión psicosocial vinculada con el trabajo

### Factores de Riesgo de Preeclampsia.

#### Vinculados con el Embarazo.

Gestación múltiple.

Anomalías congénitas estructurales.

Hidropesía fetal.

Anomalías cromosómicas (trisomía 13, triploidía)

Mola hidatiforme.

Infección de vías urinarias.



### IV. CUADRO CLÍNICO<sup>2</sup>

El inicio suele ser insidioso y no acompañarse de síntomas. Es más común en nulíparas jóvenes o multiparas mayores. Tiene prevalencia familiar y afecta más a quienes tienen hipertensión previa. Son frecuentes la cefalea, alteraciones visuales y dolor epigástrico. Rara vez la proteinuria precede a la hipertensión. En la preeclampsia la proteinuria puede variar de niveles mínimos (500 mg/día) a niveles en rango nefrótico.



### V. DIAGNÓSTICO<sup>13, 16, 20, 21, 22</sup>

Hipertensión después de las 20 semanas

Proteinuria > de 0.3 gr./l en orina de 24 horas o > de 1gr./l en una muestra aislada<sup>5</sup>

#### Diagnóstico Diferencial.

Hígado Graso Agudo del Embarazo.

Púrpura Trombocitopénica Trombótica.

Síndrome Antifosfolípídico

Síndrome Urémico Hemolítico.

### VI. EXAMENES AUXILIARES.

a). **Laboratorio:** Solicitar desde la evaluación inicial:

- Hemograma completo.
- Grupo sanguíneo y Rh.
- Perfil de coagulación: TP, TPT, Fibrinógeno, Plaquetas
- Función Hepática: TGO, TGP, LDH, Bilirrubinas total y fraccionada
- Glucosa, Urea y Creatinina.
- Proteínas totales y fraccionadas
- Examen completo de orina
- Proteínas en orina de 24 horas
- Pruebas antifosfolípídico: VDRL y Anticoagulante lúpico.
-

- b). **Imágenes: Solicitar el primer día.**
  - Radiografía de Tórax.
  - Ecografía Hepática y Renal
- c). **Pruebas de bienestar fetal (En gestante estable sin daño de órgano)**
  - Ecografía Obstétrica
  - Perfil Biofísico
  - Flujometría Doppler
  - Pruebas de maduración pulmonar según el caso

## VII. MANEJO

### Objetivos Terapéuticos.

- a. Controlar la hipertensión arterial.
- b. Prevenir la ocurrencia de convulsiones o su repetición.
- c. Optimizar el volumen intravascular.
- d. Mantener una oxigenación arterial adecuada.
- e. Diagnosticar y tratar precozmente las complicaciones.
- f. Culminar la gestación por la vía más rápida.

### a. Medidas Generales

- Abrir una vía venosa periférica con un catéter N° 18 e iniciar hidratación con Solución salina 9 o/oo a 45 gotas por minuto.
- Colocar sonda de Foley e iniciar control de diuresis horaria.
- Administrar Oxígeno por catéter nasal (3 litros por minuto), y en casos de eclampsia Oxígeno por mascara Venturi al 50%.
- Control estricto de funciones vitales cada 10 minutos.
- En caso de Preeclampsia severa o con alguna complicación asociada hacer interconsulta a UCIM.

### b. Medidas Específicas.

1. **Anti-convulsivantes.** Iniciar por otra vía venosa una infusión de Sulfato de Magnesio con la siguiente solución:
  - Sulfato de Mg 20 % ..... 50 cc
  - Solución salina 9 o/oo ..... 50 cc

Proporciona 1 g de Sulfato de Mg. por cada 10 cc, administrar 3 - 4 gramos como dosis inicial en 15 minutos por vía e.v.

Seguidos de una infusión de 1 a 2 g por hora (10 a 20 cc por hora ) y mantener la infusión por 24 a 36 horas.

Si se detecta arreflexia tendinosa suspender la administración de Sulfato de Mg. Si además hay depresión del estado de conciencia o tendencia a ventilación superficial o lenta, debe administrarse Gluconato de Calcio una ampolla e.v.



Administrar en forma prudente el sulfato de Mg en casos de insuficiencia renal aguda.

2. **Anti Hipertensivos.** Iniciar metildopa 750 a 1000 mg por vía oral cada 12 horas, para mantener la presión arterial sistólica entre 120 y 150 mm Hg., vigilando de no producir hipotensión arterial. Si a pesar del tratamiento indicado se mantuviera la PA sistólica por encima de 180 mm Hg. se podrá agregar 10 mg. de nifedipino vía oral.



La medicación para controlar la hipertensión arterial deberá disminuirse según evolución, sobretodo después de producido el parto. El tratamiento debe continuarse durante 7 días.

3. **Hidratación.-** Debe recordarse que en estos síndromes hay una contracción del intra-vascular, a diferencia de la hiper- volemia usual de la gestante; por lo tanto hay tendencia a oliguria por falta de fluidos, a pesar del edema.

Deberá asegurarse una expansión adecuada del intravascular con Solución salina al 9 o/oo a razón de 50 a 60 gotas por minuto el primer litro, y en casos de persistir la oliguria iniciar coloides 500 cc (Solución de poligelina) a goteo rápido, seguido de Furosemida 10 mg e.v. Administrar por lo menos tres litros de cristaloides durante las primeras 24 horas.

#### 4. Termino de la Gestación.

- 4.1 En los casos de preeclampsia severa, Eclampsia o síndrome HELLP, debe procederse a terminar la gestación de inmediato y por cesárea.
- 4.2 Solo debe permitirse el parto vaginal si se encuentra en trabajo de parto con una dilatación mayor de 8 cm.
- 4.3 En caso de preeclampsia severa sin daño de órgano blanco y con producto pretermino administrar Betametasona 6 mg. e.v. cada 12 horas, 4 dosis o Betametasona 12 mg. e.v. cada 24 horas, 2 dosis para maduración pulmonar fetal antes de proceder al parto.

#### Criterios de Alta.

Estabilización hemodinámica  
Control de la presión arterial  
Estabilización del daño de órganos blanco

## VIII. COMPLICACIONES<sup>6</sup>

Eclampsia  
Síndrome HELLP  
Rotura hepática  
Edema pulmonar  
Insuficiencia renal  
CID

Emergencia hipertensiva  
Encefalopatía hipertensiva y ceguera cortical



## IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA.

### Criterios de Referencia

Manejo de patologías y/ o complicaciones por Instituto Nacional u Hospital Nacional.



### Criterios de Contrareferencia

Estabilización hemodinámica  
Control de la presión arterial  
Estabilización del daño de órganos blanco

X. FLUXOGRAMA.

HIPERTENSIÓN INDUCIDA POR EL EMBARAZO (HIE)

- Gestante > de 20 Semanas
- Hipertensión Arterial
- Proteinuria

- FACTORES ASOCIADOS:**
- Antecedentes de hipertensión en embarazo anterior
  - Edad menor de 20 y mayor de 35 años
  - Primera gestación
  - Período Inter. Genésico largo
  - Embarazo múltiple actual
  - Obesidad
  - Hipertensión crónica
  - Diabetes mellitas
  - Presión arterial diastólica > 80 mm Hg en el segundo trimestre

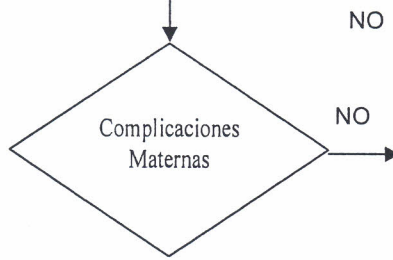
- Evaluación del Estado General**
- Exámenes auxiliares:
- Hemograma completo
  - Grupo Rh
  - Perfil de coagulación
  - Perfil Hepático
  - Perfil renal
  - Ecografía Obstétrica, Hepática



Manejo Ambulatorio

- Controlar la hipertensión Arterial
- Prevenir las convulsiones
- Hidratación

SI  
Evaluación



NO  
Evaluación Fetal

Maduración Pulmonar en gestación < 35 sem

Terminar gestación



SI



NO

SI

## XI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.



1. Myers JE, Baker PN. Hypertensive diseases and eclampsia. Curr Opin Obstet Gynecol 2002; 14: 119-125

2. Tierney, McPhee, Papadakis. Diagnóstico clínico y tratamiento 2003. 38ª ed, México, Manual Moderno, 2003: 770-773



3. Wilson MI, Goodwin TM, Pan VI, Ingles SA. Molecular epidemiology of preeclampsia. Obstet and Gynecol Survey 2003; 58(1):39-66

4. Burrow GM. Complicaciones médicas durante el embarazo. 4ª ed, México, McGraw-Hill panamericana: 1996: 1-25.

5. American College of Obstetricians and Gynecologists Hipertension in pregnancy ACOG, 1996

6. Clinical Obstetrics and Gynecology, vol, 45, number 1, March 2002

7. Pridjian G, Puschett JB. Preeclampsia. Part 1: Clinical and Pathophysiologic Considerations. Obstet and Gynecol Survey 2002; 57 (9): 598-618

8. Pridjian G, Puschett JB. Preeclampsia. Part II: Experimental and Genetic Considerations. Obstet and Gynecol Survey 2002; 57 (9): 619-40

9. IMSS. Embarazo de alto riesgo. Guía diagnóstica terapéutica. Rev Med IMSS 1998; 36(1):45-60

10. Estrada-Altamirano A, hernández-Pacheco JA, Cisneros-castolo M y García-Benitez CQ. Experiencia de la Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos del Instituto Nacional de Perinatología, 1993-1998. Perinatol Reprod Hum 2002; 16(2): 88-95

11. Sibai BM, Ramada MK, Am J Obstet Gynecol 1993; 169: 1000 – 1006

12. Dekker GA. Risk factors for Preeclampsia. Clin Obstet and Gynecol 1999; 42 (3): 422-35

13. Cunnigham FG, MacDonald PC, Gant NF, et al (eds): Hypertensive disorders in pregnancy. In Williams Obstetric, ed 20-Stanfordm CT, Appleton and Lange, 1997, p 693

14. Skj◊rven R, Wilcox AJ, Lie RT. The Interval Between Pregnancies and the Risk of Preeclampsia. N Engl J Med 2002; 346 (1): 33-8

15. Roberts JM, Pearson G, Cutler J, Lindheimer M. Summary of the NHLBI Working Group on Research on Hypertension During Pregnancy. Hypertension 2003; 41: 437-445

16. Kirk D. Ramin MD, The Prevention and Management of Eclampsia. Obstetrics and Gynecology Clinics Vol 26. Number 3. September 1999.

17. Haddad T. Uptdate on preeclampsia. Intrer Anesth Clin 2002; 40 (4): 115-35

19. James J Walker. Preeclampsia. Lancet 2000; 356: 1260-65.

20. ACOG Practice Bulletin. Diagnosis and Management of Preeclampsia and Eclampsia. International Journal of Gynecology and Obstetrics. Number 33. January 2002.

21. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the Management of arterial hypertension. Guidelines Committee. Journal of Hipertension 2003, 21: 1011-1053.

22. Gustaaf A. Dekker, MD, PhD. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas. Volumen 3/1999 : 383-393.



## REANIMACION CARDIOPULMONAR

### SOPORTE BASICO DE VIDA

#### DEFINICION

El paro cardiorespiratorio es un abrupto cese de la ventilación y perfusión efectivas y espontáneas. El resultado final, especialmente la recuperación neurológica total, dependen del inicio temprano de la RCP y de la temprana defibrilación.



#### OBJETIVOS

- Impedir muerte de la víctima a través del pronto reconocimiento del paro cardiorespiratorio.
- Procurar soporte ventilatorio y circulatorio pronto y efectivos hasta, sea la llegada del equipo encargado en la institución, de reanimación avanzada o la recuperación de la víctima.



#### REQUISITOS BASICOS PARA EL SOPORTE BASICO DE VIDA

- Conocimiento del proceso.
- Manos.
- Boca.

#### QUIENES LO REALIZAN EN LA INSTITUCION

- Lo ideal sería que todo el personal del INMP estuviese capacitado para realizarlo, sin embargo y para efectos del cumplimiento de la guía, todo el personal asistencial, es decir el personal encargado de brindar atención médica directa al paciente.

#### NO REALIZARLO EN LAS SIGUIENTES CONDICIONES

- Signos de muerte biológica.
- Traumatismo severo.

#### CUANDO SUSPENDER LA RCP.

- Cuando el personal encargado del Soporte Avanzado de Vida toma la posta.
- Cuando la víctima se recupera.
- Por agotamiento del reanimador.

## PROCEDIMIENTOS EN RCP

En el adulto la RCP es un procedimiento perfectamente estandarizado en el que los pasos a seguir son un conjunto de eslabones que forman una cadena de supervivencia que se sucede así:



- Primer eslabón es el saber reconocer los síntomas de PCR
  - Insensibilidad
  - Pérdida de conciencia
  - Ausencia de pulso
  - Ausencia de respiración.

Aunque inconciencia no es sinónimo de PCR, todo paciente inconciente requiere atención inmediata.



Una vez reconocido el problema, el paso siguiente en este eslabón es PEDIR AYUDA. En nuestro Instituto esto implica activar la clave de Emergencia (de no existir una, deberá ser creada).

- Segundo eslabón en la cadena es el **SOPORTE BASICO DE VIDA** que deberá ser administrado precoz y efectivamente. De este tema en particular nos ocuparemos más adelante.
- Tercer eslabón es la Desfibrilación precoz que se realiza en el lugar del incidente y con un defibrilador.
- Cuarto eslabón corresponde al soporte avanzado de vida que se da cuando llega el equipo de reanimadores debidamente entrenados y equipados.

## SOPORTE BASICO DE VIDA

Paso 1 Determinar el estado de conciencia

Sacudir al paciente y preguntar: "Se encuentra bien?". Si no hay respuesta, pasar a...

Paso 2 PEDIR AYUDA, activar la clave de emergencia en la institución. Luego:

Paso 3 Apertura de la vía aérea.

Recordar lo siguiente:

- La lengua del paciente puede causar obstrucción de la vía aérea superior
  - Recuerde que siempre hay que considerar la posibilidad de cuerpo extraño en la boca o aún en la vía aérea, por lo que se debe hacer barrido digital.
- La alineación y apertura de la vía aérea superior se realiza con la maniobra frente mentón que se realiza colocando una mano en la frente del paciente empujando con la palma para inclinar la cabeza hacia atrás. Los dedos segundo y tercero se colocan bajo la parte ósea de la mandíbula cerca del mentón. Luego se levanta la mandíbula para llevar el mentón hacia arriba.

Paso 4 Evalúe respiración: Ver – Oír – Sentir. (VOS). Luego del paso 3

aproximo la cara hacia la boca del paciente dirigiendo la mirada al pecho.

- Ver si el pecho se eleva.
- Oír si el paciente emite sonidos guturales que sugieran respiración
- Sentir si el paciente mantiene o no sollozo al respirar



Paso 5

Si el paciente respira, entonces colocarlo en posición de recuperación (ver mas adelante). Si por el contrario el paciente NO respira, entonces se deberá administrar dos respiraciones de rescate de un segundo de duración verificando que el tórax del paciente se eleve, de no ser así se deberá reposicionar la cabeza y volver a administrar las respiraciones. Si aun luego de reposicionar la cabeza las respiraciones no son efectivas, entonces considerar obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño.

Las respiraciones pueden ser dadas Boca-Boca se realiza ocluyendo los orificios nasales con el dedo pulgar e índice de la mano que se encuentra mas próxima a la cabeza mientras que los dedos de la otra mano elevan el mentón, Boca-Boca nariz ocluyendo con la boca tanto los orificios nasales como la boca, generalmente en niños, o a través de mascarillas que se colocan tomando como base el puente de la nariz y el maxilar inferior, el objetivo es hacer un sellado hermético colocando los dedos índice y pulgar de la mano más próxima al paciente, sobre el borde de la mascarilla y el pulgar de la otra mano encima del borde que asienta sobre el mentón, lo que permitirá llevar hacia arriba este último.

Paso 6 Verifique el pulso, búsquelo durante 5 segundos, pero no más de 10 segundos. En el adulto el pulso a verificar es el yugular, este se ubica colocando los dedos en el cartilago tiroides y deslizándose externamente hasta la depresión que

limita con los haces musculares del esternocleidomastoideo. Si no hay pulso iniciar compresiones torácicas, ciclo de 30 compresiones por dos respiraciones. Las compresiones deben:

- Ser en posición adecuada
- Ser fuertes y rápidas.
- Ser a una frecuencia de 100 por minuto.
- Deprimir el pecho aproximadamente 4 a 5 cm.
- Ser realizadas sin separar las manos.



El punto donde se realizan las compresiones se ubica colocando el talón de una mano sobre el esternón, en la línea intermamilar, la otra mano se coloca sobre la primera. La posición debe ser perpendicular al paciente y las compresiones se realizarán sin doblar los codos.

Se realizaran cinco ciclos de 30 compresiones para poder reevaluar al paciente desde el punto de vista respiratorio y cardiovascular como se describió más arriba. Si en alguna de las evaluaciones uno verifica que la resucitación cardiopulmonar tuvo éxito, es decir, se restituyó tanto la circulación como la ventilación, entonces el paciente deberá ser colocado en posición de rescate y ser evaluado permanentemente, pues puede sucederse un nuevo arresto cardiocirculatorio y este pasar inadvertido si no se realiza la reevaluación constante.



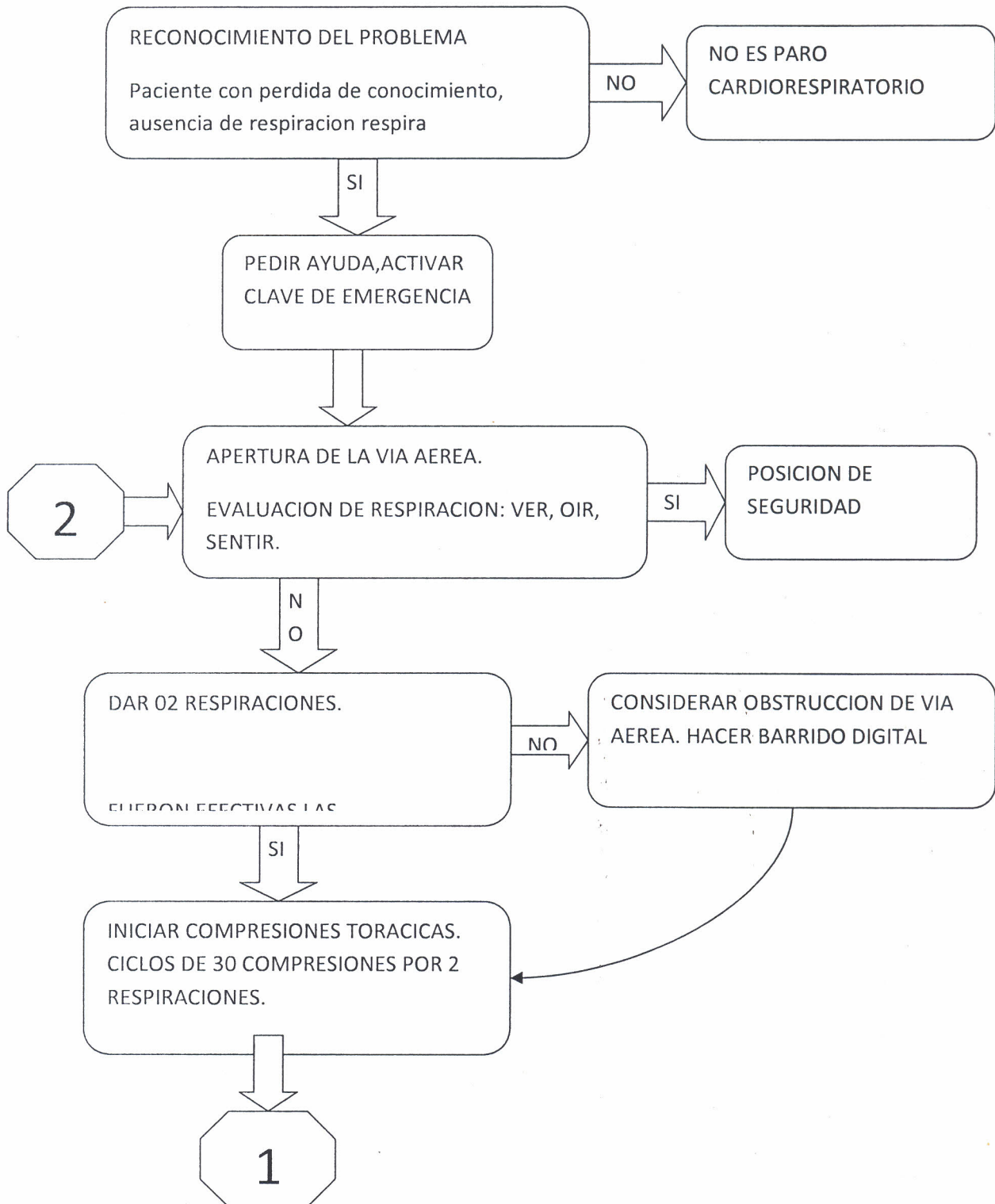
#### **POSICION DE SEGURIDAD.**

Se consigue colocando al paciente en decúbito lateral izquierdo con la extremidad superior izquierda totalmente extendida en posición transversal al eje del cuerpo mientras la otra extremidad superior, es decir, la derecha es flexionada suavemente colocando el dorso de la mano en la mejilla izquierda del paciente. La extremidad inferior izquierda estará acostada totalmente y alineada con el eje del cuerpo, mientras la derecha, en su porción del muslo, se deberá flexionar ventralmente.

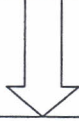
#### **RECOMENDACIONES FINALES**

- Nombrar comité de RCP en el Instituto.
- El anterior se encargara de implementar la "clave de paro" que es inexistente en el Instituto.
- Asimismo, se deberá designar al personal o Servicio responsable de ser el eslabón final en la atención de un arresto cardiocirculatorio.
- Finalmente, todo el personal asistencial del INMP deberá estar capacitado en RCP básico.

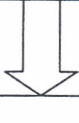
**FLUXOGRAMA PARO CARDIORESPIRATORIO INMP**



1



COMPLETAR 5 CICLOS Y...



2



## NORMA TÉCNICA:

### GUIA DE PRÁCTICA CLINICA EN CUIDADOS INTENSIVOS

#### PURPURA TROMBOCITOPENICA INMUNE (PTI).

##### I. NOMBRE Y CÓDIGO

PURPURA TROMBOCITOPENICA INMUNE

Código CIE - 10: D69.3



##### II. DEFINICIÓN

###### 2.1 ETIOLOGIA

La mayoría de los casos en adultos son idiopáticos, pero algunos son secundarios a drogas, infección por VIH y enfermedades del tejido conectivo.



En los niños suele existir un proceso viral previo.

###### 2.2 FISIOPATOLOGIA

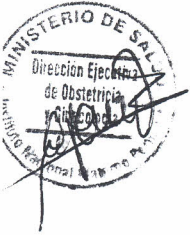
Se debe a la producción de anticuerpos, usualmente del tipo IgG, dirigido contra antígenos de la membrana plaquetaria. La plaqueta recubierta de anticuerpos es reconocida por los macrófagos, a través del receptor para la fracción Fc de las inmunoglobulinas, y fagocitada por éstos, esta destrucción se lleva a cabo preferentemente en el bazo, hígado y médula ósea.

### III. FACTORES DE RIESGO

- Uso de algunos medicamentos.
- Exposición a agentes virales.

### IV. CUADRO CLINICO

Existen dos variantes:



1. **Infantil:** Suele ser desencadenada por problemas virales (rubéola, parotiditis, mononucleosis infecciosa y citomegalovirus), la resolución, en la mayoría de los casos, es espontánea. Predomina entre los 2 y 5 años de edad. Se conoce como **PTI aguda**.



- i. La trombocitopenia suele ser severa y aguda, se presenta de 7 a 10 días después del inicio de los síntomas de la enfermedad primaria, puede encontrarse esplenomegalia. La trombocitopenia suele remitir luego de 2 a 4 semanas, pero puede prolongarse por algunos meses.

2. **Adulta:** Enfermedad crónica, la etiología es diversa. La máxima incidencia se da entre los 20 y 50 años de edad. Se conoce como **PTI crónica**, dura más de 6 meses.

En gestantes adolescentes y jóvenes puede ser difícil discriminar si corresponden a la variante infantil o adulta.

Las pacientes suelen presentarse en buen estado general; los síntomas iniciales son hemorragias en la piel o mucosas (epistaxis, gingivorragia, menorragia, púrpura o petequias).

### V. DIAGNÓSTICO

**CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA AMERICAN SOCIETY OF HEMATOLOGY PARA LA PURPURA TROMBOCITOPENICA INMUNE CRONICA.**

- Historia compatible con el diagnóstico de PTI crónica.
- Evaluación física normal, salvo por los signos de trombocitopenia (petequias, púrpura o hemorragia por mucosas); no adenopatía ni esplenomegalia. El hemograma muestra trombocitopenia aislada con plaquetas grandes pero no anemia, a menos que se presente hemorragia o hemólisis immune.
- La evaluación de la medula ósea muestra un número normal o elevado de megacariocitos (no es requisito para el diagnóstico a menos que la presentación sea inusual o la edad sea mayor a 60 años).
- No evidencia clínica o de laboratorio compatible con otras causas de trombocitopenia.



### 5.1 Diagnóstico Diferencial

#### - Trastornos de la medula ósea:

- Anemia aplásica.
- Neoplasia hematológica.
- Mielodisplasia, se debe buscar en mayores de 60 años, la discriminación requiere estudio de médula ósea.
- Anemia megaloblástica.
- Alcoholismo crónico.



#### - Trastornos no medulares:

##### - Trastornos inmunitarios:

- Trombocitopenia inducida por fármacos (sulfonamidas, quinina, tiacidas, cimetidina, oro y heparina).
- Trombocitopenia secundaria (Leucemia Linfocítica Crónica, Lupus eritematoso Sistémico); desde el punto de vista hematológico producen un cuadro idéntico a la PTI.
- Púrpura postransfusional.

- Hiperesplenismo.
- CID.
- PTT - SUH.
- Sepsis.
- Hemangiomas.
- Infecciones virales, SIDA.

- Insuficiencia hepática.
- Trombocitopenia gestacional.
- HIE: Preeclampsia, síndrome HELLP.

Si la trombocitopenia se presenta por primera vez en la gestación, el diagnóstico es complejo, puesto que se “superponen” los síntomas del embarazo y puede ser difícil discriminar entre PTI y trombocitopenia gestacional.

- Pseudotrombocitopenia.



## VI. EXÁMENES AUXILIARES

### 6.1 De Patología Clínica

- Trombocitopenia, puede ser menor a 10000/ $\mu$ L.
- Anemia leve.
- Extendido periférico: Normal, puede haber ligero crecimiento de las plaquetas (megatrombocitos).
- En 10% de las pacientes se presenta anemia hemolítica autoinmunitaria (Síndrome de Evans), la cual muestra anemia, reticulocitosis y esferocitosis en sangre periférica.
- Médula ósea: Normal. Megacariocitos en cantidad normal o mayor.
- Las pruebas de coagulación son normales.



### 6.2 De exámenes especializados

- Anticuerpos antiplaquetarios: La utilidad de su medición es controversial. Se utilizan pruebas específicas para detectar autoanticuerpos contra una o más de las glicoproteínas de la superficie plaquetaria, incluyendo GPIIb-IIIa, GPIb-IX, y GPIa-IIa, las cuales pueden detectarse con una sensibilidad de 49 a 66% y una especificidad de 78 a 93% cuando los pacientes con PTI son comparados con sujetos saludables o pacientes con trombocitopenia no inmune.

La presencia de estos anticuerpos provee una fuerte evidencia para el diagnóstico de PTI, pero su ausencia no excluye el diagnóstico. La frecuencia de

positividad y el grado de positividad se incrementan con la severidad de la enfermedad. Estas pruebas no son de uso rutinario.

Un 30% de las pacientes no tiene anticuerpos detectables en los test de laboratorio.

### 6.3 De imágenes:

La TC de abdomen/pelvis puede ser útil para excluir otras causas de esplenomegalia y trombocitopenia.

## VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

### 7.1 MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS

Algunos adultos presentan remisiones espontáneas, la mayoría requiere tratamiento.

- Si una mujer tuvo PTI en una gestación previa, el curso de la enfermedad y el efecto sobre el producto serán similares en futuros embarazos.

- Se debe contar con la opinión del hematólogo para pacientes gestantes con tratamiento en curso, para definir el riesgo/beneficio de mantener o suspender la terapia previa.

- Se deben investigar otras condiciones inmunes, como la anemia perniciosa.

- La terapia es igual en mujeres gestantes y no gestantes.

- Se deben evitar las actividades de riesgo.

- Suspender cualquier medicación relacionada con PTI y aquellas que aumentan el riesgo de sangrado.

### Consideraciones especiales antes de la concepción:

- Antibioticoprofilaxis en caso de post-esplenectomía.

- Se recomienda una dieta rica en hierro y folatos.

- Verificar que la paciente no discontinúe su tratamiento en caso se sospeche embarazo, sin una evaluación previa por el hematólogo.

### Consideraciones relacionadas con el parto:

- Riesgo de hemorragia intraparto, especialmente de incisiones quirúrgicas.
- Aumenta el riesgo de parto pretérmino.
- Se recomienda un recuento de plaquetas de 10000 a 50000 /  $\mu\text{L}$  para el parto vaginal.
- Se recomienda un recuento de plaquetas de 30000 a 50000 /  $\mu\text{L}$  para el parto por cesárea.
- Riesgo de hematoma epidural. Se considera segura la vía epidural si el recuento de plaquetas es mayor a 80000 – 100000 /  $\mu\text{L}$ .



### Consideraciones en el postparto:

- Riesgo de hemorragia postparto si el recuento de plaquetas es bajo.
- El riesgo de trombocitopenia neonatal no se puede predecir en base a los resultados de laboratorio en la madre.



### Otras consideraciones:

- Mantener una VEV permeable.
- Evitar medicación por VIM si el recuento de plaquetas es menor a 40000/ $\mu\text{L}$ .
- Evitar la toma de muestras de sangre fetal.

## 7.2 MEDIDAS TERAPÉUTICAS

Se recomienda el tratamiento en gestantes si el recuento de plaquetas es menor a 30000/ $\mu\text{L}$  o con cualquier nivel en caso de hemorragia activa.

### a) Manejo inicial:

- Metilprednisolona (30 mg/kg/día IV infundida durante un período de 20 a 30 minutos (dosis máxima de 1 g/día por 2 o 3 días).
- Régimenes alternativos:
  - o Dexametasona, 40 mg / día durante 4 días.
  - o Prednisona, 1 – 2 mg/kg/día; disminuye la afinidad de los macrófagos esplénicos por las plaquetas cubiertas de anticuerpos. A dosis altas también

disminuye la fijación del anticuerpo a la superficie plaquetaria. A largo plazo puede disminuir la producción de anticuerpos.

El recuento de plaquetas suele incrementarse en una semana y las respuestas casi siempre pueden observarse en tres semanas. La respuesta es favorable en 80% de los pacientes y la cifra de plaquetas llega a normalizarse, alcanzado este objetivo, debe reducirse progresivamente la dosis del esteroide. Debe buscarse una dosis capaz de conservar una cifra adecuada de plaquetas. La respuesta es completa en 20% de los casos y no se requiere un tratamiento ulterior.



- Inmunoglobulina a dosis altas por VEV, 1 g/kg/día durante 1 ó 2 días; es muy eficaz para aumentar rápidamente las plaquetas. La tasa de respuesta es de 90% y la cifra de plaquetas se eleva en 1 a 2 días. El efecto benéfico prevalece por 1 a 2 semanas, debido a esto y al costo del producto, se reserva su uso para las urgencias debidas a hemorragias o para el preoperatorio de pacientes con trombocitopenia severa.
- Transfusión de plaquetas: Poco útil, las plaquetas exógenas no sobreviven mejor que las propias del paciente y sólo lo hacen durante pocas horas. La transfusión se reserva para los casos de hemorragia con riesgo vital.

#### b) Tratamiento definitivo:

- La esplenectomía es el tratamiento definitivo. Se indica en los siguientes casos:
  - Cuando no hay respuesta al inicio a la prednisona.
  - Cuando se requieren dosis demasiado elevadas para conservar una cifra adecuada de plaquetas.
  - Cuando no se consigue estabilizar el recuento de plaquetas luego de 6 a 12 meses de tratamiento.

Se puede practicar con seguridad incluso con recuento de plaquetas menor a 10000/ $\mu$ L. Produce remisión completa o parcial en 80% de los pacientes. No se recomienda en la forma infantil ni en portadoras de VIH. Puede producir labor de parto pretérmino en gestantes.

- Inmunosupresores: Si no hay respuesta a la prednisona y a la esplenectomía se pueden utilizar:

- Primera línea: Rituximab o danazol, con respuesta en casi la mitad de los casos.
- Segunda línea: Azatioprina, ciclofosfamida, ciclosporina y micofenolato mofetil.
- Tercera línea: Ciclofosfamida a altas dosis, quimioterapia combinada o vincristina.

- En caso de enfermedad refractaria y grave se utilizan dosis altas de inmunosupresión y trasplante autólogo de células madre.

c) PTI Aguda: En caso de trombocitopenia severa o hemorragia activa se requiere manejo de emergencia:

- Transfusión de plaquetas.
- Inmunoglobulina IV (1 g/kg/día IV por 1 a 3 días), anti-D (50 a 75 µg/kg IV), o metilprednisolona (1.0 g/día IV por 1 a 3 días).
- La necesidad de esplenectomía es inusual; se indica en caso de trombocitopenia severa con hemorragia no controlada.

### VIII. COMPLICACIONES

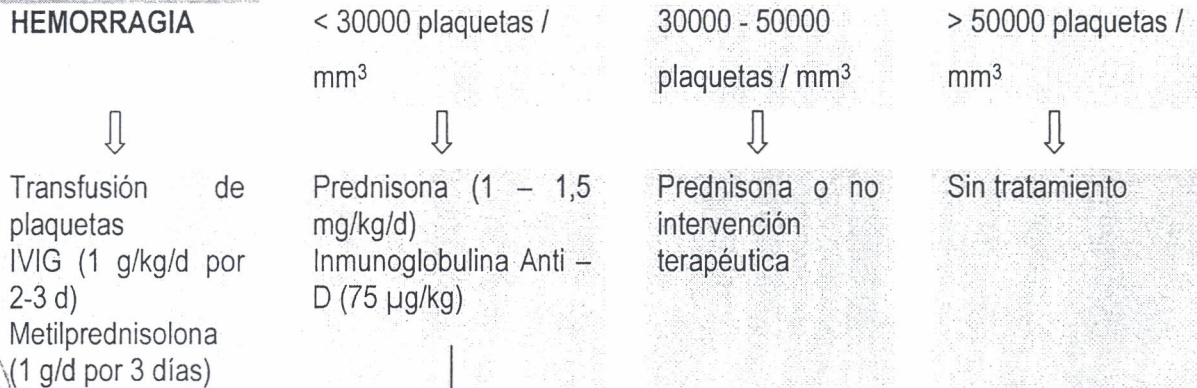
- Déficit en la hemostasia.
- Epistaxis, gingivorragia.
- Menorragia y anemia secundaria.
- Las hemorragias severas son inusuales.
- Efectos colaterales de los esteroides (diabetes, hipertensión, etc.).
- Hemorragia cerebral, puede darse con recuento de plaquetas menor a 5000/µL.
- Los anticuerpos IgG pueden cruzar la placenta y producir trombocitopenia neonatal (se produce trombocitopenia severa en 1% de los casos).



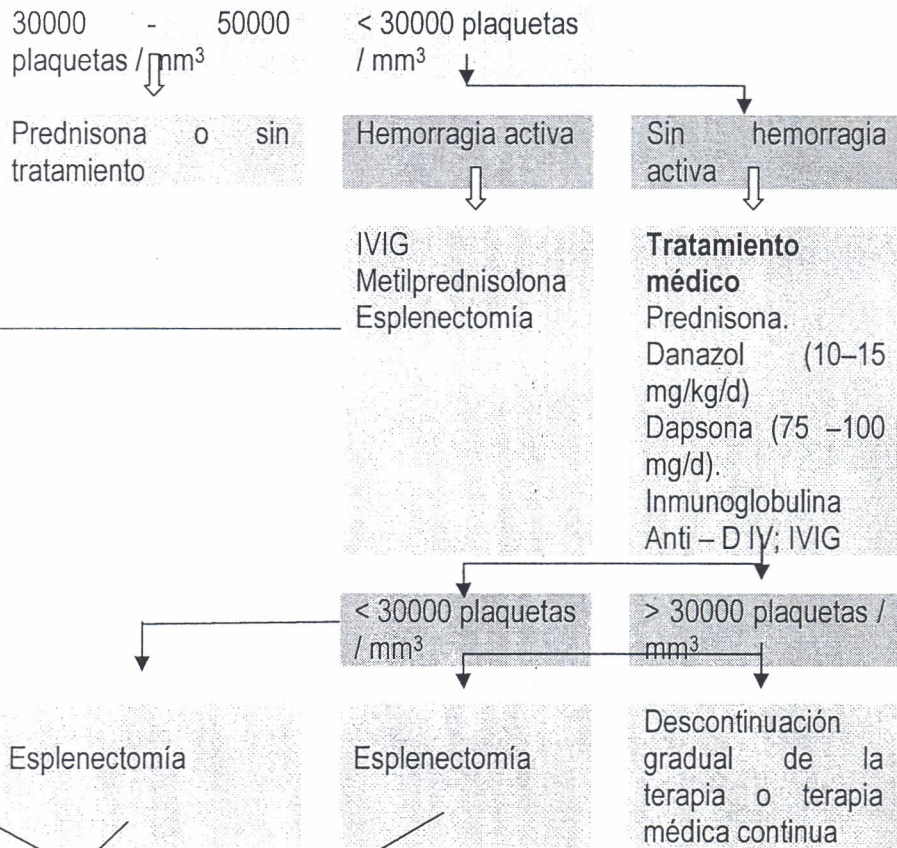
## X. FLUJOGRAMA

### PRESENTACIÓN

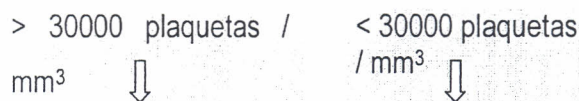
#### HEMORRAGIA

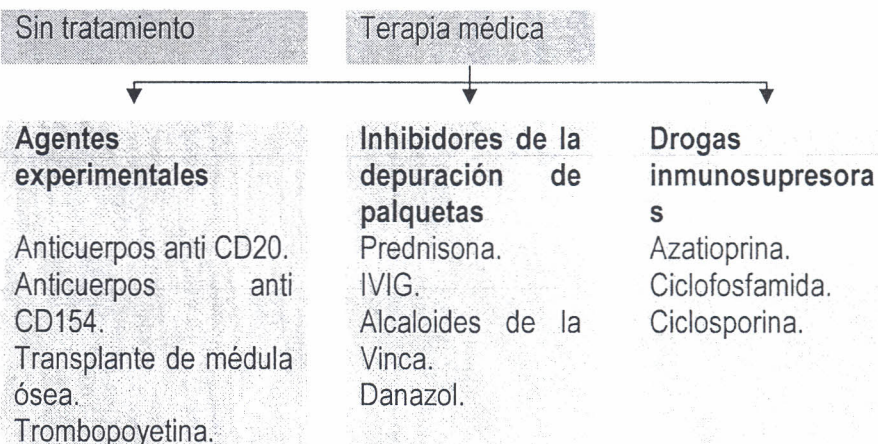


#### PTI CRÓNICA



#### PTI CRÓNICA REFRACTARIA





## IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA –

Referir a un centro de mayor complejidad en caso de no disponer de unidades de plaquetas y existan recuentos de plaquetas de menos de 30000/ $\mu$ L



- Una vez tratado el cuadro de fondo y estando estable el paciente debe ser contrarreferido al hospital de origen con las recomendaciones necesarias para su seguimiento.

## XI. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

- 1) Bethan Psaila, MD, Immune thrombocytopenic purpura, Hematol Oncol Clin N Am 21 (2007) 743- 759.
- 2) Cines DB, Blanchette VS. Immune thrombocytopenic purpura. N Engl J Med 2002;346(13): 995–1008.
- 3) George JN, Woolf SH, Raskob GE, et al. Idiopathic thrombocytopenic purpura: a practice guideline developed by explicit methods for the American society of hematology. Blood 1996;88(1):3–40.
- 4) British Committee for Standards in Haematology General Haematology Task Force. Guidelines for the investigation and management of idiopathic thrombocytopenic purpura in adults, children and in pregnancy. Br J Haematol 2003;120(4):574–96.
- 5) Dildy GA. Critical care Obstetrics. Fourth edition. Edited by Blackwell Science, Ann Arbor, MI, 2004.
- 6) Parrillo & Dellinger: Critical Care Medicine, 3rd ed. Edited by MOSBY ELSEVIER, Philadelphia, PA, 2008.
- 7) Bongard, MS. Current Critical Care Diagnosis and Treatment, 3rd ed. Edited by McGraw-Hill, New York, NY, 2008.
- 8) Hacker et al. Essentials of Obstetrics and Gynecology, 4ed. Edited by Elsevier Saunders, 2007

- 9) Mc Phee SJ, CURRENT Medical Diagnosis & Treatment , 48th ed. Edited by The McGraw-Hill Companies,2009.
- 10) Hall, JB, PRINCIPLES OF CRITICAL CARE, 3ed. Edited by The McGraw-Hill Companies,2005.
- 11) Irwin RS, Irwin and Rippe's Intensive Care Medicine, 6th Ed. Edited by Lippincott Williams & Wilkins, 2008.

**NOMBRE Y CODIGO : SHOCK HEMORRAGICO OBSTETRICO: CIE 10 ; O99**

**DEFINICION:**

**ESTADO DE CHOQUE:** Síndrome de Insuficiencia circulatoria sistémica caracterizado por signos y síntomas de hipoperfusión en órganos vitales.

**CHOQUE HEMORRAGICO OBSTETRICO:** Estado de choque asociado a una pérdida aguda y masiva de sangre. Con fines prácticos PA sistólica menor de 90 mm Hg, taquicardia persistente mayor de 120 por minuto, sensación intensa de sed y ansiedad o sopor, frialdad en extremidades y oliguria, asociados a una hemorragia de origen obstétrico.



**FACTORES DE RIESGO ASOCIADO:**



- PTI
- ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND
- HEMOFILIA
- SINDROME HELLP
- HIGADO GRASO AGUDO DEL EMBARAZO
- EMBARAZO ECTOPICO
- USO DE ANTICOAGULANTES
- MIOMECTOMIAS
- DESPRENDIMIENTO DE PLACENTA
- PLACENTA PREVIA

**CUADRO CLINICO:**

- Taquicardia: > 90 lmpm
- Hipotensión: < 90 mmHg PS
- Oliguria: < 30 cc/ Hr
- Signos de hipoperfusión tisular: llenado capilar > 2 seg
- Cianosis y frialdad cutánea:
- Alteración del estado de sensorio: Confuso, letárgico



## DIAGNOSTICO:

### Criterios clínicos:

Taquicardia  
Alteración del estado del sensorio  
Taquipnea  
Frialdad distal  
Oliguria

### Criterios hemodinamicos:

Hipotensión  
Taquicardia  
Llenado capilar lento



## EXAMENES AUXILIARES

### a). Laboratorio:

- Hemograma completo
- Grupo y Rh
- Perfil de coagulación: TP, TPT, Fibrinógeno, Plaquetas
- Pruebas cruzadas.
- Glucosa, Urea y Creatinina.
- Gases arteriales
- Electrolitos séricos

### b). Imágenes:

- Ecografía abdomino-pélvica.
- Radiografía de Tórax.
- Radiografía simple de abdomen

## MANEJO:

### OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO INICIAL:

Frecuencia cardiaca < 90 lpm  
Presión sistólica > 90 mmHg  
Estado del sensorio normal  
Gasto Urinario > 0.5 cc/Kg/Hr

### a. Medidas Generales

- Abrir dos vías venosas con catéteres N° 16 o N° 18 e iniciar infusión rápida de Solución salina 9 o/oo
- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea
- Administrar Oxígeno por catéter nasal (3 litros por minuto)
- Colocar sonda de Foley e iniciar control horario de la diuresis
- Control estricto de funciones vitales cada 10 minutos.
- Interconsulta a UCIM.



b. **Medidas Específicas.**

1. **Fluido terapia.** Administrar a goteo rápido 2000 cc de solución salina y 1000 cc de coloides, Repetir la misma secuencia mientras se cumplan las siguientes condiciones:
  - 1.1 La paciente se encuentre con taquicardia > 120 / min.
  - 1.2 Refiera sed o se observen extremidades frías
  - 1.3 Persista una diuresis menor de 0.5 cc /kilo / hora. y
  - 1.4 Si tiene Presión Arterial Media (PAM), menor o igual de 65 mmHg

Considerar limitar la repleción volumétrica del intra-vascular en cualquiera de los siguientes casos

- a. Si tiene Presión Arterial Media (PAM), mayor de 65 mmHg
- b. Sensación de disnea u ortopnea.
- c. Frecuencia cardiaca menor de 100 por minuto.
- d. Diuresis mayor de 1.0 cc por kilo por hora.
- e. Presencia de crepitos bibasales

Mientras haya taquicardia, que no mejore o lo haga solo en forma transitoria, debe considerarse que hay sangrado activo. En ese caso se debe mantener la reposición agresiva de fluidos asegurándose de mantener un flujo urinario mayor de 0.5 cc por kilo por hora.

Si existe la sospecha de hemoperitoneo proceder a la paracentesis diagnóstica. En caso de ser positiva se procederá a manejo quirúrgico urgente.

Si hay oliguria, sed y palidez marcada o depresión del sensorio, deberá iniciarse la reanimación con paquetes globulares, desde el inicio.

2. **Hemoderivados:** Se usarán sólo fracciones de la sangre, paquetes globulares, plasma fresco congelado, plaquetas o crioprecipitado. Siguiendo las siguientes recomendaciones:
  - 2.1. Paquetes Globulares. Administrar 02 paquetes a goteo rápido y ordenar la preparación de 02 mas mientras llega el resultado inicial de la Hemoglobina.
  - 2.2. Después de cada 04 paquetes globulares deberá administrarse una unidad de Plasma Fresco Congelado (PFC).
  - 2.3. Después de transfundir 04 unidades de cualquier hemoderivado deberá administrarse 01 ampolla e.v. de Gluconato de Calcio, para neutralizar el citrato y evitar una coagulopatía por dilución.
  - 2.4. Se transfundirán plaquetas solo si disminuyen por debajo de 20,000 o si hay evidencia de sangrado activo.
3. **Cirugía:** Siempre debe considerarse la posibilidad de una exploración quirúrgica en casos de hemorragia. En el caso de pacientes obstétricas o



ginecológicas toda hemorragia que lleve a un estado de choque es de necesidad quirúrgica.

### COMPLICACIONES:

**Anemia severa:** Producto de la pérdida sanguínea, las manifestaciones clínicas producto de la anemia dependerá de la cantidad de la pérdida y la rapidez de la misma según la clasificación de hemorragia adjunto en el anexo.

**Coagulopatía de consumo:** Producto de la pérdida sanguínea generara la pérdida de elementos de la coagulación llevando a la prolongación de tiempos de coagulación (TP, TPT) , plaquetas y consumo de fibrinógeno, de no reponer con hemoderivados se corre el riesgo de perpetuar el sangrado.

**Insuficiencia renal:** Producto de la pérdida sanguínea el riñón hecha a andar mecanismos de defensa con el objetivo del ahorro hídrico con el objetivo de mantener un volumen intravascular que permita un nivel de perfusión histica adecuado,

**Alteración del estado del sensorio:** Producto de la pérdida sanguínea

**Síndrome compartamental abdominal:** Incremento de la presión intraabdominal con disfunción de órganos; fundamentalmente riñón.

### CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA:

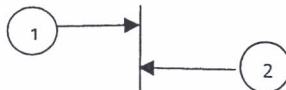
3. Referencia a institución de salud con nivel hospitalario III o IV (UCI)
4. Contra-referencia: cuando el cuadro este resuelto y/o la continuación del tratamiento no amerite niveles de atención III o IV (UCI). Se debe hacer informe médico y acta de contrareferencia especificando los problemas tratados, el tratamiento y manejo recibido y el plan a seguir en los niveles de contrareferencia, incluyendo los controles pendientes en la unidad de referencia si así lo amerita.



**FLUJOGRAMA:**

Shock Hemorragico

- ↓ Evidencia de perdida sanguinea
- ↓ Taquicardia
- ↓ Oliguria
- ↓ Alteración del estado de sensorio
- ↓ Taquipnea
- ↓ Signos de hipoperfusión tisular
- ↓ Abdomen agudo



1.- Evaluación por UCI-M



No

Pasa a UCIM para monitoreo y tratamiento

Si

Laparotomía exploradora



- MANEJO:**
- ↓ 2.1 FLUIDOTERAPIA
    - Administrar 2000 cc de c/Na 9%0 a goteo rápido
  - ↓ 2.2 EXAMENES DE LABORATORIO
    - Hemograma
    - Grupo Rh
    - Perfil Renal
    - Perfil Hepático
    - Perfil de coagulación
    - Pruebas cruzadas
    - AGA
  - ↓ 2.3 MEDIDAS GENERALES
    - 2 vias venosas con catéter N° 16 / N° 18
    - Colocar fonda foley
    - Oxigeno por Catéter Nasal 3 litros por minuto
    - Control estricto de FV



## REFERENCIA BIBLIOGRAFICA:

1. Antonelli Massimo Intensive care medicine (2007) 33:575-590
2. Biswas, Arijit. Management of previous cesarean section. Curr Opin Obstet Gynecol, 2003.
3. Bonfante E, et al: Shock en obstetricia, experiencia institucional. Ginecol Obstet Mex, 1997.
4. Chamberlain G, Steer P. Obstetric emergencies. BMJ, 1999.
5. Foley M, Strong Y. Cuidados Intensivos en Obstetricia. Editorial Médica Panamericana S.A. Buenos Aires – Argentina, 1999.
6. Higgins, Shane. Obstetric haemorrhage. Emergency Medicine, 2003.
7. Hofmeyr, Justus. Hypovolaemic shock. Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology, 2001.
8. Martel Marie Jocelyn Hemorrhagic shock JOGC june 2002: 24(6): 504-11
9. Reyal F, Sibony O, Oury J, Luton D, Bang J, Blot P. Criteria for transfusion in severe postpartum hemorrhage: analysis of practice and risk factors. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology, 2004.



## ANEXOS



### CLASIFICACION DE SHOCK HEMORRAGICO

	CLASE I	CLASE II	CLASE III	CLASE IV
<b>PERDIDA SANGUINEA</b>	≤1000cc	1000-1500cc	1500-2000cc	>2000cc
<b>FC (lpm)</b>	< 100	>100	> 120	> 140
<b>PA</b>	Normal	Hipot ortost	Baja	Baja
<b>LLENADO CAPILAR</b>	Normal	= 2segundos	>2 seg	>2 seg
<b>GASTO URINARIO (ml/hr)</b>	>30	20-30	5-20	Anuria
<b>ESTADO MENTAL</b>	Normal	Agitado	Confuso	Letargico