



ESTADO PLURINACIONAL DE
BOLIVIA

MINISTERIO DE
SALUD Y DEPORTES

NORMA NACIONAL DE ATENCIÓN CLÍNICA DE “TERAPIA INTENSIVA”

PUBLICACIÓN
539

Serie: Documentos Técnico Normativos

La Paz - Bolivia
2025



ESTADO PLURINACIONAL DE
BOLIVIA

MINISTERIO DE
SALUD Y DEPORTES

NORMA NACIONAL DE ATENCIÓN CLÍNICA DE “TERAPIA INTENSIVA”



Serie: Documentos Técnico Normativos

La Paz - Bolivia
2025

R-BO
WX218
M665i
No. 539
2025

Bolivia. Ministerio de Salud y Deportes. Dirección General de Redes de Servicios de Salud. Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad. Área del Continuo. Servicios Departamentales de Salud. Sociedad Boliviana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva.
Norma Nacional de Atención Clínica de Terapia Intensiva. /Ministerio de Salud y Deportes. Coaut. La Paz: Industrias Gráficas Platinum, 2025.

216p.: ilus. (Serie: Documentos Técnico Normativos No. 539)

Depósito legal: 4-1-747-2025 P.O.

- I. CUIDADOS CRÍTICOS^snormas
- II. UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS
- III. MONITOREO FISIOLÓGICO
- IV. PRIORIDAD DEL PACIENTE
- V. ATENCIÓN AL PACIENTE^snormas
- VI. CALIDAD DE LA ATENCIÓN DE SALUD^snormas
- VII. MANEJO DE ATENCIÓN AL PACIENTE^snormas
- VIII. BOLIVIA
1. t.
2. Serie

NORMA NACIONAL DE ATENCIÓN CLÍNICA DE “TERAPIA INTENSIVA”

Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Dirección General de Redes de Servicios de Salud y Calidad Piso 7 Edificio “Torre Azul”, Avenida 20 de octubre No 2665, zona San Jorge. Tel: 591-2-2433545 /Fax: 591-2-2434306, www.minsalud.gob.bo

RM: 0456 de 30 de septiembre de 2025

Depósito Legal: 4-1-747-2025 P.O.

Actualización:

- Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad/Área del Continuo
- Sociedad Boliviana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva

Revisión Final

Dra. Mariana Camila Ramírez López - Viceministra de Gestión del Sistema Nacional de Salud
Dr. Yecid Ramiro Humacayo Morales – Director General de Redes de Servicios de Salud
Dr. Marco Antonio Manguía Calizaya – Jefe de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad

Revisión y Validación (Anexo editorial)

- Ministerio de Salud y Deportes
- Servicios Departamentales de Salud
- Sociedad Boliviana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva

Comité Técnico de Revisión de Publicaciones – CTRP/DGPPS

Comité de Identidad Institucional y Publicaciones CIIP/VGSNS

- Dra. Mariana Camila Ramírez López
- Dra. Claudia Reas Mayta
- Dr. Juan Marcos Rodríguez Morales
- Dra. Tania Huanca Uluri
- Dra. Sdenka Maury Fernández
- Tec. Rodrigo Chipana Cortez
- Dr. Reynaldo Aguilar Álvarez
- Tec. Marcelo Martínez Quisbert

La Paz, Área del Continuo - Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad - Dirección General de Redes de Servicios de Salud - Comité de Identidad Institucional y Publicaciones - Viceministerio de Gestión del Sistema Nacional de Salud - Ministerio de Salud y Deportes - 2025.

© Ministerio de Salud y Deportes – 2025.

Esta publicación es propiedad del Ministerio de Salud y Deportes del Estado Plurinacional de Bolivia, se autoriza su reproducción total o parcial, siempre que no sea con fines de lucro, a condición de citar la fuente y la propiedad.

Impreso en Bolivia

**MINISTERIO DE SALUD
Y DEPORTES**

AUTORIDADES NACIONALES

Maria Renée Castro Cusicanqui
MINISTRA DE SALUD y DEPORTES

Dra. Mariana Camila Ramirez López
**VICEMINISTRA DE GESTIÓN
DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD**

Dr. Max Francisco Enríquez Nava
**VICEMINISTRO DE PROMOCIÓN, VIGILANCIA
EPIDEMIOLÓGICA Y MEDICINA TRADICIONAL**

Soraya Karen Palenque Gutierrez
VICEMINISTRA DE DEPORTES

Dr. Yecid Ramiro Humacayo Morales
**DIRECTOR GENERAL DE REDES
DE SERVICIOS DE SALUD**

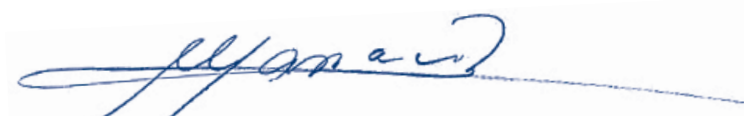
PRESENTACIÓN

El Sistema Nacional de Salud, fortalecido con la promulgación de la Ley N° 1152 “Hacia el Sistema Único de Salud” y la política Salud Familiar Comunitaria Intercultural (SAFCI), promueve la mejora en el acceso y la calidad de atención para toda la población, desarrollando documentos técnico-normativos que coadyuven en el quehacer de los profesionales en salud.

Las actualizaciones de estos documentos buscan prevenir y mejorar la salud de la población, para ello, establece criterios y estandariza el proceso de atención que el personal médico debe aplicar ante situaciones específicas de salud individual o colectiva., buscando una atención al usuario con equidad y calidad, además de proteger al profesional de eventualidades que estén al margen de la normalidad en relación a causa-efecto del proceso salud-enfermedad.

En los últimos años, el país enfrentó la pandemia COVID–19 que develó la necesidad de estandarizar los criterios de manejo y estructuración de las Unidades de Terapia Intensiva, dentro de los Hospitales para brindar una atención generalizada y equitativa para toda la población.

La presente Norma Nacional de Atención Clínica de Terapia Intensiva está fundamentada en evidencia científica actualizada, elaborada en conjunto con la Sociedad Boliviana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva y los Servicios Departamentales de Salud, bajo cumplimiento del marco normativo vigente. Este documento servirá de referencia en los Hospitales del Sistema Nacional de Salud



María Renée Castro Cusicanqui
MINISTRA DE SALUD Y DEPORTES



Resolución Ministerial N° 0456

30 SEP 2025

VISTOS Y CONSIDERANDO:

Que el Parágrafo I del Artículo 35 de la Constitución Política del Estado, dispone que el Estado, en todos sus niveles, protegerá el derecho a la salud, promoviendo políticas públicas orientadas a mejorar la calidad de vida, el bienestar colectivo y el acceso gratuito de la población a los servicios de salud.

Que el Artículo 37 del Texto Constitucional, determina que el Estado tiene la obligación indeclinable de garantizar y sostener el derecho a la salud, que se constituye en una función suprema y primera responsabilidad financiera. Se priorizará la promoción de la salud y la prevención de las enfermedades.

Que los incisos a) y c) del Artículo 3 de la Ley N° 3131, de 8 de agosto de 2005, del Ejercicio Profesional Médico, establecen dentro los principios que la profesión médica está consagrada a la defensa de la vida, cuidado de la salud integral de la persona, familia y comunidad; El médico en el ejercicio de su profesión actuará con autonomía e independencia, guiado por normas y protocolos vigentes.

Que el inciso a) del Artículo 13 de la Ley N° 3131, prevé dentro los derechos del paciente recibir atención médica, humanizada y de calidad.

Que el numeral 1 del Parágrafo I del Artículo 81 de la Ley N° 031, de 19 de julio de 2010, Marco de Autonomías de Descentralización "Andrés Báñez", dispone dentro las competencias asignadas al nivel central del Estado elaborar la política nacional de salud y las normas nacionales que regulen el funcionamiento de todos los sectores, ámbitos y prácticas relacionados con la salud.

Que el Artículo 3 del Código de Salud aprobado por Decreto Ley N° 15629, de 18 de julio de 1978, preceptúa que corresponde al Poder Ejecutivo a través del Ministerio de Previsión Social y Salud Pública, al que este Código denominará Autoridad de Salud, actual Ministerio de Salud y Deportes, la definición de la política nacional de salud, la normación, planificación, control y coordinación de todas las actividades en todo el territorio nacional, en instituciones públicas y privadas sin excepción alguna.

Que el Artículo 2 del Decreto Supremo N° 28562, de 22 de diciembre de 2005, que reglamento a la Ley N° 3131, del Ejercicio Profesional Médico, determina todo el Sistema Nacional de Salud se regirá por la normativa vigente elaborada y validada por el Ministerio de Área de Salud.

Que el Artículo 5 del Decreto Supremo N° 29601, de 11 de junio de 2008, establece que el modelo de atención de Salud Familiar Comunitaria Intercultural, es el conjunto de acciones que facilitan el desarrollo de procesos de promoción de la salud, prevención, tratamiento y rehabilitación de la enfermedad de manera eficaz, eficiente y oportuna en el marco de la horizontalidad, integralidad e interculturalidad, de tal manera que las políticas de salud se presentan y articulan con las personas, familias y la comunidad o barrio.

Que el inciso w) del Parágrafo I del Artículo 14 del Decreto Supremo N° 4857, de 06 de enero de 2023 señala como atribución de las Ministras y los Ministros del Órgano Ejecutivo, emitir Resoluciones Ministeriales, así como bi-ministeriales y multinisteriales en coordinación con las Ministras (os) que correspondan, en el marco de sus competencias.

Que los incisos b) y o) del Artículo 84 del Decreto Supremo N° 4857, determinan como atribuciones de la Ministra (o) de Salud y Deportes, en el marco de las competencias asignadas al nivel central por la Constitución Política del Estado, ejercer la rectoría, regulación y conducción sanitaria del sistema de salud; Elaborar normas y reglamentos para el ejercicio de la profesión en el sector de salud.

Que la Resolución Ministerial N° 0579, de 7 de mayo de 2013, que aprueba en sus tres partes el documento técnico normativo: "Normas Nacionales de Atención Clínica".

Que, mediante Acta de Reunión del Comité de Coordinación Técnica (COCOTEC), de 15 de noviembre de 2023, se valida el documento con observaciones de forma a ser ajustadas y verificadas por el Comité de Identidad Institucional y Publicaciones.

Que, a través de las Actas del Comité de Identidad Institucional y Publicaciones, de 25 de enero de 2024, se dan la aprobación a las seis (6) Normas Nacionales de Atención Clínica en las especialidades de: Neurología, Terapia Intensiva, Medicina Interna, Traumatología, Pediatría, Urgencias y Emergencias, consignadas dentro la serie Documentos Técnicos Normativos.

Que por Informe Técnico MSyD/VGSNS/DGRSS/URSSyC/IT/264/2025, de 3 de septiembre de 2025, la Unidad de Redes de Servicios de Salud, concluye manifestando que la actualización de la Norma Nacional de Atención Clínica de Neurología, tiene el objetivo de brindar herramientas eficaces para la prevención y mejora de la salud de la población, cuenta con la validación del Comité de Coordinación Técnica y la aprobación del Comité de Identidad Institucional y Publicaciones; por lo que, otorgan la viabilidad técnica para la prosecución y cumplimiento de procesos correspondientes para la emisión de la Resolución Ministerial.

Que mediante Informe Técnico MSyD/VGSNS/DGRSS/URSSyC/IT/265/2025, de 3 de septiembre de 2025, la Unidad de Redes de Servicios de Salud, concluye manifestando que la actualización de la Norma Nacional de Atención Clínica de Terapia Intensiva, tiene el objetivo de optimizar las acciones del personal de salud en el manejo de las patologías prevalentes, contribuyendo a reducir la morbilidad y mortalidad y fortalecer la calidad de vida de pacientes en estado crítico, cuenta con la validación del Comité de Coordinación Técnica y la aprobación del Comité de Identidad Institucional y Publicaciones; por lo que, otorgan la viabilidad técnica para la prosecución y cumplimiento de procesos correspondientes para la emisión de la Resolución Ministerial.

Que a través del Informe Técnico MSyD/VGSNS/DGRSS/URSSyC/IT/266/2025, de 3 de septiembre de 2025, la Unidad de Redes de Servicios de Salud, concluye manifestando que la actualización de la Norma Nacional de Atención Clínica de Medicina Interna, tiene el objetivo de brindar herramientas eficaces para la prevención y mejora de la salud de la población, cuenta con la validación del Comité de Coordinación Técnica y la aprobación del Comité de Identidad Institucional y Publicaciones; por lo que, otorgan la viabilidad técnica para la prosecución y cumplimiento de procesos correspondientes para la emisión de la Resolución Ministerial.

Que por Informe Técnico MSyD/VGSNS/DGRSS/URSSyC/IT/267/2025, de 3 de septiembre de 2025, la Unidad de Redes de Servicios de Salud, concluye manifestando que la actualización de la Norma Nacional de Atención Clínica de Pediatría, tiene el objetivo de precautelar la salud de la población y optimizar la atención de nuestra niñez y adolescencia, cuenta con la validación del Comité de Coordinación Técnica y la aprobación del Comité de Identidad Institucional y Publicaciones; por lo que, otorgan la viabilidad técnica para la prosecución y cumplimiento de procesos correspondientes para la emisión de la Resolución Ministerial.





Que mediante Informe Técnico MSyD/VGSNS/DGRSS/URSSyC/IT/268/2025, de 3 de septiembre de 2025, la Unidad de Redes de Servicios de Salud, concluye manifestando que la actualización de la Norma Nacional de Atención Clínica de Traumatología, tiene el objetivo de brindar un conjunto de recomendaciones basadas en una revisión sistemática de la evidencia y en la evaluación de los riesgos, cuenta con la validación del Comité de Coordinación Técnica y la aprobación del Comité de Identidad Institucional y Publicaciones; por lo que, otorgan la viabilidad técnica para la prosecución y cumplimiento de procesos correspondientes para la emisión de la Resolución Ministerial.

Que a través del Informe Técnico MSyD/VGSNS/DGRSS/URSSyC/IT/269/2025, de 3 de septiembre de 2025, la Unidad de Redes de Servicios de Salud, concluye manifestando que la actualización de la Norma Nacional de Atención Clínica de Urgencias y Emergencias, tiene el objetivo de brindar recomendaciones para mejorar la calidad de atención de la salud de la población, cuenta con la validación del Comité de Coordinación Técnica y la aprobación del Comité de Identidad Institucional y Publicaciones; por lo que, otorgan la viabilidad técnica para la prosecución y cumplimiento de procesos correspondientes para la emisión de la Resolución Ministerial.

Que, el Informe Legal MSyD/DGAJ/UAJ/IL/1337/2025, de 23 de septiembre de 2025, emitido por la Dirección General de Asuntos Jurídicos, manifiesta que es procedente la emisión de la Resolución Ministerial que apruebe los documentos técnicos normativos de las especialidades de: Neurología, Terapia Intensiva, Medicina Interna, Traumatología, Pediatría, Urgencias y Emergencias, en cumplimiento a lo dispuesto en los incisos b) y o) del Artículo 84 del Decreto Supremo N° 4857, de 6 de enero de 2023, de Organización del Órgano Ejecutivo; toda vez que, no contravienen a las normas jurídicas vigentes, con la aclaración que las especialidades consignadas en el documento técnico normativo "Normas Nacionales de Atención Clínica", aprobado por Resolución Ministerial N° 0579, de 7 de mayo de 2013, que no fueron objeto de actualización dentro los seis (6) documentos técnicos normativos referidos en el presente trámite, se encuentran vigentes.

POR TANTO:

LA MINISTRA DE SALUD Y DEPORTES, en uso de las atribuciones que le confiere el Decreto Supremo N° 4857 de 06 de enero de 2023, Organización del Órgano Ejecutivo.

RESUELVE:

ARTÍCULO PRIMERO.- APROBAR los documentos técnicos normativos, que se detallan a continuación:

- "Norma Nacional de Atención Clínica de Neurología", con número de publicación 538;
- "Norma Nacional de Atención Clínica de Terapia Intensiva", con número de publicación 539;
- "Norma Nacional de Atención Clínica de Medicina Interna", con número de publicación 540;
- "Norma Nacional de Atención Clínica de Pediatría", con número de publicación 541;
- "Norma Nacional de Atención Clínica de Traumatología", con número de publicación 542;
- "Norma Nacional de Atención Clínica de Emergencias y Urgencias", con número de publicación 543.

Que en Anexo forman parte integrante e insoluble de la presente Resolución Ministerial.

ARTÍCULO SEGUNDO.- AUTORIZAR a la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad dependiente de la Dirección General de Redes de Servicios de Salud, la impresión del mencionado documento, debiendo depositarse un ejemplar en Archivo Central del Ministerio de Salud y Deportes.

ARTÍCULO TERCERO.- I. Las especialidades consignadas en el documento técnico normativo "Normas Nacionales de Atención Clínica", aprobado por Resolución Ministerial N° 0579, de 7 de mayo de 2013, que no fueron contempladas en la presente Resolución Ministerial, se encuentran vigentes.

II. A efectos de su aplicación las especialidades señaladas en el Artículo Primero prevalecerán ante las consignadas en el Documento Técnico Normativo: "Normas Nacionales de Atención Clínica", aprobado por Resolución Ministerial N° 0579, de 7 de mayo de 2013.

ARTÍCULO CUARTO.- La presente Resolución deberá ser publicada en la Página Web Institucional, <http://www.minsalud.gob.bo>.

ARTÍCULO QUINTO.- El Viceministerio de Gestión del Sistema Nacional de Salud, a través de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, queda encargado de la ejecución y difusión del mencionado documento.

Regístrese, comuníquese y archívese.



[Handwritten signature]
Abg. Marco M. Salazar Balderama
 DIRECTOR GENERAL DE ASUNTOS JURÍDICOS
 MINISTERIO DE SALUD Y DEPORTES

[Handwritten signature]
Dra. Mariana Camila Ramírez López
 VICEMINISTRA DE GESTIÓN DEL SISTEMA NACIONAL DE SALUD
 MINISTERIO DE SALUD Y DEPORTES

[Handwritten signature]
J.C. María Renee Castro Cusicanqui
 MINISTRA DE SALUD Y DEPORTES
 Estado Plurinacional de Bolivia

INTRODUCCIÓN

Durante los últimos años, el Sistema Nacional de Salud de Bolivia se ha fortalecido significativamente y ha promovido la equidad mediante la promulgación de la Ley N° 1152, “Hacia un Sistema Único de Salud”, que busca mejorar el acceso y la calidad de la atención para toda la población en el marco de la Política SAFCI, mejorando el trabajo de los profesionales en salud los cuales operativamente ejecutan en el marco normativo en salud.

La Medicina es la Ciencia por excelencia, la cual, se encuentra en constante evolución, siendo el ejemplo más reciente la especialidad de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, una especialidad aún joven, para la cual se requieren recursos humanos calificados así como el equipamiento necesario para alcanzar ese “milagro” de salvar vidas, muy dependiente de la aplicación de un adecuado conocimiento sistemáticamente ordenado, para lo cual se trabajó esta Norma posterior a una adecuada convocatoria a diferentes instancias, por el ente rector en Salud de nuestro país.

La especialidad de Terapia Intensiva, representa el último recurso que decide si los pacientes pueden cursar hacia la recuperación y la supervivencia, o por otro lado hacia la muerte, por lo que a fin de aportar en la disminución de la morbimortalidad del paciente en estado crítico en nuestro país, se realizó la actualización de este documento conjuntamente con la Sociedad de Medicina Crítica y Terapia Intensiva y los Servicios Departamentales de Salud, quienes realizaron su aporte invaluable.

El Ministerio de Salud y Deportes como ente rector en salud, a través de la Dirección General de Redes de Servicios de Salud en trabajo conjunto con la Sociedad Boliviana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva y los Servicios Departamentales en Salud bajo cumplimiento del marco normativo vigente, desarrollaron la actualización de la Norma Nacional de Atención Clínica de “Terapia Intensiva” basado en metodologías de revisión exhaustiva fundamentados en evidencia científica actualizada, con el suficiente criterio técnico para establecer la base de este documento, optimizando las actividades del personal de salud, en el abordaje de las diferentes patologías prevalentes, logrando mejorar la utilización del tiempo, los recursos y mejorar la calidad de la atención.

La presente norma está sujeta a la disponibilidad de tecnología, insumos, fármacos y recursos humanos que conlleva la atención en Terapia Intensiva, así como la literatura disponible para el nivel de altitud (metros sobre el nivel del mar) de cada institución.

La actualización de este documento, busca prevenir y mejorar la salud de la población, para ello, establece criterios y estandariza el proceso de atención que el personal médico debe aplicar ante situaciones específicas de salud individual o colectiva. Esta Norma, no solamente busca una atención al usuario con equidad y calidad, sino también proteger al profesional de eventualidades que estén al margen de la normalidad en relación a causa-efecto del proceso salud enfermedad.

En ese sentido, el Ministerio de Salud y Deportes como cabeza de sector pone a disposición del personal de salud este documento, para que sirva de herramienta normativa en el ejercicio de la práctica médica.

MARCO NORMATIVO

La Constitución Política del Estado Plurinacional de Bolivia, establece el Derecho a la Salud, sin exclusión ni discriminación alguna en el Marco del Sistema Único de Salud que será universal, gratuito, equitativo, intracultural, intercultural, participativo, con calidad, calidez y control social. Con los principios de solidaridad, eficiencia y corresponsabilidad, rescata los saberes, conocimientos y prácticas ancestrales desde el pensamiento y valores de todas las naciones y pueblos indígena originario campesinos.

El Ministerio de Salud y Deportes orienta sus acciones para fortalecer la rectoría y los servicios para los sectores de salud y deportes en el territorio nacional, con ejercicio pleno inclusivo, el acceso de todas las personas, la construcción del Sistema Nacional de Salud en el marco de la Política de Salud Familiar Comunitaria Intercultural (SAFCI), erradicando la pobreza e inequidad para Vivir Bien.

La Agenda Patriótica 2025 establece entre sus metas que el 100% de las bolivianas y los bolivianos cuentan con servicios de salud, cuyo acceso es un derecho humano que se cumple plenamente en Bolivia, como un justo homenaje al bicentenario de la Bolivia Digna y Soberana.

El Plan de Desarrollo Económico y Social (PDES) 2021 - 2025 “Reconstruyendo la Economía para Vivir Bien, Hacia la Industrialización con Sustitución de Importaciones”, en el Eje 6: “Salud y Deportes para Proteger la Vida con Cuidado Integral en Tiempos de Pandemia”, establece trabajar en el fortalecimiento de los sistemas de salud, garantizar el acceso y calidad a la salud para todos los bolivianos, además combatir la COVID-19 de forma más efectiva. En este ámbito, el Estado fortalecerá el sistema nacional de salud con servicios de calidad, afianzando estructuralmente la salud preventiva, por medio de la implementación de una gestión unificada de los tres subsistemas de salud, público, privado y seguridad social, que trabajen de acuerdo a los protocolos y planes de contingencia, y se encuentre preparado para enfrentar de manera oportuna a la pandemia y la atención de todo tipo de enfermedades.

El PSDI 2021-2025 establece objetivos, metas y resultados dirigidos a mejorar la calidad y esperanza de vida de la población boliviana, especialmente de los grupos social y económicamente más deprimidos en Bolivia; así como las condiciones de vida y de salud de las naciones y pueblos indígena originario campesinos. Procura, además, mejorar la situación y el estado de salud, la inclusión social en salud y el acceso universal y gratuito a los servicios de salud integrales y de calidad. Los objetivos, metas, resultados y acciones del Plan están delineados en el marco del Sistema Único de Salud Universal y Gratuito (SUS), de la Salud Familiar Comunitaria Intercultural (SAFCI) y de los siguientes lineamientos políticos: a) Atención integral a las emergencias sanitarias y los desastres, b) Acceso universal y gratuito a la salud y fortalecimiento del Sistema Único de Salud, c) Promoción de la Salud y Prevención de la enfermedad en el marco de la Salud Familiar Comunitaria Intercultural (SAFCI), d) Promoción del deporte para una comunidad saludable, e) Recursos humanos para la salud, e) Participación y control social en salud. El derecho a la salud, como mandato Constitucional, se mostrará mediante una mejor calidad de vida y de salud, la disminución de la enfermedad y la muerte, y las determinantes sociales que inciden en la salud, que podrán ser investigados y medidos directamente de tal manera que se evidencie el alcance de las metas al final del quinquenio.

ACRÓNIMOS Y ABREVIACIONES

AAS	Ácido acetilsalicílico.
ACI	Angioplastia Coronaria Invasiva.
ACM	Arteria Cerebral Media.
ACV	Accidente cerebrovascular.
ACVi	Accidente cerebrovascular (Isquémico).
AGEMED	Agencia Estatal de Medicamentos y Tecnologías en Salud.
AHA	American Heart Association.
AINE	Antiinflamatorios no esteroides.
AKI	Lesión renal aguda.
ALT	Alanina aminotransferase.
AMICS	Shock cardiogénico agudo por infarto de miocardio.
ANA	Anticuerpos antinucleares.
ANCA	Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo.
ANP	Péptido natriurético auricular.
AoCLF	Insuficiencia hepática aguda sobre crónica.
AP	Vista anteroposterior.
APACHE	Acute Physiology and Chronic Health disease Classification System.
ARA	Antagonistas de los Receptores de Aldosterona.
ASMA	Anticuerpos anti- músculo liso.
ASPECTS	Alberta Program Early CT Score.
ASPEN	Asociación Americana de Nutrición Enteral y Parenteral.
AST	Aspartato transaminasa.
ATC	Angio-tomografía computada.
ATCC	Angiografía tomográfica coronaria.
CASS	Estudio de Cirugía de la Arteria Coronaria.
CAD	Cetoacidosis diabética.
CD	Craniectomía descompresiva.
CID	Coagulación intravascular diseminada.
CIE	Clasificación internacional de enfermedades.
CK	Creatinasa.
CK-MB	Creatine phosphokinase-MB.
CMDCC	Conjuntos Mínimos de Datos de Cuidados Críticos.
CMRO2	Consumo metabólico cerebral de oxígeno.
CMV	Citomegalivirus.
CPAP	Presión positiva continua en las vías respiratorias.
CPK	Creatina-fosfoquinasa.

CPK MB	Creatina-fosfocinasa isoenzima CPK-MB.
CTPA	Angiografía pulmonar por tomografía computarizada.
DAT	transportador de dopamina.
DHA	Daño Hepático Agudo.
DHIF	Daño hepático inducido por fármacos.
DM	Diabetes Mellitus.
DRESS	Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms.
DVE	Derivación ventricular externa.
EAPA	Edema agudo de pulmón o altitud.
EASL	Asociación Europea para el Estudio del Hígado.
EBV	Virus de Epstein-Barr.
EC	Enfermedad coronaria.
ECCE	Enfermedad Coronaria Crónica Estable.
ECG	Electrocardiograma.
EEG	Electroencefalograma.
EH	Encefalopatía hepática.
ECO-FAST	The Focused Abdominal Sonography for Trauma Scan.
ECT	Encefalopatía traumática crónica.
EGO	Examen general de orina.
ELTR	Registro Europeo de Trasplante de Hígado.
EP	Embolia pulmonar.
EPOC	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
ERC	Enfermedad Renal Crónica.
ESICM	European Society of Intensive Care Medicine.
ESPEN	Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo.
ESUS	Íctus embólico de origen desconocido.
ETT	Ultrasonografía de compresión.
EVC	Enfermedad Vasculat Cerebral.
FA	Fosfatasa alcalina.
FAST (Eco-FAST)	Evaluación enfocada con ecografía en trauma.
FEVI	Fracción de Eyección Ventricular.
FHA	Falla hepática aguda.
FMO	Falla Multiorgánica.
FRA	Falla renal Aguda.
FSC	Flujo sanguíneo cerebral.
GAP	Brecha aniónica.
GCS	Escala de coma de Glasgow.
GGT	Gamma-glutamyl transpeptidasa.

GI	Gastrointestinal.
HAS	Hipertensión Arterial Sistémica.
HBPM	Heparina de bajo peso molecular.
HCE	Historia clínica electrónica.
HEART SCORE	History, ECG, Age, Risk factors and Troponin.
HELLP	Hemolysis, Elevated Liver enzymes Low Platelet count (en inglés).
HGAE	Hígado graso agudo del embarazo.
HIC	Hemorragia intracerebral.
HLA	Antígenos leucocitarios humanos.
HNF	Heparina no fraccionada.
HSA	Hemorragia subaracnoidea.
HS-CTN	Troponina ultrasensible.
HTA	Hipertensión arterial.
HTP	Hipertensión pulmonar.
IAM	Infarto agudo de miocardio.
IAMCEST	Infarto de miocardio con elevación del segmento ST.
IAMSEST	Infarto Agudo de Miocardio Sin elevación de ST.
IC	Insuficiencia cardíaca.
ICP	Centro de Intervención coronaria Percutánea.
IEBM	Ingeniería electrobiomédica.
IECA	Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina.
IGF-1	Factor de crecimiento similar a la insulina 1.
IgM	Inmunoglobulina M.
IHA	Insuficiencia hepática aguda.
IHI	Institute for Health Improvement.
IM	Vía intramuscular.
IMAO	Inhibidores de la monoaminoxidasa.
INR	Índice Internacional Normalizado.
IPO	Interacción persona-ordenador.
ISS	Injury Severity Score.
ISTH	Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia.
IV	Vía intravascular.
KDIGO	Kidney Diseases Improving Global Outcomes.
KPTT	Tiempo de tromboplastina parcial activada con caolín.
LCR	Líquido cefalorraquídeo.
LDH	Isoenzimas de la lactato deshidrogenasa.
LHH	Linfocitosis hemofagocítica.
LINAME	Listado Nacional de Medicamentos Esenciales.

LINADIME	Listado Nacional de Dispositivos Médicos.
LMA-M3	Leucemia promielocítica aguda subtipo M3.
LTX	Trasplante hepático.
NAC	N-acetilcisteína.
NAV	Neumonía asociada a la ventilación mecánica.
NDMA	N-nitrosodimetilamina.
NE	Vía enteral.
NEWS 2	National Early Warning Score 2.
NIHSS	National Institutes of Health Stroke Scale.
NP	Vía parenteral.
NPO	“nada por la boca” (del latín “nulla per os”).
NUS	Nitrogeno uréico sérico.
ODS	Objetivos de desarrollo sostenible.
OMS	Organización Mundial de la Salud.
ONIR	Orden de No Intentar Reanimación.
PA	Vista posteroanterior.
PAD	Presión arterial diastólica.
PAM	Presión arterial media.
PAS	Presión arterial sistémica.
PCC	Presión Crítica de Cierre.
PCI	Prevención y Control de Infecciones.
PCP	Peso corporal previsto.
PCR	Reacción en cadena de la polimerasa.
PDF	Producto de Degradación del Fibrinógeno.
PEEP	Presión de fin de espiración positiva.
PESI	Índice de Severidad del Embolismo Pulmonar.
PIC	Presión intracraneal.
PLN	Programación del lenguaje natural.
PPC	Presión de perfusión cerebral.
PTT	Púrpura trombocitopénica trombótica.
PVC	Presión Venosa Central.
RCP	Reanimación Cardiopulmonar.
RM	Resonancia Magnética.
RM – FLAIR	Fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR).
RMN	Resonancia magnética nuclear.
RVM	Cirugía de revascularización de miocardio.
SAI	Sin otra indicación.

SARM	Staphylococcus aureus resistente a la metilina.
SBMCTI	Sociedad Boliviana de Medicina Critica y Terapia Intensiva.
SC	Shock o choque cardiogénico.
SCA	Síndrome coronario agudo.
SCAI	Consenso de expertos sobre la clasificación por etapas del shock cardiogénico
SCASEST	Infarto sin elevación del segmento ST.
SCC	Síndrome Coronario Crónico.
SCCM	The Society of Critical Care Medicine.
SDRA	Síndrome de dificultad respiratoria aguda.
SIC	Sistemas de información clínica.
SIRS	Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica score.
SMC	Soporte Mecánico Circulatorio.
SNC	Sistema nervioso central.
SNG	Sonda nasogástrica.
SNS	Sistema nacional de salud.
SOFA	Sequential Organ Failure Assessment.
SPECT	Tomografía computarizada por emisión de fotón único.
sPESI	Índice de Severidad del Embolismo Pulmonar simplificado.
Stroke MIMICS	Patología no vascular que se presenta como un ictus isquémico agudo.
TC	Tomografía computada.
TCE	Traumatismo craneoencefálico.
TCSC	Tomografía computarizada sin contraste.
TEP	Tromboembolismo pulmonar.
TEPT	Trastorno de estrés postraumático.
TEV	Tromboembolismo venoso.
TIA	Accidente isquémico transitorio.
TME	Tasas de mortalidad estandarizadas.
TNK	Tenecteplasa.
TOAST	Trial of Org in Acute Stroke Treatment.
TP	Tiempo de protrombina.
TTPA	Tiempo de tromboplastina parcial activada.
TRR	Terapia de sustitución renal.
TRRC	Terapia de sustitución renal continua.
TT	Tiempo de trombina.
TTPA	Tiempo parcial de tromboplastina activada.
UCO	Unidad Coronaria.
UI	Unidades internacionales.
UTI	Unidad de Terapia Intensiva.

VCS	Vena cava superior.
VD	Ventrículo derecho.
VHA	Virus de la hepatitis A.
VHB	Virus de la hepatitis B.
VHE	Virus de hepatitis E.
VIH/SIDA	Virus de inmunodeficiencia humana/Síndrome de inmunodeficiencia adquirida.
VMNI	Ventilación mecánica no invasiva.
VO	Vía oral.
V/Q	Ventilación/perfusión (gammagrafía pulmonar).
VRG	Volumen de residuo gástrico.
VVZ	Virus de la varicela-zóster.
WSES	World Society of Emergency Surgery.

ÍNDICE GENERAL

1. Aspectos generales de la atención clínica en Terapia Intensiva	23
2. Accidente cerebrovascular agudo o íctus / stroke isquémico (ACV)	33
3. Cetoacidosis Diabética (CAD)	45
4. Choque Hemorrágico Obstétrico	52
5. Coagulación Intravascular Diseminada (CID).....	57
6. Edema Agudo de Pulmón de Altura.....	65
7. Falla Hepática Aguda.....	69
8. Falla Renal Aguda	90
9. Sepsis y Choque Séptico.....	97
10. Síndrome Coronario Agudo - Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del Segmento ST - Angina Inestable – Infarto Agudo de Miocardio Sin Elevación del Segmento ST	104
11. Trastornos Hipertensivos del Embarazo, Parto y Puerperio.....	121
12. Trauma Abdominal y Pélvico (Severo)	126
13. Trauma Torácico (Severo)	136
14. Traumatismo Craneoencefálico.....	152
15. Tromboembolismo Pulmonar – Embolia Pulmonar	167
16. Bibliografía.....	180
17. Anexo Editorial.....	206

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Diferencias de los cuidados administrados de acuerdo a Niveles de atención.	24
Tabla 2. Criterios de elegibilidad para el tratamiento del acv isquémico agudo con trombólisis intravenosa tenecteplase	41
Tabla 3. Características bioquímicas y estado de conciencia (grados CAD)	47
Tabla 4. Gravedad de la Hemorragia Obstétrica	54
Tabla 5. Sistema de puntuación de diagnóstico de Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia (ISTH) para CID	59
Tabla 6. Diagnósticos diferenciales para CID.....	61
Tabla 7. Clasificación actual de la altitud.....	65
Tabla 8. Causas primarias o secundarias de IHA y necesidad de trasplante.....	84
Tabla 9. Diagnóstico diferencial de IHA en función de las características clínicas	84
Tabla 10. Criterios sugeridos para la derivación de casos de IHA a UTI	88
Tabla 11. Diagnóstico Clínico de Sepsis / Hallazgos probables por sistemas.....	99
Tabla 12. Estudio microbiológico inicial sugerido por órganos y sistemas ante sospecha clínica de Sepsis	101
Tabla 13. Evaluación de respuesta a fluidos	102
Tabla 14. Escala HEART Modificada (History, ECG, Age, Risk factors and Troponin)	111
Tabla 15. Diagnóstico Diferencial de Dolor Torácico	114

Tabla 16. Dosificación de medicamentos	116
Tabla 17. Clasificación de estadios de Shock (SCAI).....	117
Tabla 18. Escala GRACE / Mortalidad asociada	119
Tabla 19. Escala KILLIP / Mortalidad asociada	120
Tabla 20. Recomendaciones respecto a intervenciones diagnosticas en Traumatismo de tórax.....	139
Tabla 21. Recomendaciones respecto a intervenciones tarapéuticas en Traumatismo de tórax.....	143
Tabla 22. Recomendaciones respecto a intervenciones tarapéuticas en Traumatismo de tórax.....	147
Tabla 23. Clasificación del TCE.....	153
Tabla 24. Escala de Coma de Glasgow.....	157
Tabla 25. Escala de Clasificación de Marshall según TC encefálica.....	158
Tabla 26. Guías de estandarización clínica para lesiones cerebrales traumáticas moderadas a graves.....	160
Tabla 27. Recomendaciones / Nivel de evidencia para realización de CD en TCE	164
Tabla 28. Clasificación de TEP según diferentes criterios.....	167
Tabla 29. Factores de riesgo asociados a TEP	169
Tabla 30. Regla revisada de predicción clínica de Ginebra para la embolia pulmonar	171
Tabla 31. Pruebas de imagen para el diagnóstico de la embolia pulmonar	172
Tabla 32. Índice de gravedad de la embolia pulmonar original y simplificado.....	173
Tabla 33. Factores de riesgo asociados a TEP /Riesgo absoluto estimado de hemorragia mayor	176
Tabla 34. Factores que influyen en la selección del tipo de anticoagulante.....	177

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Imágenes de hipodensidad en ACV	37
Figura 2. Angiotomografía con presencia de defecto de llenadoendoluminal en ACV	38
Figura 3. Evaluación de la TCSC con el: ASPECTS SCORE	38
Figura 4. Escala NEWS 2.....	100
Figura 5. Diagnóstico del Síndrome Coronario Agudo	108

1	CIE-10	*
	NIVEL DE ATENCIÓN	II - III

* No corresponde a codificación CIE

ASPECTOS GENERALES DE LA ATENCIÓN CLÍNICA EN TERAPIA INTENSIVA

La Medicina es la Ciencia por excelencia, la cual, se encuentra en constante evolución, siendo el ejemplo más reciente la especialidad de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, una especialidad aún joven, la cual representa el último recurso que decide si los pacientes pueden cursar hacia la recuperación y la supervivencia, o por otro lado hacia la muerte. Para lo anterior, se requieren recursos humanos calificados así como el equipamiento necesario para alcanzar ese “milagro” de salvar vidas, muy dependiente de la aplicación de un adecuado conocimiento sistemáticamente ordenado, para lo cual se trabajó esta Norma posterior a una adecuada convocatoria a diferentes instancias, por el Ente Rector en Salud de nuestro país, el Ministerio de Salud y Deportes, realizándose la redacción y validación de 16 capítulos de forma concisa y práctica, que permita aportar en la disminución de la morbimortalidad del paciente en estado crítico en nuestro querido país. En ese sentido el documento técnico Norma Nacional de Atención Clínica NNAC de Terapia Intensiva contiene información producto del análisis de revisión sistematizada y actualizada de fuentes bibliográficas.

A continuación, se presenta los aspectos generales para la atención clínica en Terapia Intensiva, detallados en tres secciones:

SECCIÓN 1. ATENCIÓN CLÍNICA EN TERAPIA INTENSIVA

1.1 NIVELES DE CUIDADOS CRÍTICOS EN ADULTOS

Los cuidados críticos se clasifican en diferentes niveles de atención de acuerdo con el grado de monitorización y soporte que el paciente requiere. De menor a mayor intensidad, se distinguen tres niveles:

Nivel 1 o Cuidados Especiales: Sala general con monitorización mínima, para pacientes que requieren soporte respiratorio ocasional (cánula nasal de bajo flujo), control de signos vitales horario y balances hídricos. La relación enfermera: paciente es de 1:6.

Nivel 2 o Cuidados Intermedios o progresivos: Para pacientes que necesitan monitorización cardiaca continua, soporte ventilatorio no invasivo o invasivo a través de tubo endotraqueal y balances hídricos estrictos. La relación enfermera: paciente es de 1:4.

Nivel 3 o Terapia Intensiva: Sala exclusiva con monitorización avanzada y soporte de órganos. Para pacientes críticos inestables con falla orgánica múltiple. Requiere apoyo multidisciplinario, con relación enfermera: paciente de 1:2.

La clasificación en niveles permite estratificar la atención de acuerdo con la gravedad y necesidades particulares de cada paciente, optimizando los recursos humanos y tecnológicos. El traslado entre niveles debe ser dinámico según la evolución clínica (ver tabla 1).

Se debe utilizar el juicio clínico para determinar qué nivel de atención sería el más apropiado basándose en los criterios anteriores. Aunque un nivel de cuidados más bajo suele requerir un menor número de enfermeras por paciente o una menor necesidad de cuidados médicos, esto puede no aplicarse en todas las circunstancias y el objetivo debe ser la flexibilidad en la provisión de personal para satisfacer todas las necesidades asistenciales del paciente. El nivel de cuidados asignado a un paciente influirá, pero no determinará, las necesidades de personal.

Es importante tener en cuenta que la clasificación de los Niveles de Cuidados Críticos para Adultos (particularmente para el Nivel II) es más amplia que la presencia o ausencia de fallo orgánico per se. Las disposiciones para la transición entre el Nivel I y el Nivel II de cuidados deben ser claras y acordadas entre los médicos responsables de cada nivel.

Tabla 1. Diferencias de los cuidados administrados de acuerdo a niveles de atención

Cuidados en Sala	<ul style="list-style-type: none"> • Pacientes cuyas necesidades pueden satisfacerse mediante la atención normal en una sala de un hospital de agudos. • Pacientes que han sido trasladados recientemente desde un nivel de cuidados superior, pero sus necesidades pueden satisfacerse en una sala de agudos con asesoramiento y apoyo adicionales del equipo de extensión de cuidados críticos. • Pacientes que pueden ser atendidos en sala pero que siguen en riesgo de deterioro clínico.
Nivel I - Cuidados especiales	<ul style="list-style-type: none"> • Pacientes que requieren observaciones o intervenciones más detalladas, incluido el apoyo básico para un único sistema orgánico y los que "descienden" de niveles de atención superiores. • Pacientes que requieren intervenciones para evitar un mayor deterioro o necesidades de rehabilitación que no pueden satisfacerse en una sala normal. • Pacientes que requieren intervenciones continuas (aparte del seguimiento rutinario) de los equipos de críticos para intervenir en el deterioro o apoyar la intensificación de los cuidados. • Pacientes que necesitan un mayor grado de observación y seguimiento que no puede ser provisto en sala, en función de las circunstancias clínicas y los recursos de la sala.
Nivel II – Cuidados Intermedios	<ul style="list-style-type: none"> • Pacientes que requieren mayores niveles de observación o intervención (más allá del Nivel I), incluido el soporte básico para dos o más sistemas orgánicos y los que "descienden" de niveles superiores de atención. • Pacientes que requieren intervenciones para prevenir un mayor deterioro o para rehabilitación, más allá del Nivel I. • Pacientes que necesitan monitorización y apoyo de dos o más sistemas orgánicos básicos. • Pacientes que necesitan monitorización y soporte de un sistema orgánico a nivel avanzado (distinto de la asistencia respiratoria avanzada). • Pacientes que necesitan asistencia respiratoria avanzada a largo plazo. • Pacientes que requieren cuidados de Nivel I para el soporte de órganos pero que requieren cuidados de enfermería mejorados por otras razones, en particular para mantener la seguridad del paciente si está muy agitado. • Pacientes que necesitan cuidados postoperatorios prolongados, fuera de los que pueden proporcionarse en unidades de cuidados mejorados: se requiere una observación postoperatoria prolongada debido a la naturaleza del procedimiento y/o al estado y comorbilidades del paciente. • Pacientes con anomalías fisiológicas importantes no corregidas, cuyas necesidades de cuidados no pueden satisfacerse en otro lugar. • Pacientes que requieren cuidados de enfermería y terapias con mayor frecuencia de la disponible en áreas de Nivel I.

Nivel III – Terapia Intensiva

- Pacientes que necesitan monitorización y soporte respiratorio avanzado.
- Pacientes que requieren monitorización y soporte para dos o más sistemas orgánicos a un nivel avanzado.
- Pacientes con deterioro crónico de uno o más sistemas orgánicos suficiente para restringir las actividades diarias (comorbilidad), y que requieren apoyo para un fallo reversible agudo de otro sistema orgánico.
- Pacientes que experimentan delirio y agitación además de requerir cuidados de Nivel II.
- Pacientes complejos que precisan asistencia para un fallo multiorgánico; esto no necesariamente incluye asistencia respiratoria avanzada.

Fuente: Sociedad Boliviana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva; 2023.

1.2. GESTIÓN Y EVALUACIÓN DE CUIDADOS CRÍTICOS EN ADULTOS

Las Unidades de Cuidados Críticos admiten cada vez de forma más frecuente a pacientes adultos mayores con comorbilidades, muchos de los cuales tienen una elevada mortalidad prevista a corto y medio plazo con o sin estas terapias. Con frecuencia, estos ingresos se realizan en busca de resultados centrados en el paciente distintos de la mortalidad; por ejemplo, la reducción del dolor u otros síntomas angustiosos causados por una intervención quirúrgica o un “ensayo de tratamiento de duración limitada de Terapia Intensiva, en el que tanto el alcance como la duración de las terapias se limitan no para restringir sus beneficios, sino para reducir sus daños”. En tales circunstancias, el éxito de la labor médica no es la prevención de la muerte a cualquier precio, sino la prestación de una atención en la que se equilibren las cargas y los beneficios para el paciente individual. Centrarse exclusivamente en los resultados de mortalidad nos enseñará poco sobre el valor de estos ingresos. Puede que sea importante diferenciar entre los indicadores de resultados de Terapia Intensiva diseñadas específicamente para orientar la toma de decisiones y las diseñadas para facilitar la investigación, la evaluación comparativa, la revisión por pares y la garantía de calidad.

Las Tasas de Mortalidad en Terapia Intensiva llevan dos décadas descendiendo. Sin embargo, uno de cada cinco pacientes ingresados en Unidades de Terapia Intensiva muere durante su ingreso hospitalario. La evaluación comparativa de la mortalidad mediante la notificación de las Tasas de Mortalidad Estandarizadas (TME) sigue siendo un aspecto importante de la medición de resultados. Sin embargo, la relación entre las TME y la calidad asistencial sigue siendo difícil de establecer. Por otra parte, los pacientes derivados, pero no ingresados en Terapia Intensiva, no figuran actualmente en las bases de datos de las Unidades de Terapia Intensiva (UTI).

Sin embargo, las TME pueden dirigir la atención hacia las oportunidades de mejora, siempre que las TME bajas no se consideren con complacencia. Por el contrario, las medidas del proceso asistencial, la experiencia del paciente, la actividad investigadora y los resultados a largo plazo proporcionan información que puede incorporarse directamente para mejorar la práctica y que, por tanto, capacita al personal.

Fundamentalmente, el desarrollo de métricas de resultados funcionales validadas y fiables tras los cuidados críticos facilitará la toma de decisiones individualizada y centrada en el paciente por parte de familiares y clínicos. Esto será de vital importancia para una población cada vez más envejecida y con más comorbilidades. De hecho, estos resultados pueden llevar a priorizar las intervenciones que maximizan la función, incluso a expensas de la mortalidad, como ha ocurrido en otras especialidades con quizás más experiencia en el tratamiento de poblaciones comórbidas.

Las medidas del proceso asistencial incluyen auditorías de la fiabilidad de la aplicación de las mejores prácticas (por ejemplo, ventilación pulmonar protectora, cumplimiento de las políticas de sedación,

coherencia de los planes de destete) y seguimiento de los acontecimientos adversos (tasas de infección adquirida en la UTI, extubación no planificada y alta fuera de horario de la UTI).

Entre las medidas experienciales se incluyen las encuestas de satisfacción de pacientes y familiares, que ofrecen una importante oportunidad para el aprendizaje reflexivo organizativo e importantes conocimientos sobre la calidad de la atención en las Unidades de Cuidados Críticos. El establecimiento y mantenimiento de las encuestas de satisfacción requiere una inversión en recursos humanos y herramientas para su distribución, recopilación y análisis. Pueden complementarse con encuestas al personal y a los médicos en formación. La comunicación de los resultados y el seguimiento de las medidas adoptadas requieren la implicación de los altos cargos del personal y un foro regular de difusión. Combinar esto con el establecimiento de un grupo de pacientes y familiares para la Unidad de Cuidados Críticos constituye un vehículo importante para el cambio constructivo.

Los resultados a más largo plazo incluyen los cuidados post intensivos y la estancia en el hospital durante los años siguientes al alta hospitalaria. La evaluación del periodo posterior a la Terapia Intensiva en el hospital puede aportar información sobre la calidad de la rehabilitación, la oportunidad y adecuación del alta de Terapia Intensiva, la calidad de los cuidados en las salas y de los cuidados al final de la vida. En la última década, un creciente número de investigaciones ha revelado la profunda carga que la supervivencia a una enfermedad crítica puede suponer para el paciente y su familia.

Cada vez hay más pruebas de que los familiares de pacientes ingresados en la UTI que han perdido a un ser querido pueden experimentar de forma duradera altos niveles de duelo complicado, sintomatología de estrés postraumático y depresión. El seguimiento post hospitalario a largo plazo requiere una infraestructura financiada, con modelos de prestación centrados en una clínica de seguimiento de Terapia Intensiva, aunque el mecanismo ideal es incierto. A medida que las sociedades occidentales envejecen y aumenta la proporción de pacientes personas adultas mayores frágiles que presentan enfermedades agudas, necesitaremos desarrollar estrategias de información y predicción de riesgos que permitan tomar decisiones informadas sobre los beneficios y las cargas de la Terapia Intensiva. Las Terapias Intensivas se centrarán más hacia la preservación y restauración de la reserva fisiológica.

1.3 SISTEMAS DE INFORMACIÓN CLÍNICA

Los sistemas de información clínica (SIC) son herramientas informáticas diseñadas para recopilar, almacenar, manipular y hacer seguimiento de la información relacionada con la atención de cada paciente.

En las Unidades de Terapia Intensiva, estos sistemas son especialmente útiles ya que permiten:

- Registrar en tiempo real una gran cantidad de datos provenientes de los monitores, ventiladores, bombas de infusión y otros dispositivos médicos. Esta información es invaluable para el seguimiento del estado clínico del paciente.
- Tener acceso rápido al historial médico completo, exámenes de laboratorio, imágenes diagnósticas y evolución clínica desde cualquier terminal dentro de la unidad. Esto facilita la toma de decisiones y la continuidad asistencial entre los diferentes miembros del equipo.
- Generar alarmas y alertas automáticas según rangos previamente establecidos de signos vitales u otros parámetros. Permitiendo una respuesta rápida ante eventos que comprometan la vida del paciente.
- Registrar en tiempo real todas las órdenes médicas, procedimientos realizados, administración de fármacos, etc., mejorando la seguridad del proceso asistencial.

Las funciones de un SIC que lo convierten en una herramienta inestimable incluyen: la captura de registros fisiológicos complejos de alta resolución; datos de dispositivos utilizados durante el proceso de atención al paciente; prescripción y administración de fluidos y medicación; actividades y decisiones del personal en las unidades de cuidados críticos, junto con datos administrativos para la puesta en marcha. Los hospitales pueden optar por un SIC especializado o por uno que forme parte de una historia clínica electrónica (HCE) más amplia. Si un SIC es un componente de una HCE, estos sistemas centrados en la clínica integran una amplia variedad de aplicaciones dentro de una arquitectura monolítica. Hay que tener en cuenta la sostenibilidad a largo plazo y la modernización de los SIC.

La traducción de datos en tiempo real en alertas o información resumida sobre el rendimiento de las personas, los equipos y los servicios clínicos, con información instantánea a través de cuadros de mando y alertas automatizadas a dispositivos móviles, modifica las prácticas de toma de decisiones y mejora la eficacia clínica de los facultativos, así como la seguridad y la calidad de los pacientes. Las interacciones entre humanos y ordenadores deben ser intuitivas para mejorar la experiencia del usuario.

También permite introducir servicios de telesalud, que podrían formar parte de la solución a las limitaciones de personal que sufre Terapia Intensiva. Si hay un mensaje coherente que se desprende de la literatura sobre la mejora de la calidad y la seguridad en la asistencia sanitaria, es que la inteligencia de alta calidad es indispensable. Las Unidades de Terapia Intensiva como especialidad deben adoptar ahora procesos más formales para equilibrar el aumento de los costes, la complejidad de los cuidados y la seguridad de los pacientes. La aplicación de los principios de la ingeniería de sistemas a los SIC en el entorno intensivo mejorará aún más la seguridad y la calidad de la atención a nuestros pacientes.

SECCIÓN 2. PROCESOS Y PROCEDIMIENTOS

2.1 ADMISIÓN, ALTA Y TRASPASO

El alta debe facilitar el flujo de pacientes y producirse lo antes posible en la jornada laboral. La documentación del traspaso debe tener un formato normalizado y ajustarse a las directrices clínicas breves.

El alta debe ir acompañada de un procedimiento de traspaso estandarizado. Este debe incluir:

- Un resumen de la estancia en cuidados críticos, incluyendo diagnóstico, tratamiento y cambios en terapias crónicas.
- Un plan de monitorización e investigación.
- Un plan de tratamiento continuado.
- Evaluación y prescripción de rehabilitación, incorporando las necesidades físicas, emocionales, psicológicas y de comunicación.
- Disposiciones de seguimiento.
- Cualquier limitación de tratamiento vigente.
- Planes en caso de que sea necesario el reingreso en Terapia Intensiva,
- Comunicación con el médico de cabecera y el paciente (si procede).

El equipo receptor (sala) responsable de los cuidados continuados debe estar directamente implicado en este proceso y debe haber un traspaso tanto verbal como escrito. El proceso de alta debe garantizar el cumplimiento de las directrices clínicas.

- La decisión de ingresar en la Unidad de Cuidados Críticos y el plan de manejo deben ser definidos por el especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva de guardia y presencial; los antecedentes y condiciones clínicas del paciente deben ser informadas al especialista por el médico tratante de la atención del paciente que solicita el ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva.
- Debe documentarse en la historia clínica del paciente el momento y la decisión de ingreso en cuidados críticos.
- Los pacientes deben tener un plan de intensificación del tratamiento claro y documentado.
- Los pacientes deben ser revisados en persona, por un especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva.
- Debe existir un procedimiento estandarizado de traspaso para el personal médico, de enfermería y de salud mental para los pacientes dados de alta de las Unidades de Cuidados Críticos con un proceso formalizado de traspaso. Esto debe incluir su prescripción de rehabilitación estructurada.
- Las Unidades deben monitorizar y revisar las causas de los reingresos no planificados con vistas a minimizar su ocurrencia.

2.2 CONTROL DE INFECCIONES

La Unidad de Terapia Intensiva reúne a pacientes más vulnerables a contraer infecciones nosocomiales y con más probabilidades de recibir antibióticos de amplio espectro que en cualquier otra sala del hospital. La higiene de las manos, la limpieza y la administración de antimicrobianos son fundamentales para reducir al mínimo estas infecciones. En esta sección se formulan recomendaciones y se destacan las normas clínicas que se aplican a todos los pacientes de Terapia Intensiva. El microbiólogo y el personal de control de infecciones son una parte esencial del equipo que aplica estas normas.

Los pacientes en estado crítico están sometidos a procedimientos invasivos y a múltiples contactos directos con el personal y el entorno. Una formación en control de infecciones integrada en el personal de enfermería de Terapia Intensiva es un método eficaz de gestionar la educación en control de infecciones y el uso de equipos. La mayoría de los pacientes reciben antibióticos de amplio espectro que reducen su resistencia a la colonización. Para prevenir el desarrollo de resistencia bacteriana, debe observarse la administración de antibióticos según lo establecido en los formularios locales. El tratamiento antibiótico debe utilizarse sólo cuando esté claramente indicado, revisarse diariamente y suspenderse en cuanto deje de ser necesario. En la mayoría de los casos, cinco días de tratamiento son suficientes. Cuando se aísla un patógeno, debe considerarse la posibilidad de restringir los de amplio espectro. El uso excesivo de carbapenemes ha dado lugar a la proliferación de organismos productores de carbapenemasas, por lo que deben considerarse alternativas. Para la profilaxis antibiótica deben utilizarse antibióticos de dosis única (o de 24 horas de duración). Es menos probable que una diversidad de antibióticos promueva la aparición de infecciones multirresistentes que limitar el uso a unos pocos agentes con restricción de otras clases de antimicrobianos.

Para la descontaminación de las manos antes y después de la atención al paciente debe utilizarse alcohol, a menos que las manos estén visiblemente sucias o el paciente tenga vómitos o diarrea, en cuyo caso debe utilizarse agua y jabón. El alcohol para manos no es eficaz contra *Clostridium difficile* y norovirus, en cuyo caso se requiere agua y jabón. La contaminación del entorno local por las manos tras el contacto con el paciente es una fuente importante de contaminación accidental del resto del personal cuyas manos tocan ese entorno.

1. Las Unidades de Terapia Intensiva deben contar con un programa activo de enfermería de enlace para la Prevención y Control de Infecciones (PCI) integrado en el equipo de enfermería de cuidados críticos para actuar como modelos y defensores de una práctica óptima de PCI.
2. Los procedimientos de control de infecciones deben estar documentados y acordados por el equipo multiprofesional.
3. Deben observarse los Cinco Momentos de Higiene de las Manos de la OMS. La contaminación de las manos suele deberse al contacto con el entorno y no directamente con el paciente.
4. La limpieza del entorno debe ser realizada por personal formado y estar sujeta a auditorías y controles de calidad, prestando especial atención a las superficies de alto contacto. Deben definirse claramente las obligaciones del personal de limpieza y de enfermería en la limpieza de superficies específicas.
5. Deben existir sistemas de vigilancia para la auditoría y retroalimentación de la infección nosocomial, informando al esquema nacional cuando sea aplicable.
6. Deben respetarse los principios de administración de antibióticos en consulta con infectología/microbiología.
7. Debe haber un responsable clínico de la PCI en Terapia Intensiva para promover una cultura de mayor concienciación sobre los problemas de la PCI, la buena administración de antibióticos y la prevención de la infección nosocomial. La participación en investigaciones y auditorías de la infección nosocomial promoverá una cultura de reflexión y aprendizaje.
8. Los pacientes deben ser examinados para detectar la presencia de SARM (*Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina) y/u organismos productores de carbapenemasas, de acuerdo con las prioridades establecidas a nivel local. La sensibilidad de los algoritmos de factores de riesgo suele ser baja y es preferible el cribado universal en las regiones muy endémicas.
9. Los pacientes portadores o infectados por SARM deben recibir supresión tópica para reducir la excreción y, si es posible, aislamiento en habitación individual.
10. Debe existir un medio de mejora continua en la prevención y el control de las infecciones.

2.3. REHABILITACIÓN TEMPRANA

La rehabilitación temprana en pacientes críticos de Terapia Intensiva desempeña un papel crucial para prevenir y tratar la debilidad muscular adquirida, también conocida como atrofia por inactividad. Se ha demostrado que la movilización precoz, el entrenamiento muscular de intensidad moderada y los ejercicios de rehabilitación respiratoria, implementados durante la estancia en UTI, pueden mitigar la pérdida acelerada de fuerza y masa muscular que estos pacientes experimentan. Por otra parte, los programas de rehabilitación aceleran la recuperación funcional y mejoran la calidad de vida después del alta hospitalaria, reduciendo las readmisiones y la carga a largo plazo sobre el sistema de salud. Existen protocolos definidos de movilización y ejercicio que pueden implementarse de forma segura incluso en pacientes conectados a ventilación mecánica o con soporte vasoactivo, siempre que el personal a cargo esté adecuadamente entrenado. De esta manera, la rehabilitación integral debe ser un componente fundamental en el manejo moderno del paciente crítico.

Dado que las tasas de mortalidad mejoran tras el ingreso en la Unidad de Terapia Intensiva, incluso entre pacientes con una agudeza de enfermedad significativa, es imperativo optimizar la calidad de la supervivencia.

Reconocer el papel de la rehabilitación en el proceso de recuperación de los supervivientes de una enfermedad crítica es vital para optimizar los resultados de los pacientes y se refleja en las directrices nacionales y en las recomendaciones anteriores para la prestación de servicios.

2.4 ASPECTOS RELATIVOS AL PERSONAL DE SALUD EN LA ATENCIÓN CLÍNICA DE CUIDADOS CRÍTICOS

El bienestar del personal repercute positivamente en la seguridad del paciente, la calidad de la asistencia y el rendimiento de la organización. El Institute for Health Improvement (IHI) ha identificado cinco necesidades básicas para el personal en el trabajo: (i) seguridad física y psicológica; (ii) un significado y un propósito para el papel del individuo; (iii) un grado de elección y autonomía con respecto a la realización del trabajo; (iv) un entorno que proporcione camaradería; y (v) un entorno que promueva el trabajo en equipo, la justicia y la equidad.

SECCIÓN 3. MANEJO CLÍNICO MULTIDISCIPLINARIO

3.1 ASISTENCIA RESPIRATORIA

El número de pacientes que requieren soporte respiratorio mecánico varía a lo largo del año y en las diferentes regiones, hay picos y caídas de la demanda, y los meses de invierno suelen ser los de mayor actividad. Los pacientes pasan una media de ocho días con ventilación mecánica invasiva. Liberar a un paciente de la ventilación (destete) es una prioridad clave. El tratamiento óptimo de la insuficiencia respiratoria aguda y los enfoques del destete deben basarse en directrices basadas en la evidencia.

Deben existir protocolos que garanticen la continuidad segura del suministro de oxígeno durante los momentos de máxima demanda. Esto puede requerir planes de escalada en caso de picos de actividad que pueden observarse en periodos invernales o en épocas de enfermedades respiratorias pandémicas.

La ventilación no invasiva dirigida por presión es un tratamiento eficaz para la insuficiencia respiratoria aguda hipercápnica. La ventilación no invasiva con presión dirigida, la ventilación con presión positiva continua en las vías respiratorias y/o la cánula nasal de alto flujo también pueden ser eficaces para reducir la necesidad de intubación y ventilación invasiva en determinados contextos. Las pruebas también respaldan su uso tras la extubación en personas con alto riesgo de insuficiencia respiratoria. Puede considerarse un complemento para ayudar al destete en los pacientes que no superan una prueba de respiración espontánea.

Las directrices promueven el uso de ensayos de respiración espontánea con aumento de la presión inspiratoria, minimización de la sedación, uso de ventilación no invasiva en pacientes con alto riesgo de fracaso de la extubación, movilización precoz, protocolos de destete y prueba de fugas en el manguito en pacientes con alto riesgo de fracaso post-extubación. Los pacientes que no superan la prueba de fugas en el manguito, pero que por lo demás están preparados para la extubación, pueden beneficiarse de la administración de corticoides sistémicos al menos cuatro horas antes de la extubación.

3.2 APOYO RENAL

La terapia de reemplazo renal (TRR) es el tratamiento de apoyo clave para los pacientes con falla renal aguda (FRA) grave. Los principales tipos de TRR aguda para pacientes críticos son la hemodiálisis y la hemofiltración, que pueden administrarse de forma continua o intermitente. Las técnicas intermitentes prolongadas están ganando popularidad y pueden utilizarse cada vez más. La diálisis peritoneal aguda rara vez se utiliza en adultos.

En pacientes sin limitaciones en la asistencia, la terapia de sustitución renal TRR debe iniciarse antes de la aparición de cualquier complicación grave de fracaso renal agudo FRA potencialmente mortal, aunque el momento óptimo sigue sin estar claro. Como sugieren las directrices Kidney Diseases Improving Global Outcomes (KDIGO), la decisión de iniciar la TRR debe basarse en el estado clínico general del paciente, más que en valores de laboratorio aislados de urea o creatinina. Los beneficios de la TRR deben sopesarse con los posibles daños derivados del tratamiento, incluidos los riesgos relacionados con el acceso venoso central, las infecciones y la anticoagulación.

La elección de la técnica depende de la disponibilidad, la experiencia del equipo clínico y las características del paciente. La TRR continua (TRRC) ofrece la ventaja teórica de una mejor tolerancia hemodinámica debido a la eliminación más lenta de líquidos y a la ausencia de fluctuaciones metabólicas y cambios de líquidos inducidos por la eliminación rápida de solutos. Por lo tanto, a menudo se favorece la TRR continua en pacientes hemodinámicamente inestables o con lesión cerebral aguda o edema cerebral agudo.

La dosis de TRR debe satisfacer las necesidades del paciente y tener en cuenta su estado ácido-base, la alteración electrolítica y el equilibrio de líquidos. Los ensayos controlados aleatorizados no han demostrado una mejora de la supervivencia o de la recuperación de la función renal con dosis más altas administradas en pacientes estables con FRA. En pacientes con sepsis y FRA, las dosis administradas muy altas (>70 ml/kg/h) tampoco demostraron beneficios y dieron lugar a un aumento de las complicaciones, aunque sigue habiendo dudas metodológicas en relación con este estudio. La guía KDIGO recomienda actualmente administrar un volumen efluente de 20-25 ml/kg/h para la TRRC en la FRA. Para conseguirlo en la práctica clínica habitual, puede ser necesario prescribir una dosis objetivo más alta (es decir, 25-30 ml/kg/h) para compensar las interrupciones del tratamiento o los tiempos muertos debidos a razones técnicas. Cuando se utilice la TRR intermitente, debe administrarse un Kt/V de 3,9 por semana. La dosis debe prescribirse al inicio de la sesión de TRR. Debe revisarse al menos una vez al día y adaptarse a la persona; si la dosis administrada de TRR no satisface las necesidades del paciente, según las indicaciones del control de solutos y volumen, debe aumentarse y viceversa.

La elección de la anticoagulación dependerá de la práctica local. La guía KDIGO recomienda la anticoagulación regional con citrato para los pacientes que reciben TRRC, y heparina no fraccionada o de bajo peso molecular para los pacientes tratados con TRR intermitente. Sin embargo, hay que reconocer que la anticoagulación con citrato requiere formación y experiencia y, aunque está ganando popularidad, no está disponible en todas las Unidades de Cuidados Críticos.

El aclaramiento del fármaco se ve afectado por el modo y la dosis de la TRR. Por lo tanto, es esencial que se revisen las tablas de prescripción y se ajusten las dosis de fármacos cada vez que se inicie la TRR o se modifique la prescripción de la TRR. Los farmacéuticos de Terapia Intensiva tienen un papel esencial a la hora de proporcionar información farmacológica a los pacientes con FRA, sugiriendo terapias alternativas y ajustando las dosis de los fármacos en respuesta a los cambios en la fisiología y el manejo del paciente.

Los pacientes en estado crítico suelen ser hipercatabólicos con un mayor gasto energético. El régimen nutricional para pacientes con FRA debe proporcionar calorías y proteínas adecuadas para mantener al paciente durante su enfermedad catabólica mientras se controla o mejora la enfermedad subyacente. Los pacientes tratados con TRR aguda deben recibir nutrición enteral estándar siempre que no haya anomalías electrolíticas significativas o sobrecarga de líquidos refractaria a la TRR.

3.3 APOYO GASTROINTESTINAL Y NUTRICIÓN

El número de pacientes en riesgo nutricional aumenta debido a un estado hipercatabólico prevalente y a barreras que impiden una ingesta oral convencional adecuada. Por lo tanto, un soporte

nutricional adecuado es vital y seguro cuando se administra por vía enteral (NE) o parenteral (NP). Sin embargo, la definición de la “dosis óptima” de apoyo nutricional sigue siendo controvertida. En general, se aboga por un periodo inicial de alimentación protocolizada (por ejemplo, <72 horas), con una posterior individualización de la ingesta en respuesta a las cambiantes demandas metabólicas, el estado clínico y el riesgo nutricional de cada paciente. Se requiere un enfoque multiprofesional y debe haber un nutricionista como parte del equipo multidisciplinario de cuidados críticos.

El estado nutricional de cada paciente debe evaluarse con referencia específica a las necesidades de suplementos adicionales de micronutrientes y evitar el síndrome de realimentación. La naturaleza impredecible de la enfermedad crítica y su tratamiento médico interrumpen con frecuencia la administración de NE, con una media del 62% de los objetivos energéticos y del 58% de los objetivos proteicos. Las razones citadas con frecuencia incluyen el ayuno para procedimientos, la pérdida de acceso y la disfunción gastrointestinal (GI). El uso de pautas de ayuno puede mejorar la administración de NE, al igual que un enfoque de alimentación basado en el volumen, que permite ajustar las tasas de NE para mitigar los déficits acumulados.

2**CIE-10
NIVEL DE
ATENCIÓN****I64****I - II - III**

ACCIDENTE CEREBROVASCULAR AGUDO / STROKE ISQUÉMICO (ACV)

CIE-10

I64: Accidente vascular encefálico agudo, no especificado como hemorrágico o isquémico

Accidente cerebrovascular SAI

Excluye: secuela de accidente vascular encefálico (I69.4)

DEFINICIÓN

Existen categorías de accidente cerebrovascular (ACV), que son condiciones opuestas:

- ACV Isquémico, se caracteriza por disminución de flujo sanguíneo, siendo incapaz el suministro adecuado de oxígeno y nutrientes a una parte o todo el cerebro.
- Aproximadamente el 88% de los ACV se deben a un infarto cerebral isquémico y el 12% a una hemorragia cerebral, siendo en todo el mundo la segunda causa de muerte y segunda causa de discapacidad.(3)

Si bien existe un incremento en la carga global de esta enfermedad, el uso de programas de formación y optimización del tratamiento agudo han demostrado ser eficaces en la reducción de morbilidad en los últimos años. El objetivo es acercar a médicos involucrados en la atención inicial del ACV una norma actualizada formulada por diferentes especialistas en atención del accidente cerebro vascular isquémico (ACVi) agudo (1-4).

CLASIFICACIÓN

Hay tres subtipos principales de isquemia cerebral:

- Trombosis.
- Embolia.
- Hipoperfusión sistémica.

ACV trombótico: Es un proceso patológico que da lugar a la formación de trombos en una arteria, así produciendo una reducción del flujo sanguíneo distal, o desprendimiento de un fragmento embólico que viaja a un vaso más distante (embolismo arteria a la arteria). Todos los ACV trombóticos se dividen a su vez en enfermedad de vasos grandes o pequeños.

ACV embólico: Son partículas de desechos que se originan en otros lugares, y bloquean la luz arterial de un territorio del cerebro, y se dividen en cuatro:

- Fuente conocida, que es cardíaca.
- Posible origen cardíaco o aórtico basado en hallazgos ecocardiográficos.
- Fuente arterial.
- Origen desconocido, cuando las pruebas son negativas o no concluyentes.

Hipoperfusión sistémica: Es un problema circulatorio general, que se manifiesta en el cerebro y en otros órganos, que puede deberse a un fallo de bomba causada por un paro cardíaco, arritmia, isquemia miocárdica aguda, embolia pulmonar, derrame pericárdico o hemorragia. (1-4).

PRINCIPALES CAUSAS / ETIOLOGÍA

Las definiciones de los subtipos de ACV isquémico se basan en el esquema de clasificación TOAST (Trial of Org in Acute Stroke Treatment) (5), visto que la recurrencia representa el 25-40 % de todos los ACV.

ACV cardioembólico: Oclusión arterial por un émbolo que presumiblemente migro del corazón. Los hallazgos clínicos y radiológicos son similares a los descritos en la aterosclerosis. La evidencia de un accidente isquémico transitorio (TIA) o ACV previo en > 1 territorio vascular respalda el diagnóstico clínico de ACV cardioembólico.

ACV lacunar/pequeños vasos: Infarto subcortical que mide <1.5 cm de diámetro por TC o RM, la mayoría se deben a la enfermedad de los vasos pequeños.

ACV causado por aterosclerosis de grandes vasos: Compromiso hemodinámico en la distribución vascular de una arteria intra y/o extracraneal importante con >50 % de estenosis u oclusión en las imágenes vasculares.

Las lesiones corticales, subcorticales >1.5 cm, cerebelosas, tronco encefálico, se consideran causadas por aterosclerosis de grandes arterias.

ACV criptogénico: Un ACV con origen desconocido a pesar de una evaluación exhaustiva (imágenes arteriales, ecocardiografía, monitoreo del ritmo cardíaco y laboratorio clave [perfil de lípidos y hemoglobina A1c]).

ESUS (embolic stroke of unknown source): Indica ACV embólico de origen indeterminado que parece no lacunar, sin una fuente obvia después de una evaluación estándar (imágenes arteriales, ecocardiografía, monitoreo del ritmo cardíaco y laboratorio clave [perfil de lípidos y HbA1c]) para descartar etiologías conocidas, como cardioembólico y aterosclerosis (6). Las personas con ESUS tienen un ACV criptogénico, pero no siempre ocurre lo contrario.

DIAGNÓSTICO

El déficit neurológico focal es la principal característica del accidente cerebrovascular (ACV) Isquémico agudo, donde el tiempo juega un rol importante para la terapia de reperfusión (tratamiento agudo) (7). Para el diagnóstico es necesario realizar neuroimagen (TC o RM) de manera urgente para descartar una hemorragia (7,8).

CRITERIOS CLÍNICOS

CRITERIOS DE ELEGIBILIDAD PARA EL TRATAMIENTO DEL ACV ISQUÉMICO AGUDO CON TROMBÓLISIS INTRAVENOSA - TENECTEPLASE

Los pacientes que tienen un déficit neurológico persistente que es potencialmente incapacitante, a pesar de la mejoría de algún grado, deben ser tratados con tenecteplase.

Cualquiera de los siguientes debe considerarse déficit incapacitante:

- Hemianopsia completa: ≥ 2 en la escala NIHSS pregunta 3.
- Afasia severa: ≥ 2 en NIHSS pregunta 9.
- Extinción visual o sensorial: ≥ 1 en NIHSS pregunta 11.

- Cualquier debilidad que limite el esfuerzo sostenido contra la gravedad: ≥ 2 en NIHSS pregunta 5 o 6.
- Cualquier déficit que lleve a un NIHSS total >5 .
- Cualquier déficit remanente que se considere potencialmente incapacitante a juicio del paciente y del médico tratante utilizando el juicio clínico.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Hay que considerar diagnóstico de STROKE MIMICS que son imitadores de ACV (9,10)

Sin alteración estructural:

- Parálisis de Todd.
- Parálisis de Bell.
- Migraña con Aura.
- Síndrome conversivo.
- Vértigo periférico.
- Hipoglucemia o hiponatremia.
- Encefalopatía Metabólica (hepática o urémica).

Con alteración estructural:

- Tumor cerebral y/o metástasis.
- Hematoma subdural.
- Hemorragia intracraneal.
- Esclerosis múltiple.
- Malformaciones vasculares.
- Neuroinfección (meningitis o meningoencefalitis).
- Trombosis venosa cerebral.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO ACV ISQUÉMICO AGUDO (9, 10,11)

Todos los pacientes:

- Laboratorio (hemograma y recuento plaquetario, glucemia, coagulograma (tiempo de protrombina, INR, tiempo de tromboplastina parcial activada).
- Radiografía de tórax (no debería retrasar el inicio de tratamiento de reperfusión con trombolíticos).
- Electrocardiograma (no debería retrasar el inicio de tratamiento con trombolíticos).
- Neuroimagen (Tomografía de cerebro sin contraste o Resonancia magnética).

En casos seleccionados:

- Laboratorio: Tiempo de trombina o tiempo de coagulación de ecarina (en caso de medicación previa con inhibidores de la trombina o inhibidores del factor Xa), Dosaje de troponina, urea, creatinina, hepatograma.
- Angiografía de encéfalo y vasos del cuello con perfusión por Tomografía computada o Angioresonancia (para pacientes con Trombectomía).
- Resonancia Magnética con FLAIR para paciente con ACV del despertar.

En casos especiales:

- Electroencefalograma.
- Punción lumbar.
- Prueba de embarazo sanguínea.
- Toxicológico.
- Cultivos (urocultivo – hemocultivo) en caso de fiebre.

Exámenes complementarios del ACV:

- Ecocardiograma transtorácico.
- Doppler de vasos del cuello.
- Holter cardiaco.
- Ecocardiograma trans esofágico.
- Angio Tomografía o Angio Resonancia.
- Angiografía Digital.
- Laboratorio con perfil hematológico o autoinmune.

MÉTODO DIAGNÓSTICO POR NEUROIMÁGENES***Tomografía sin contraste y Angiotomografía***

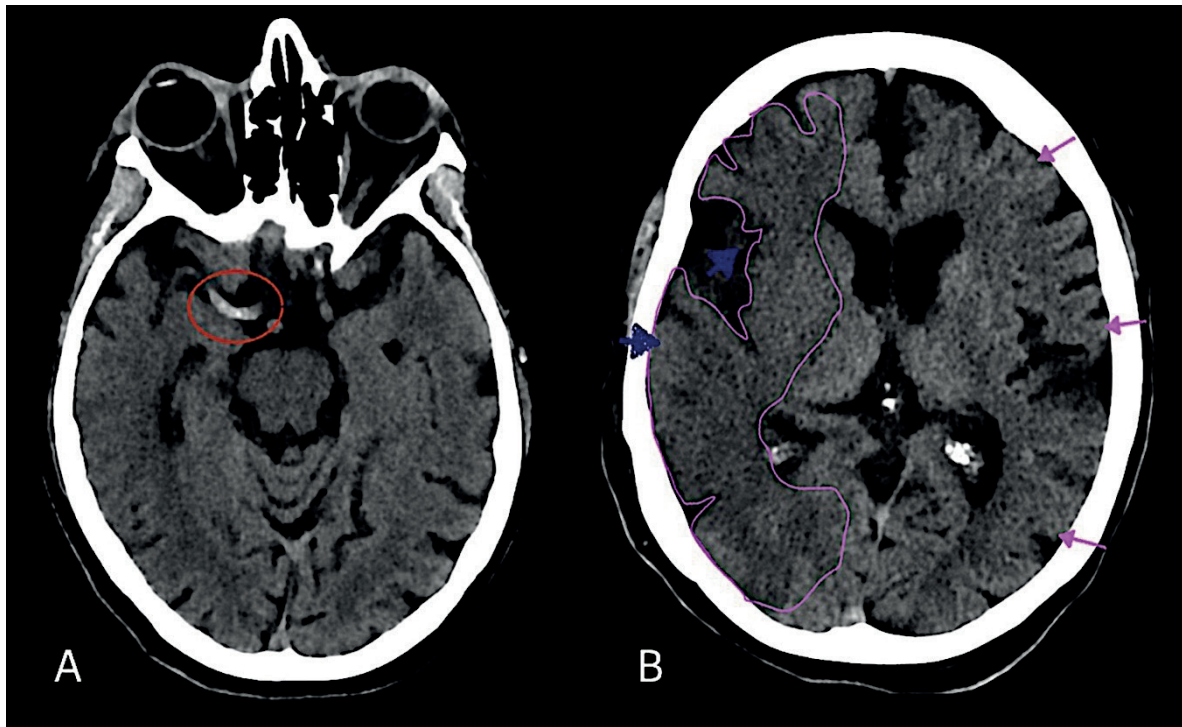
La tomografía computarizada sin contraste (TCSC) sigue siendo el pilar de la evaluación por imagen para el paciente con sospecha de ACV agudo (12), teniendo una sensibilidad del 57-75% para la detección de un evento isquémico cerebral hiperagudo (dentro de las primeras 6 h) (13, 14,15).

Existen signos que son útiles en el estudio tomográfico, para detección del ACV, estos son:

- 1) Hipodensidad focal parenquimatosa, más evidente a nivel del ribete insular (signo del ribete insular).
- 2) Edema cortical con borramiento de los surcos.
- 3) Pérdida de diferenciación entre la sustancia gris y sustancia blanca.
- 4) Signo de la arteria cerebral media hiperdensa, y el signo del punto de la arteria cerebral media, que el primero es su segmento M1 y el segundo se refiere a los segmentos M2 y M3. La hipodensidad es el signo más específico con 81% (Fig.1) (3).

Cuando ocurre un ACV agudo, existe un aumento temprano de la afluencia de agua en las células seguido de edema vasogénico debido a la lesión endotelial y aumento de la permeabilidad del agua, demostrado ya en estudios con animales. El aumento de contenido de agua en el parénquima cerebral a las 3 h posterior a la oclusión del vaso arterial es de alrededor 1-2%, lo que se traduce a una disminución de 2 a 4 unidades Hounsfield en la tomografía simple, que se encuentra en el límite de lo que el ojo humano puede identificar.

Figura 1. Imágenes de hipodensidad en ACV

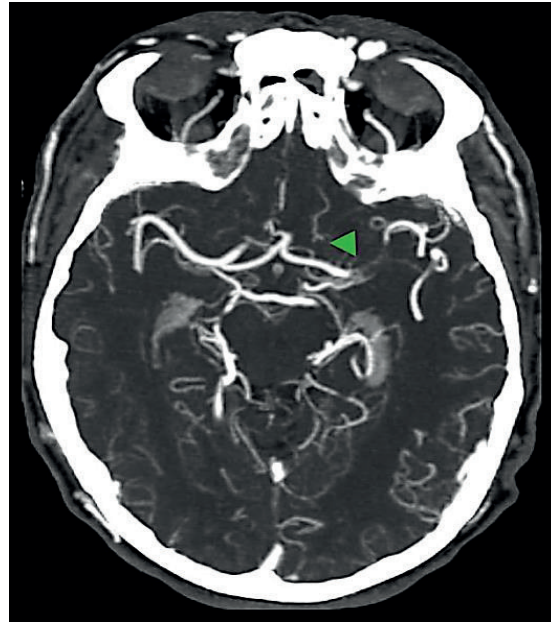


Fuente: Cortesía Dra. Vanesa Montaña – Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Dr. Salvador Zubirán (México).

Imagen: A) Signo de la Arteria Cerebral Media Hiperdensa. B) Delimitado en color rosa se observa la presencia de pérdida de diferenciación entre sustancia gris y sustancia blanca, con borramiento de surcos, así como signo del ribete insular (flecha azul).

De hecho, la literatura nos menciona que solo el 30% de los pacientes con clínica de ACV que se realizan una TC simple muestran cambios tempranos, siendo el signo más frecuente, la Hipodensidad (16). Uno de los principales usos de la TCSC es la identificación de sangrado intraparenquimatoso. La sensibilidad global para detectar hemorragia es del 82%; y llega a tener un 100% de sensibilidad por parte de médicos radiólogos. La hemorragia intracraneal representa una contraindicación absoluta para la terapia trombolítica (13, 14,16). Actualmente en la mayoría de los centros médicos, la TCSC es la principal prueba de diagnóstico utilizada para clasificar a los pacientes e identificar a los candidatos a trombólisis, así como la primera herramienta. La angiotomografía (ATC) se puede realizar inmediatamente después de la TCSC; permite una mejor identificación de infarto, trombo vascular arterial en vasos de gran calibre (Fig.2) y estenosis vascular. La ATC muestra la anatomía vascular.

Figura 2. Angiotomografía con presencia de defecto de llenado endoluminal en ACV

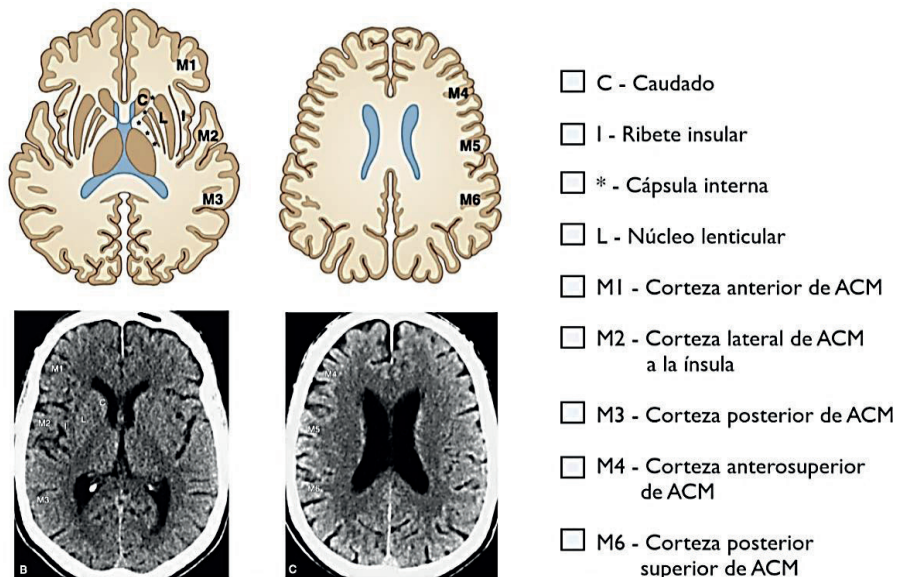


Fuente: Cortesía Dra. Vanesa Montaño – Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Dr. Salvador Zubirán (México).

Imagen: Angiotomografía con presencia de defecto de llenado endoluminal en M1 izquierdo, en relación con trombo. *Alberta Program Early CT Score (ASPECTS)*

Desarrollada para identificar cambios tempranos en el territorio de la ACM y su aplicación se recomienda para la interpretación inicial de la TC. Permite identificar pacientes con menor riesgo de complicaciones ante la administración de trombolíticos, también útil en la selección de candidatos para trombectomía mecánica¹. Analiza dos cortes tomográficos, uno a nivel ganglionar y otro supraganglionar y divide el territorio de la ACM en diez áreas anatómicas (Fig3). Partiendo de un valor normal de 10, cada área con hipodensidad resta puntaje al valor inicial relacionando valores mayores de la escala con menor extensión de la lesión.

Figura 3. Evaluación de la TCSC con el: ASPECTS SCORE



Fuente: Evaluación de la TCSC con el: ASPECTS SCORE.

ASPECTS= Alberta Stroke Program Early Computed Tomography Score.

Escala cuantitativa para medir los signos temprano de isquemia cerebral.

Por cada región afectada se resta un punto. Si no hay alteración (estudio normal) es ASPECTS de 10 (17).

COMPLICACIONES

- El angioedema orolingual que suele ser transitorio, hemorragia intra y extra craneal post trombolítico.
- El infarto maligno de la ACM constituye el 1 al 10%, swelling (hinchazón) y consecuente herniación cerebral.
- Transformación hemorrágica
- Convulsiones.

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

PRIMER, SEGUNDO Y TERCER NIVEL

Seguridad de vía aérea, colocación de oxígeno suplementario si saturación menor a 94% (21).

CRITERIOS PARA TRATAR LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA):

- En los candidatos a reperusión las cifras por encima de las cuales se indica tratamiento de la HTA corresponden a PAS de 185 mmHg y PAD de 105 mmHg, al menos durante las primeras 24 horas.
- Con respecto a los no candidatos a terapia con Trombolíticos, no se recomienda una disminución rutinaria de la HTA, a menos que los valores sean muy elevados, con cifras que superen los 220 mmHg de PAS o 120 mmHg de PAD, o que exista una condición médica que indique su inmediato descenso, como el infarto agudo de miocardio, disección aórtica o insuficiencia cardíaca. Resulta razonable un descenso del 15% en relación a los valores previos a la terapia, durante las primeras 24 horas (22).

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

- La administración de 10 a 20 mg de Labetalol, en bolo intravenoso, durante 1 a 2 minutos. De no obtener los valores deseados, se puede administrar una segunda dosis de labetalol.
- En aquellos que fueron medicados con trombolíticos endovenoso, resulta recomendable el monitoreo de la TA cada 15 minutos durante la infusión y hasta las 2 horas desde el inicio del trombolítico, luego cada 30 minutos por las siguientes 6 horas y a partir de ese momento, en forma horaria hasta cumplir las 24 horas.
- En caso de que se prefiera emplear por infusión continua se recomienda una dosis entre 2 y 8 mg/minuto. Una alternativa farmacológica consiste en el Nitroprusiato de Sodio en dosis de 0.25 a 10 ug/kg/min (Valorar riesgo beneficio de la administración si el paciente presenta edema cerebral) (22,23).
- Realización de escala de NIHSS (24).
- Establecer la última vez visto asintomático.

- Canalización de dos vías periféricas de grueso calibre.
- Toma de glucemia: tratamiento para la hiperglucemia para lograr concentraciones de glucosa sérica en el rango de 140 a 180 mg/dl (24).

MANEJO ESPECÍFICO POR NIVELES DE ATENCIÓN

PRIMER Y SEGUNDO NIVEL

1. Atención prehospitalaria:

- Evaluación ABC (vía aérea, respiración, circulación)
- Estabilización de signos vitales
- Monitorización de signos vitales
- Determinación de la hora de inicio de los síntomas
- Activación del código ictus
- Traslado urgente al centro hospitalario más cercano con capacidad para atender ACV. (Referencia)

2. Atención en urgencias:

- Estabilización de signos vitales
- Monitorización de signos vitales
- Realización de pruebas diagnósticas urgentes
- Evaluación neurológica
- Inicio de medidas generales:
 - Control de la presión arterial
 - Mantenimiento de la normoglucemia
 - Control de la temperatura

TERCER NIVEL

1. Unidad de Ictus o Unidad de Cuidados Intermedios:

- Continuación de la monitorización intensiva
- Administración de tratamiento específico según tipo de ACV:
 - ACV isquémico: Trombolisis intravenosa
 - ACV hemorrágico: Manejo de la presión arterial y reversión de anticoagulación si procede.
- Prevención y manejo de complicaciones
- Inicio precoz de rehabilitación

2. Unidad de Cuidados Intensivos:

- Manejo de pacientes con ACV grave o con complicaciones
- Monitorización neurológica avanzada (presión intracraneal, oxigenación cerebral)
- Tratamiento de complicaciones graves:
 - Edema cerebral masivo

- Hidrocefalia
- Estado epiléptico
- Manejo ventilatorio en caso necesario
- Consideración de craniectomía descompresiva en casos seleccionados

3. Unidad de hospitalización:

- Continuación del tratamiento médico
- Prevención secundaria
- Rehabilitación multidisciplinar
- Educación al paciente y familiares
- Planificación del alta y seguimiento

4. Atención ambulatoria y rehabilitación:

- Seguimiento por neurología (Contrareferencia)
- Continuación de la rehabilitación
- Manejo de factores de riesgo
- Prevención secundaria a largo plazo.

Todos los pacientes con sospecha de ACV agudo deben recibir una evaluación de imágenes cerebrales de emergencia al llegar a un hospital con disponibilidad antes de iniciar cualquier terapia específica para tratar el ACV (22)

Terapia fibrinolítica: En caso de cumplir con los criterios de inclusión y no presentar criterios de exclusión, se administrará trombólisis intravenosa:

Tenecteplasa (TNK): bolo único a 0,25 mg/kg (máximo 25 mg) (No administrar en infusión continua) (25).

Tabla 2. Criterios de elegibilidad para el tratamiento del acv isquémico agudo con Trombólisis Intravenosa Tenecteplase (9, 10)

CRITERIOS DE INCLUSIÓN
Diagnóstico clínico de accidente cerebrovascular isquémico que causa déficit neurológico medible
Inicio de los síntomas <4,5 horas antes de iniciar el tratamiento; si no se conoce la hora exacta del inicio del accidente cerebrovascular, se define como la última vez que se supo que el paciente era normal o en la línea de base neurológica
Edad ≥18 años
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN
Antecedentes del paciente
Accidente cerebrovascular isquémico o traumatismo craneoencefálico grave en los tres meses anteriores
Hemorragia intracraneal previa
Neoplasia intracraneal intraaxial
Neoplasia maligna gastrointestinal
Hemorragia gastrointestinal en los últimos 21 días
Cirugía intracraneal o intraespinal en los tres meses anteriores

Antecedentes Clínicos
Síntomas sugestivos de hemorragia subaracnoidea
Elevación persistente de la presión arterial (sistólica ≥ 185 mmHg o diastólica ≥ 110 mmHg)
Sangrado interno activo
Presentación compatible con endocarditis infecciosa
ACV conocido o sospechado de estar asociado con la disección del arco aórtico
Diátesis hemorrágica aguda
Antecedentes Hematológicos
Recuento de plaquetas $< 100.000/\text{mm}^3$
Uso actual de anticoagulantes con un INR $> 1,7$ o TP > 15 segundos o KPTT > 40 segundos
Dosis terapéuticas de heparina de bajo peso molecular recibidas dentro de las 24 horas (p. ej., para tratar TEV y SCA); esta exclusión no se aplica a las dosis profilácticas (p. ej., para prevenir TEV)
Uso actual (es decir, última dosis dentro de las 48 horas en un paciente con función renal normal) de un inhibidor directo de la trombina o un inhibidor directo del factor Xa con evidencia de efecto anticoagulante mediante pruebas de laboratorio como KPTT, INR, ECT, TT o factor Xa apropiado ensayos de actividad
Neuroimagen (TC o RMN de cerebro)
Evidencia de hemorragia
Regiones extensas de hipodensidad evidente compatible con lesión irreversible
CONDICIONES RELATIVAS
Solo signos neurológicos menores y aislados o síntomas que mejoran rápidamente
Glucosa sérica < 50 mg/dL (< 2.8 mmol/L)
Trauma grave en los 14 días anteriores
Cirugía mayor en los 14 días anteriores
Antecedentes de sangrado gastrointestinal (remoto) o sangrado genitourinario
Convulsión al comienzo del accidente cerebrovascular con deterioro neurológico posictal
El embarazo
Punción arterial en un sitio no compresible en los siete días anteriores
Aneurisma intracraneal grande (≥ 10 mm), no tratado, no roto
Malformación vascular intracraneal no tratada
ADVERTENCIAS ADICIONALES PARA EL TRATAMIENTO DE 3 A 4,5 HORAS DESDE EL INICIO DE LOS SÍNTOMAS
Edad > 80 años
Uso de anticoagulantes orales independientemente del INR
Accidente cerebrovascular grave (puntuación NIHSS > 25)
Combinación de accidente cerebrovascular isquémico previo y diabetes mellitus

Fuente: Adaptada de: Scientific Rationale for the Inclusion and Exclusion Criteria for Intravenous Alteplase in Acute Ischemic Stroke: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke; 2016.

1. Trombectomía (a ser manejado por médico acreditado y entrenado, con capacidad de resolución de complicaciones neurovasculares, de estar disponible en el Centro):

La trombectomía mecánica está indicada para pacientes con ACV isquémico agudo debido a una oclusión de grandes vasos en circulación anterior que cumplen con los criterios de elegibilidad

y pueden ser tratados dentro de las 24 horas posteriores a la última vez visto asintomático, independientemente de si recibieron trombólisis por el mismo evento.

Indicaciones de acuerdo al tiempo del evento trombótico:

▪ **Menor a 6 horas (26):**

Puntuación inicial de la escala de Rankin modificada (mRS) ≤1.

NIHSS de ≥6 puntos.

Escala de ASPECT ≥6 en la TC cerebral sin contraste.

Oclusión arterial intracraneal de la arteria carótida interna (ACI), o los segmentos M1 o M2 de la arteria cerebral media (ACM) demostrada con angiografía por TC, angiografía por RM.

Edad ≥18 años.

▪ **6 a 24 horas (27):**

Fracaso o contraindicación de la terapia trombolítica intravenosa.

NIHSS de ≥10 puntos.

Puntuación inicial de la escala de Rankin modificada (mRS) ≤1.

Infarto basal que involucra menos de un tercio del territorio de la ACM en TAC o RM.

Oclusión arterial intracraneal de la ACI o del segmento M1 de la ACM.

Un mismatch (diferenciación) clínico-core según la edad:

- Edad ≥80 años: NIHSS ≥10 y volumen de infarto <21 mL.
- Edad <80 años: NIHSS 10 a 19 y volumen de infarto <31 mL.
- Edad <80 años: NIHSS ≥20 y volumen de infarto <51 MI

▪ **6 a 16 horas (28):**

NIHSS de ≥6 puntos.

Puntuación inicial de mRS ≤2.

Oclusión arterial de la ACI cervical o intracraneal (con o sin lesiones en tándem de la ACM) o el segmento M1 de la ACM demostrada en angiografía por RM o angiografía por TC.

Un perfil de mismatch (diferenciación) objetivo en perfusión por TC o RM definido como: un core <70 ml, mismatch ratio >1.8 y un volumen de mismatch >15 mL. Edad 18 a 90 años.

CRITERIOS DE ADMISIÓN A SALA DE TERAPIA INTENSIVA

- Al no contar con unidades especializadas en Stroke, y/o unidades Neurocríticas, se sugiere manejo integral en UTI (9).
- Todo paciente con criterio de una UTI según sus necesidades respiratorias o hemodinámicas.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA UTI	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA / TRANSFERENCIA
Sospecha de ACV.	Sin necesidad de soporte vital	Resuelto el cuadro.
No disponibilidad de tratamiento, Tomografía/o Resonancia, y/o Angiografía.	Fallecimiento.	

MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

- Control de factores de riesgo estrictos, en particular control de la Presión Arterial.
- Evitar sobrepeso, realizar actividad física regular, no fumar.
- No usar fármacos simpaticomiméticos.
- Prevención secundaria, según identificación de causa.

3	CIE-10	E10 – E14
	NIVEL DE ATENCIÓN	II - III

CETOACIDOSIS DIABÉTICA (CAD)

CIE-10

E10 – E14: Diabetes mellitus

Use código adicional de causa externa (Capítulo XX), si desea identificar la droga, en los casos inducidos por drogas

Las siguientes subdivisiones de cuarto carácter son para ser usadas con las categorías E10–E14: .

- **0: Con coma**

Coma:

- Diabético:
 - Con o sin cetoacidosis.
 - Hiperosmolar.
 - Hipoglucémico
- Hiperglucémico SAI .

- **1: Con cetoacidosis.**

- Acidosis diabética, sin mención de coma
- Cetoacidosis, sin mención de coma.

La mayoría de las recomendaciones de esta Norma, se ha acotado teniendo en cuenta los grados de recomendación y los niveles de evidencia, formulados en la literatura internacional revisada.

DEFINICIÓN

La Cetoacidosis Diabética (CAD) es una complicación metabólica aguda de diabetes mellitus que puede llegar a ser letal, se produce como resultado de una deficiencia absoluta o relativa de insulina con exceso de hormonas contra reguladoras y se caracteriza por hiperglucemia, acidosis metabólica y cetonemia debido a un déficit absoluto o relativo de insulina y un aumento en las hormonas contrareguladoras (2).

COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIABETES MELLITUS

Las complicaciones agudas de la diabetes mellitus son episodios metabólicos agudos que ocurren en personas con diabetes debido a niveles peligrosamente altos o bajos de glucosa en la sangre. Estas complicaciones requieren atención médica inmediata para prevenir eventos que pongan en peligro la vida como cetoacidosis diabética, estado hiperosmolar hiperglucémico no cetósico, hipoglucemia grave y coma hipoglucémico (1).

El estado hiperosmolar hiperglucémico no cetósico implica marcada hiperglucemia, deshidratación e hiperosmolaridad en ausencia de acidosis metabólica significativa (1).

La hipoglucemia grave se define como un episodio que requiere asistencia de otra persona para recuperar la glucosa sanguínea a rangos normales. Puede progresar a pérdida de conciencia, convulsiones o coma si no se trata a tiempo (1).

INCIDENCIA Y MORTALIDAD EN CAD

La incidencia de cetoacidosis diabética varía entre 1-10 episodios por cada 1,000 pacientes con diabetes tipo 1 y tipo 2 por año.

La tasa de mortalidad de estos eventos agudos puede alcanzar hasta el 14% en adultos mayores y en cuidados intensivos (3).

La mortalidad por cetoacidosis diabética en general es baja, sin embargo esta está determinada por factores que varían entre las diferentes poblaciones, existiendo diferencia entre países con sistemas sanitarios mejor estructurados y en pacientes de países en vías de desarrollo.

Países desarrollados:

- Mortalidad global: <5% [4].
- En centros especializados la mortalidad es <1% [5].

Países en vías de desarrollo:

- Mortalidad más alta, entre 10-20% [6].
- En áreas rurales hasta 40% de mortalidad [7].

Principales factores determinantes:

- Grado de acidosis e hiperglucemia al ingreso [8].
- Presencia de comorbilidades asociadas [8].
- Acceso a terapia insulínica y reposición de fluidos [9].

Diferencias entre países:

- Limitado acceso a glucometría capilar y medicación en zonas rurales [10].
- Escasez de unidades de cuidados intensivos [6].
- Retraso en el diagnóstico y en consultar servicios de salud [7].

En conclusión, la mortalidad por cetoacidosis diabética es significativamente mayor en países de bajos y medianos ingresos, determinada por restricciones de acceso a una atención médica oportuna y adecuada.

PRINCIPALES CAUSAS / ETIOLOGÍA

Las 7 “Is”:

- Insulina (poco apego al tratamiento y/o omisión de la insulina).
- Infecciones (ITU, neumonía, partes blandas).
- Inflamación y situaciones de estrés agudo (Infarto Agudo de Miocardio, traumatismo, quemaduras, EVC, Pancreatitis aguda, etcétera).

- Ingestión (Mal apego a la dieta).
- Ilegal (Farmacodependencia, alcohol, cocaína, etc.).
- Iatrogénica (Uso de fármacos glucocorticoides, diuréticos, agentes simpaticomiméticos, betabloqueantes, fenitoína, antagonistas del calcio, clorpromazina, glucagón).
- Infante (Embarazo).

DIAGNÓSTICO

Requiere la triada de hiperglucemia, cetosis y acidosis metabólica. En la tabla 3 se resumen las características distintivas en variables bioquímicas y estado de conciencia entre los diversos grados de la CAD.

Tabla 3. Características bioquímicas y estado de conciencia (grados CAD)

Criterios diagnósticos	Ligera Glucemia >13,9 mg/dL	Moderada Glucemia >13,9 mg/dL	Severa Glucemia 13,9 mg/dL
pH arterial (unidades)	7,25 – 7,3	7,00 - <7,24	<7,0
Bicarbonato (nmol/L)	15 - 18	10 - <15	<10
Cetonuria (reacción con nitroprusiato)	Positiva	Positiva	Positiva
Cetonemia (reacción con nitroprusiato)	Positiva	Positiva	Positiva
Osmolaridad efectiva sérica	Variable	Variable	Variable
Se calcula con la fórmula: 2 (Na medido nmol/L) + glucemia (nmol/L)			
Anion gap	> 10 mg/dL	> 12 mg/dL	> 12 mg/dL
Se calcula con la fórmula: Na – (Cl + HCO ₃)			
Estado de conciencia	Vigil	Vigil/soñoliento	Estupor/coma

Fuente: Asociación Americana de Diabetes.

CRITERIOS CLÍNICOS

- Polidipsia.
- Poliuria.
- Anorexia.
- Vómitos.
- Dolor abdominal.
- Deshidratación.
- Respiración de Kussmaul.
- Alteración del sensorio.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Química sanguínea.
- Electrolitos séricos completos (Sodio, Potasio; Calcio, Magnesio, Fosforo).
- Glucemia capilar o sérica (mayor a 250mg/dl) la medición debe hacerse cada hora según sea necesario, luego cada 2 horas y dependiendo de la severidad del cuadro clínico se decidirá cuándo espaciar a cada 4-6 horas.
- Gasometría arterial (con acidosis metabólica pH menor o igual a 7.30 y anión GAP elevado mayor a 10, Bicarbonato plasmático inferior a 18mEq/L).
- Pruebas de función renal.
- Examen general de orina (Cetonuria).
- Biometría Hemática.
- Cultivos.
- Gabinete.
- Electrocardiograma.
- Radiografía de Tórax.
- Estado neurológico TC de cerebro sin contraste en caso de coma persistente (si es disponible y corresponde).
- Cetonemia

Los electrolitos y gases arteriales deberán ser medidos cada 4-6 horas igualmente de acuerdo a la severidad del caso.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

- Estado Hiperosmolar Hiperglucémico.
- Acidosis Láctica.
- Cetosis por inanición.
- Cetoacidosis alcohólica.
- Intoxicación por Salicilatos.
- Intoxicación por etilenglicol/metanol.
- Acidosis urémica.

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

Internación. Los pacientes requieren ser hospitalizados, para observación y resolución de la causa o modificación hacia un esquema apropiado de medicación.

Los pacientes requieren ingresar a una unidad donde la vigilancia clínica pueda ser frecuente, las mediciones de glucosa realizarse cada hora, que cuente con un tiempo de respuesta rápida en los servicios de laboratorio y que el servicio de enfermería sea capaz de administrar insulina IV con bomba de infusión.

MEDIDAS ESPECÍFICAS

Los tres pilares del tratamiento de la CAD son: Hidratación, administración de insulina y corrección de trastornos electrolíticos.

- **Hidratación:** Venoclisis con de forma individualizada (en ancianos y cardiopatas ha de ser cuidadosa).

El déficit hídrico estimado debe corregirse en las primeras 24 horas, los líquidos por sí mismos disminuyen los niveles de hormonas contrarreguladoras, glucosa, potasio y urea. Soluciones de mantenimiento cuando mejore el estado de perfusión, considerar suero fisiológico previa evaluación de la volemia y la diuresis, agregar potasio una vez que se haya demostrado diuresis y cuando la acidosis este parcialmente corregida. Se recomienda no administrar más de 40 mEq/hora de potasio.

- Cuando los niveles de glucemia se encuentren entre 200 a 300mg/dl, se deberá administrar una solución de glucosa al 5%, por vía IV 500ml para ocho horas (si no se añade la glucosa la cetosis se perpetua). Cuando el paciente inicie la alimentación por vía oral se suspenderá la insulina cristalina y se iniciará la insulina NPH.
- **Administración de Insulina:** La terapia con insulina cristalina es posterior a la rehidratación del paciente y debe retardarse en casos de hipotensión o estado de choque e hipopotasemia. Se administra un bolo inicial subcutáneo a razón de 0.3 unidades/kg para continuar, cada 2h, con 0.2 unidades/kg hasta que la glucosa sea inferior a 250mg/dL. En los pacientes con un episodio moderado a severo es preferible la administración intravenosa de Insulina de acción rápida IV a 0.1 U/Kg/h en bomba de infusión continua (no disminuir la glucemia más de 50-100 mg/dl por hora) hasta la estabilización metabólica del paciente, generalmente de 24 a 48 horas, mantener la infusión continua de insulina cristalina al menos 4 horas después de la administración de insulina de acción intermedia NPH.
- **Corrección de trastornos electrolíticos: ATENCIÓN DEL POTASIO**
- La insulino terapia, la reposición de volumen, el inicio de la corrección de acidosis metabólica y las pérdidas urinarias continuas por la diuresis osmótica; hacen que en las primeras horas de tratamiento disminuyan rápidamente las cifras de potasio. Una vez que hayan descendido por debajo del límite normal alto (5,0-5,2 mmol/L) y se logre una diuresis adecuada (mayor a 0,5ml/kg/hora) se iniciará la reposición inmediata de potasio.
- El objetivo del tratamiento es mantenerlo dentro del rango de la normalidad 4,0-5,0 mmol/L.
- La infusión de potasio por vena periférica a una velocidad mayor a 10 mmol/hora, generalmente provoca dolor intenso y flebitis. Por esta razón se debe canalizar una vena profunda.
- **Bicarbonato:** La administración de bicarbonato se vincula con riesgos (hipopotasemia, hipoxia, hipocalcemia, inducción de acidosis paradójica en el sistema nervioso central, empeoramiento de la acidosis intracelular y perpetuación de la síntesis de cetoácidos).
- Considerar en casos de CAD con pH sanguíneo menor a 7. Puede emplearse también en las siguientes circunstancias:
 - Si el valor del bicarbonato es menor a 5 mmol/L.
 - En caso de hiperpotasemia severa ≥ 7 mmol/L con signos eléctricos en el electrocardiograma.
 - Durante estados de colapso vascular con signos de hipoxemia moderada o grave e inestabilidad hemodinámica con pH menor a 7,1.

Antibioticoterapia en caso de estar indicada, según el foco infeccioso a cubrir.

Evaluar tromboprolifaxis en caso necesario.

MEDIDAS ESPECÍFICAS POR NIVELES DE ATENCIÓN

PRIMER Y SEGUNDO NIVEL: Sospecha diagnóstica, referencia a Tercer Nivel de atención.

1. Atención prehospitalaria: Atención en urgencias

- Evaluación rápida del estado de conciencia y signos vitales
- Obtención de glucemia capilar
- Asegurar vía aérea si es necesario
- Iniciar acceso venoso
- Administración de solución salina isotónica si hay signos de deshidratación severa
- Traslado urgente al centro hospitalario más cercano con capacidad para atender CAD

TERCER NIVEL: Confirmación diagnóstica y tratamiento específico.

▪ CRITERIOS DE ADMISIÓN A TERAPIA INTENSIVA

Se recomienda el ingreso a cuidados intensivos para pacientes con cetoacidosis diabética (CAD) que cumplen con los siguientes criterios:

- Pacientes mayores de 65 años.
- Pacientes con CAD moderada o grave.
- Pacientes en coma.
- Pacientes con condiciones coexistentes que requieren cuidados intensivos.
- Pacientes en estado de shock.
- Pacientes con hipotermia.

Justificación: La CAD comúnmente requiere admisión en cuidados críticos. Los pacientes con CAD severa, que están en coma, que tienen condiciones coexistentes que requieren cuidados intensivos, que están en estado de shock o que tienen hipotermia, se consideran automáticamente admisiones apropiadas en la UTI.

Calidad de la evidencia: Moderada recomendación fuerte.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA UTI	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA/ TRANSFERENCIA
<p>Todos los pacientes que cumplen los criterios diagnósticos de cetoacidosis diabética deben ser internados en UTI.</p> <p>Debut de Diabetes Mellitus Tipo 1.</p>	<p>Estabilidad metabólica y cardiopulmonar, sin requerimiento de soporte vital.</p> <p>Tolerancia adecuada de la vía oral.</p> <p>Fallecimiento.</p>	<p>Para continuar tratamiento y seguimiento en forma ambulatoria una vez resuelto el cuadro.</p>

MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

- Explicar que la diabetes es una enfermedad que dura toda la vida y que requiere cambios de estilos de vida.
- Sus características, sus factores de riesgo, sus complicaciones agudas y crónicas, cómo reconocerlas, prevenirlas y tratarlas.

4

CIE-10
NIVEL DE
ATENCIÓN

O08.3
II-III

CHOQUE HEMORRÁGICO OBSTÉTRICO

CIE-10

O08.3: Choque consecutivo al aborto, al embarazo ectópico y al embarazo molar.

O99: Otras enfermedades maternas clasificables en otra parte, pero que complican el embarazo, el parto y el puerperio

Nota: Esta categoría incluye todas las afecciones que complican o son agravadas por el embarazo, o que son la principal causa de la atención obstétrica.

Excluye: Cuando la razón para la atención materna es una afección que se conoce o se presume que ha afectado al feto (O35–O36)

Enfermedades infecciosas y parasitarias (O98)

Traumatismos, envenenamientos y algunas otras consecuencias de causas externas (S00–T98)

DEFINICIÓN

Incapacidad del sistema cardiovascular de mantener un riego sanguíneo adecuado debido a hemorragia durante el embarazo, parto/cesárea o puerperio (1,2,3,4).

CLASIFICACIÓN

Hemorragias del embarazo:

Hemorragia de la primera mitad

- Aborto.
- Embarazo ectópico.
- Embarazo molar.

Hemorragia de la segunda mitad

- Placenta previa.
- Abrupto placentario o desprendimiento de placenta normoinserta.
- Rotura hepática.

Hemorragia durante el periodo del parto/cesárea y puerperio

- Atonía uterina.
- Accidentes del parto: Desgarro del cuello uterino, cotiledón retenido, inversión uterina, lesión perineal.

- Acretismo placentario.
- Rotura uterina.

PRINCIPALES CAUSAS / ETIOLOGÍA

Atonía uterina: Primera causa de hemorragia obstétrica durante el parto y puerperio, del 70-90% de los casos.

Accidentes del parto: Segunda causa en este periodo, ocurre en el 10-30% de los casos, puede estar relacionada a desgarro del cuello uterino, cotiledón retenido, inversión uterina, lesión perineal.

Alteraciones en la coagulación: Alrededor del 1% de los casos, se puede presentar como anomalías preexistentes, adquiridas en el embarazo como el acrónimo HELLP o alteraciones por consumo de medicamentos como aspirina o anticoagulación (2,3).

MORTALIDAD Y FACTORES DETERMINANTES

La mortalidad por choque hemorrágico obstétrico varía entre el 0.1% y el 1.5% en países desarrollados, mientras que en países en vías de desarrollo puede alcanzar el 25% (5-7).

Factores determinantes de mortalidad:

- Gravedad de la hemorragia y choque (8).
- Demora en el tratamiento (9).
- Disponibilidad de sangre y productos sanguíneos (10).
- Acceso a cuidado obstétrico especializado (11).
- Comorbilidades como anemia, malaria o VIH (12).

Diferencias entre países:

- En países en vías de desarrollo existe mayor retraso en la búsqueda de atención médica, falta de transporte, falta de acceso a transfusiones de sangre segura y retraso en la atención en los centros sanitarios (13).
- En países desarrollados existe mayor disponibilidad de servicios obstétricos de emergencia y unidades de cuidados críticos, además de sangre y hemoderivados seguros (14).
- El estado socioeconómico bajo y la anemia son más prevalentes en países en vías de desarrollo (15).

DIAGNÓSTICO

De manera general, se considera a la pérdida sanguínea durante el parto vaginal mayor de 500ml, en cesárea mayor de 1000ml y en histerectomía mayor a 1500 ml, asociada a datos de hipoperfusión tisular (hiperlactatemia, llenado capilar incrementado, insuficiencia respiratoria, oligoanuria, alteración de la conciencia). La gravedad se valora conforme se observa en la Tabla 4.

Tabla 4. Gravedad de la Hemorragia Obstétrica

VARIABLE / GRADO	Grado I COMPENSADO	Grado II LEVE	Grado III MODERADO	Grado IV SEVERO
Pérdida sanguínea	<15% 750-999mL	15-30% 1.000-1 499mL	31-40% 1.500-2000mL	>40% >2.000mL
Frecuencia cardiaca (lpm)	<100	>100	>120	>140
Presión arterial sistólica (mmHg)	Normal	80-100	70-80	50-70
Respiración (cpm)	Normal	Leve aumento	Moderado aumento	Taquipnea marcada
Estado mental	Normal	Agitada	Confusa	Estuporosa
Gasto urinario (ml/h)	>30	20-30	<20	Anúrica
Llenado capilar	Normal (<2 seg.)	> 2 seg, piel fría y húmeda.	Piel fría y pálida, usualmente> 3seg.	>3 seg. Piel moteada y fría
Dónde: lpm: latidos por minuto, mmHg: milímetros de mercurio, cpm: ciclos por minuto.				

Fuente: Manual Latinoamericano de Obstetricia Crítica. Bogotá (Colombia): Distribuna; 2017.

En general, es posible estimar la cantidad de volumen sanguíneo de una persona multiplicando su peso por 7% (0.07%), por ejemplo una paciente de 60kg tiene aproximadamente 4200ml de sangre, sin embargo durante el embarazo se debe cambiar éste valor porcentual por 9% (0.09) debido al importante aumento del volumen plasmático sobre todo alrededor de las semanas 27-32, siendo que la misma paciente posee aproximadamente 5400ml de volumen sanguíneo durante la semana 32. De esta manera, en el anterior ejemplo si la paciente pierde un total aproximado de 2100ml de sangre, esta pérdida corresponde al 38% de la volemia por lo que es catalogada como hemorragia obstétrica grado III ajustada específicamente para la paciente gestante (2,3).

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Gasometría arterial y venosa central (evaluar el estado ácido base).
- Hemograma, plaquetas, creatinina, urea, coagulograma (TP-INR, TTPA), grupo y factor sanguíneos, proteínas totales, albúmina, fibrinógeno, dímero-D.
- Ecografía de rastreo abdominal.
- Doppler fetal (valoración por obstetra) (2,3).

COMPLICACIONES

- Coagulación intravascular diseminada.
- Lesión renal aguda.
- Distrés respiratorio agudo.
- Muerte materna y/u óbito fetal (16).

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

- 1) Internación.
- 2) Reposo absoluto.
- 3) Oxigenoterapia.
- 4) Posición Trendelenburg.

MEDIDAS ESPECÍFICAS

1. Atención prehospitalaria:

- Evaluación rápida del ABC (vía aérea, respiración, circulación)
- Colocación de 2 accesos venosos de gran calibre
- Inicio de reanimación con cristaloides (solución salina 0.9%)
- Posición en decúbito lateral izquierdo (si aún está embarazada)
- Oxigenoterapia
- Traslado urgente al centro hospitalario más cercano con capacidad obstétrica y UCI.

2. Atención en urgencias:

- Elevar las piernas a 30 grados para mejorar retorno venoso a la circulación sistémica.
- Canalizar dos vías venosas cortas y gruesas (calibre 14-16) para administración de volumen, además de catéter venoso central para administración de vasoactivos.
- Colocación de sonda vesical para evaluar la diuresis.
- **Reanimación con líquidos intravenosos:** Considerar iniciar con relación 1:3 (volumen perdido: volumen a reponer) con 30ml/kg de solución cristaloides, (Solución fisiológica, solución Ringer normal o Ringer lactato), así como con el objetivo de proteínas totales 4.8g/dL para restaurar la presión coloidosmótica reduciendo así la fuga capilar (nivel de evidencia baja, recomendación fuerte) (17). Evitar coloides sintéticos asociados a peor pronóstico (gelatinas, dextrans) o soluciones hipotónicas como Transfusión sanguínea: En grados III y IV. Intentando mantener un nivel de hemoglobina igual o mayor a 7g/dL, saturación venosa central mayor a 60-65%, lactato menor a 2mmol/L. Así también una actividad protrombínica igual o mayor a 65% y valor de plaquetas igual o mayor a 50 000/mm³. Se recomienda mantener una relación 1:1:1 (paquete globular: plasma fresco: concentrado plaquetario) (18).
- **Manejo de la vía aérea y oxigenación:** Asegurar en la paciente gestante una saturación de oxihemoglobina alrededor del 95% para asegurar una adecuada disponibilidad de oxígeno hacia el producto, todas las pacientes deben recibir oxígeno complementario, si la paciente presenta insuficiencia respiratoria debe asegurarse la vía aérea y conectarse a soporte ventilatorio invasivo.
- **Discrasia sanguínea o defectos de la coagulación:** Evalúe con laboratorios la posibilidad que se encuentre instaurada una coagulopatía de consumo, acrónimo HELLP, purpura trombocitopénica, etc.
- **Farmacoterapia:** Considerar el uso de 1g IV (Administrado en 10 minutos, repetir la dosis si persiste el sangrado dentro de las 24 horas) y agentes protrombóticos en casos en los cuales se encuentre comprometido la cascada de coagulación, agentes como el factor VII activado

en caso de sospecha de déficit, el 25-50 UI/Kg (disponibilidad en el medio sin embargo no se encuentra en el formulario terapéutico nacional) para revertir rápidamente la anticoagulación con cumarínicos, fibrinógeno o crioprecipitado buscando mantener un nivel de al menos 200mg/dL (19,20,21).

- **Control de la causa de la hemorragia:** A criterio del obstetra o del radiólogo intervencionista mediante ligadura/embolización de arterias uterinas o ilíacas internas, histerectomía, técnicas de taponamiento uterino como empaquetamiento uterino, Balón de Bakri, técnicas que causan compresión uterina como la Sutura de B-lynch, así como la administración de uterotónicos (2,3).

3. Quirófano/Sala de Partos:

- Intervención obstétrica urgente según la causa:

CRITERIOS DE ADMISIÓN A TERAPIA INTENSIVA

Puede considerarse el ingreso a Terapia Intensiva en las siguientes situaciones:

- **Neurológico:** Glasgow Coma Scale igual o menor a 8 puntos.
- **Respiratorio:** Frecuencia respiratoria igual o mayor a 40 ciclos por minuto, Sat menor a 90%, PaO₂ menor a 60mmHg, PaCO₂ mayor a 40mmHg.
- **Hemodinámico:** Frecuencia cardíaca menor a 40 o mayor a 150 latidos por minuto, PAM menor a 65mmHg o mayor a 105mmHg, presión arterial sistólica menor a 90mmHg o presión arterial media menor a 20% de la basal.
- **Renal:** Creatinina igual o mayor a 1.2mg/dL, depuración o clearance de creatinina igual o menor a 50ml/min, oliguria (diuresis horaria menor a 0.5ml/kg/h durante 6 horas).
- **Hematológico:** Hb igual o menor a 10g/dL, plaquetas igual o menor a 50 000/mm³, actividad protrombínica igual o menor a 50%.(3)

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA DE UTI	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA/ TRANSFERENCIA
Toda paciente embarazada o en puerperio con criterios diagnósticos.	Estabilidad cardiopulmonar. Sin necesidad de soporte vital. Fallecimiento.	Remisión del cuadro. Ausencia de complicaciones.

MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

Enseñar a la embarazada y su familia los signos de peligro en hemorragia transvaginal así como alteración de la conciencia.

5	CIE-10	D65
	NIVEL DE ATENCIÓN	II - III

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA (CID)

CIE-10

D65: Coagulación intravascular diseminada [síndrome de desfibrinación]

Afibrinogenemia adquirida

Coagulación intravascular difusa o diseminada (CID)

Coagulopatía de consumo

Hemorragia fibrinolítica adquirida

Púrpura:

- Fibrinolítica
- Fulminante

Excluye: en (que complica el):

- Aborto, embarazo molar o ectópico (O00–O07, O08.1)
- Embarazo, parto y puerperio (O45.0, O46.0, O67.0, O72.3)
- Recién nacido (P60)

DEFINICIÓN

Es un síndrome clínico caracterizado por actividad excesiva de procoagulantes en la sangre que superan los mecanismos anticoagulantes naturales, seguido de hiperfibrinólisis (la característica principal es el depósito de fibrina, en los vasos de mediano y pequeño calibre). Se manifiesta con hemorragia por consumo de plaquetas, biodegradación de factores de coagulación y falla orgánica múltiple por isquemia tisular causada por microtrombos. Generalmente los órganos afectados son los pulmones y los riñones, seguidos por el cerebro, el corazón, el hígado, el bazo, las glándulas suprarrenales, el páncreas y el intestino.

Es un proceso patológico que se produce como resultado de la formación excesiva de trombina, y que induce el consumo de factores de coagulación y plaquetas en la sangre. Puede ocurrir debido a la hiperactividad de las proteínas involucradas en la coagulación sanguínea normal, como resultado de infección severa, traumatismos graves, inflamación, cirugía y cáncer. Por lo tanto, la CID puede causar tanto, trombosis como hemorragia y su manejo debe ser en centros de alta complejidad, la cual influye en la mortalidad. (1)

CLASIFICACIÓN Y PRINCIPALES CAUSAS / ETIOLOGÍA

Las condiciones asociadas con la CID son las siguientes:

Infecciones: (cualquier microorganismo)

- Septicemia por Gram (-), meningococos y por *Clostridium welchii* en abortos.
- Dengue.

- Malaria por *Plasmodium falciparum*.
- Infecciones virales.

Trauma (Politrauma, neurotrauma, embolismo graso, y otros.)

Destrucción de órganos (pancreatitis severa y otros.)

Neoplasias

- Leucemia promielocítica (LMA-M3).
- Adenocarcinoma.

Complicaciones obstétricas

- Eclampsia.
- Desprendimiento prematuro de la placenta.
- Aborto.
- Óbito fetal.

Reacción por hipersensibilidad

- Transfusión de paquete globular incompatible.
- Anafilaxia.
- Reacción a drogas

Otros: Quemaduras, Picadura de serpientes, Insuficiencia hepática, Rechazo de trasplante.

EPIDEMIOLOGÍA

No hay datos precisos sobre la epidemiología de la coagulación intravascular diseminada (CID) específicamente en las unidades de cuidados intensivos de Latinoamérica.

Algunos datos generales sobre CID en la región y estimaciones a partir de estudios globales:

- Un estudio brasileño mostró una prevalencia de CID de alrededor del 10% en pacientes críticos hospitalizados (1).
- En México se ha reportado una prevalencia de 7.6% de CID en UTI (2).
- Dados los altos porcentajes de sepsis grave en UTI latinoamericanas, se podría inferir una prevalencia de CID de entre el 6% al 15%, comparable a lo descrito en la literatura global (3).
- La incidencia acumulada durante la estadía en UTI podría oscilar entre el 5% al 10%.
- La mortalidad de los pacientes con CID en UTI de la región es probablemente superior al 40%-50%.

Se necesitan más estudios epidemiológicos latinoamericanos que determinen la verdadera prevalencia e incidencia de CID en las UTI de estos países.

MORTALIDAD Y FACTORES DETERMINANTES

Países desarrollados:

- Mortalidad global: 30-50% (1).
- En centros especializados con manejo óptimo: 20-30% (2).

Países en vías de desarrollo:

- Mortalidad más alta, entre 50-70% (3).
- En contextos de limitación de recursos: >80% (4).

Principales factores determinantes:

- Enfermedad subyacente causante de CID (5).
- Extensión de la falla orgánica y disfunciones asociadas (1).
- Acceso a terapias de soporte y reemplazo renal/hepático (6).

Diferencias:

- Menor disponibilidad de unidades de cuidados intensivos (3).
- Limitado acceso a hemocomponentes y terapias de reemplazo (4).
- Retrasos en el diagnóstico y tratamiento de base (7).

En conclusión, la mortalidad por CID es significativamente mayor en países de recursos limitados, influenciada por restricciones en la atención crítica especializada.

DIAGNÓSTICO CRITERIOS CLÍNICOS

- Sistema de score para el diagnóstico de coagulación intravascular diseminada.
- Evaluación del riesgo, se recomienda usar siguiente sistema:

Tabla 5. Sistema de puntuación de diagnóstico de Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia (ISTH) para CID

Sistema de puntuación para CID manifiesta
Evaluación de riesgos: ¿Tiene el paciente un trastorno subyacente que se sabe que está asociado con CID manifiesta?
En caso afirmativo: continuar
Si no: no use este algoritmo
Solicitar pruebas de coagulación global (TP, recuento de plaquetas, fibrinógeno, marcador relacionado con la fibrina)
Califique los resultados de la prueba
• Recuento de plaquetas ($>100 \times 10^9 /l = 0$, $<100 \times 10^9 /l = 1$, $<50 \times 10^9 /l = 2$)
• Marcador de fibrina elevado (p. ej., dímero D, productos de degradación de fibrina) (sin aumento = 0, aumento moderado = 2, aumento fuerte = 3)
• TP prolongado ($<3 \text{ s} = 0$, >3 pero $<6 \text{ s} = 1$, $>6 \text{ s} = 2$)
• Nivel de fibrinógeno ($>1 \text{ g/l} = 0$, $<1 \text{ g/l} = 1$)
Calcular puntuación:
≥ 5 compatible con CID evidente: repetir la puntuación diariamente
< 5 indicativo de CID no manifiesta: repetir los siguientes 1 o 2 días

ISTH era del 91 % con una especificidad del 97%.

Fuente: International Society of Thrombosis and Hemostasis.

Otros estudios muestran que los pacientes con sepsis y CID, según el sistema de puntuación, tienen una mortalidad significativamente mayor del 43%, frente al 27% de los pacientes sin CID. De hecho, la puntuación para CID ha agregado valor pronóstico en la mejor predicción de la mortalidad que el uso de las puntuaciones de fisiología aguda y evaluación de salud crónica (APACHE).

- El diagnóstico de CID debe abarcar información tanto clínica como de laboratorio (Grado C, Nivel I VI).
- El sistema de puntuación ISTH CID proporciona una medición objetiva de CID. Cuando CID está presente, el sistema de puntuación se correlaciona con observaciones y resultados clínicos clave (Grado C, Nivel IV).
- Es importante repetir las pruebas para monitorear el escenario que cambia dinámicamente según los resultados de laboratorio y las observaciones clínicas (Grado B, Nivel III).

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

A continuación se describen los hallazgos en los exámenes complementarios para el diagnóstico de CID (*Test diagnósticos en la coagulación intravascular diseminada (CID) (si está disponible)*):

EXAMEN/RESULTADO:

- Recuento basal plaquetario: < 100 000/mm³.
- Tiempo de protrombina: > 3 segundos, prolongado.
- TTPA: Prolongado.
- Fibrinógeno: < 150mg/dl.
- D-dímero: Aumentado.
- Antitrombina III: Disminuida.
- PDF (producto de degradación del fibrinógeno): Aumentado.

LABORATORIO BÁSICO (SI ESTÁ DISPONIBLE)

- Frotis de sangre periférica (eritrocitos fragmentados o esquistocitos).
- Hipofibrinogenemia.
- D-dímeros de fibrina aumentados (según disponibilidad).
- Tiempo de coagulación: TP, TTPA prolongados.
- Anemia microangiopática.
- Hemoglobina inferior a valores normales.
- Trombocitopenia, fluctuante entre 5000/mm³ hasta más de 100.000/mm³.
- Monómeros de fibrina, se encuentran elevados en 85 al 100% (las pruebas de degradación de la fibrina y la trombina interfieren en su polimerización).
- Concentración de antitrombina III disminuida.
- Degradación por la plasmina de los factores V, VIII, IX y X.
- Fragmentos de protrombina.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Se deberá diferenciar de las siguientes entidades: (Ver Tabla 6)

Tabla 6. Diagnósticos diferenciales para CID

Coagulopatías por consumo	Coagulopatías Por deficiencia de factores
Síndrome urémico hemolítico	Enfermedades hepáticas
Púrpura trombocitopénica trombótica	Déficit nutricional de vitamina K
Fibrinogénesis y fibrinólisis primaria	Anormalidades plaquetarias
Cuantitativas	
Por destrucción mecánica:	Síndrome urémico hemolítico
	Púrpura trombocitopénica trombótica
Inmunológicas:	Inducida por drogas
	Púrpura trombocitopénica idiopática
Cualitativas	
Uremia	Inducida por drogas
Acción de drogas	Transfusión masiva
Iatrogénicas	Empleo de anticoagulante

Fuente: Adaptado de Normas de Diagnóstico y Tratamiento Médico Medicina Crítica y Terapia Intensiva del Instituto Nacional de Seguros de Salud (INASES).

CRITERIOS CLÍNICOS: No existe un cuadro clínico uniforme, ya que los síntomas y signos están asociados a la patología que desencadena el cuadro localizado o sistémico y la intensidad del mismo. Lo más común es un cuadro hemorrágico, al originarse el consumo y degradación de los factores de coagulación.

PERÍODOS DE LA COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA: De activación, de bajo grado o compensado, de alto grado o descompensado y clínico.

Los síntomas y signos más frecuentes se sistematizan de la siguiente manera:

1. Hemorragias en piel y mucosas: tracto gastrointestinal y sitios de punción venosa.
2. Evento trombótico: los microtrombos pueden comprometer muchos órganos vitales produciendo: insuficiencia renal con oliguria, anuria, azoemia y hematuria, insuficiencia hepática con ictericia, insuficiencia respiratoria con taquipnea o hipoxemia.
3. Choque hipovolémico.
4. Complicaciones obstétricas: sangrado masivo (coagulopatía de consumo), irritabilidad, infecciones frecuentes.
5. Complicaciones oncológicas: trombosis (síndrome de Trousseau), leucemia promielocítica aguda.
6. Sepsis por Gram negativos: CID fulminante (trombosis y sangrado).
7. Procesos inflamatorios que liberan citoquinas: alteraciones circulatorias, producción de superóxidos.

COMPLICACIONES

Conduce a la progresiva disfunción multiorgánica, en la microcirculación, la presencia de trombosis y hemorragias en diversos órganos condiciona isquemia, daño tisular y disfunción orgánica, hipotensión,

con la consiguiente disminución de la perfusión, exacerba la disfunción orgánica. Aunque no hay parámetros que permitan predecir el curso de la CID, el inicio de la disfunción multiorgánica se asocia a un incremento significativo de la mortalidad.

CRITERIOS DE ADMISIÓN A TERAPIA INTENSIVA

- Cuando requiera soporte vital.
- Criterio médico.

TRATAMIENTO MEDIDAS GENERALES

En el caso de una coagulación intravascular diseminada (CID), las acciones específicas que se deben realizar en los diferentes niveles de atención sanitaria antes y durante la referencia son las siguientes:

PRIMER Y SEGUNDO NIVEL:

La parte fundamental del tratamiento de la CID es un manejo agresivo y específico de la enfermedad de base.

- La parte fundamental del tratamiento de la CID es un manejo agresivo y específico de la enfermedad de base, en caso de sospecha o diagnóstico de CID referir a UTI (tercer nivel); para tratar la causa desencadenante.
- Evitar lesión vascular, golpes, torniquetes, manguitos de presión continua, tratar el choque para restauración de la microcirculación, con las recomendaciones de 30 ml/kg peso de expansión.
- Soporte de órganos vitales: Como manejo de vía aérea si amerita, acceso central si amerita y uso de vasopresores si amerita.

Antes de la referencia:

- Identificar los signos y síntomas sugestivos de CID, como sangrado anormal, petequias, equimosis o trombosis.
- Realizar pruebas de laboratorio iniciales descritas en la sección de exámenes complementarios.
- Iniciar tratamiento de soporte, como reanimación con fluidos, transfusión de plasma fresco congelado y/o plaquetas, si es necesario.
- Identificar y tratar la causa subyacente de la CID, si es posible (infección, trauma, cáncer, etc.).
- Preparar la referencia al siguiente nivel de atención con toda la información clínica y resultados de laboratorio.

Durante la referencia:

- Facilitar el traslado seguro y oportuno al siguiente nivel de atención.
- Mantener la estabilización del paciente y monitorear los signos vitales.
- Continuar con el tratamiento de soporte, si es necesario.
- Evaluar al paciente

- Continuar el tratamiento de soporte, como la transfusión de productos sanguíneos, anticoagulación con heparina, si es apropiado, y manejo de la causa subyacente.
- Proporcionar toda la información clínica y los resultados de laboratorio al equipo receptor.

TRATAMIENTO ESPECIFICO

TERCER NIVEL: La clave para el tratamiento de la CID es el tratamiento específico y enérgico del trastorno subyacente. En muchos casos, la CID se resolverá espontáneamente cuando el trastorno subyacente se maneje adecuadamente. Ejemplos son la administración de antibióticos y/o drenaje quirúrgico en pacientes con CID debido a infección y sepsis. Sin embargo, en algunos casos puede ser necesario un tratamiento de apoyo adicional, dirigido específicamente a las anomalías de la coagulación.

Recomendación: La piedra angular del tratamiento de CID es el tratamiento de la afección subyacente (Grado C, Nivel IV).

Recomendaciones de trasfusión de plaquetas y hemoderivados: La transfusión de plaquetas o plasma (componentes) en pacientes con CID no debe basarse principalmente en resultados de laboratorio y, en general, debe reservarse para pacientes que presentan sangrado (Grado C, Nivel IV). En pacientes con CID y sangrado o con alto riesgo de sangrado (por ejemplo, pacientes postoperatorios o pacientes que van a someterse a un procedimiento invasivo) y un recuento de plaquetas $<50\,000/\text{mm}^3$, se debe considerar la transfusión de plaquetas (GRADO C, Nivel IV). En pacientes sangrantes con CID y TP prolongado y TTPA, la administración de puede ser útil. Sin embargo, no debe instituirse basándose únicamente en pruebas de laboratorio, sino que debe considerarse en aquellos con sangrado activo y en aquellos que requieren un procedimiento invasivo. No hay evidencia de que la infusión de plasma estimule la activación continua de la coagulación (Grado C, Nivel IV). Si la transfusión de plasma fresco congelado no es posible en pacientes con sangrado debido a la sobrecarga de líquidos, considere usar concentrados de factor como el concentrado de, reconociendo que estos solo corregirán parcialmente el defecto porque contienen solo factores seleccionados, mientras que en CID hay una deficiencia global de factores de coagulación (Grado C, Nivel IV). La hipofibrinogenemia grave ($<100\text{mg/dl}$) que persiste a pesar del reemplazo de puede tratarse con concentrado de o crioprecipitado (Grado C, Nivel IV).

Recomendaciones de uso de Heparina: En casos de CID donde predomina la trombosis, como tromboembolismo arterial o venoso, púrpura fulminante severa asociada con isquemia acral o infarto vascular de la piel, se deben considerar dosis terapéuticas de. En estos pacientes en los que se percibe que coexiste un alto riesgo de hemorragia, puede haber beneficios en el uso de infusión continua de, debido a su corta vida media y reversibilidad. Se pueden usar dosis ajustadas al peso (p. ej., 10 UI/kg/h) sin la intención de prolongar la proporción de TTPA a 1.5–2.5 veces el control normal. La monitorización del TTPA en estos casos puede ser complicada (PUEDE NO ESTAR DISPONIBLE LAS 24 HRS Y SUFRIR GRANDES VARIACIONES) y es importante la observación clínica en busca de signos de sangrado (Grado C, Nivel IV). En pacientes críticamente enfermos que no sangran con CID, se recomienda la profilaxis del tromboembolismo venoso con dosis profilácticas de heparina o heparina de bajo peso molecular (Grado A, Nivel IB).

Recomendaciones del uso de antifibrinolíticos (solo si el centro cuenta): En general, los pacientes con CID no deben ser tratados con agentes antifibrinolíticos (Grado C, Nivel IV). Los pacientes con CID que se caracteriza por un estado hiperfibrinolítico primario y que presentan hemorragia grave pueden ser tratados con análogos de como (p. ej., 1g IV cada 8 hrs.) (Grado C, Nivel IV).

Transfusión de sangre y/o hemocomponentes: en caso de pérdida sanguínea evidente.

Profilaxis en casos especiales: Tratamiento antibiótico adecuado, cultivos en los pacientes inmunocomprometidos y suprimidos para optimizar el uso de antibióticos.

Obstetricia: Control prenatal estricto en pacientes de alto riesgo.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO. Según las complicaciones de la enfermedad de base causante de la CID.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA UTI	CRITERIOS DE TRANSFERENCIA/ CONTRARREFERENCIA
Ante signos de sospecha de CID, en todos los casos.	Sin necesidad de soporte vital. Fallecimiento	CID en remisión.

MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

Recomendaciones de estilos de vida saludable para evitar causas de enfermedades que puedan complicarse con la coagulación intravascular diseminada, generalmente producida como efecto de enfermedad subyacente grave.

6

CIE-10
NIVEL DE
RESOLUCIÓN

J81

III

EDEMA AGUDO DE PULMÓN DE ALTURA

CIE-10

J81: Edema pulmonar

Edema agudo del pulmón

Congestión pulmonar (pasiva)

Excluye: Edema pulmonar:

- Con mención de enfermedad cardíaca SAI o de insuficiencia cardíaca (I50.1)
 - Debido a agentes externos (J60–J70)
 - Químico (agudo) (J68.1)
- Neumonía hipostática (J18.2)

DEFINICIÓN

Edema pulmonar no cardiogénico, que se desarrolla en pacientes susceptibles después de un ascenso generalmente rápido a sitios con una altitud mayor a 2500 metros sobre el nivel del mar (msnm) (1,2).

CLASIFICACIÓN

- Edema agudo de pulmón de altura o altitud (EAPA), que se desarrolla en pacientes susceptibles después de un ascenso generalmente rápido a sitios con una altitud mayor a 2500 metros sobre el nivel del mar (msnm).
- Edema agudo de pulmón de reentrada, cuando la persona residente de altitud retorna después de permanecer un tiempo en baja altitud (3).

Tabla 7. Clasificación actual de la altitud (4)

CLASIFICACIÓN	BAJA ALTITUD	ALTITUD INTERMEDIA	ALTA ALTITUD	MUY ALTA ALTITUD	ALTITUD EXTREMA	ZONA MUERTA
Metros sobre el nivel del mar	0 – 1499	1500-2499	2500-3499	3500-5800	5800-7999	Mayor a 8000

Fuente: Cuidado Intensivo Covid-19 a Muy Alta Altitud. Rev Med La Paz; 2012.

PRINCIPALES CAUSAS / ETIOLOGÍA

Factores predisponentes:

- Altitudes importantes con hipoxia hipobárica.
- Retorno a grandes alturas después de permanecer un tiempo en altura baja.
- Ascensos rápidos a la altura.
- Ejercicio físico.

- Enfermedad pulmonar previa.
- Episodios previos.

MORTALIDAD Y FACTORES DETERMINANTES

La mortalidad por edema agudo de pulmón de altura (EAPA) y sus factores determinantes varían entre países desarrollados y en vías de desarrollo:

- **Países desarrollados:** Mortalidad global por EAPA: 2-4% (5). Con evacuación médica y Terapia Intensiva disponible <1% (6).
- **Países en vías de desarrollo:** Mortalidad más alta, entre 10-15% (7). En áreas remotas puede alcanzar 30-50% (8).

Factores determinantes: Rapidez en el descenso y medidas de rescate inicial (9). Disponibilidad de sistemas de evacuación médica (7). Acceso a ventilación mecánica e ingreso a Terapia Intensiva (10).

Diferencias entre países: Sistemas poco desarrollados de evacuación y rescate (8). Escasez de unidades de cuidados intensivos (11). Limitaciones de oxígeno e intervenciones de cuidado crítico (12). La mortalidad por EAPA es significativamente mayor en regiones de altura de países en vías de desarrollo, determinadas por restricciones en la atención médica de Emergencias y Terapia Intensiva.

DIAGNÓSTICO

- Tos.
- Taquipnea.
- Estertores pulmonares.
- Taquicardia.
- Disnea progresiva.
- Palidez.
- Ansiedad.
- Cefalea.
- Hipoactividad.
- Náuseas.
- Vómitos.
- Cianosis.
- Reforzamiento del II ruido cardiaco.

CRITERIOS CLÍNICOS

- Desaturación asociada a disnea, taquipnea y/o taquicardia.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Gasometría arterial y venosa central.
- Radiografía PA o AP de tórax.

- Tomografía computada simple de tórax.
- Electrocardiograma.
- Ecocardiografía.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

- Edema pulmonar cardiogénico por insuficiencia cardíaca.
- Neumopatías infecciosas agudas.
- Crisis asmática.
- Encefalopatía hipertensiva.

COMPLICACIONES

- Hipoxemia.
- Falla multirorgánica.
- Muerte (13).

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

- Internación.
- Reposo absoluto.
- Posición semifowler/semisentado.
- Líquidos IV a requerimientos basales.
- Inicio de vía oral de acuerdo a condición del paciente.

MEDIDAS ESPECÍFICAS

- Oxigenoterapia, pudiendo requerir ventilación mecánica no invasiva o invasiva, según gravedad del paciente.
- Acetazolamida (profilaxis y tratamiento): 5mg/Kg/día VO fraccionada cada ocho horas, por 72 hrs.
- Dexametasona (profilaxis y tratamiento): 4-8mg IV cada 8-12 horas por 72 hrs (1,3).
- Nifedipino de liberación prolongada 30mg VO cada 12 horas por 72 hrs (en sospecha o documentación de hipertensión pulmonar).
- Sildenafil 50 mg c/12 horas o Tadalafil 10 mg VO cada 12 horas por 72 hrs (en sospecha o hipertensión pulmonar documentada) (14).

CRITERIOS DE ADMISIÓN A TERAPIA INTENSIVA

- Compromiso respiratorio grave que requiere ventilación mecánica invasiva (evidencia moderada, recomendación fuerte).

- Inestabilidad hemodinámica con necesidad de fármacos vasoactivos (evidencia moderada, recomendación fuerte).
- Complicación con edema cerebral, edema pulmonar no cardiogénico o choque distributivo (evidencia alta, recomendación fuerte).

El ingreso a UTI permite ventilación mecánica, soporte hemodinámico y tratamiento dirigido de las formas amenazantes de EAPA de altura (15-18).

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA DE UTI	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA/ TRANSFERENCIA
Sospecha clínica en el Primer nivel, referencia inmediata a nivel superior según signos de alarma: puede requerir soporte en UTI.	Remisión del cuadro, sin necesidad de soporte vital. Fallecimiento.	Remisión del cuadro.

CONSIDERACIONES ESPECIALES

Nota: En pacientes con antecedentes repetitivos, administrar acetazolamida 5mg/Kg/dosis VO cada 8 horas durante 3 días antes del ascenso y 24 horas después de llegar a la altura (19,20).

MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

- Recomendar el ascenso gradual.
- Reposo relativo al llegar a la altura.
- Evitar esfuerzos físicos, incluidas las relaciones sexuales.
- Alimentación en cantidad razonable, menor que la habitual (1,21).

7	CIE-10	K72
	NIVEL DE ATENCIÓN	III

FALLA HEPÁTICA AGUDA

CIE-10

K72: Insuficiencia hepática, no clasificada en otra parte

Incluye: Atrofia o distrofia amarilla del hígado

Coma hepático SAI

Encefalopatía hepática SAI

Hepatitis:

- Aguda NCOP con insuficiencia hepática
- Fulminante NCOP con insuficiencia hepática
- Maligna NCOP con insuficiencia hepática

Necrosis hepática (células) con insuficiencia hepática

Excluye: Ictericia fetal o del recién nacido (P55–P59)

Insuficiencia hepática alcohólica (K70.4)

Insuficiencia hepática que complica:

- Aborto, embarazo ectópico o molar (O00–O07, O08.8)
- Embarazo, parto o puerperio (O26.6)

Hepatitis viral (B15–B19)

Hepatopatía tóxica (K71.1)

K72.0: Insuficiencia hepática aguda o subaguda

K72.1: Insuficiencia hepática crónica

K72.9: Insuficiencia hepática, no especificada

DEFINICIÓN

Disfunción hepatocelular con 2 a 3 veces elevación de las transaminasas con anomalías en la coagulación (INR mayor a 1.5 o actividad protrombínica menor a 40%), algún grado de encefalopatía hepática en pacientes sin historia previa de enfermedad hepática y con una evolución menor a 26 semanas. No incluye deterioro agudo de la función hepática en pacientes con enfermedad hepática crónica (una afección que debe denominarse insuficiencia hepática aguda sobre crónica [AoCLF] o la participación hepática en procesos de enfermedades sistémicas.

La condición de los pacientes que desarrollan coagulopatía, pero que no presentan ninguna alteración en su nivel de conciencia, se define como daño hepático agudo (DHA). Después de una resección hepática extensa, los pacientes con o sin enfermedad hepática crónica subyacente pueden desarrollar un síndrome clínico de ictericia, coagulopatía y encefalopatía hepática (EH). La presentación es muy similar a la de un escenario de «síndrome de tamaño pequeño para el tamaño» posterior al trasplante. Estos síndromes no se consideran dentro del alcance de insuficiencia hepática aguda (IHA), pero aparecen en algunas bases de datos de IHA, como el Registro Europeo de Trasplante de Hígado (ELTR).

El traumatismo hepático extenso también se incluye en las bases de datos de IHA, pero no es una causa de IHA a menos que haya pérdida de los flujos de entrada venosos y arteriales.

FACTORES PREDISPONENTES

Hepatitis viral - Fármacos - Sepsis - Embarazo - Colagenopatías – Otros.

INCIDENCIA

Variable de acuerdo a la etiología. En el país no se cuentan con estadísticas fiables, estadísticas internacionales muestran al acetaminofeno como la causa más frecuente en aproximadamente 45% de los casos, hepatitis B en 7%, seguida de otras causas como hepatitis D, A, autoinmune, shock.

Una causa importante es la idiosincrática medicamentosa en 13% y causa indeterminada en 14%.

Las bases fisiopatológicas de la descompensación hepática no son del todo entendidas, pero es precipitada por reacción inflamatoria sistémica, al ser multifactorial. Los factores precipitantes pueden ser de dos tipos:

- a. Aquellas causadas por compromiso directo en el hígado como en la isquemia, toxicidad o infección viral.
- b. Aquellos causados por afectación hepática debida a procesos inflamatorios sistémicos como en los casos de sepsis o sangrado de tubo digestivo que van a llevar a toda la reacción hepática que se traduce por una cadena de manifestaciones clínicas. En los casos de falla hepática fulminante la progresión de la sintomatología es rápida y mortal.

MORTALIDAD Y FACTORES DETERMINANTES

La mortalidad de la falla hepática aguda (FHA) varía ampliamente dependiendo de la etiología, oscilando entre 15-40% en países desarrollados y entre 55-90% en países en vías de desarrollo (1-3).

Los principales factores determinantes de mortalidad son (4-6):

- Etiología: Las FHA causadas por virus tienen mejor pronóstico (20-30% mortalidad), que las causadas por fármacos o toxinas (40-80% mortalidad).
- Edad: La mortalidad es mayor en pacientes de edad avanzada (>50 años).
- Comorbilidades: La presencia de enfermedades como diabetes, obesidad o enfermedad renal crónica empeoran el pronóstico.
- Alteraciones de la coagulación: Sugieren peor pronóstico.
- Encefalopatía hepática: Indica daño hepático grave y se asocia a alta mortalidad.

Las diferencias en mortalidad entre países desarrollados y en vías de desarrollo se deben principalmente a (7-9):

- Diagnóstico y manejo oportunos: El acceso a atención médica especializada es mejor en países desarrollados.
- Disponibilidad de trasplante hepático: Es mayor en países desarrollados.
- Condiciones sanitarias: En países en vías de desarrollo hay mayor incidencia de hepatitis víricas, intoxicaciones e infecciones.
- Estado nutricional: La desnutrición puede empeorar el pronóstico.

CLASIFICACIÓN

Existen las siguientes clasificaciones aceptadas:

- Fulminante: Menor a 2 semanas.
- Subfulminante: Desarrollo entre 2 a 8 semanas.
- Hiperaguda: 24 horas a 7 días.
- Aguda: 8 a 28 días.
- Subaguda: 29 a 72 días.
- Tardía: Mayor a 2 meses y menor a 6 entre la ictericia y la encefalopatía hepática.

CLASIFICACIÓN DE LA ENCEFALOPATÍA

De acuerdo a evolución, intervalo de tiempo entre el inicio de la enfermedad y el desarrollo de la encefalopatía:

- Hiperaguda: Menos de siete días.
- Aguda: Entre 8 y 28 días.
- Subaguda: Entre 29 y 72 días.
- Tardía: Entre 72 días y 26 semanas.

Términos como: Falla hepática fulminante y sub fulminante, hepatitis fulminante, necrosis masiva o sub masiva, no son utilizados actualmente.

PRINCIPALES CAUSAS / ETIOLOGÍA

Fármacos:

- Paracetamol (sobredosis, dosis terapéuticas en casos especiales).
- Antibióticos: Isoniazida, pirazinamida, tetraciclinas.
- Halotano y derivados.
- Antidepresivos: Inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO), derivados imidazopiridínicos.
- Anti-inflamatorios no esteroideos.
- Antitiroideos.
- Otros: Hidantoínas, ácido valproico, alfa-metildopa, ketoconazol, anfetaminas, disulfiram, sulfonamidas.

Intoxicación por uso de plantas medicinales: Germander (Teucrium chamaedrys), kava (Piper methysticum), Ma huang (Ephedra sinica), Andres Huaylla (Cestrum Parqui), Mamuri (Senna occidentalis), Amor seco (Xantium spinosum), mezclas de plantas usadas en la medicina tradicional.

Drogas ilegales: Cocaína, éxtasis (3,4-metilendioximetanfetamina).

Hepatitis aguda vírica:

- Virus de la hepatitis A.
- Virus de la hepatitis B.
- Virus de la hepatitis C.

- Virus de la hepatitis D (coinfeción, superinfección).
- Virus de la hepatitis E.
- Virus de la hepatitis G.
- Virus no hepatotropos: herpes simple I y II, varicela-zoster, citomegalovirus, Epstein-Barr, herpes virus tipo 6, parvovirus, adenovirus, fiebre hemorrágica, Coxsackie B, otros.

Tóxicos:

- Setas del grupo Amanita, Lepiota y Galerina que contienen anatoxinas.

Disolventes industriales:

Hydrocarburos clorados (tetracloruro de carbono, tricloroetileno), fósforo blanco Patología vascular.

Hepatitis isquémica:

- Hígado de choque, insuficiencia cardíaca.
- Ligadura de la arteria hepática (en presencia de trombosis portal).
- Síndrome de Budd-Chiari agudo.
- Enfermedad veno-oclusiva.

Hipertermia: (golpe de calor).

Otras:

- Embarazo: esteatosis masiva, eclampsia, síndrome HELLP.
- Infiltración tumoral masiva (leucemias, linfomas).
- Enfermedad de Wilson.
- Síndrome de Reye.
- Hepatitis autoinmune.
- Grandes quemados – Sepsis.

CRITERIOS DE INGRESO A TERAPIA INTENSIVA

Recomendaciones:

1. Se sugiere el ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UTI) de pacientes con falla hepática aguda que presenten encefalopatía grado 3-4, coagulopatía con INR ≥ 2 , hipotensión refractaria a expansión con fluidos, insuficiencia renal aguda, síndrome hepatorenal o disfunción orgánica progresiva (recomendación débil, evidencia de certeza moderada).
2. No se recomienda el ingreso a UTI de pacientes con falla multiorgánica irreversible, neoplasias diseminadas o enfermedad de base que implique una expectativa de vida menor a 6 meses (recomendación fuerte, evidencia de baja).

Posibles beneficios del ingreso a UTI:

- Monitoreo estrecho de signos vitales, metabolismo y función orgánica.
- Soporte temprano de falla respiratoria, circulatoria o renal.

- Evaluación oportuna para trasplante hepático.
- Acceso rápido a procedimientos diagnósticos o terapéuticos invasivos.

Situaciones en las que no se indica ingreso a UTI:

- Falla multiorgánica irreversible con escasa posibilidad de recuperación.
- Neoplasia diseminada o enfermedad de base con expectativa de vida < 6 meses

Estas recomendaciones están sujetas a la valoración por el especialista y a su juicio clínico (11,12,13,14,15).

DIAGNÓSTICO

Etiologías sin indicación de Tratamiento de urgencia

Infiltración maligna del hígado

- Puede ocurrir en el cáncer de mama metastásico y el linfoma, puede provocar DHA o IHA. Es importante realizar este diagnóstico precozmente, ya que estos pacientes no son candidatos a trasplante hepático, se debe descartar infiltración maligna con estudios de imagen y/o biopsia hepática. La bioquímica hepática clásicamente muestra una fosfatasa alcalina y una gamma-glutamil transferasa elevadas, pero en ocasiones puede presentarse con un marcado aumento de las transaminasas séricas, causado por la isquemia del hepatocito resultante de la infiltración en linfoma.
- En las presentaciones agudas del síndrome de Budd-Chiari, también se debe considerar un proceso maligno subyacente y una posible infiltración.

Lesión isquémica aguda

- Común en pacientes de edad avanzada. El riesgo de esta afección aumenta en pacientes con trastornos cardiovasculares y cardiopatía congestiva grave. La lesión isquémica a menudo se produce en presencia de disfunción del corazón derecho y congestión hepática asociada, con un episodio posterior de hipoxia o hipotensión (la denominada hepatitis hipóxica). Tiene una prevalencia de entre el 1.2 y el 11% en series de cuidados intensivos. Se pueden distinguir tres subgrupos etiológicos por insuficiencia respiratoria, insuficiencia cardíaca y choque séptico/ hipotensión.
- La hepatitis hipóxica es una forma secundaria de IHA. Por lo tanto, la insuficiencia orgánica de presentación primaria debe abordarse y manejarse para facilitar la recuperación del hígado y el trasplante hepático (LTx) normalmente no debería considerarse. Se observa un patrón característico de los análisis de sangre del hígado, que son similares a los observados en la sobredosis de N-nitrosodimetilamina (NDMA) y paracetamol. El aspartato transaminasa (AST) suele ser >10 000 UI/L y al menos el doble del valor de la alanina aminotransferasa (ALT), la EH y la hiperamonemia tampoco son infrecuentes.
- La isquemia hepática también se observa después de un traumatismo y un percance quirúrgico cuando hay pérdida de flujo vascular hacia el hígado. En estos casos, no se debe considerar LTx a menos que haya pérdida de todos los flujos vasculares.

Otras enfermedades sistémicas

- No son una indicación de LTx. La linfocitosis hemofagocítica (LHH) puede ser precipitada por infecciones virales o fúngicas, ocurrir en el contexto de una neoplasia maligna hematológica.

- Del mismo modo, los procesos de enfermedades infecciosas como la malaria, el dengue y la rickettsiosis pueden provocar insuficiencia hepática secundaria.
- La IHA también puede verse en el contexto de una falla mitocondrial sistémica luego de algunas ingestiones tóxicas (fósforo amarillo) o relacionada con algunas toxicidades relacionadas con medicamentos. El papel de LTx en este último escenario no está claro.

Recomendaciones

- En pacientes con antecedentes de cáncer o hepatomegalia significativa, se debe descartar la infiltración maligna mediante estudios de imagen o biopsia hepática (nivel de evidencia II-3, grado de recomendación 1).
- La lesión isquémica aguda se resolverá después de la mejora del estado hemodinámico y no es una indicación para LTx de emergencia. Puede ocurrir en ausencia de un período comprobado de hipotensión (nivel de evidencia II-3, grado de recomendación 1).

Etiologías que constituyen una posible indicación de Tratamiento de urgencia

Hepatotoxicidad inducida por fármacos

Sobredosis de paracetamol

- Puede tratarse de suicidio intencional o motivación parasuicida.
- Hepatotoxicidad accidental en pacientes que toman cantidades excesivas de paracetamol para aliviar el dolor, que a menudo se asocia con la ingestión durante varios días (presentación escalonada). Puede estar asociada con la dependencia del alcohol, la ingestión de múltiples compuestos que contienen paracetamol o el uso de compuestos opioides-paracetamol.
- Se observa una mayor sensibilidad al paracetamol en aquellos con reservas de glutatión disminuidas, por ejemplo, en ayunas, consumo excesivo de alcohol y en aquellos que toman ciertos medicamentos regulares, como la Fenitoína.
- El cribado toxicológico y la determinación del nivel de paracetamol circulante deben realizarse al ingreso en todos los pacientes, especialmente en los casos con IHA hiperaguda y transaminasas séricas significativamente elevadas. Sin embargo, aunque el metabolismo del paracetamol se reduce con la insuficiencia hepática, el paracetamol suele ser indetectable en el momento de la presentación, y la etiología a menudo tiene que basarse en la presentación clínica, la historia y los resultados de laboratorio típicos.
- El cuadro se caracteriza por elevaciones extremas de la aminotransferasa sérica (generalmente >10 000 UI/L) y niveles normales de bilirrubina. Acidosis metabólica, lactato sérico elevado, hipoglucemia y daño renal agudo (IRA) pueden ocurrir en etapas tempranas de la evolución clínica. La intoxicación accidental produce elevaciones más pequeñas de la aminotransferasa sérica, pero con frecuencia se observa una falla orgánica más marcada en la presentación.
- La presentación muy temprana de pacientes con niveles significativamente elevados de paracetamol puede asociarse con acidosis metabólica marcada y lactato elevado, pero solo una elevación leve de los niveles de transaminasas y coagulopatía mínima, si la hay. Estos pacientes deben ser tratados con reposición de líquidos apropiada, N-acetilcisteína (NAC), y pueden necesitar terapia de reemplazo renal (TRR) para tratar la acidosis. En estos casos, también se deben buscar otras etiologías agravantes como la ingestión de salicilatos, tricíclicos o metanol.

- La evolución clínica a menudo la de una falla multiorgánica (FMO) rápidamente progresiva y EH, que puede progresar desde un coma leve de grado 1 a grado 4 en un período de horas. Los pacientes que no cumplen con los criterios para LTx (trasplante hepático) de emergencia tienen un buen pronóstico, y aquellos que cumplen con los criterios aún pueden tener una tasa de supervivencia de 20 a 40% con el manejo moderno de cuidados intensivos, según informes recientes.
- El uso de N-acetilcisteína se asocia con mejores resultados en pacientes que presentan intoxicación por paracetamol.

Sin paracetamol

- Menos del 10% de los pacientes con DHIF (daño hepático inducido por fármacos) sin paracetamol progresan a IHA, pero si lo hacen, hasta el 80% mueren o requieren LTx de emergencia.
- La IHA inducida por fármacos surge con mayor frecuencia en pacientes mayores, especialmente por encima de los 60 años.
- Un DHIF hepatocelular normalmente se presenta con un curso clínico agudo de IHA, por éxtasis. Es una presentación hiperaguda resultante de o asociada con hipertermia severa con compromiso de múltiples órganos, coagulopatía profunda y rhabdomiólisis severa. Este cuadro clínico es idéntico a otras formas de daño hepático relacionado con el choque térmico.
- El síndrome de reacción a medicamentos con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS) es una presentación muy rara y siempre debe considerarse en aquellos con fiebre, eosinofilia, erupción cutánea marcada y linfadenopatía.
- Los compuestos que contienen azufre, algunos anticonvulsivos y antimicrobianos, anti tuberculosos se asocian más a menudo con DRESS. Se debe considerar la terapia con dosis altas de esteroides antes del desarrollo de IHA en pacientes con DRESS.
- Siempre se deben buscar infecciones virales concurrentes en aquellos con DHIF, ya que son frecuentes y se han asociado como factores desencadenantes.
- Las clases de fármacos más frecuentemente asociados con la IHA son los antituberculosos (especialmente la isoniazida).
- Antibióticos (especialmente nitrofurantoína y ketoconazol), antiepilépticos (especialmente fenitoína y valproato), antiinflamatorios no esteroideos y un amplio grupo de otros medicamentos como el propiltiouracilo y el disulfiram.
- Se debe recopilar un registro de todos los medicamentos (recetados y no recetados), suplementos vitamínicos y medicamentos a base de hierbas, tomados en los últimos 6 meses.
- Como ocurre con todas las etiologías de la hepatitis hipóxica, la mayoría de los casos sobreviven solo con tratamiento médico.

Hepatitis viral

- Los siguientes virus hepáticos pueden causar IHA: virus de la hepatitis B (VHB), virus de la hepatitis A (VHA) y virus de hepatitis E (VHE).

VHB

- El VHB es la causa viral más común de IHA graves, debido a una nueva infección, sobreinfección delta o reactivación en un paciente con infección previa por el VHB.

- La vacunación ha llevado a una caída significativa en la incidencia de casos de VHB, con una caída concomitante en IHA.
- Menos del 4% de los casos con hepatitis B aguda desarrollarán IHA, pero la mortalidad es mayor que en las infecciones por VHA o VHE.
- El tratamiento temprano con terapia antiviral disminuye el riesgo de progresión a IHA. La reactivación en portadores crónicos ocurre durante o después de la inmunosupresión inducida por el tratamiento de enfermedades malignas hematológicas o de órganos sólidos y tiene una mortalidad más alta que las nuevas infecciones.
- Cada vez más, la reactivación se puede ver en aquellos pacientes tratados con rituximab, ya sea en el contexto de la quimioterapia o en el tratamiento de enfermedades inmunomediadas.
- La detección de poblaciones es esencial antes de la inmunosupresión significativa o la administración de tratamiento profiláctico antiviral en pacientes con exposición previa al VHB.
- La IHA relacionada con el VHB se presenta con un fenotipo agudo. Como se observa con otros virus de la hepatitis y causas de IHA, el pronóstico de la IHA inducida por el VHB es peor en las personas adultas mayores y en aquellos con comorbilidades graves.

VHA

- Menos del 1% de los pacientes con VHA agudo desarrollarán IHA y varios cofactores afectarán su evolución.
- Por lo general, la hepatitis A tiene un curso clínico hiperagudo o agudo. La IHA debida a VHA también es más común en pacientes mayores y en este grupo de pacientes tiene un peor pronóstico.

VHE

- La hepatitis aguda por VHE se observa con mayor frecuencia en pacientes que viajaron recientemente a áreas endémicas. Sin embargo, en Europa se detectan casos esporádicos de VHE agudo.
- La hepatitis E resulta en un patrón hiperagudo de IHA y, aunque la mortalidad es baja, se observan peores resultados en pacientes de edad avanzada, aquellos con enfermedad hepática crónica preexistente pero no diagnosticada y mujeres embarazadas.
- La presentación de la enfermedad en Asia y África es más grave que la observada en Europa.

Otra infección viral

- El virus del herpes simple tipos 1 y 2 y la varicela zoster son otras causas virales raras de IHA. Aunque estas infecciones se observan con mayor frecuencia en pacientes inmunodeprimidos, también pueden ocurrir en individuos inmunocompetentes. La ausencia de lesiones cutáneas no excluye el diagnóstico. Se debe realizar un análisis de sangre para detectar citomegalovirus (CMV) y virus de Epstein-Barr (EBV) mediante pruebas de ácido nucleico en todos los pacientes en los que la etiología de la IHA no está clara.
- El desarrollo de DHIF también puede verse potenciado por la activación de los virus herpes y CMV, junto con las interacciones farmacológicas del huésped.
- Es posible que la presencia de estas infecciones virales no siempre represente la etiología de la IHA, pero puede ser un cofactor y una consideración para el tratamiento. En el contexto de la

inmunosupresión, tales infecciones virales también pueden tener importancia como etiología primaria.

Hepatitis autoinmune

- La presencia de otros trastornos autoinmunes en un paciente que presenta IHA debe hacer sospechar que la etiología es una hepatitis autoinmune. Estos pacientes a menudo tienen una fracción de globulina elevada y autoanticuerpos positivos, pero estos también pueden estar ausentes en una proporción de casos.
- Sin embargo, igualmente, se pueden observar autoanticuerpos levemente positivos en una variedad de etiologías, y no se debe suponer que la enfermedad autoinmune es el principal impulsor de la lesión hepática. Es posible que se requiera una biopsia de hígado para determinar el diagnóstico. El tratamiento con esteroides puede ser efectivo si se administra temprano. Sin embargo, en el contexto de la IHA, los esteroides suelen ser ineficaces y potencialmente nocivos, ya que pueden favorecer las complicaciones sépticas.
- Por lo tanto, la falta de mejoría dentro de los siete días debería conducir a la lista para LTx de emergencia sin demora.

Etiología indeterminada

- En algunos pacientes, que generalmente se presentan con un fenotipo de IHA aguda o subaguda, no se puede identificar la etiología.
- Una proporción de estos pacientes puede haber tomado medicamentos o xenobióticos, que no recuerdan (o no pueden). Otros aportan antecedentes compatibles con un fenotipo viral, aunque no se puede identificar un agente etiológico viral específico.
- Algunos presentan posteriormente características inmunomediadas, lo que sugiere que la enfermedad original puede haber tenido una etiología autoinmune. En algunos de estos grupos, así como en aquellos de etiología conocida, el potencial de toxicidad inducida por paracetamol puede aumentar por la presencia de aductos de paracetamol.
- Del mismo modo, los estudios han sugerido que algunos casos de presuntas etiologías seronegativas pueden tener una infección por hepatitis E y siempre se deben realizar las pruebas adecuadas en cuanto a sensibilidad y especificidad.

Recomendaciones

- La lesión hepática inducida por fármacos, especialmente la toxicidad por paracetamol, es la causa más frecuente de DHA e IHA graves. Al ingreso, es necesario realizar un cribado toxicológico y la determinación del nivel de paracetamol en todos los pacientes, aunque los niveles con frecuencia serán negativos. Si el paciente ya tiene coagulopatía y transaminasas séricas elevadas, se debe administrar terapia con N-acetilcisteína (nivel de evidencia II-2, grado de recomendación 1).
- El pronóstico es peor en pacientes con ingesta escalonada de paracetamol. Estos casos son más propensos a desarrollar insuficiencia orgánica múltiple en comparación con aquellos con un solo punto de ingestión (nivel de evidencia II-3, grado de recomendación 1).
- La IHA causada por hepatotoxicidad inducida por fármacos distintos al paracetamol, es un diagnóstico de exclusión (nivel de evidencia III, grado de recomendación 2).
- Siempre se debe realizar un cribado de etiologías virales y efectos de cofactores (nivel de evidencia II-2, grado de recomendación 1).

- La etiología autoinmune debe sospecharse en pacientes que presenten otros trastornos autoinmunes, fracción de globulina elevada y autoanticuerpos. Sin embargo, estas características pueden estar ausentes y puede ser necesaria una biopsia hepática.
- El tratamiento temprano con esteroides puede ser efectivo; sin embargo, la falta de mejoría dentro de los siete días debe conducir a la lista para LTx (trasplante hepático) de emergencia sin demora, ya que los esteroides pueden aumentar la mortalidad debido a complicaciones sépticas (nivel de evidencia II-2, grado de recomendación 1).

Etiologías infrecuentes de IHA (insuficiencia hepática aguda)

- En este grupo de etiologías se puede iniciar un tratamiento o intervención específica. Sin embargo, en la mayoría de los casos, el efecto positivo del tratamiento suele llegar demasiado tarde para ser beneficioso. Por lo tanto, si estos pacientes cumplen criterios para LTx, no se debe retrasar la consideración de cirugía de emergencia.

Síndrome de Budd-Chiari

- Un síndrome de Budd-Chiari agudo se caracteriza por dolor abdominal, ascitis y hepatomegalia. El diagnóstico se realiza con base a imágenes del hígado. Es necesario realizar pruebas para condiciones de hipercoagulabilidad y detección de neoplasias malignas subyacentes.

Enfermedad de Wilson

- La presentación clásica de la enfermedad de Wilson aguda incluye EH (encefalopatía hepática) en pacientes jóvenes (<20 años) con anemia hemolítica Coombs negativa y cociente elevado de bilirrubina a fosfatasa alcalina. En el 50% de los casos, los anillos de Kayser-Fleischer están presentes. A menudo hay disfunción renal y el nivel de ácido úrico en suero es bajo. La ceruloplasmina sérica puede ser muy baja, pero puede ser normal o aumentar en la situación aguda.
- La ceruloplasmina sérica también se reduce en un 50% de otras etiologías de IHA. El cobre sérico y urinario aumenta notablemente.
- Puede haber un precipitante viral concurrente o incumplimiento de la medicación en un caso previamente diagnosticado de enfermedad de Wilson. El pronóstico está bien definido con modelos de pronóstico específicos.

IHA (insuficiencia hepática aguda) relacionada con el embarazo

- Hay dos emergencias hepáticas que ocurren en el tercer trimestre del embarazo: la hemólisis, el síndrome de enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas (HELLP), el hígado graso agudo del embarazo (HGAE), que deben diferenciarse del síndrome hemolítico urémico atípico y la púrpura trombocitopénica trombótica.
- El HGAE se caracteriza por esteatosis hepática extensa y suele presentarse con dolor abdominal y malestar general. Las transaminasas son relativamente bajas. La hipoglucemia es común y los niveles elevados de urato también se observan como poliuria y polidipsia. Ocurren otras fallas orgánicas, incluida la pancreatitis.
- La mortalidad materna ronda el 20%. El parto inmediato del bebé en estos dos escenarios de emergencia ofrece un buen resultado y rara vez se necesita LTx de emergencia. La elevación persistente de los niveles de lactato en presencia de EH grave identifica mejor a los pacientes con mayor riesgo de muerte o LTx.

- Cuando la insuficiencia hepática ocurre específicamente en el embarazo, también se debe considerar la rotura del hígado asociada con la preeclampsia. Esto normalmente se presenta como un inicio repentino de dolor en el cuadrante superior derecho y requiere distinción de embolia pulmonar. El manejo normalmente es conservador, pero puede requerir laparotomía y taponamiento si la rotura a través de la cápsula causa sangrado significativo. Un hematoma subcapsular extenso puede provocar una compresión isquémica del parénquima hepático y, en raras ocasiones, una compresión de las venas hepáticas, lo que da lugar a un síndrome similar al de Budd-Chiari.

Insuficiencia hepática aguda inducida por hemi-hepatectomía

- La pérdida extensa de parénquima hepático después de la resección del hígado puede provocar DHA. La mayoría de los pacientes se recuperarán espontáneamente si la resección se realiza en ausencia de una enfermedad hepática avanzada. No es una indicación aceptada para LTx de emergencia. Sin embargo, se ha informado de LTx de emergencia en casos de IHA inducida por falla del injerto hepático de donante vivo.

Lesión hipertérmica por choque térmico

- Esto se puede ver en asociación con el uso de drogas recreativas, como el éxtasis, pero también se puede ver en aquellos que realizan esfuerzo físico en temperaturas ambientales altas y luego de un ajuste prolongado, nuevamente generalmente en temperaturas ambientales altas.

Etiologías secundarias de IHA/DHA

- En cualquier paciente que presente aumento de las transaminasas séricas y/o colestasis y coagulopatía, cuando la etiología no sea principalmente hepática, se debe realizar un cribado de otros factores. Esto debe incluir sepsis, paludismo, leptospirosis, enfermedades rickettsiales, enfermedad tiroidea, enfermedad de Stills y síndromes hemofagocíticos. Los dos últimos conducen a niveles de ferritina marcadamente elevados y niveles elevados de triglicéridos en el último.
- En Asia y África, la IHA se puede observar junto con la afectación sistémica de múltiples órganos después del envenenamiento con fósforo amarillo, un síndrome que resulta en toxicidad mitocondrial. Estas condiciones no son indicaciones comúnmente aceptadas para LTx de emergencia.

Recomendaciones

- La evaluación del contexto clínico es crucial para identificar causas menos comunes de IHA (nivel de evidencia III, grado de recomendación 1).
- La IHA que se presenta con ascitis macroscópica debe hacer sospechar un síndrome de Budd-Chiari agudo. El diagnóstico de esta patología se basa en técnicas de imagen (nivel de evidencia II-3, grado de recomendación 1).
- La anemia hemolítica negativa de Coombs y el cociente elevado de bilirrubina/fosfatasa alcalina son características de la IHA debida a la enfermedad de Wilson (nivel de evidencia II-3, grado de recomendación 1).
- En los casos de HELLP y HGAE, el tratamiento de elección es el parto precoz, especialmente en caso de niveles elevados de lactato y encefalopatía hepática. Se debe ofrecer la detección de posibles defectos de ácidos grasos (nivel de evidencia II-3, grado de recomendación 1).

- Se debe realizar el cribado de enfermedades sistémicas que se presenten como IHA (nivel de evidencia III, grado de recomendación 1).

CRITERIOS CLÍNICOS

Evaluación clínica

Una evaluación clínica integral y la toma de antecedentes de los pacientes y sus familiares en el momento del ingreso son de suma importancia con preguntas específicas sobre la etiología, las comorbilidades, para excluir condiciones que no constituyen una indicación para el LTx de emergencia. Esto también debería ayudar a definir el intervalo entre la ictericia y los primeros signos de EH (encefalopatía hepática) para clasificar el subtipo de IHA.

Buscar una etiología

- Uso de medicación (preguntar específicamente paracetamol y compuestos que contengan paracetamol), fitoterapia y suplementos alimenticios <6 meses.
- Abuso de sustancias.
- Antecedentes de intento de suicidio/depresión.
- Dolencias gastrointestinales después de la ingestión de hongos.

Condiciones permisivas para IHA:

- El embarazo.
- Viajes en áreas endémicas de hepatitis viral (VHB, VHE).
- En tratamiento inmunosupresor o quimioterapia.
- Historia de enfermedad autoinmune.

Condiciones que pueden afectar la decisión con respecto a la emergencia LTx (trasplante hepático):

- Antecedentes de una enfermedad hepática crónica.
- Abuso activo y dependiente de alcohol o sustancias (toma de decisiones individualizadas).
- Antecedentes de cáncer en el pasado reciente (se requiere aporte de un especialista).
- Enfermedad cardíaca congestiva grave o comorbilidad respiratoria

Intervalo entre el inicio de la ictericia y los primeros signos de encefalopatía hepática

Búsqueda de síntomas inespecíficos pero persistentes:

- Náuseas.
- Vómitos.
- Debilidad.
- Pérdida de peso.
- Dolor hepático.
- Hepatomegalia.

- Signos de coagulopatía.
- Alteración de la conciencia.
- Halitosis.
- Ictericia (depende de la causa y la severidad de la ictericia irá proporcionalmente con la severidad del cuadro hepático si esta se instala en menos de 48 horas).
- Dolor hipocondrio derecho (sumado a fiebre en procesos víricos y colestásicos, sin dolor en pacientes sépticos, a veces extrapolados solo mediante manipulación de la zona).
- Hepatomegalia e ingurgitación yugular - Edema de extremidades, zonas declive y ascitis.
- Hemorragias, equimosis en zonas de presión y sangrado en sitios de punción.
- Fiebre (presente en causas víricas e infecciosas en general).
- Encefalopatía hepática.
- El descenso progresivo del tamaño hepático es un signo asociado a mal pronóstico.
- Signos de hipertensión endocraneana.
- Hipertensión sistólica.
- Bradicardia.
- Tono muscular aumentado, opistotonos, posturas de descerebración.
- Anomalías papilares (respuesta lenta o ausente a la luz).
- Patrones respiratorios de tronco, apnea.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Investigación de laboratorio

Laboratorios específicos para evaluar la gravedad de la lesión hepática, diagnosticar la etiología, definir el pronóstico de los pacientes candidatos a LTx de urgencia y descartar complicaciones como la pancreatitis aguda. Los gases en sangre arterial se pueden considerar junto con una medición de amoníaco arterial de referencia. La urea en sangre con frecuencia será patológicamente baja y no es un reflejo de la función renal, que se evalúa mejor mediante la diuresis y la creatinina.

Análisis de laboratorio al ingreso.

Para evaluar la gravedad de la enfermedad:

- TP, INR o factor V y pantalla completa de coagulación que incluye fibrinógeno.
- Exámenes de sangre hepática que incluyen LDH y bilirrubina conjugada y no conjugada y CPK.
- Evaluación de la función renal: Diuresis cada hora. La urea baja es un marcador de disfunción hepática grave. La creatinina puede ser difícil de evaluar en el contexto de la bilirrubina elevada.
- Gasometría arterial y lactato.
- Amonio sérico.

Por etiología:

- Cribado toxicológico en orina y nivel sérico de paracetamol.

- Cribado serológico para infecciones virales •HBsAg, anti-HBc IgM (ADN del VHB), delta si es positivo para el VHB •anti VHA IgM •anti-VHE IgM •anti-VHS IgM, anti VVZ IgM, CMV, VEB, parvovirus y VVZ PCR.
- Marcadores autoinmunes: ANA, ASMA, antígeno hepático antisoluble, perfil de globulina, ANCA, tipificación HLA.

Para pruebas de complicaciones

Lipasa o amilasa

Procedimientos diagnósticos, seguimiento y atención estándar al ingreso:

- Se debe obtener una radiografía de tórax, una ecocardiografía basal y una ecografía hepática (interrogando la permeabilidad y la dirección del flujo en los vasos además de la textura y el tamaño del hígado, el tamaño del bazo). Se debe considerar la tomografía computarizada (TC) axial para examinar la textura y el volumen del hígado, la integridad vascular, descartar pancreatitis y la presencia de permeabilidad de la vena umbilical (cirrosis).

Procedimientos diagnósticos, seguimiento y atención estándar al ingreso

Pruebas de diagnóstico:

- Cultivos (respiratorio, sangre, orina).
- Rayos X de tórax/ECG/ecografía hepática: también se pueden requerir imágenes axiales del abdomen y el tórax.
- ECG cardíaco.

Monitoreo de rutina:

- Saturación de oxígeno, presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, producción de orina por hora.
- Estado neurológico clínico.

Atención estándar:

- Infusiones de glucosa (10–20 %): objetivo glucémico alrededor de 140mg/dl, sodio 135–145 mmol/L.
- Profilaxis de úlceras por estrés.
- Restringir los factores de coagulación a menos que haya sangrado activo.
- N-acetilcisteína en etapa temprana, incluso en casos sin paracetamol.

Medidas preventivas:

- Evite los sedantes.
- Evitar fármacos hepatotóxicos y nefrotóxicos.

En caso de encefalopatía hepática:

- Trasladar a un nivel de atención adecuado, si corresponde a Cuidados Críticos ante los primeros síntomas de alteraciones mentales.
- Ambiente tranquilo, cabecera de la cama $>30^\circ$, cabeza en posición neutra e intubar, ventilar y sedar si progresa a >3 coma.
- Umbral bajo para inicio empírico de antibióticos si hay deterioro hemodinámico y/o aumento de encefalopatía con fenotipo inflamatorio.

- En caso de evolución de HE: intubación y sedación previa al traslado.
- Asegure el reabastecimiento de volumen y normalice las variables bioquímicas (Sodio, Magnesio, Fosfato, Potasio).

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Evaluación y manejo en la presentación

Se debe realizar una discusión temprana con un centro hepático terciario, incluso si el paciente aún no está considerado para la transferencia.

Medidas inmediatas a la presentación de pacientes con IHA a atención médica:

- En pacientes con DHA grave, evalúe intensamente cualquier signo de encefalopatía hepática.
- Excluir la presencia de cirrosis, daño hepático inducido por alcohol o infiltración maligna del hígado.
- Considere si el paciente no tiene contraindicaciones para LTx de emergencia: el hallazgo de contraindicaciones no debe impedir la transferencia a una unidad terciaria.
- La búsqueda de una etiología permite instaurar un tratamiento y facilita la estratificación pronóstica.
- Traslado temprano a una unidad especializada si el paciente tiene un INR >1,5 y aparición de encefalopatía hepática u otras características de mal pronóstico.
- Discusión temprana con una unidad de trasplante, incluso si el paciente no necesita ser trasladado en ese momento.

Descartar la presencia de cirrosis y/o daño hepático alcohólico:

- El cuadro clínico y radiológico de los pacientes con IHA, especialmente en el caso de la IHA subaguda, puede simular una cirrosis. Por lo tanto, el acceso al historial médico es crucial. La biopsia hepática, preferiblemente por vía transyugular o minilaparoscopia, puede ser útil para descartar cirrosis o malignidad. Sin embargo, la biopsia hepática no es útil para un pronóstico basado en el grado de necrosis hepática, debido al problema del error de muestra.

Recomendaciones

- El cuadro clínico y la radiología de insuficiencia hepática subaguda pueden simular cirrosis (nivel de evidencia II-3, grado de recomendación 1).
- Las indicaciones de la biopsia hepática en la IHA son limitadas, debiendo realizarse preferentemente por vía transyugular, en un centro con experiencia en su uso y con acceso a un histopatólogo con experiencia hepática. Si es posible, debe excluirse la incidencia de enfermedad hepática crónica subyacente, neoplasias malignas o enfermedad hepática inducida por el alcohol, pero esto no proporciona información del pronóstico (nivel de evidencia II-3, grado de recomendación 1).
- La derivación temprana de pacientes a un centro especializado permitirá una delimitación adecuada de aquellos que probablemente se beneficiarán del trasplante y ofrece un entorno en el que la experiencia enfocada proporciona la mayor posibilidad de supervivencia espontánea sin LTx (nivel de evidencia III, grado de recomendación 1).

La búsqueda de una etiología y diagnóstico diferencial

La etiología de la IHA es un indicador importante para el pronóstico y la estrategia de tratamiento, especialmente en la necesidad de LTx (trasplante hepático) de emergencia:

Tabla 8. Causas primarias o secundarias de IHA y necesidad de trasplante

Grupo de enfermedades	IHA primaria (el trasplante de emergencia puede ser una opción de tratamiento)	Insuficiencia hepática extrahepática secundaria y AoCLF (el trasplante de emergencia no es una opción de tratamiento)
Insuficiencia hepática aguda (IHA)	Relacionado con drogas	Hepatitis isquémica
	Hepatitis viral aguda	Enfermedades sistémicas: Síndromes hemofagocíticos: Enfermedad metabólica: Enfermedad infiltrativa: Linfoma: Infecciones (por ejemplo paludismo)
	IHA inducida por toxinas	
	Síndrome de Budd-Chiari	
	Autoinmune	
Relacionada con el embarazo		
Enfermedad hepática crónica que se presenta con un fenotipo de IHA	Presentación fulminante de la enfermedad de Wilson	Resección hepática por depósitos secundarios o cáncer hepático primarios
	Enfermedad hepática autoinmune	Hepatitis alcohólica
	Budd-Chiari	
	Reactivación del VHB	

Fuente: EASL, la Asociación Europea para el Estudio del Hígado.

Las características clínicas pueden ser típicas en ciertas causas de IHA:

Tabla 9. Diagnóstico diferencial de IHA en función de las características clínicas

Etiología	Características clínicas
Infiltración maligna	Antecedentes de cáncer, hepatomegalia masiva, fosfatasa alcalina elevada u otros marcadores tumorales.
Lesiones isquémicas agudas	Marcada elevación de las aminotransferasas, aumento de la deshidrogenasa láctica y de la creatinina, que se normalizan poco después de la estabilización de la inestabilidad hemodinámica. Pacientes con enfermedad cardíaca congestiva severa o enfermedad respiratoria.
Paracetamol	Niveles muy altos de aminotransferasas y bajo nivel de bilirrubina. Enfermedad rápidamente progresiva, acidosis e insuficiencia renal. El nivel bajo de fosfato puede verse como un buen marcador de pronóstico, pero es necesario reemplazarlo.
Toxicidad por fármacos distintos del paracetamol	El curso clínico subagudo puede simular cirrosis, clínica y radiográficamente.
Síndrome de Budd-Chiari agudo	Dolor abdominal, ascitis y hepatomegalia, pérdida de señal venosa hepática y flujo inverso en vena porta en ecografía
Enfermedad de Wilson	Paciente joven con anemia hemolítica negativa Coombs (DAT) con una relación bilirrubina/fosfatasa alcalina elevada, anillo Kayser-Fleischer nivel bajo de ácido úrico en suero. Aumento notable del cobre urinario.
Envenenamiento por hongos	Síntomas gastrointestinales severos después de la ingestión, desarrollo de AKI temprano.
Autoinmune	Por lo general presentación subaguda puede tener autoanticuerpos positivos, globulina elevada y un patrón de linfocitos característico en comparación con las etiologías virales y seronegativas.

Fuente: EASL, la Asociación Europea para el Estudio del Hígado.

Recomendaciones

- El daño hepático agudo grave, caracterizado por marcadores de daño hepático (transaminasas séricas elevadas 2 a 3 veces mayor) y alteración de la función hepática (ictericia e INR >1,5) que suele preceder a la encefalopatía clínica (nivel de evidencia II-2, grado de recomendación 1).
- Se considera que los pacientes con una presentación aguda de hepatitis autoinmune crónica, enfermedad de Wilson y síndrome de Budd-Chiari tienen IHA si desarrollan encefalopatía hepática, a pesar de la presencia de una enfermedad hepática preexistente en el contexto de anomalías apropiadas en los análisis de sangre y coagulación del hígado. Perfil (nivel de evidencia II-2, grado de recomendación 1).
- La apariencia clínica de la encefalopatía hepática es crucial para el diagnóstico de IHA, pero las alteraciones mentales pueden ser inicialmente sutiles y es obligatorio realizar un cribado intensivo ante el primer signo de encefalopatía hepática (nivel de evidencia II-2, grado de recomendación 1).

TRATAMIENTO

Cada causa tiene su distinta resolución, en general el diagnóstico preciso mejora la calidad de tratamiento

En la actualidad, las causas de muerte más frecuentes en pacientes con IHA son la FMO y la sepsis. Por lo tanto, el tratamiento de apoyo general de los pacientes con IHA debe centrarse en la prevención y el tratamiento oportuno de las infecciones. Se debe llevar a cabo un control cuidadoso de la función de los órganos y un manejo apropiado de la disfunción lo antes posible. Aunque la prolongación de las pruebas de coagulación es una característica cardinal de la IHA, el sangrado es poco común a menos que el recuento de plaquetas sea muy bajo, combinado con fibrinógeno bajo, prolongación del tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA), factor V e INR. No se recomienda la administración profiláctica de factores de coagulación porque influirá en el INR o el TP, los factores pronósticos más importantes, y rara vez, si es que alguna, está clínicamente indicada.

Los pacientes con IHA tienen riesgo de hipovolemia debido a la ingesta oral deficiente, vómitos y vasodilatación con una disminución efectiva del volumen sanguíneo central. La terapia de bolos de líquidos y luego los líquidos de mantenimiento pueden ser necesarios con frecuencia, pero es esencial mantener el sodio sérico en el rango normal y evitar una sobrecarga excesiva de líquidos.

La evaluación del estado del volumen en un ambiente de sala puede ser un desafío. En las fases iniciales de la presentación hiperaguda y aguda, las caídas en el lactato pueden permitir la evaluación de la capacidad de respuesta al volumen. Sin embargo, el lactato posterior refleja una medida compuesta de aumento de la producción (glucólisis aeróbica periférica y disminución del aclaramiento debido a la capacidad metabólica hepática). Se recomienda la ingesta oral si el paciente no tiene náuseas, pero si la EH progresa, debe evitarse ya que los pacientes pueden requerir una intubación urgente. Normalmente se evita la inserción de sondas nasogástricas antes de la intubación debido al riesgo de vómitos, aspiración e inducción de trauma nasal y sangrado asociado. Por lo general, se recomienda la profilaxis de las úlceras por estrés, aunque no hay datos sustantivos que respalden su uso. En IHA sin paracetamol, NAC (N-AcetilCisteína) no mejoró la supervivencia general, pero mejoró el resultado en adultos con grados leves de HE. Además, es recomendable limitar el uso clínico de la NAC a un máximo de 5 días de duración, dados sus efectos antiinflamatorios.

MANEJO ESPECÍFICO POR NIVELES DE ATENCIÓN

PRIMER NIVEL

- Control de la presión arterial, pulso, respiración cada hora.
- Balance hídrico riguroso.
- Aporte continuo de glucosa.
- Suspender la administración de medicamentos que se puedan estar utilizando de soporte, antituberculosos, corticoides, hepato-protectores, para prevenir el manejo de la encefalopatía y alteraciones hidroelectrolíticas.
- Referencia acompañada con personal capacitado en reanimación cardiopulmonar (RCP).
- Protección de la vía aérea de tener Glasgow menor a 8.

SEGUNDO Y TERCER NIVEL

- Internación en Unidad de Terapia Intensiva si cumple criterios de internación.
- Prevención de hipoglicemia: infusión continua de soluciones glucosadas.
- Evitar hipokalemia: Potasio 3-4 mEq/Kg/día.
- Evitar hiponatremia dilucional (control de sodio urinario), restricción hídrica.
- Evitar hipotensión, control de PVC.
- Mantener estabilidad hemodinámica.
- Excluir sepsis, asegurar buen acceso venoso, infundir coloides, si es necesario epinefrina o norepinefrina.
- Uso profiláctico de antimicrobianos y antifúngicos, factor estimulante de granulocitos.
- Prevenir úlceras de estrés y sangrado digestivo: Sucralfato 1g VO cada seis horas u omeprazol o antiácidos.
- Revertir la coagulopatía: vitamina K 10mg IV, plasma fresco congelado/plaquetas, crioprecipitados.
- Control de factor V. (si estuviera disponible)

Laboratorios de control:

- Glucemia, ionograma, gasometría arterial, tiempo de protrombina, fibrinógeno y hematocrito, bilirrubinas, amonio, factores V y VII, NUS, creatinina, AST, ALT, FA, GGT, Ca iónico, mg, albúmina, proteínas totales, hemograma con plaquetas. Electrolitos urinarios, creatinina urinaria (FeNa), EGO, proteínas totales, albúmina. Prevenir o tratar infección.

Toxicidad por acetaminofeno (paracetamol), pacientes con sobredosis deben recibir:

- Carbón activado VO 1g/Kg. (1 a 4 horas antes de administrar NAC).
- N-acetil-cisteína 1g/Kg. (NAC): Si el paciente está consciente VO o SNG: 140mg/Kg. en solución dextrosa al 5%, seguido de 70 mg/Kg. VO cada cuatro horas (17 dosis).

- Si el paciente está inconsciente vía intravenosa 150mg/Kg en dextrosa al 5% en 15 minutos, seguido de 50mg/Kg. en cuatro horas, y posteriormente 100mg/Kg en 16 horas.
- Iniciar NAC lo más tempranamente posible en pacientes con ingesta comprobada o transaminasas elevadas severamente.

Toxicidad por otras drogas:

- Anamnesis sobre ingesta, tiempo y última dosis de drogas prescritas y no prescritas, hierbas y suplementos dietéticos.
- En lo posible, suspender los medicamentos que puedan producir hepatotoxicidad.

Síndrome HELLP e hígado graso agudo del embarazo:

- En insuficiencia hepática aguda del embarazo, el manejo debe ser conjunto con obstetricia (interrupción de embarazo según indicación obstétrica) y UTI.
- Hepatitis autoinmune: tratar con corticoides, prednisona (1mg/Kg/dosis) o hidrocortisona 1 mg/Kg/dosis.
- Isquemia aguda de miocardio: el soporte cardiovascular es el tratamiento de elección en la UTI.
- Apoyo nutricional: La nutrición parenteral sólo en casos donde la nutrición enteral no sea tolerada o esté contraindicada. Nutrición enteral en la mayor parte de los pacientes teniendo en cuenta que las fórmulas indicadas deben tener 50% de aminoácidos de cadena ramificada y 50% de aminoácidos de cadena aromática.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento definitivo a criterio de subespecialidades correspondientes.

Traslado a una unidad especializada (en nuestro país se recomienda la implementación de este tipo de unidades, que al momento de redactarse este documento no están disponibles)

La evolución de la IHA es muy impredecible, especialmente las presentaciones clínicas hiperagudas. Todos los pacientes con un DHA significativo deben ser considerados para ser transferidos a un Centro que cuente con la posibilidad de LTx o a una unidad de cuidados terciarios. Se recomienda considerar la transferencia al inicio de cualquier deterioro neurológico, si el INR está aumentado > 2, o si hay hipoglucemia o acidosis metabólica. En el escenario de un EH en evolución, existe indicación de intubación y sedación para garantizar un traslado controlado y seguro.

La inserción de vías venosas centrales y vías arteriales puede complicarse por preocupaciones relacionadas con la coagulopatía. En la medida de lo posible se debe evitar el plasma fresco congelado, el crioprecipitado o los concentrados de factores, antes de la toma de laboratorios de ingreso ya que distorsionan la toma de decisiones clínicas con respecto al pronóstico. Los datos ahora sugieren que los trastornos de la coagulación en gran medida equilibrados sin un episodio de sangrado, junto con la prolongación aislada del INR, así como las plaquetas y el fibrinógeno muy bajos, pueden estar asociados con un mayor riesgo de hemorragia. Si el recuento de plaquetas es bajo (<30 000/ μ l), se pueden administrar plaquetas antes de la inserción de la vía.

Tabla 10. Criterios sugeridos para la derivación de casos de IHA a UTI

PARACETAMOL Y ETIOLOGÍAS HIPERAGUDAS	SIN PARACETAMOL
pH arterial <7.30 o $\text{CHO}_3 <18$	pH <7.30 o $\text{HCO}_3 <18$
INR >3.0 el día 2 o >4.0 a partir de entonces	INR >18
Oliguria y/o creatinina elevada	Oliguria/insuficiencia renal o $\text{Na} <130$ mmol/L
Alteración del nivel de conciencia	Encefalopatía, hipoglucemia o acidosis metabólica
Hipoglucemia	Bilirrubina >300 $\mu\text{mol/L}$ (17.6 mg/d)
Lactato elevado que no responde a la reanimación con líquidos	Disminución del tamaño del hígado

Fuente: EASL, la Asociación Europea para el Estudio del Hígado.

Inicialmente, los pacientes pueden tratarse con cánulas periféricas de gran calibre. Si puede haber una necesidad de vasopresores y los médicos están preocupados por el riesgo de una línea yugular interna, entonces se puede insertar una línea venosa femoral. Esto permite un fácil acceso, presión directa para el sangrado y menor riesgo de daño a otros órganos si ocurre un sangrado. Las inserciones de la línea deben ser realizadas por personas con experiencia, idealmente con guía ecográfica, asegurándose de que el sitio de la punción venosa esté muy por debajo del ligamento inguinal. Debe evitarse en lo posible el acceso a la subclavia debido al riesgo de complicaciones.

Recomendaciones

- El diagnóstico de IHA siempre debe considerarse con respecto al cuadro clínico completo; se deben llevar a cabo las investigaciones apropiadas y la discusión con un centro terciario. Esto es especialmente importante en casos de curso clínico subagudo (nivel de evidencia III, grado de recomendación 1).
- La diuresis horaria debe valorarse como marcador de la función renal, junto con la creatinina nivel de evidencia III, grado de recomendación 1).

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA DE UTI	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA/ TRANSFERENCIA
Todos los pacientes que se deterioran rápidamente deben ser internados en UTI con cualquier grado de encefalopatía e independientemente de la etiología. A juicio clínico del especialista.	Remisión del cuadro. Sin necesidad de soporte vital. Fallecimiento.	En caso de resolución.

MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

- Control estricto de la administración de medicamentos hepatotóxicos.
- Profilaxis de enfermedades de transmisión sexual (hepatitis b en especial).

- Recomendaciones para evitar abuso de alcohol.
- Recomendaciones para evitar uso de drogas de abuso.
- Condición general de salud y la gravedad del cuadro.
- El tiempo aproximado necesario para el tratamiento.
- Procedimientos a ser utilizados, así como sus riesgos y beneficios.

8	CIE-10	N17
	NIVEL DE ATENCIÓN	II-III

FALLA RENAL AGUDA

CIE-10

N17: Insuficiencia renal aguda

N17.0: Insuficiencia renal aguda con necrosis tubular

Necrosis tubular:

- SAI
- Aguda
- Renal

N17.1: Insuficiencia renal aguda con necrosis cortical aguda

Necrosis cortical:

- SAI
- Aguda
- Renal

N17.2: Insuficiencia renal aguda con necrosis medular

Necrosis medular [papilar]:

- SAI
- Aguda
- Renal

N17.8: Otras insuficiencias renales agudas

N17.9: Insuficiencia renal aguda, no especificada

DEFINICIÓN

Aumento de la creatinina en 0.3mg/dl en 48 horas; o aumento de la creatinina en 1.5 veces el valor inicial, que se sabe o se supone que ocurrió en los 7 días anteriores; o volumen de orina de 0.5ml/kg/h durante 6 horas; y se debe a la disminución brusca de la tasa de filtración glomerular que ocasiona retención de productos nitrogenados, altera la excreción de productos metabólicos que incapacitan la homeostasis de líquidos, electrolitos y equilibrio ácido-base. Potencialmente reversible a corto y mediano plazo, a largo plazo el pronóstico es impredecible.

Complica el 2-5 % de los pacientes ingresados de forma general, hasta un 30% de los pacientes ingresados en UTI.

Mortalidad global del 25%.

RECOMENDACIONES

- La causa de FRA debe determinarse siempre que sea posible (opinión de expertos).
- Se recomienda que los pacientes sean estratificados por riesgo de FRA según sus susceptibilidades y exposiciones (1B).
- Manejar a los pacientes de acuerdo con sus susceptibilidades y exposiciones para reducir el riesgo de FRA (opinión de expertos).

- Analizar a los pacientes con mayor riesgo de FRA con mediciones de creatinina y producción de orina para detectar FRA (opinión de expertos).
- Individualizar la frecuencia y la duración de la monitorización según el riesgo del paciente y el curso clínico (opinión de expertos).
- Evaluar a los pacientes con FRA con prontitud para determinar la causa, con especial atención a las causas reversibles (opinión de expertos).
- Monitorear a los pacientes con FRA con mediciones de creatinina y diuresis para clasificar la gravedad (opinión de expertos) (ESTADIOS KDIGO).
- Manejar a los pacientes con FRA según el estadio y la causa (opinión de expertos).
- Evaluar a los pacientes 3 meses después de la FRA para la resolución, nueva aparición o empeoramiento de la enfermedad renal crónica (ERC) preexistente (opinión de expertos).

CLASIFICACIÓN

ESTADIOS KDIGO

- I. Creatinina > 1.5 A 1.9 veces el valor inicial o aumento de creatinina de 0.3mg/dl con producción de orina < a 0.5ml/kg/h por 6 a 12hrs.
- II. Creatinina > 2 a 2.9 veces valor inicial o diuresis < a 0.5ml/kg por más de 12 hrs.
- III. Creatinina > 3 veces valor inicial o creatinina de > 4m/dl, diuresis < a 0.3 ml/kg por 24hrs. o anuria por 12h, requiere reemplazo renal.

Otra clasificación:

- FRA prerrenal: Caracterizado por hipoperfusión renal con integridad del parénquima.
- FRA parenquimatoso o azoemia renal: Producido por enfermedades que afectan al parénquima renal.
- FRA postrenal: Ocasionado por obstrucción del sistema colector urinario.

PRINCIPALES CAUSAS / ETIOLOGÍA

Enfermedades que involucran grandes vasos renales

- Arterias renales: Trombosis, ateroembolismo, tromboembolismo, disección, vasculitis (ej. Takayasu).
- Venas renales: Trombosis, compresión.

Enfermedades relacionadas a la microvasculatura y glomérulo renal

- Inflamatorias: Glomerulonefritis aguda o rápidamente progresiva, vasculitis, radiación, rechazo de aloinjertos.
- Vasoespásticas: Hipertensión maligna, preeclampsia, esclerodermia, hipercalcemia, medicamentos, material de contraste.
- Hematológicas: Síndrome hemolítico-urémico, púrpura trombótica trombocitopénica, coagulación intravascular diseminada, síndromes de hiperviscosidad.

Enfermedades caracterizadas por lesiones a predominio de túbulos renales, con usual necrosis tubular renal

- Isquemia causada por hipoperfusión renal.
- Toxinas exógenas (ej. antibióticos, agentes anticancerosos, material de contraste, venenos, etc.).
- Toxinas endógenas (ej. mioglobina, hemoglobina, ácido úrico, lisis tumoral, etc.).

Enfermedades agudas que involucran el intersticio tubular renal

- Nefritis intersticial alérgica (ej. antibióticos, antiinflamatorios no esteroideos, etc.).
- Infecciones (ej. virales, fúngicas, bacterianas).
- Rechazo agudo de aloinjertos.
- Procesos infiltrativos (ej. linfomas, leucemia, etc.).

DIAGNÓSTICO

- Aumento de la creatinina en 0.3mg/dl en 48 horas; o aumento de la Creatinina en 1.5 veces el valor inicial, que se sabe o se supone que ocurrió en los 7 días anteriores; o volumen de orina de 0.5ml/kg/hr durante 6 horas.
- Síndrome urémico: Náuseas, vómitos, sangrado digestivo, aliento urémico, alteración del sensorio.
- Acidosis metabólica descompensada.
- Hiperaazoemia de rápida progresión asociada o no a oliguria o anuria.
- Signos de hipervolemia: edema, hepatomegalia, disnea, hipertensión, encefalopatía.

CRITERIOS CLÍNICOS

- Oliguria.
- Anuria.

El cuadro clínico más importante es ver a un paciente que ha tenido una patología generalmente grave como ser trauma, sepsis, infarto agudo de miocardio, hemorragia severa, insuficiencia cardiaca descompensada o haber sido sometido a una cirugía compleja y alto riesgo.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Hemograma completo.
- Plaquetas y grupo sanguíneo.
- Creatinina, urea, ácido úrico.
- Glicemia.
- Examen general de orina.
- Electrolitos séricos (sodio, potasio, cloro).
- Gasometría.

- Calcio y fósforo séricos.
- Gabinete:
 - Ecografía renal y de vías urinarias.
 - Radiografía de Tórax,
 - Otros estudios de imagen de acuerdo al caso.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

- Con otras alteraciones que provoquen disminución de la diuresis.
- Descartar la Insuficiencia renal crónica.
- Diferenciar entre trastorno prerrenal, parenquimatoso u obstructivo.

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

PRIMER NIVEL

- Canalizar vía periférica.
- Referencia inmediata a Segundo o Tercer Nivel (manejo de esta patología de preferencia en Segundo y Tercer Nivel de atención).
- Evitar usar medicamentos nefrotóxicos.
- Evitar sobrecargar al paciente.
- Restaurar la presión arterial media (PAM) es extremadamente importante para mantener una presión de filtración glomerular y una adecuada filtración.
- Cateterización venosa central.
- Balance de fluidos. Ingresos y pérdidas de volumen.
- Dieta: Restringir las proteínas de alto valor biológico a 0.5g/Kg de peso y proporcionar la mayor parte de calorías en forma de carbohidratos (unos 100 g/día).
- Medidas de sustitución de la función renal en coordinación con nefrología, en hiperkalemia, edema agudo de pulmón, acidosis metabólica o creatinina mayor a 4 debe ser derivado directo a Tercer Nivel.

MANEJO ESPECÍFICO POR NIVELES DE ATENCIÓN

PRIMER NIVEL

- Canalizar vía periférica.
- Referencia inmediata a Segundo o Tercer Nivel (manejo de esta patología de preferencia en Segundo o Tercer Nivel).

SEGUNDO NIVEL (Medidas Específicas)

- Corregir la causa desencadenante.

- Mantener normovolemia y equilibrio hidroelectrolítico con soluciones electrolíticas y glucosadas de acuerdo a patología de base (pérdidas gastrointestinales, tercer espacio, quemaduras, pancreatitis aguda, etc.).
- Evitar medicamentos nefrotóxicos.
- Adecuar dosis de medicamentos a la tasa de filtración glomerular.

TERCER NIVEL (Medidas específicas: Tratamiento para urgencias)

- Tratamiento de la hiperkalemia:
- Suspender todo ingreso de potasio.
- Estabilizar la membrana del miocardio con: Gluconato de calcio al 10%, 0.5 a 1 ml/Kg/dosis IV muy lento (5 a 10 minutos) diluido 1:1 en dextrosa al 5%, bajo monitoreo cardíaco continuo. En adultos: sólo una ampolla de 10ml. Redistribuir el potasio al LIC con: Bicarbonato de sodio: 1 a 2 mEq/Kg/dosis en dextrosa al 5% diluido 1:1 a pasar IV en 10 a 20 minutos. Glucosa + insulina cristalina: 0,5 a 1 g/Kg. + 0,1 a 0,2 UI/Kg. en 30 a 60 minutos. Beta adrenérgicos: salbutamol (albuterol): 0,1 mg/Kg. en aerosol o 5 mg/Kg. diluido en 15 ml de suero glucosado al 5% pasar IV en 15 minutos.
- Eliminar potasio por vía renal y digestiva con: Furosemida 1 a 2 mg/Kg/dosis IV cada seis horas o en infusión continua.
- Diálisis.
- Edema agudo pulmonar:
- Restricción de líquidos y sodio.
- Diuréticos: Furosemida IV, hasta disponibilidad de diálisis, 1 a 5 mg/Kg. dosis única. Suspender si no hay respuesta.
- Terapia de reemplazo renal: Hemodiálisis, diálisis peritoneal, otras terapias de sustitución si están disponibles.
- En casos de insuficiencia prerrenal: restauración rápida del volumen intravascular con soluciones cristaloides.
- En anuria: Aporte líquidos de mantenimiento: pérdidas insensibles (400ml/m²/día, reponer con solución glucosada, libre de electrolitos) más diuresis y pérdidas extrarrenales (con solución glucosalina isotónica que es igual a dextrosa al 2,5% más salina al 0.45%). Corrección de trastornos electrolíticos y ácido base:
- Control de la hipertensión arterial sistémica.

RECOMENDACIONES DE TRATAMIENTO ESPECÍFICOS

- En ausencia de choque hemorrágico, se sugiere usar cristaloides isotónicos en lugar de coloides como tratamiento inicial para la expansión del volumen intravascular en pacientes con riesgo de FRA. (2B).
- Recomendamos el uso de vasopresores junto con líquidos en pacientes con choque vasomotor con o en riesgo (opinión de expertos).
- Sugerimos administrar 0.8-1.0g/kg/d de proteína en pacientes con FRA no catabólico sin necesidad de diálisis (2D), 1.0-1.5g/kg/d en pacientes con FRA en terapia de reemplazo renal

(2D), y hasta un máximo de 1.7g/kg/d en pacientes en terapia de reemplazo renal continua (TRRC) y en pacientes hipercatabólicos (2D).

- Se sugiere proporcionar nutrición preferentemente por vía enteral en pacientes con GRA. (2C).
- Se recomienda no utilizar diuréticos para prevenir el FRA. (1B).
- Se sugiere no utilizar diuréticos para el tratamiento de la FRA, excepto en el manejo de la sobrecarga de volumen (2C).
- Se recomienda no usar dopamina en dosis bajas para prevenir o tratar la FRA. (1A).
- Se sugiere no usar fenoldopam para prevenir o tratar la FRA (2C).
- Se sugiere no usar péptido natriurético auricular (ANP) para prevenir (2C) o tratar FRA (2B).
- No se recomienda el uso de (rh) IGF-1 humano recombinante para prevenir o tratar FRA (1B).
- Se sugiere no utilizar aminoglucósidos para el tratamiento de infecciones salvo que el riesgo/beneficio sea mayor para el paciente optar en lo posible por medicamentos menos nefrotóxicos si existen alternativas terapéuticas. (2A).
- Se sugiere en pacientes con función renal normal en estado estacionario, los aminoglucósidos se administren como regímenes de tratamiento de dosis única diaria en lugar de dosis múltiples diarias. (2B).
- Se recomienda monitorear los niveles de aminoglucósidos cuando se usa el tratamiento con dosis diarias múltiples por más de 24 horas (1A) (si está disponible).
- Se sugiere monitorear los niveles de aminoglucósidos cuando el tratamiento con una dosis única diaria se usa por más de 48 horas (2C) (si está disponible).
- Se sugiere usar aplicaciones tópicas o locales de aminoglucósidos (p. ej., aerosoles respiratorios, antibiótico instilado gránulos), en lugar de la aplicación IV, cuando sea factible y adecuado. (2B).
- Se sugiere formulaciones lipídicas de anfotericina B en lugar de formulaciones convencionales de anfotericina B. (2A).
- En el tratamiento de micosis sistémicas o infecciones parasitarias, se recomienda el uso de agentes antifúngicos azólicos y/o las equinocandinas en lugar de la anfotericina B convencional, si se puede suponer una eficacia terapéutica equivalente. (1A).
- Se sugiere que la cirugía de injerto de derivación de arteria coronaria sin circulación extracorpórea no se seleccione únicamente con el fin de reducir FRA perioperatoria o necesidad de TRR. (2C).
- Se sugiere no usar N Acetil Cisteína para prevenir FRA en pacientes críticos con hipotensión (2D).
- Se recomienda no usar N Acetil Cisteína oral o IV para la prevención de FRA posquirúrgica. (1A)

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO: Considerar posibilidad de procedimientos quirúrgicos en casos de falla renal aguda pos renal (obstructiva).

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA DE UTI	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA/ TRANSFERENCIA
Diagnosticada, se refiere a Segundo o Tercer Nivel.	Mejoría clínica del paciente, sin requerimiento de otra medida de soporte orgánico al margen de la TRR. Fallecimiento	Control del cuadro que originó la insuficiencia renal (no necesariamente retorno íntegro a la normalidad de laboratorio).

MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

Informe al usuario/usuario y familiares acerca de la condición general de salud y la gravedad del cuadro, el tiempo aproximado necesario para el tratamiento, procedimientos a ser utilizados, así como sus riesgos y beneficios.

9	CIE-10	A41.9
	NIVEL DE ATENCIÓN	I - II - III

SEPSIS Y CHOQUE SÉPTICO

CIE-10

A41.9: Septicemia, no especificada

Choque séptico

La mayoría de las recomendaciones de este capítulo, se ha acotado teniendo en cuenta los grados de recomendación y los niveles de evidencia formulados en la literatura internacional revisada.

DEFINICIÓN

La sepsis se define como una disfunción orgánica potencialmente mortal, causada por una respuesta desregulada del huésped ante una infección, para fines clínicos, representa un incremento en el score SOFA (Sequential Organ Failure Assessment) ≥ 2 puntos, el cual se asocia a una mortalidad intrahospitalaria mayor al 10%, siendo una patología tiempo dependiente, influyendo en el pronóstico la rapidez con la que se lo sospeche o diagnostique y se inicie la terapéutica pertinente (1,2). Por otra parte, el choque séptico se define como un subconjunto de la sepsis, en la cual existen anormalidades circulatorias, celulares y metabólicas con más riesgo de muerte que la sepsis por sí misma. A fines prácticos se define como la necesidad de usar vasopresores para mantener una PAM (presión arterial media) mayor a 65mmHg; y un lactato sérico $>$ a 2 mmol/L en ausencia de hipovolemia.

EPIDEMIOLOGÍA

Existen diferencias epidemiológicas importantes en las causas de sepsis entre países en vías de desarrollo y desarrollados:

En países en vías de desarrollo, las principales causas de sepsis incluyen infecciones respiratorias como neumonía bacteriana y tuberculosis; infecciones abdominales como peritonitis y abscesos; infecciones urinarias y de piel/tejidos blandos; meningitis bacteriana; sepsis puerperal y neonatal; paludismo complicado; y sepsis asociada a VIH/SIDA. Además, hay una mayor prevalencia de patógenos multidrogoresistentes (4).

En países desarrollados, las causas más frecuentes son neumonía adquirida en la comunidad, pielonefritis no complicada, infecciones abdominales postquirúrgicas, bacteriemia relacionada a catéteres intravasculares, e infecciones del tracto urinario asociadas a sonda vesical. Los microorganismos implicados tienden a ser más sensibles a los antibióticos disponibles (5).

Las diferencias se explican por deficientes condiciones sanitarias, limitado acceso a agua potable, programas incompletos de vacunación, mayor resistencia microbiana y brechas en infraestructura y prestación de servicios de salud en países de medianos y bajos ingresos (6).

MORTALIDAD Y FACTORES DETERMINANTES

La mortalidad por sepsis severa y choque séptico varía sustancialmente entre países desarrollados y en vías de desarrollo. En naciones de altos ingresos, la tasa de mortalidad hospitalaria se estima entre 20-30%, mientras que, en países de bajos y medianos ingresos, puede alcanzar hasta 60% (4).

En un estudio multicéntrico latinoamericano, la mortalidad hospitalaria por sepsis severa y choque séptico fue de 49,1% y 67,8% respectivamente (5). Las tasas de mortalidad varían entre países, por ejemplo en un estudio de 68 UTI de Colombia se documentó una mortalidad de 45.7% (9).

Estudios poblacionales confirman que América Latina tiene de las mayores incidencias de sepsis a nivel global. Chile y Brasil encabezan con más de 1,400 casos por cada 100,000 habitantes al año, mientras el promedio en países desarrollados es de 260-480/100,000 habitantes/año (5).

Los principales factores asociados con una mayor mortalidad incluyen la edad avanzada, comorbilidades preexistentes, retraso en el reconocimiento y tratamiento oportuno de la sepsis, y falta de acceso a cuidados críticos especializados (5). La carencia de infraestructura adecuada, escasez de recursos y personal de salud capacitado en naciones de bajos ingresos contribuyen a demoras diagnósticas y terapéuticas, exacerbando los desenlaces adversos (3).

Se requieren mayores inversiones en la formación de talento humano, fortalecimiento de los sistemas de salud, y optimización de protocolos locales de tamizaje, estratificación de riesgo y manejo inicial de la sepsis con el fin de mitigar las brechas en mortalidad entre países. Alcanzar los Objetivos de Desarrollo Sostenible (ODS) propuestos por la Organización Mundial de la Salud para el 2030, con énfasis en el objetivo 3 sobre capacidad de los sistemas de alerta temprana para la detección de epidemias y emergencias sanitarias, podría marcar una diferencia significativa (6).

CLASIFICACIÓN

La publicación del 3er Consenso Internacional de Sepsis y Choque séptico, representó un cambio de paradigma en cuanto a la interpretación, definición y clasificación que anteriormente se venían utilizando (Ej. Sepsis severa, término considerado ya redundante), para el diagnóstico de sepsis/choque séptico, basado primeramente en criterios y hallazgos clínicos, a un enfoque actual de predominio fisiopatológico. La nueva propuesta publicada en el 2016 apuesta por tener correlación con el pronóstico y el impacto que genera en la homeostasis del organismo y por ende su uso en la práctica clínica (2).

PRINCIPALES CAUSAS / ETIOLOGÍA

Las bacterias son el patógeno predominante de la sepsis entre pacientes con microorganismos detectados. La sepsis por causa viral está infradiagnosticada en todo el mundo y actualmente las nuevas guías no emiten una directriz o recomendación sobre esta etiología. (1) En la mitad de los casos de pacientes con sepsis, no se puede aislar el organismo causante de dicha enfermedad (sepsis con cultivos negativos), siendo identificado en un estudio del 2016 como mayor asociación a falla de órgano y mortalidad (9,10).

DIAGNÓSTICO

Los pacientes con sepsis confirmada o sospechada, usualmente presentan fiebre, taquicardia y leucocitosis, a medida que avanza la enfermedad estos van desarrollando signos y síntomas de choque (piel fría, livideces, hipotensión) además de disfunciones orgánicas (oliguria, alteración mental, insuficiencia renal aguda, falla cardíaca). Los hallazgos laboratoriales son inespecíficos y pueden estar asociados con anomalías debido a la causa subyacente de la sepsis, hipoperfusión tisular o falla orgánica (Cuadro 1):

Tabla 11. Diagnóstico Clínico de Sepsis / Hallazgos probables por sistemas

SISTEMAS	HALLAZGOS PROBABLES
Sistema sanguíneo	<ul style="list-style-type: none"> - Leucocitosis (recuento de glóbulos blancos >12 000/mm³) o leucopenia (recuento de leucocitos <4000/mm³). - Recuento normal de glóbulos blancos con más del 10% de formas inmaduras. - Alteraciones de la coagulación (índice internacional normalizado [INR] >1.5 o tiempo de tromboplastina parcial activada [TTPA] >60 segundos). - Trombocitopenia (recuento de plaquetas <100 000/mm³).
Metabólico	<ul style="list-style-type: none"> - Hiperglucemia (glucosa plasmática >140mg/dl) en ausencia de diabetes. - Proteína C reactiva en plasma más de dos desviaciones estándar por encima del valor normal. - Insuficiencia suprarrenal (Ej. hiponatremia, hiperpotasemia) y el síndrome del eutiroideo enfermo también pueden encontrarse en la sepsis
Sistema respiratorio	<ul style="list-style-type: none"> - Hipoxemia (presión arterial de oxígeno [PaO₂]/fracción de oxígeno inspirado [FiO₂] <300).
Sistema renal	<ul style="list-style-type: none"> - Oliguria aguda (diuresis <0.5ml/kg/hora durante al menos dos horas a pesar de la reposición adecuada de líquidos). - Aumento de creatinina > 0.5mg/dL
Sistema hepático	<ul style="list-style-type: none"> - Hiperbilirrubinemia (bilirrubina total en plasma > 4mg/dL).

Fuente: Adaptado de: "Sepsis syndromes in adults: Epidemiology, definitions, clinical presentation, diagnosis, and prognosis". UptoDate; 2022.

Identificación y gravedad: Las definiciones de sepsis y choque séptico tienen una cierta limitación concerniente a que estas no señalan verdaderamente si la disfunción orgánica del paciente pertenece a una infección subyacente (2). Necesitándose entonces un conjunto de herramientas clínicas, laboratoriales e imagenológicas; siendo la sepsis muchas veces diagnosticada de forma empírica cuando se obtienen los rescates infectológicos en los medios de cultivos realizados o cuando existe una respuesta positiva a los antibióticos administrados. Muchas guías en la actualidad ponen énfasis en usar herramientas de identificación temprana de pacientes infectados en vías de desarrollar sepsis, y de esa manera bajar la mortalidad de los mismos (1, 11). Tomando en cuenta las nuevas recomendaciones de la Surviving Sepsis Campaign 2021, (1) se utiliza como herramienta de identificación temprana al Quick Sofa, SIRS (Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica) y el score NEWS 2 (National Early Warning Score).

Quick Sofa: La escala Quick Sofa usa tres variables para predecir mortalidad e internación prolongada en unidad cerrada, en pacientes con certeza o sospecha de sepsis:

1. Score de coma de Glasgow: menor a 15 puntos.
2. Frecuencia respiratoria mayor o igual a 22 rpm.
3. Presión sanguínea sistólica menor o igual a 100mmHg.

Cuando el paciente presenta 2 o más de estas variables, se considera Quick Sofa positivo.

Sin embargo, esta escala ha demostrado ser más específica, pero menos sensible como herramienta única de detección por los que la SSC 2021 no recomienda su uso de forma sola, sugiriendo usar además los scores News 2 o SIRS (1).

Score NEWS 2: Es la última versión del score nacional de respuesta temprana 2 (NEWS), producido por primera vez en 2012 y actualizado en diciembre de 2017 el cual aboga por un sistema para estandarizar la evaluación y la respuesta a enfermedades agudas. Esta escala de detección temprana ha sido evaluada y analizada continuamente en el campo de la medicina crítica e inclusive dentro de la pandemia de SARS-CoV-2 (11).

Figura 4. Escala NEWS 2

Parámetro Fisiológico	ESCALA NEWS 2							Calificación NEWS 2	Riesgo clínico	Respuesta clínica
	3	2	1	0	1	2	3			
Frecuencia respiratoria	≤ 8		9-11	12-20		21-24	≥ 25	0	Bajo <input type="checkbox"/>	Continuar cuidados de enfermería Signos vitales cada 12 hs.
SpO2	≤ 91	92-93	94-95	≤ 96				1 a 4	Bajo <input type="checkbox"/>	Continuar cuidados de enfermería. Signos vitales cada 4-6 hs.
SpO2 en caso de EPOC	≤ 83	84-85	86-87	88-92 ≤ 93 sin O2	93-94 con O2	95-96 con O2	≥ 97 con O2	3 en cualquier parámetro	Bajo/medio <input type="checkbox"/>	Respuesta urgente en piso o sala Signos vitales cada hora
O2 suplementario ¿?		Sí		Aire ambiente			≥ 220	5 - 6	Medio <input type="checkbox"/>	Respuesta urgente en piso o sala Signos vitales cada hora
TA sistólica	≤ 90	91-100	101-110	111-219				7 o más	Alto <input type="checkbox"/>	Respuesta emergente Monitoreo continuo de signos vitales Considerar traslado a 2do o 3er nivel y UTI
Frecuencia cardíaca	≤ 40		41 - 50	51-90	91-110	111-130	≥ 131			
Nivel de consciencia				Alerta						
Temperatura	≤ 35.0		35.1-36	36.1-38	38.1-39	≥ 39.1				

Fuente: National Early Warning Score (NEWS 2). RCP London; 2017.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Es recomendable obtener de forma urgente los siguientes exámenes complementarios, de preferencia dentro de los 45 minutos de la presentación, (1) pero esto no debe retrasar la reanimación ni la antibioticoterapia inicial:

1. Hemograma completo.
2. Urea, creatinina.
3. Ionograma y paraionograma (fósforo, magnesio, calcio iónico si es posible).
4. Transaminasas más bilirrubinas.
5. Tiempo de protrombina, coagulación, TTPA, dímero D.
6. Lactato sérico.
7. Cultivos de sangre periférica aerobios y anaerobios (si es posible), al menos de dos sitios diferentes, cultivos de orina, secreción bronquial, sitio quirúrgico, etc.
8. Gasometría arterial.

A continuación, en la Tabla 12, se listan los estudios microbiológicos sugeridos relacionados a la sospecha clínica por órganos y sistemas:

Tabla 12. Estudio microbiológico inicial sugerido por órganos y sistemas ante sospecha clínica de Sepsis

Sitio sospechoso	Síntomas/signos	Evaluación microbiológica inicial
Tracto respiratorio superior	Inflamación faríngea más exudado, hinchazón y linfadenopatía	Hisopado faríngeo para cultivo aeróbico.
Tracto respiratorio inferior	Tos productiva, dolor torácico pleurítico, hallazgos auscultatorios de consolidación	Espujo de buena calidad, prueba rápida de influenza, prueba de antígeno urinario (p. ej., neumococo, legionela; no recomendado en niños), cultivo cuantitativo de cepillo protegido o lavado bronco alveolar
Tracto urinario	Urgencia, disuria o dolor lumbar.	Cultivo de orina y microscopía que muestran piuria.
Catéteres vasculares: arterial, venoso central	Enrojecimiento o drenaje en el sitio de inserción.	Cultivo de sangre (del catéter y de un sitio periférico), cultivo de la punta del catéter (si se retiró).
Catéter pleural permanente	Enrojecimiento o drenaje en el sitio de inserción.	Cultivo de líquido pleural (a través de catéter).
Herida o quemadura	Inflamación, edema, eritema, secreción purulenta.	Tinción de Gram y cultivo de drenaje de pus.
Piel/tejido blando	Eritema, edema, linfangitis.	Cultivo de líquido de ampollas o drenaje de pus.
Sistema nervioso central	Signos de irritación meníngea.	Recuento de células del LCR, proteína, glucosa, tinción de Gram y cultivo.
Gastrointestinal	Dolor abdominal, distensión, diarrea y vómitos.	Cultivo de heces para Salmonella, Shigella o Campylobacter; detección de toxina de Clostridium difficile.
Intraabdominal	Síntomas/signos abdominales específicos.	Cultivo aeróbico y anaeróbico de colecciones de líquido abdominal drenadas percutáneamente o quirúrgicamente.
Catéter de diálisis peritoneal (DP)	Líquido turbio, dolor abdominal.	Recuento celular y cultivo de líquido peritoneal.
Tracto genital	Mujeres: dolor abdominal bajo, flujo vaginal Hombres: disuria, polaquiuria, urgencia, incontinencia de urgencia, orina turbia, sensibilidad prostática.	Mujeres: hisopados endocervicales y vaginales altos en medios selectivos. Hombres: tinción de Gram y cultivo de orina.
Hueso	Dolor, calor, hinchazón, disminución del uso	Hemocultivos, resonancia magnética, cultivos óseos en cirugía o por radiología intervencionista
Articulación	Dolor, calor, hinchazón, disminución del rango de movimiento.	Artrocentesis con recuento celular, tinción de Gram y cultivo.

Fuente: Adaptado de: Cohen J. Microbiologic requirements for studies of sepsis. In: Clinical Trials for the Treatment of Sepsis, Sibbald WJ, Vincent JL (eds), Springer-Verlag, Berlin; 1995.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Cabe señalar la importancia de discernir la sepsis de otras enfermedades, ya que su forma de aparición puede ser similar a otras patologías (ej. Pancreatitis, SDRA, tromboembolismo pulmonar, infarto agudo de miocardio, choque hipovolémico, insuficiencia adrenal relativa, etc.).

TRATAMIENTO

Para fines prácticos, se señalan las recomendaciones de la Campaña Sobreviviendo a la Sepsis 2021 y sus actualizaciones, en contexto del tratamiento en un paciente con sepsis y/o choque séptico (1):

MANEJO Y CONTROL HEMODINÁMICO

Uno de los pilares fundamentales, en este complejo manejo de los pacientes sépticos y en choque, es el análisis y la continua reevaluación de la respuesta al tratamiento que estamos instaurando con objetivo de evitar una deficiente o excesiva resucitación con fluidos balanceados, más allá del bolo inicial, evaluando cuidadosamente el estado de volumen intravascular y la perfusión de órganos. La frecuencia cardíaca, presión arterial o presión venosa central (mediciones estáticas) son pobres indicadores por si solos a diferencia de las mediciones dinámicas demostraron mejor precisión diagnóstica para la evaluación de respuesta a fluidos (1).

Tabla 13. Evaluación de respuesta a fluidos

MEDICIONES ESTÁTICAS	MEDICIONES DINÁMICAS
1. Frecuencia cardíaca.	1. Elevación pasiva de pierna en combinación con medición de gasto cardíaco.
2. Presión arterial.	2. Variabilidad del volumen sistólico.
3. Presión venosa central.	3. Variabilidad de la presión de pulso.
4. Delta PCO ₂ .	4. Variabilidad del Integral Velocidad Tiempo (VTI).
5. Saturación arterial de oxígeno.	
6. Saturación venosa central de oxígeno.	
7. Presión de oclusión de la arteria pulmonar.	
8. Gasto cardíaco.	

Fuente: Adaptado de: Surviving sepsis campaign; international guidelines for management of sepsis and septic shock; 2021.

TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

La elección del esquema antibiótico puede ser complejo e implica diversos factores a ser tomados en cuenta, como ser: historia clínica del paciente, antibióticos recibidos previamente, microorganismos previos; comorbilidades como: diabetes, fallo de órganos; alteraciones del sistema inmune: HIV, tratamiento inmunosupresor; contexto clínico: enfermedad de la comunidad o intrahospitalaria, además de resistencia y prevalencia local de los microorganismos. Entre los organismos con mayor frecuencia de aislamiento, podemos señalar a: Escherichia coli, Staphylococcus aureus, Klebsiella pneumoniae, Streptococos y Pseudomonas, microorganismos que deben ser tomados en cuenta a la hora de elegir un agente antimicrobiano.

MEDIDAS ESPECÍFICAS POR NIVELES DE ATENCIÓN

PRIMER Y SEGUNDO NIVEL

- a) Manejo y control hemodinámico
- b) Evaluación de respuesta a fluidos

- c) Tratamiento antibiótico inicial temprano
- d) Cultivos en la primera hora

El manejo de la sepsis se enfoca en la identificación temprana de los signos y síntomas de la sepsis, ante sospecha diagnóstica, referencia a nivel II o III de atención según corresponda.

El reconocimiento de la sepsis requiere una evaluación sistemática de las funciones de diversos sistemas: respiratorio, cardiovascular, renal, sistema nervioso central, coagulación y hepático. Muchas de estas alteraciones pueden ser sospechadas mediante la simple evaluación clínica, mientras que otras requieren exámenes de laboratorio complementarios.

TERCER NIVEL

Confirmación diagnóstica y tratamiento específico y de acuerdo a disponibilidad de espacio físico en Unidades de Cuidados Críticos.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA DE UTI	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA/ TRANSFERENCIA
A nivel superior ante señales de alarma.	Resuelta la emergencia y solucionadas las complicaciones. Sin necesidad de soporte vital. Fallecimiento	Resuelto el cuadro.

MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

Información al paciente y familiares acerca de su condición general de salud y la gravedad del cuadro y el tiempo aproximado necesario para el tratamiento (9,11).

10CIE-10
NIVEL DE
ATENCIÓN

I24- I21- I20.0

II - III

SÍNDROME CORONARIO AGUDO - INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST - ANGINA INESTABLE – INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

CIE-10

I24: Otras enfermedades isquémicas agudas del corazón

Excluye: Angina de pecho (I20.-)

Isquemia transitoria del miocardio en el recién nacido (P29.4)

I24.0: Trombosis coronaria que no resulta en infarto del miocardio

Embolia (de la) (arteria) (vena) coronaria, que no resulta en infarto del miocardio

Oclusión. de la) (arteria) (vena) coronaria, que no resulta en infarto del miocardio

Tromboembolia de la) (arteria) (vena) coronaria, que no resulta en infarto del miocardio

Excluye: especificada como crónica o con una duración establecida de más de 4 semanas (más de 28 días) desde su inicio (I25.8)

I24.1: Síndrome de Dressler

Síndrome postinfarto del miocardio

I24.8: Otras formas de enfermedad isquémica aguda del corazón

Falla coronaria

Insuficiencia coronaria

I24.9: Enfermedad isquémica aguda del corazón, no especificada

Excluye: enfermedad isquémica del corazón (crónica) SAI (I25.9)

I21: Infarto agudo de miocardio

Incluye: infarto del miocardio especificado como agudo o con una duración establecida de 4 semanas (28 días) o menos desde su inicio

Excluye: ciertas complicaciones consecutivas al infarto agudo de miocardio (I23.)

Infarto del miocardio:

- Antiguo (I25.2)
- Especificado como crónico o con una duración establecida de más de 4 semanas (más de 28 días) I25.8)
- Recidivante (I22. –)

Síndrome postinfarto de miocardio (I24.1)

I20.0: Angina inestable

Angina:

- De empeoramiento con esfuerzo
- “de novo” esfuerzo
- En crescendo

Síndrome (coronario) intermedio

Síndrome de preinfarto

DEFINICIÓN

El infarto agudo de miocardio (IAM) se define como la necrosis de cardiomiocitos en un contexto clínico consistente con isquemia miocárdica aguda. El diagnóstico de IAM requiere que se cumpla una combinación de criterios, entre ellos, la detección de un aumento o una disminución de un biomarcador cardíaco, preferiblemente troponina cardíaca de alta sensibilidad (hs-cTn) con al menos un valor por encima del percentil 99 del límite superior de lo normal, también puede considerarse la Troponina I -T, CPK, CPK MB y al menos uno de los siguientes parámetros:

- Síntomas de isquemia miocárdica.
- Nuevos cambios indicativos de isquemia en el ECG.
- Aparición de ondas Q patológicas en el ECG.
- Evidencia por imagen de pérdida de miocardio viable o una nueva anomalía regional en la motilidad de la pared coherente con un patrón de etiología isquémica.
- Detección de un trombo coronario mediante angiografía o autopsia.

El espectro clínico de los síndromes coronarios agudos (SCA) es muy amplio e incluye desde la parada cardíaca, la inestabilidad eléctrica o hemodinámica con choque cardiogénico causado por isquemia o complicaciones mecánicas, como la insuficiencia mitral (IM) grave, hasta pacientes cuyo dolor torácico ya ha desaparecido cuando llegan al hospital. El síntoma principal que pone en marcha el proceso diagnóstico y terapéutico de los pacientes con sospecha de SCA es el dolor torácico, descrito como dolor, presión o pesadez y quemazón. Otros síntomas equivalentes al dolor torácico son la disnea, el dolor epigástrico y el dolor que irradia hacia el brazo izquierdo. Basándose en el electrocardiograma (ECG), se puede diferenciar 2 grupos de pacientes. A) un infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) B) infarto sin elevación del segmento ST (SCASEST).

CLASIFICACIÓN

La actualización en el concepto de infarto luego del advenimiento de la troponina de alta sensibilidad ha resignificado la valoración del infarto como de la angina inestable. Basándose en el electrocardiograma (ECG), se puede diferenciar 2 grupos de pacientes:

- 1. Pacientes con dolor torácico agudo y elevación persistente (> 20min) del segmento ST:** Esta entidad se denomina Síndrome Coronario Agudo con elevación del segmento ST y generalmente refleja una oclusión coronaria aguda total o subtotal. La mayoría de estos pacientes sufrirán, en último término, un infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST). En estos casos, el objetivo del tratamiento es la reperfusión inmediata mediante una intervención coronaria percutánea (ICP) o, si no es posible realizarla en un plazo adecuado, mediante el tratamiento fibrinolítico.
- 2. Pacientes con dolor torácico agudo, pero sin elevación persistente del segmento ST (SCASEST),** y cambios electrocardiográficos como la elevación transitoria del segmento ST, la depresión transitoria o persistente del segmento ST, la inversión de las ondas T, ondas T planas o pseudonormalización de las ondas T, aunque el ECG puede ser normal.

La correlación patológica en el miocardio es la necrosis de cardiomiocitos (IAMSEST) o, menos frecuentemente, la isquemia miocárdica sin daño celular (angina inestable). Un pequeño porcentaje de pacientes pueden sufrir isquemia miocárdica caracterizada por uno o más de los siguientes síntomas: dolor torácico persistente o recurrente, depresión significativa del segmento ST en el ECG de 12 derivaciones, insuficiencia cardíaca (IC) e inestabilidad hemodinámica o eléctrica. Debido a la cantidad de miocardio en riesgo y el riesgo de choque cardiogénico o arritmias ventriculares potencialmente mortales, está indicada la coronariografía inmediata y, si procede, revascularización.

Infarto de miocardio de tipo 1: Se caracteriza por la rotura, ulceración, fisura o erosión de una placa aterosclerótica que produce la formación de un trombo intraluminal en una o más arterias coronarias, con la consiguiente reducción del flujo miocárdico o embolización distal y la ulterior necrosis miocárdica. Los pacientes pueden presentar enfermedad coronaria (EC) subyacente grave, pero en algunas ocasiones (un 5-10% de los casos) puede tratarse de aterosclerosis coronaria no obstructiva o que no haya evidencia angiográfica de EC, especialmente en mujeres.

Infarto de miocardio de tipo 2: El IAM de tipo 2 es la necrosis miocárdica producida por una entidad distinta de la inestabilidad de la placa coronaria que contribuye al desajuste entre el aporte y la demanda miocárdica de oxígeno. Entre sus mecanismos se incluyen la hipotensión, la hipertensión, las taquiarritmias, las bradiarritmias, la anemia, la hipoxemia y, por definición, el espasmo arterial coronario, la disección arterial coronaria espontánea, la embolia coronaria y la disfunción microvascular.

Tipo 3 - Infarto de miocardio fatal con valores de biomarcadores no disponibles: Muerte cardiaca con síntomas sugestivos de isquemia miocárdica y alteraciones electrocardiográficas presumiblemente nuevas (incluyendo bloqueo de rama izquierdo nuevo). La muerte ocurre antes de que los niveles plasmáticos de los biomarcadores pudieran elevarse, o en casos en que no se llegó a tomar una muestra de sangre.

Tipo 4a: Infarto de miocardio relacionado con intervención coronaria percutánea: Se define en forma arbitraria en presencia de niveles plasmáticos de cTn > 5 veces el percentil 99 del rango de referencia, en pacientes con valores basales normales, o en caso de que estos estén elevados, si hay un incremento superior al 20%. A esto debe sumarse por lo menos una de las siguientes condiciones: a) síntomas sugestivos de isquemia miocárdica; b) alteraciones electrocardiográficas nuevas; c) oclusión de una arteria coronaria mayor o un colateral, o flujo lento persistente, o embolización; d) imágenes que evidencien una pérdida nueva de miocardio viable o alteraciones sectoriales nuevas de la contractilidad.

Tipo 4b: Infarto de miocardio provocado por trombosis del stent: Infarto de miocardio asociado a trombosis del stent detectada por angiografía o autopsia en el escenario de isquemia miocárdica y ascenso y/o descenso de los niveles plasmáticos de biomarcadores, con al menos un valor por encima del percentil 99 del rango de referencia.

Tipo 5: Infarto de miocardio relacionado con cirugía de revascularización miocárdica: Se define en forma arbitraria por una elevación de los biomarcadores cardiacos a niveles diez veces mayores respecto del rango de referencia. A esto debe sumarse por lo menos una de las siguientes condiciones: a) nuevas ondas Q patológicas o bloqueo de rama izquierda; b) nueva oclusión de puente o arteria coronaria nativa, documentada por angiografía; c) imágenes que evidencien una pérdida nueva de miocardio viable o alteraciones sectoriales nuevas de la contractilidad.

Angina inestable en la era de la determinación de troponinas cardiacas de alta sensibilidad: La angina inestable se define como la isquemia miocárdica en reposo o con mínimo esfuerzo en ausencia de daño agudo o necrosis de cardiomiocitos. Entre pacientes no seleccionados con sospecha de SCASEST ingresados en el servicio de urgencias, la introducción de las determinaciones de hs-cTn (troponina ultrasensible), en lugar de las determinaciones estándar, resultó en un aumento de la detección de infartos de miocardio (aumento absoluto de un 4% y aumento relativo del 20%) y en una disminución recíproca del diagnóstico de angina inestable.

PRINCIPALES CAUSAS / ETIOLOGÍA

FACTORES DE RIESGO PARA SCA:

Se mencionan los factores de riesgo clásicos citados en las guías y los factores de riesgo emergentes de la literatura en los últimos años:

Factores de riesgo clásicos

Aterosclerosis manifiesta (prevención secundaria):

- Síndrome coronario agudo previo.
- Angina estable.
- Revascularización de la arteria coronaria (quirúrgica o percutánea).
- Revascularización en cualquier territorio arterial.
- Ictus/AIT previo.
- Enfermedad arterial periférica.
- Diabetes Mellitus.
- Hipertensión Arterial Sistémica.
- Fumar.
- Dislipidemia.
- Obesidad.

Edad

- Hombres > 45 años.
- Mujer > 55 años

Antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular temprana en primeros parientes.

Factores de riesgo emergentes

- Insuficiencia renal crónica.
- VIH usando terapia antirretroviral.
- Enfermedad inflamatoria crónica.
- Menopausia.
- Reemplazo de testosterona.
- Consumo de cocaína.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del síndrome coronario agudo se basa en varios factores:

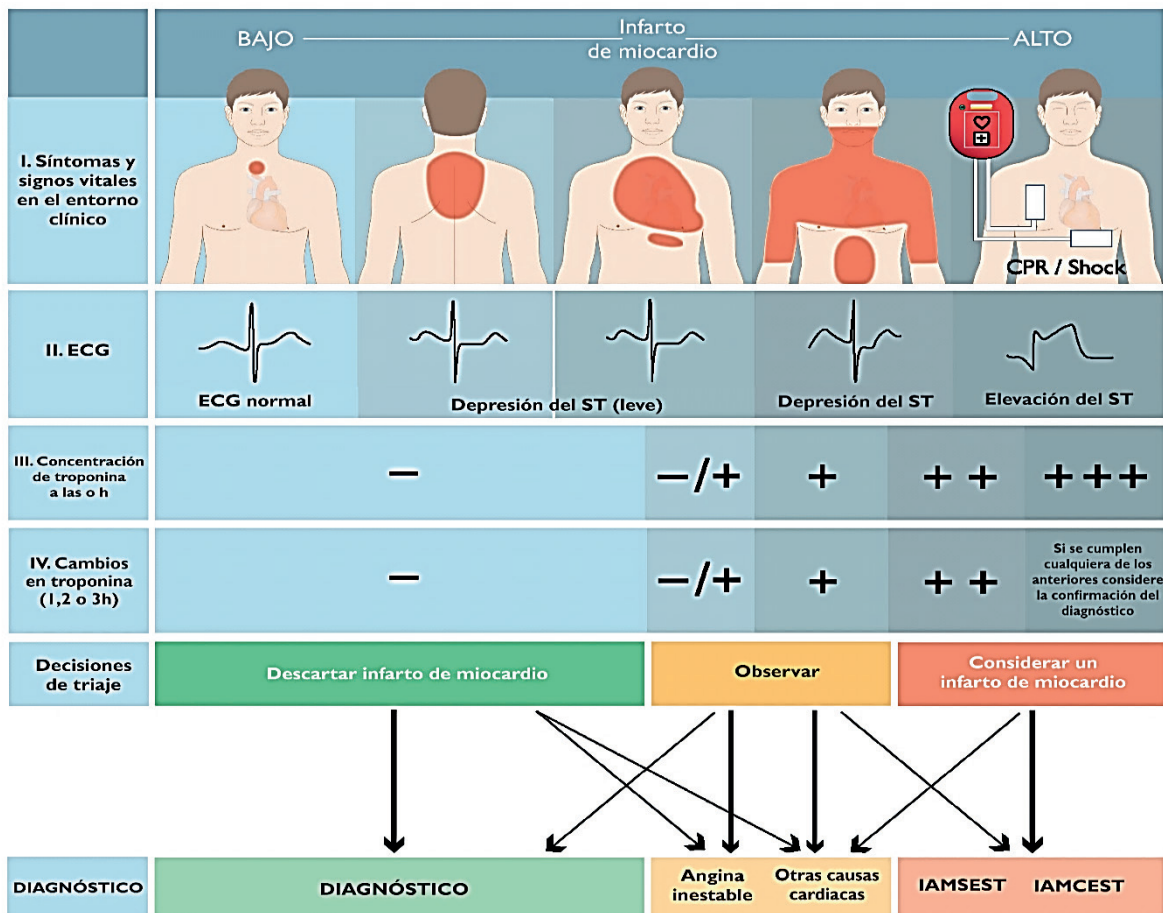
El dolor torácico agudo es un motivo de consulta frecuente que impone un gran desafío diagnóstico dada la multiplicidad de causas que lo generan, especialmente cuando muchas de estas ponen en riesgo la vida del paciente. **TODO DOLOR TORÁCICO DEBE SER EVALUADO CON UN ECG dentro de los primeros 10 minutos de la atención médica primaria (fácil acceso, económico y ampliamente difundido).**

Así, en el ámbito de la urgencia, suele ser prioritario descartar primero las entidades más graves: síndrome coronario agudo y síndrome aórtico agudo. Si bien existen algunas características que aumentan la sospecha de que un dolor torácico sea de origen coronario, en ausencia de estas, aún existe la posibilidad de que tenga este origen. A esta condición se la denomina “dolor torácico atípico” y ocurre frecuentemente en mujeres, personas diabéticas y adultos mayores. Esto conlleva implicaciones prácticas: siempre se debe considerar la probabilidad pretest (o pre pruebas) de que la persona posea enfermedad coronaria obstructiva; a mayor edad, ante la presencia de factores de riesgo (HTA, DM, dislipemias, obesidad, estrés, entre las principales) o hábitos predisponentes (tabaquismo, sedentarismo, empleo de drogas ilícitas, entre otros) la posibilidad de que un dolor en la región torácica sea debido a una obstrucción coronaria aumenta. Por lo tanto, siempre que exista la posibilidad de que el dolor tenga un origen coronario se debe realizar un ECG dentro de los primeros 10 minutos.

Presentación clínica:

Algoritmo diagnóstico y triaje en los síndromes coronarios agudos. La evaluación inicial se basa en características de baja y/o alta probabilidad observadas en el entorno clínico (síntomas y signos vitales), el ECG de 12 derivaciones y la concentración de troponina cardiaca determinada en el momento del ingreso en la unidad de emergencias y las determinaciones seriadas que se realicen posteriormente. «Otras causas cardiacas incluye miocarditis, síndrome de tako-tsubo o insuficiencia cardiaca congestiva, entre otras. Las «causas no cardiacas» se refieren a enfermedades torácicas como la neumonía y el neumotórax. La concentración de troponina cardiaca y sus cambios en muestras seriadas se deben interpretar como un marcador cuantitativo: cuánto más alta es la concentración a las 0h o mayor es el cambio absoluto en las muestras seriadas, mayor es la probabilidad de IM. La ecocardiografía, realizada e interpretada inmediatamente después del ECG de 12 derivaciones por médicos entrenados, está recomendada para pacientes en parada cardiaca o inestabilidad hemodinámica de origen probablemente cardiovascular. En caso de sospecha de disección aórtica o embolia pulmonar, está recomendado determinar el dímero D y realizar ATC, según algoritmos específicos. El siguiente grafico resume y guía a la toma de decisiones.

Figura 5. Diagnóstico del Síndrome Coronario Agudo



©ESC 2020

Rev Esp Cardiol. 2021;74:544.eq-544.e73

Fuente: Guía ESC; 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

EXPLORACIÓN

Dolor: El dolor torácico agudo, que puede describirse como dolor, presión, opresión, pesadez o ardor, es el principal síntoma de presentación que incita a considerar el diagnóstico clínico de SCA y al inicio de pruebas alineadas con algoritmos de diagnóstico específicos. Así se puede clasificar al paciente en grupos establecidos por el estudio CASS en 1981: Dolor tipo A (tipo anginoso), dolor

tipo B (probablemente anginosos) dolor tipo C (dolor probablemente no anginoso) y dolor tipo D (definitivamente no anginoso).

Dolor A/B

- Prolongado en reposo.
- Dolor de inicio de esfuerzo en clase funcional III/IV.
- Empeoramiento de angina previa por dolor A/B en clase funcional III/IV.
- Dolor similar al síndrome coronario agudo anterior.

Instrumentos diagnósticos: El ECG de 12 derivaciones en reposo es el principal instrumento diagnóstico para la evaluación de los pacientes con sospecha de SCA. Se debe realizar en los primeros 10min de la llegada del paciente a urgencias o, preferiblemente, durante el primer contacto prehospitalario con los servicios médicos de urgencias y debe interpretarlo inmediatamente un médico cualificado. Aunque el ECG en el contexto de los SCASEST puede ser normal en más del 30% de los pacientes, las alteraciones electrocardiográficas características incluyen la depresión del segmento ST, la elevación transitoria del segmento ST y cambios en la onda T. Si las derivaciones estándar no son concluyentes y el paciente tiene signos o síntomas indicativos de isquemia miocárdica, deben registrarse derivaciones adicionales; la oclusión de la arteria circunfleja izquierda solo es detectable en las derivaciones V7-V9 y el infarto de miocardio ventricular derecho, solo en las derivaciones V3R y V4R. En pacientes con signos y síntomas indicativos de isquemia, la elevación persistente del segmento ST indica un diagnóstico de IAMCEST que requiere reperfusión inmediata.

ELECTROCARDIOGRAMA

Evaluación inicial: El ECG de 12 derivaciones en reposos es la herramienta diagnóstica de primera línea en la evaluación de pacientes con sospecha de SCA. Los pacientes con sospecha de SCA deben ser evaluados rápidamente para identificar aquellos en una situación de emergencia potencialmente mortal y aquellos con una condición clínica más benigna.

Paso 1: ¿Qué paciente debe ser examinado para el protocolo de dolor torácico?

(Realización de un ECG dentro los 10 minutos lo recalca las guías 2023 de la AHA).

- Dolor torácico (independientemente de la característica).
- Palpitaciones.
- Síncope.

Para pacientes ≥ 45 años y/o cualquier factor de riesgo cardiovascular:

- Disnea.
- Dolor abdominal.
- Náuseas/Vómitos.

Estos pacientes deben ser llevados a la sala de emergencias y recibir las siguientes acciones:

- Monitoreo continuo.
- Oxígeno si $\text{SatO}_2 < 90\%$, o signos de dificultad respiratoria.
- ECG < 10 minutos, transmitido a la historia clínica.

Está recomendado usar derivaciones electrocardiográficas adicionales (V3R, V4R, V7-V9) si se sospecha de isquemia y las derivaciones estándar no son concluyentes.

Se solicitará CPK, CPK MB, LDH, derivación de otras pruebas de laboratorio que considere necesario. Si se tiene alta sospecha clínica con cambios en el ECG no se debe de retrasar el tratamiento antiisquémico.

CRITERIOS CLÍNICOS

Los pacientes con SCA sin Supra ST deben ingresar en una Unidad de terapia intensiva, con apoyo de cardiología e iniciar el tratamiento de acuerdo con un protocolo institucional específico. En estos casos, se prefiere la toma seriada de Troponina T (realizada en sala de emergencias) a las 0/1 hora y, si es necesario, a las 3 horas (las recomendaciones nuevas indican realizar troponinas) si no se cuenta con troponina solicitar CPK-MB.

Si se tiene alta sospecha clínica con cambios en el ECG no se debe de retrasar el tratamiento antiisquémico.

Paso 1: ¿Qué paciente debe ser examinado para el protocolo de dolor torácico?

(Realización de un ECG dentro los 10 minutos lo recalcan las guías 2023).

- Dolor torácico (independientemente de la característica).
- Palpitaciones.
- Síncope.

Para pacientes ≥ 45 años y/o cualquier factor de riesgo cardiovascular:

- Disnea.
- Dolor abdominal.
- Náuseas/Vómitos.

Estos pacientes deben ser llevados a la sala de emergencias y recibir las siguientes acciones:

- Monitoreo continuo.
- Oxígeno si $\text{SatO}_2 < 90\%$, o signos de dificultad respiratoria.
- ECG < 10 minutos, transmitido a la historia clínica.

Está recomendado usar derivaciones electrocardiográficas adicionales (V3R, V4R, V7-V9) si se sospecha de isquemia y las derivaciones estándar no son concluyentes.

Se solicitará CPK, CPK MB, LDH, derivación de otras pruebas de laboratorio que considere necesario. Si se tiene alta sospecha clínica con cambios en el ECG no se debe de retrasar el tratamiento antiisquémico.

Paso 2: Identificación temprana de casos de alta probabilidad de SCA Sin Supra ST e IAM Con Supra ST:

SCA con Supra ST:

- Independientemente de la manifestación clínica del PASO 1.
- Supra ST > 1 mm en el punto J en al menos dos derivaciones consecutivas.
- BRI agudo (idealmente en comparación con ECG anterior).
- Onda T hiperaguda (picuda y simétrica).

Nota: En ausencia de un diagnóstico diferencial obvio (p. ej., pericarditis) Estos pacientes deben ser encaminados al protocolo específico de IAM con supra ST con el objetivo de realizar la terapia de reperfusión lo antes posible.

SCA sin Supra ST:

- Por ECG (independientemente de la manifestación clínica del PASO 1).
- Infracción de ST > 0,5 mm (sin diagnóstico diferencial obvio, por ejemplo, distensión, miocardiopatía hipertrófica).
- Inversión de onda T profunda > 2 mm.
- Cambio de ECG dinámico.
- TV sostenida.

Paso 3: Cómo evaluar pacientes con probabilidad muy baja/baja/intermedia de SCA

Las guías Americana/Europea/Brasileña para SCA sin Supra ST enfatizan la importancia de estratificar la probabilidad de dolor torácico entre pacientes que no tienen un diagnóstico definido en la primera evaluación. La Guía Americana sugiere el uso de una herramienta auxiliar; en este documento se optó por utilizar el puntaje HEART (**H**istory, **E**CG, **A**ge, **R**isk factors and **T**roponin) para su desarrollo y validación en unidades de emergencia con la inclusión de nuevos factores de riesgo mencionados en la literatura. A este puntaje se le hicieron algunas modificaciones para hacerlo más confiable a la realidad institucional, denominándose HEART Modificado.

Tabla 14. Escala HEART Modificada (History, ECG, Age, Risk factors and Troponin)

<p>Historia: Dolor tipo C (moderadamente sospechado): 1 punto. Dolor tipo D (sospecha): 0 puntos.</p>
<p>Electrocardiograma: ECG posiblemente isquémico: 2 puntos. Inversión de la onda T < 2mm. Infra ST que no cumple con los criterios de alta probabilidad.</p>
<p>ECG con alteración cardiaca estructural: 1 punto. Bloqueo de Rama antiguo. Presencia de onda q antigua en ECG. Sobrecarga de cámaras auriculares y ventriculares. ECG normal: 0 puntos.</p>
<p>Edad: ≥65 años: 2 puntos. ≥45 años a < 65 años: 1 punto. <45 años: 0 puntos</p>
<p>Factores de riesgo: Aterosclerosis manifiesta o Diabetes o ≥ 3 factores de riesgo: 2 puntos. 1-2 factores de riesgo: 1 punto. Ningún factor de riesgo: 0 puntos.</p>
<p>Heart I: 0 puntos (Muy baja probabilidad). Heart II: 1 a 3 puntos (Baja probabilidad). Heart III: ≥ 4 puntos (Probabilidad Intermedia).</p>

Fuente: Adaptado de: Acute Medicine & Surgery; 2020.

La guía americana ACC/AHA/ASE y la guía de la Sociedad Europea de cardiología. Sociedad argentina de Cardiología. Recomienda la ATCC (angiografía tomográfica coronaria) como alternativa a la angiografía invasiva para descartar el SCA cuando la probabilidad de enfermedad coronaria sea baja-intermedia y cuando la concentración de troponina cardiaca o el ECG sean normales o no concluyentes.

Un Heart Score superior a 3 puntos tenía una sensibilidad para complicaciones cardiovasculares graves de 58% y una especificidad del 85%. La combinación del Heart Score de riesgo con seriación de troponina elevada dió una sensibilidad del 100%, especificidad del 83% y una potencial reducción en la necesidad de nuevas pruebas del 82%.

Paso 4: Conducta de acuerdo con la puntuación de Heart y troponina (De acuerdo a criterio de cardiología y si está disponible)

- Solicitud de troponina para todos los pacientes con dolor torácico sin un diagnóstico diferencial evidente.
- Valorar siempre los valores detectables de Troponina I, ya que tiene menor sensibilidad en relación a la Troponina T.
- Dosificar Troponina-T 3 horas después de la llegada en casos seleccionados de duda diagnóstica.
- AngioTC de arterias coronarias (si se dispone en su centro).
- Gammagrafía de perfusión miocárdica de estrés (si se dispone en su centro).
- Ecocardiograma de estrés.
- Ergometría.
- Todos los casos de IAM probable/confirmado sin Supra ST deben ser hospitalizados en una Unidad de Terapia Intensiva.

Conducta según puntuación de Heart y Troponina

Tras evaluar la probabilidad clínica y la curva de troponina, podemos dividir a los pacientes en 3 grupos.

Descarte (descartada alta hospitalaria. Heart baja probabilidad y troponina)

- Descartado infarto agudo de miocardio.
- Alta hospitalaria tras descartar otras causas de posible dolor torácico.

Manejo (Internación) HEART III - Troponina +

- Criterios de ingreso hospitalario.
- El diagnóstico más frecuente en este grupo es el infarto agudo de miocardio.
- Cuando el diagnóstico no es infarto agudo de miocardio, es probable que se trate de una condición clínica grave que justifica la hospitalización como la miocarditis, embolia pulmonar, síndrome de takotsubo, entre otros.

Observación

- Pacientes que no cumplan criterios para los dos grupos anteriores (pacientes que se descartaron o se internaron).

- Grupo heterogéneo.
- Conducta individualizada.
- Este grupo está formado por pacientes que no estaban incluidos en el grupo de hospitalización o alta con dos dosis de Troponina T, con 1 hora de diferencia.
- La literatura no avala una conducta definitiva para este grupo, por lo que sugerimos: 1. Repetir Troponina T a las 3 horas para los pacientes que se encuentran en la Unidad de Emergencias / Terapia Intensiva, y 2. Ecocardiograma transtorácico.

Un Heart Score superior a 3 puntos tenía una sensibilidad para complicaciones cardiovasculares graves de 58% y una especificidad del 85%. La combinación del HEART Score de riesgo con seriación de troponina elevada dió una sensibilidad del 100%, especificidad del 83% y una potencial reducción en la necesidad de nuevas pruebas del 82%.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Determinación de valores de troponina (Según disponibilidad).- Las troponinas cardíacas son biomarcadores de daño cardiomiocitario más sensibles y específicos que la creatinina (CK), su isoenzima miocárdica (CK-MB).

Si la presentación clínica es compatible con isquemia miocárdica, la elevación dinámica de troponinas cardíacas por encima del percentil 99 de individuos sanos indica infarto de miocardio. En los pacientes con IAM, las concentraciones de troponina cardíaca aumentan rápidamente tras la aparición de los síntomas (normalmente durante la primera hora si se emplean determinaciones de alta sensibilidad) y permanecen elevadas durante un tiempo variable (normalmente varios días).

Los avances tecnológicos han mejorado la determinación de troponinas cardíacas y han aumentado la capacidad de detección y cuantificación del daño cardiomiocitario. Los datos de grandes estudios multicéntricos muestran que la determinación de hs-cTn (Troponina ultrasensible de reciente incorporación en algunos centros de Bolivia) aumenta la precisión diagnóstica del infarto de miocardio en el momento de la presentación, comparada con la determinación convencional de troponina.

La subida o la caída de las concentraciones de troponina cardíaca diferencian el daño miocardiocitario agudo (como en el IAM) del crónico (cuanto más pronunciado es el cambio, mayor es la probabilidad de IAM).

Otros biomarcadores

Entre los múltiples biomarcadores evaluados para el diagnóstico de los SCASEST, solo la CK-MB. Comparada con la troponina cardíaca, la CK-MB disminuye más rápidamente tras el infarto de miocardio y puede ser más útil para determinar el momento en que se produjo daño miocárdico y detectar el preinfarto precoz. Sin embargo, es importante subrayar que se conoce muy poco sobre cómo diagnosticar el preinfarto precoz. Está recomendado realizar una evaluación clínica completa que incluya las características del dolor torácico (las mismas que en el evento inicial), el ECG de 12 derivaciones para detectar nuevos cambios del segmento ST o la inversión de las ondas T y la determinación seriada de troponina cardíaca T/I y CK-MB.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Diagnóstico diferencial de los síndromes coronarios agudos en el contexto del dolor torácico agudo:

Tabla 15. Diagnóstico diferencial de Dolor Torácico

Cardiaco	Pulmonar	Vascular	Gastrointestinal	Ortopédico	Otros
Miopericarditis	Embolia pulmonar	Disección aórtica sintomático	Esofagitis, reflujo o espasmo	Trastornos osteomusculares	Trastornos de ansiedad
Miocardopatías	Neumotórax (por tensión)	Ictus	Úlcera péptica, gastritis	Traumatismo torácico	Herpes zóster
Taquiarritmias	Bronquitis, neumonía		Pancreatitis	Daño o inflamación muscular	Anemia
Insuficiencia cardiaca aguda	Pleuritis		Colecistitis	Costocondritis	
Urgencia hipertensivas				Afecciones de la columna cervical	
Estenosis valvular aórtica					
Síndrome de <i>tako-tsubo</i>					
Espasmo coronario					
Traumatismo cardiaco					

Fuente: AHA/ACC/AASE/CHEST/SAEM/SCCT/ SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines; 2021.

COMPLICACIONES

a) Mecánicas:

- Rotura de pared libre y/o taponamiento.
- Rotura de músculo papilar.
- Rotura de septum interventricular.
- Pseudoaneurisma.

b) Eléctricas

- Arritmias ventriculares: Taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, ritmo idioventricular acelerado, taquicardia de la unión.
- Arritmias supraventriculares: Fibrilación auricular, flutter auricular, taquicardia paroxística.
- Bradiarritmias: bloqueos A-V, ritmo de la unión.

c) Hemodinámicas

- Edema pulmonar agudo.
- Choque cardiogénico.

TRATAMIENTO

- Restauración del flujo coronario mediante fármacos o procedimientos invasivos. Todos los hospitales y servicios de urgencias que participen en la atención de pacientes con IAMCEST

deben registrar y monitorizar el tiempo de retraso y trabajar para alcanzar y mantener los siguientes objetivos de calidad:

- Desde el primer contacto médico al primer ECG ≤ 10 minutos.
- Desde el primer contacto médico al tratamiento de reperfusión: o Para fibrinólisis ≤ 30 minutos o Para la angioplastia primaria ≤ 90 minutos (≤ 60 minutos si el paciente se presenta en los primeros 120 minutos desde el inicio de los síntomas o directamente a un centro con capacidad para realizar angioplastia).
- Eliminación de episodios isquémicos recurrentes a través de tratamientos antitrombóticos optimizados.
- Prevenir y mitigar las consecuencias de la necrosis miocárdica (limitar daño).

MEDIDAS ESPECÍFICAS

Recanalización de la arteria relacionada con el infarto de acuerdo a disponibilidad mediante:

- Fibrinólisis.
- Intervención Coronaria percutánea.
- Cirugía de Revascularización Coronaria.

Aspectos sobre la Fibrinólisis: En los casos en que se realice fibrinólisis, debe realizarse en menos de 10min tras el diagnóstico del IAMCEST y debe derivarse de inmediato al paciente a un centro con ICP primaria (Centro de Intervención coronaria Percutánea). La reducción a 10 min del límite recomendado para la fibrinólisis desde el diagnóstico de IAMCEST es razonable, dada la factibilidad de administrar los fibrinolíticos actuales en bolo endovenoso. Si pasados 60-90min desde el bolo de fibrinolítico no hay criterios de reperfusión, se debe realizar inmediatamente una ICP de «rescate». En caso de que haya criterios de reperfusión, está indicado realizar una coronariografía (e ICP del vaso responsable si procede) entre 2 y 24h tras el bolo de fibrinolítico (indicación I A; previamente el intervalo era de 3-24h, IIa A).

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO PARA PREVENCIÓN DE EVENTOS

Antiagregantes plaquetarios

Los antiagregantes plaquetarios reducen la agregación plaquetaria disminuyendo la probabilidad de la formación de trombos intracoronarios. El ácido acetilsalicílico (aspirina - AAS) actúa mediante la inhibición de la ciclooxigenasa 1 plaquetaria y producción de tromboxano A2. El uso de aspirina aumenta el riesgo de sangrado en forma dosis-dependiente. La dosis recomendada en pacientes con ECCE es de 75-162 mg/día. El otro antiagregante plaquetario con demostrada eficacia para reducir el infarto o la muerte, o ambos, en pacientes con antecedentes de patología vascular previa, accidente cerebrovascular (ACV), infarto de miocardio o enfermedad vascular periférica es el clopidogrel.

Recomendaciones

- En pacientes portadores de síndrome coronario crónico se recomienda tratamiento con aspirina en dosis de 75 a 162 mg/día en forma crónica (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia A).
- En caso de contraindicación o intolerancia a la aspirina se puede indicar clopidogrel 75 mg/día (Recomendación Clase I, Nivel de evidencia B).
- En casos seleccionados de pacientes portadores de SCC (Síndrome coronario crónico) y alto riesgo isquémico se puede indicar doble antiagregación con ácido acetil salicílico

(AAS) y clopidogrel evaluando riesgo/beneficio dada la mayor probabilidad de sangrado (Recomendación Clase IIb, Nivel de evidencia B).

Tabla 16. Dosificación de medicamentos

Antiagregantes plaquetarios	
AAS	Dosis oral de carga de 150-300mg, seguida de dosis oral de mantenimiento entre 75-162mg 1 vez al día
Inhibidores del P2Y12(por vía oral)	
Clopidogrel	Dosis oral de carga de 300-600mg, seguida de dosis oral de mantenimiento de 75mg 1 vez al día; no es necesario ajustar la dosis para los pacientes con ERC
Fármacos anticoagulantes (para antes y después de la Angioplastia invasiva coronaria)	
HNF Heparina no fraccionada	Bolo intravenoso de 70-100 U/kg
Enoxaparina	Bolo intravenoso de 0,5mg/kg
Anticoagulantes orales	
Rivaroxabán	Dosis de mantenimiento muy bajas de 2.5mg 2 veces al día (combinado con AAS) para el tratamiento antitrombótico a largo plazo en el contexto de la prevención secundaria en pacientes con enfermedad coronaria.
Apixaban	Dosis de 5 mg. Cada 12 hrs.

Fuente: Guía ESC; 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

MEDIDAS GENERALES

Estos pacientes deben ser llevados a la sala de emergencias y tener las siguientes acciones iniciadas por el equipo de enfermería:

- Monitoreo continuo.
- Oxígeno si SatO₂ < 90%, o signos de dificultad respiratoria.
- ECG < 10 minutos, transmitido a la historia clínica.
- Está recomendado usar derivaciones electrocardiográficas adicionales (V3R, V4R, V7-V9) si se sospecha de isquemia y las derivaciones estándar no son concluyentes.
- Acceso venoso.
- Junto con el Médico responsable del área en ese momento, la solicitud de pedido de laboratorio (derivación inmediata de Troponina + derivación de otras pruebas de laboratorio que considere necesario según disponibilidad de centro /hospital).

Nota: La inclusión en el protocolo de dolor torácico y la recolección de troponina quedan a criterio del médico después del análisis del ECG y la evaluación inicial del paciente.

Observación: Los pacientes que no cumplen los criterios de descarte o confirmación del diagnóstico deben permanecer en observación. Estos pacientes representan un grupo heterogéneo que normalmente requiere una tercera determinación de troponina cardíaca a las 3h y ecocardiografía, como pasos a seguir. Se debe considerar la angiografía invasiva para los pacientes con sospecha clínica alta de SCASEST (p. ej., un aumento significativo de troponina cardíaca desde la presentación hasta 3hrs.), mientras que en los pacientes con una probabilidad baja-intermedia de

este diagnóstico según el juicio clínico, se debe considerar la imagen no invasiva mediante ATC (angio tomografía coronaria en centros de tercer nivel) o prueba de estrés (ecocardiografía de estrés o Resonancia Magnética Cardíaca para detectar características del SCA, como edema, realce tardío de gadolinio, defectos de perfusión, etc.) tras el traslado del paciente del servicio de urgencias a sala de hospitalización. No están indicadas pruebas adicionales cuando se haya identificado un diagnóstico alternativo, como la respuesta de frecuencia ventricular rápida a fibrilación auricular o una emergencia hipertensiva.

CHOQUE CARDIOGÉNICO COMPLICADO POR INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

GENERALIDADES: El infarto agudo de miocardio (IAM) complicado con choque cardiogénico está asociado a una importante morbimortalidad. Las guías Americanas y Europeas cuentan con dispositivos complejos que en nuestro país no están disponibles aun, pero como información. Los pacientes que tienen como complicación Choque Cardiogénico deben de ser transferidos a un centro de tercer nivel donde se cuente con servicio de hemodinamia de acuerdo a disponibilidad.

DEFINICIÓN: El choque o shock cardiogénico representa la incapacidad del corazón para mantener un gasto cardíaco efectivo de acuerdo con las demandas metabólicas. Su causa más común es el infarto agudo de miocardio (IAM) y su incidencia permanece alrededor de 7-10%. Si bien la supervivencia de los pacientes con choque cardiogénico complicado por IM (AMICS, por sus siglas en inglés (acute myocardial infarction Complicated by Cardiogenic shock) ha mejorado con la revascularización temprana y la mayor disponibilidad de la intervención percutánea primaria (PCI); las tasas de mortalidad a 30 días permanecen altas y alcanzan un 40-45%.

Tabla 17. Clasificación de estadios de Shock (SCAI)

DEFINICIONES DE ESTADIOS DE SHOC SEGÚN SCAI																				
Estadio shock cardiogénico	Definición	Mortalidad observada																		
Estadio A “en riesgo”	No hipotensión, taquicardia ni hipoperfusión	<table border="1"> <caption>Datos de mortalidad observada por estadio</caption> <thead> <tr> <th>Estadio</th> <th>Mortalidad UCIC (%)</th> <th>Mortalidad Hospitalaria (%)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>A</td> <td>~2</td> <td>~5</td> </tr> <tr> <td>B</td> <td>~5</td> <td>~10</td> </tr> <tr> <td>C</td> <td>~15</td> <td>~35</td> </tr> <tr> <td>D</td> <td>~35</td> <td>~55</td> </tr> <tr> <td>E</td> <td>~55</td> <td>~70</td> </tr> </tbody> </table>	Estadio	Mortalidad UCIC (%)	Mortalidad Hospitalaria (%)	A	~2	~5	B	~5	~10	C	~15	~35	D	~35	~55	E	~55	~70
Estadio	Mortalidad UCIC (%)		Mortalidad Hospitalaria (%)																	
A	~2		~5																	
B	~5		~10																	
C	~15		~35																	
D	~35	~55																		
E	~55	~70																		
Estadio B “comienzo”	Hipotensión/Taquicardia SIN hipoperfusión																			
Estadio C “clásico”	Hipoperfusión SIN deterioro																			
Estadio D “deterioro”	Hipoperfusión CON deterioro, SIN choque refractario																			
Estadio E “extremo”	Hipoperfusión CON deterioro Y choque refractario																			

Fuente: Adaptado de: Jentzer, J, van Diepen, S, Barsness, G, et al. Cardiogenic Shock Classification to Predict Mortality in the Cardiac Intensive Care Unit. J Am Coll Cardiol; 2019.

Triage para Manejo Invasivo (de acuerdo a disponibilidad): Aquellos pacientes viables con circulación espontánea deben ser llevados a un centro que cuente con cateterismo cardíaco para realización de PCI (intervención coronaria percutánea) lo antes posible. Los exámenes tales como la ecocardiografía precoz y laboratorios como la gasometría y el lactato pueden ser realizados durante el alistamiento del paciente para su paso a la sala de hemodinamia sin generar mayores retrasos.

La clasificación, estabilización y evaluación son indispensables para un manejo invasivo personalizado. Los pacientes que se encuentran en estadio A y B, se benefician de traslado inmediato a PCI para revascularización del vaso culpable con evaluación continua de signos de progresión de choque; aquellos que ingresan en estadios C y D probablemente requieran una estabilización hemodinámica rápida inicial y los que ingresan en un estadio E, pueden requerir valoración por cuidado paliativo, sin que el manejo en cuidado intensivo sea excluyente, al menos hasta que se indiquen directrices en cuanto a los objetivos de la atención.

1. Estabilización Inicial

- a. **Presión arterial:** Usar las menores dosis de vasopresores para mantener presión arterial media > 65 mmHg sin dejar de vigilar el estado de perfusión, utilizando la norepinefrina como primera línea. Otros agentes útiles como aditivos o que pueden preferirse en ciertos escenarios: (i) Dopamina o epinefrina, en bradicardia inestable; (ii) fenilefrina, en obstrucción dinámica del tracto de salida del ventrículo izquierdo (iii) y dobutamina pueden tener un valor limitado en la estabilización inicial ya que aumentan el riesgo de isquemia miocárdica; de usarse, se recomienda como primera línea la Dobutamina.
- b. **Función respiratoria:** La hipoxemia y la acidosis metabólica generan un riesgo de falla respiratoria aguda (43% requieren ventilación mecánica). El desequilibrio ventilación/perfusión puede contribuir a la progresión del choque cardiogénico. Se requiere una evaluación rápida para evaluar el requerimiento de ventilación temprana. Especial cuidado en aquellos que desarrollan falla cardíaca derecha ya que la presión positiva puede reducir abruptamente la presión arterial sistémica.

2. Evaluación Diagnóstica de acuerdo a disponibilidad

- a. **Examen físico:** Mediante un adecuado examen se pueden obtener dos puntos claves: la congestión venosa central o periférica y la hipoperfusión. La presencia de soplo sistólico de novo sugiere complicación mecánica. La ansiedad y la taquicardia son marcadores de activación simpática y requieren intervenciones como la reperfusión rápida, sedación y analgesia.
- b. **Ecocardiografía:** Debe realizarse tan pronto como sea posible, enfocándose en la función ventricular derecha e izquierda, regurgitación o estenosis valvular significativa, complicaciones mecánicas y trombos intracardiacos.
- c. **Cateterismo cardíaco:** Establecer la anatomía coronaria para determinar la lesión culpable, así como la extensión completa de la enfermedad. Así mismo sugieren medir las presiones de fin de diástole del VI por su información pronóstica a corto y largo plazo. No recomiendan la ventriculografía de rutina.
- d. **Cateterismo derecho:** No hay estudios clínicos que validen su uso rutinario ni tampoco es necesario para el diagnóstico. Parámetros útiles son la presión venosa central, presión en cuña, gasto cardíaco, índice de pulsatilidad de la arteria pulmonar, índice de trabajo ventricular derecho y saturación de oxígeno venoso. Estas medidas invasivas pueden ayudar a determinar que pacientes están hipotensos pero perfundidos, o normotensos pero hipoperfundidos.

3. Estrategias de Revascularización de acuerdo a disponibilidad

Tres cosas importantes para tener en cuenta:

- a. Basados en el estudio SHOCK, se recomienda la revascularización temprana, que demostró una disminución significativa de las tasas de mortalidad (70-80% a 40-50%) en los pacientes con AMICS.

- b. Se recomienda la PCI como método de reperfusión ideal en pacientes con AMICS. En los casos de PCI fallida, la revascularización quirúrgica (RVM) debe considerarse una modalidad de rescate, así como el IM que se complica con una rotura miocárdica. La fibrinólisis solo queda reservada para aquellos pacientes con IM con elevación del ST en quienes no se disponga una PCI oportuna.
- c. Se sugiere revascularización inicial de la lesión culpable con posterior intervención por etapas de las otras lesiones antes del alta. Esta recomendación se basa, en los resultados del CULPRIT-SHOCK, en el que se demostró una disminución significativa del compuesto de mortalidad y terapia de reemplazo renal en pacientes con SC que fueron llevados a PCI solo en vaso culpable vs aquellos en quienes se realizó PCI multivazo. No olvidar que algunas situaciones complejas deben ser individualizadas en función del paciente y las lesiones documentadas.

4. Terapia antiplaquetaria: El SC es un predictor potente de trombosis del stent. Por lo que los pacientes deben recibir medicación antiplaquetaria.

5. Soporte Mecánico Circulatorio (SMC) si está disponible: Los pacientes con choque cardiogénico con compromiso hemodinámico pueden beneficiarse de un SMC temprano (según reporte de estudios observacionales). El SMC reduce el trabajo ventricular, aumenta perfusión sistémica, mejora la perfusión miocárdica, disminuye la postcarga y proporciona apoyo 4 hemodinámico durante la PCI. Puede indicarse cuando hay inestabilidad hemodinámica a pesar de tratamiento médico agresivo. Los potenciales riesgos son sangrado, hemólisis, infección y complicaciones vasculares. Disponemos de balón de contrapulsación intra aórtico (equipos) en el país, lo que no se dispone es el agente químico (helio) que se tiene que importar.

6. Consideraciones Especiales

a. Paro cardíaco: Su presencia implica mayor mortalidad, grados variables de encefalopatía hipóxico-isquémica con riesgo de discapacidad neurológica y muerte encefálica. Aquellos pacientes con retorno a la circulación espontánea y Escala Glasgow > 8, deben ser llevados a cateterismo tan pronto como sea posible. Los pacientes con Escala Glasgow < 8, deben individualizarse y requieren evaluación de variables pronósticas desfavorables: paro no presenciado, ritmo inicial no desfibrilable, > 30 minutos de retorno a circulación espontánea, no reanimación inmediata, pH < 7.2, lactato > 7 mmol/L, edad > 85 años o enfermedad renal en etapa terminal. En ausencia de dichas variables se debe considerar el cateterismo para estratificación.

Mortalidad: Un grupo de pacientes fallecerá a pesar del manejo invasivo. Existen ciertos modelos de predicción para identificar mayor riesgo de mortalidad, pero no es claro si deben utilizarse para definir si el paciente es elegible para ciertas terapias. Se requiere una valoración multidisciplinaria que, en conjunto con los deseos del paciente y la familia, permitirá la toma de decisiones finales. Se sugiere estratificar a los pacientes según las escalas GRACE, Killip:

Tabla 18. Escala GRACE / Mortalidad asociada

GRACE SCORE		
Categoría	Puntos	Mortalidad Intrahospitalaria
Bajo	<108	< 1 %
Intermedio	109-140	1-3 %
Alto	>140	> 3 %

GRACE SCORE		
Categoría	Puntos	Mortalidad después del alta hasta los 6 meses
Bajo	<88	< 3 %
Intermedio	89 - 118	3-8 %
Alto	>140	> 8 %

Fuente: Adaptado de: Edison Muñoz Ortiz. Estratificación del riesgo del paciente con dolor torácico. Hamm CW et al. Eur Heart J; 2011.

La escala GRACE es un modelo aplicado a todos los síndromes coronarios, estimando el riesgo de infarto y muerte hospitalaria y a seis meses, basado en un análisis multivariado de un registro observacional global; incorpora nuevas variables que dan información predictiva considerable referida a la situación fisiológica de los pacientes y de alteraciones de laboratorio

Tabla 19. Escala KILLIP / Mortalidad asociada

CLASIFICACIÓN KILLIP		MORTALIDAD
KILLIP I	Sin disnea, ni estertores, no tercer ruido	6%
KILLIP II	Disnea, tercer ruido o estertores	17%
KILLIP III	Edema agudo de pulmón	38 %
KILLIP IV	Choque cardiogénico	81%

Fuente: Killip T 3rd, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. Am J Cardiol; 1967.

La clasificación de Killip y Kimball (KK), divide clínicamente a los pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) en cuatro grupos según el grado de insuficiencia cardiaca al ingreso hospitalario y es descrito como un marcador pronóstico independiente de mortalidad

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA UTI	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA/ TRANSFERENCIA
En el Primer nivel derivar todo paciente con criterios clínicos de síndrome coronario agudo.	Mejoría clínica con base en el tratamiento, sin necesidad de soporte vital. Fallecimiento	Resolución del cuadro.

MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

Condición general de salud y la gravedad del cuadro.

PRONÓSTICO Y REHABILITACIÓN

- El pronóstico depende fundamentalmente de la función ventricular posterior al evento coronario, que a su vez tiene estrecha relación con el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta la apertura de la arteria “el tiempo es miocardio”, a menor tiempo mejor pronóstico que, si no se logra abrir el vaso culpable, el pronóstico funcional no es bueno. Los pacientes con FEVI residual de menos del 40% tienen un riesgo particularmente elevado.
- La rehabilitación cardiaca luego de un SCA, debe ser llevada en todos los casos por servicios de rehabilitación especializados en pacientes cardiológicos y a poder ser dirigidos por cardiólogos especializados en rehabilitación cardiaca o médicos intensivistas con orientación cardiológica.

11

CIE-10
NIVEL DE
ATENCIÓNO10
III

TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO, PARTO Y PUERPERIO

CIE-10

O10: Hipertensión preexistente que complica el embarazo, el parto y el puerperio.

Incluye: Las afecciones con proteinuria preexistente que complica el embarazo, parto y puerperio.

Excluye: Las afecciones con proteinuria agregada o incrementada (O11)

DEFINICIÓN

Enfermedades exclusivas de la gestación que complican, hasta el 10% de los embarazos, entre los cuales destaca la preeclampsia. Deben tomarse en cuenta las siguientes definiciones:

Hipertensión arterial sistémica durante la gestación: Presión arterial sistólica (PAS) igual o mayor 140mmHg o presión arterial diastólica (PAD) igual o mayor a 90mmHg en por lo menos 2 ocasiones con más de 4 horas de diferencia. Distinguir de la hipertensión arterial sistémica (HAS) crónica que se presenta antes de la semana 20 de gestación o persiste por más de 6 semanas después de la finalización del embarazo, siendo que, las pacientes que reciben fármacos inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonistas de los receptores de aldosterona (ARA) o beta bloqueantes (atenolol), deberán cambiar dicha medicación durante el embarazo por alfametildopa, nifedipino, labetalol o hidralacina por presentar estas últimas, menor riesgo de teratogenicidad.

Proteinuria “significativa” o anormal del embarazo: Valor igual o mayor a 300mg de proteínas en orina de 24h o su equivalente en un menor tiempo, tira reactiva de orina con resultado igual o mayor a una cruz (+) o índice proteína/creatinina (ambos en mg/dl) igual o mayor a 0.3. Resultando diferente la enfermedad renal crónica caracterizada por proteinuria diagnosticada antes de la 20ª semana de gestación o si persiste por más de 6 semanas de la finalización del embarazo (1,2,3).

CLASIFICACIÓN

- Hipertensión arterial sistémica crónica con preeclampsia sobreañadida:** Exacerbación de la hipertensión, proteinuria de nueva aparición, trombocitopenia o incremento de transaminasas, en quienes se recomienda mantener cifras de presión arterial media (PAM) entre 118-126mmHg.
- Hipertensión gestacional:** Elevación de la presión arterial luego de la semana 20 de gestación, en ausencia de proteinuria o síntomas, usualmente dentro de los 10 días después del parto la presión arterial suele normalizarse, sin embargo, pueden desarrollar preeclampsia en cuyo caso debe recibir el tratamiento correspondiente.
- Preeclampsia:** Generalmente ocurre en embarazos a partir de la semana 20 de gestación, se acompaña de proteinuria, aunque puede presentarse antes en caso de embarazo molar o embarazo múltiple, incluye sus complicaciones de eclampsia y acrónimo HELLP. Criterios diagnósticos clásicos:

- Hipertensión arterial sistémica (HAS).
- Proteinuria significativa o patológica del embarazo, hiperazoemia con creatinina igual o mayor a 1.1mg/dL u oligoanuria (1,4,5).

PRINCIPALES CAUSAS / ETIOLOGÍA

Factores predisponentes: Primigesta, periodo intergenésico menor a 2 años o mayor a 10 años, enfermedad trofoblástica, embarazo múltiple, edad materna mayor a 40 años, multiparidad, HAS crónica, preeclampsia en una gestación previa, insuficiencia renal crónica, diabetes mellitus, obesidad, enfermedades autoinmunes, trombofilia congénita o adquirida, infecciones durante el embarazo (infección urinaria, infección periodontal), embarazo por semen de donador y donación de oocito, antecedente familiares de Preeclampsia.

MORTALIDAD Y DETERMINANTES

La preeclampsia causa aproximadamente el 10-15% de las muertes maternas a nivel mundial (6). En países desarrollados la mortalidad es menor a 1%, mientras que en países en vías de desarrollo alcanza hasta 14%. (7) Los factores determinantes incluyen:

- Calidad de la atención prenatal (8).
- Retrasos en el diagnóstico y tratamiento (9).
- Disponibilidad de servicios obstétricos de emergencia (10).

En países en vías de desarrollo hay mayor retraso en la búsqueda de atención, falta de transporte médico y limitaciones en el acceso a servicios obstétricos especializados (11).

DIAGNÓSTICO

Preeclampsia leve o sin criterios de severidad: Presión arterial menor a 160/110 mmHg, sin alteraciones bioquímicas importantes (proteinuria menor a 2g/día y plaquetas mayor a 100 000/mm³) y sin compromiso fetal, se recomienda tratar de mantener la PAD menor a 90mmHg valorando el estado materno fetal cada 3º día y luego semanalmente. En pacientes con embarazos mayores a 37 semanas se recomienda la interrupción del embarazo. No se considera la administración de sulfato de magnesio.

Preeclampsia grave, severa o con criterios de severidad: Criterios de severidad con compromiso (cualquiera de ellos):

- **Neurológico:** Hiperreflexia, escotomas, fosfenos, tinnitus, visión borrosa, amaurosis fugaz, náuseas o vómitos, alteración de la conciencia, ictus isquémico o hemorrágico, crisis convulsivas eclámpticas.
- **Respiratorio:** Edema pulmonar con desaturación, expectoración asalmonada.
- **Cardiovascular o hemodinámico:** Crisis hipertensiva con HAS igual o mayor a 160/110mmHg en 2 tomas separadas por 4 horas, excepto ya se encuentre con tratamiento antihipertensivo. Recordar que preeclampsia no es sinónimo de hipertensión arterial sistémica, actualmente.
- **Renal:** Proteinuria significativa o patológica del embarazo, creatinina mayor a 1.1mg/dL u oligoanuria.
- **Digestivo o hepático:** Dolor persistente en epigastrio o en hipocondrio derecho, elevación de transaminasas 2 veces o mayor, rotura hepática con hematoma subcapsular.

- **Hematológico:** Trombocitopenia menor a 100 000/mm³, anemia hemolítica microangiopática.
- **Fetal:** Disminución de movimientos fetales, contracciones uterinas regulares, rotura de membranas ovulares, desprendimiento placentario, Doppler fetal alterado.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Gasometría arterial y venosa central (evaluar el estado ácido base).
- Tomografía simple de encéfalo.
- Hemograma, creatinina, urea, transaminasas, coagulograma, proteínas totales, albúmina.
- Proteinuria, examen general de orina.
- Ecografía abdominal (focalizada en hígado).
- Ecografía fetal (valorar biometría fetal y líquido amniótico).
- Doppler fetal (valoración por obstetra).

COMPLICACIONES

Restricción del crecimiento intrauterino, parto pretérmino, insuficiencia cardíaca, ictus isquémico o hemorrágico, edema pulmonar, síndrome de encefalopatía, insuficiencia renal, ruptura hepática, coagulación intravascular diseminada, muerte fetal intrauterina, muerte materna (12).

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

- Internación.
- Reposo absoluto.
- Dieta normocalórica, normosódica, normoproteica.
- Oxigenoterapia.
- Posición semifowler/semisentada.
- Monitorización fetal.

MEDIDAS ESPECÍFICAS

El tratamiento específico tiene 3 pilares:

1) Expansión del volumen plasmático: Sugiriéndose la administración de soluciones cristaloides 30ml/kg (excepto edema pulmonar, falla cardíaca o renal oligoanúrica), también pueden utilizarse coloides destacando la albúmina humana 1 frasco 50ml IV para 20min cada 8hrs. con el objetivo de proteínas totales 4.8g/dL para restaurar la presión coloidosmótica reduciendo así la fuga capilar ocasionada por la proteinuria (Nivel de evidencia baja, recomendación fuerte) (13).

2) Reducir la resistencia vascular sistémica mediante la administración de antihipertensivos: Con el objetivo de presión arterial media (PAM) igual o menor a 105mmHg. El tratamiento debe ser gradual considerándose los siguientes antihipertensivos:

- **Hidralazina Clorhidrato:** 5mg IV c/20minutos, dosis máxima de 30mg.
- **Nifedipino:** 10-20mg VO cada 4-6hrs. hasta una dosis máxima de 180mg/día. En caso de administrarse de liberación prolongada la dosis es de 30-60mg VO c/12hrs. hasta un máximo de 120mg/día. No debe administrarse por vía sublingual.

- **Alfametildopa (Metildopa):** 500mg VO c/6-12hrs.
- **Crisis hipertensiva:** Considerar la infusión intravenosa de labetalol 0.25-3mg/kg/hrs., nitroprusiato sódico 0.25-5ug/kg/min o nitroglicerina con dosis inicial 5ug/min, con el objetivo de disminuir la PAM de ingreso en un 25-30%.

3) Protección a órgano blanco: Con fármacos específicos.

- **Neuroprotección:** Para evitar las convulsiones eclámpticas o su recurrencia. Sulfato de magnesio 6g/250ml Sol DSA5% IV para 30-45 minutos, seguido de 1g de sulfato de magnesio IV por hora durante 24-48hrs. (considerar diluir 12g/250ml Sol DSA5% IV para 12h y repetir hasta conclusión). No se considera la administración de sulfato de magnesio IM por el riesgo de abscesos. Los niveles terapéuticos deseados son 4-8mg/dl. Recordar que el sulfato de magnesio no es antihipertensivo. Así también se recomienda considerar la administración de fenitoína que no conlleva el riesgo de hipotonía uterina con dosis de impregnación de 15mg/kg diluidos en 250ml Sol DSA5% IV para 45min, a no más de 50mg/min y dosis de mantenimiento 8mg/kg/día fraccionada cada 8h. Niveles terapéuticos deseados de fenitoína 10-20ug/ml.
- **Edema pulmonar no cardiogénico:** Se puede considerar el empleo de albúmina seguida de furosemida en casos de importante fuga capilar y sobrecarga hídrica asociada a oliguria/anuria (13).
- **Trombocitopenia:** Si la cuenta plaquetaria es menor a 100.000/mm³, se recomienda iniciar dexametasona 8mg IV c/8h o 10mg IV c/12hrs. por 4 dosis, el objetivo es administrar una dosis mayor de 20mg en 24hrs. durante 2 días o más. No se recomienda iniciar transfusiones de concentrados plaquetarios cuando el valor es mayor a 50 000/mm³ (14).
- **Maduración pulmonar fetal:** Debe considerarse entre las 27-33.6s, con betametasona IM 12mg IM c/24hrs. por dos dosis, dexametasona 6mg IM c/12 hrs por 4 dosis o dexametasona 12mg IM c/24hrs. por dos dosis con periodo de latencia ideal de por lo menos 24h antes de la interrupción del embarazo. Incluso se puede utilizar hidrocortisona succinato sódico 500mg IV c/12hrs. por 4 dosis, en ausencia de las anteriores. Lo anterior en coordinación al criterio obstétrico, con vigilancia de la presión arterial sistémica.
- **Interrupción del embarazo:** Por criterio obstétrico (1,3,5).

MEDIDAS ESPECIFICAS POR NIVELES DE ATENCION EN SALUD

PRIMER Y SEGUNDO NIVEL

1. Atención primaria/comunitaria:

- Detección precoz mediante control prenatal regular
- Educación sobre signos de alarma
- Monitorización de presión arterial y proteinuria
- Derivación oportuna a niveles superiores si se detectan anomalías

2. Atención en urgencias:

- Evaluación rápida de severidad y complicaciones
- Monitorización fetal y materna
- Inicio de tratamiento antihipertensivo si es necesario
- Prevención de eclampsia con sulfato de magnesio en casos severos
- Decisión sobre necesidad de hospitalización

CRITERIOS DE ADMISIÓN A TERAPIA INTENSIVA

Además de los criterios de preeclampsia grave, puede considerarse el ingreso a Terapia Intensiva en las siguientes situaciones:

- **Neurológico:** Glasgow Coma Scale igual o menor a 8 puntos.
- **Respiratorio:** Frecuencia respiratoria igual o mayor a 40 ciclos por minuto, Sat menor a 90%, PaO₂ menor a 60mmHg, PaCO₂ mayor a 40mmHg.
- **Hemodinámico:** Frecuencia cardiaca menor a 40 o mayor a 150 latidos por minuto, PAM menor a 65mmHg o mayor a 105mmHg, presión arterial sistólica menor a 90mmHg o presión arterial media menor a 20% de la basal.
- **Renal:** Creatinina igual o mayor a 1.2mg/dL, depuración o clearance de creatinina igual o menor a 50ml/min, oliguria (diuresis horaria menor a 0.5ml/kg/h durante 6 horas).
- **Hematológico:** Hb igual o menor a 10g/dL, plaquetas igual o menor a 50 000/mm³, actividad protrombínica igual o menor a 50% (5).

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA DE UTI	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA/ TRANSFERENCIA
Toda paciente embarazada con criterios diagnósticos.	Remisión del cuadro. Sin necesidad de soporte vital. Fallecimiento	Remisión del cuadro. Ausencia de complicaciones (ictus, rotura hepática, sepsis) (15,16).

CONSIDERACIONES ESPECIALES

Nota: En los establecimiento de salud que cuenten con monitorización hemodinámica no invasiva, puede considerarse el manejo inotrópico en pacientes que cursen con patrón hipodinámico (17,18).

MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

Enseñe a la embarazada y su familia los signos de peligro de preeclampsia e inminencia de eclampsia (hiperreflexia, escotomas, fosfenos, tinnitus, visión borrosa, amaurosis fugaz, náuseas o vómitos, alteración de la conciencia).

TRAUMA ABDOMINAL Y PÉLVICO (SEVERO)

CIE-10

S30: Traumatismo superficial del abdomen, de la región lumbosacra y de la pelvis

Excluye: traumatismo superficial de la cadera (S70)

S30.0: Contusión de la región lumbosacra y de la pelvis

Nalgas

S30.1: Contusión de la pared abdominal

Flanco

Ingle

S30.2: Contusión de órganos genitales externos

Escroto

Labios (mayores) (menores)

Pene

Perineo

Testículos

Vagina

Vulva)

S30.7: Traumatismos superficiales múltiples del abdomen, de la región lumbosacra y de la pelvis

S30.8: Otros traumatismos superficiales del abdomen, de la región lumbosacra y de la pelvis

S30.9: Traumatismo superficial del abdomen, de la región lumbosacra y de la pelvis, parte no especificada

DEFINICIÓN

Lesión traumática abdominal producida por agentes agresores directos o indirectos, que afecta a sus paredes y/o a las vísceras que contiene. Puede ser cerrado o abierto, se diferencian también en hemodinámica y mecánicamente estables e inestables. Representan el 3 % de las lesiones esqueléticas (1). Los pacientes con fracturas pélvicas suelen ser jóvenes y tienen una puntuación general de gravedad de la lesión (ISS) alta (25 a 48 ISS) (2).

El trauma abdominal severo se define como una lesión cerrada o penetrante en órganos intraabdominales o pélvicos con compromiso de la estabilidad hemodinámica, que requiere intervención quirúrgica de emergencia y cuidados críticos avanzados (1). Se asocia con elevada morbilidad y mortalidad debido al alto riesgo de sangrado masivo e infecciones secundarias (1,2). El manejo temprano y multidisciplinario es crucial e incluye reposición agresiva de volumen, control de daños con empaquetamiento, intervención quirúrgica definitiva, soporte en cuidados intensivos y prevención de complicaciones posquirúrgicas (3). La racionalización de recursos diagnósticos y terapéuticos según la realidad de cada institución es fundamental para reducir la mortalidad por esta devastadora entidad (4).

El trauma pélvico severo consiste en una lesión de alta energía a nivel de la pelvis ósea con inestabilidad del anillo pélvico, que se asocia con sangrado masivo, shock e importante morbimortalidad (2). Requiere de un enfoque sistemático que incluye la aplicación precoz de medidas de estabilización pelviana, control de daños con empaquetamiento, angiografía urgente y finalmente la fijación quirúrgica definitiva (3).

El manejo óptimo se logra por un equipo multidisciplinario con cirujanos ortopédicos, emergenciólogo e intervencionistas vasculares en un centro de trauma especializado, logrando bajar la mortalidad por debajo del 20% (4). El desafío fundamental es la imposibilidad de transferencia inmediata del paciente para su estabilización previa, lo que obliga al desarrollo de protocolos contextualizados de atención basados en las mejores evidencias disponibles (5).

MORTALIDAD Y FACTORES DETERMINANTES

TRAUMA ABDOMINAL SEVERO

La mortalidad por trauma abdominal severo y los factores determinantes varían entre países desarrollados y en vías de desarrollo.

Países desarrollados:

Mortalidad global 20-25% (6).

En centros de trauma de alto volumen y manejo especializado, la mortalidad puede descender a <15% (7).

Países en vías de desarrollo:

Mortalidad más elevada, entre 30-40% (8).

En contextos de guerra y conflicto >50% de mortalidad (9).

Principales factores determinantes:

Severidad de las lesiones intraabdominales (10,11).

Tiempo para cirugía de control de daños (11).

Disponibilidad de cuidados críticos postoperatorios (8).

Diferencias entre países:

Limitado acceso a estudios de imágenes (FAST, TC) para diagnóstico oportuno (12).

Escasez de cirujanos generales y centros especializados en trauma (8).

Retrasos en la atención prehospitalaria en países de bajos recursos (13).

En conclusión, la mortalidad por trauma abdominal severo es significativamente mayor en países en vías de desarrollo, influida por limitaciones en el acceso a una atención quirúrgica y crítica óptima.

TRAUMA PÉLVICO SEVERO

La mortalidad por trauma pélvico severo y sus factores determinantes difieren entre países desarrollados y en vías de desarrollo.

Países desarrollados:

Mortalidad global: 10-15% [14].

En centros con protocolos de control de daños, la mortalidad puede ser <5% [15].

Países en vías de desarrollo:

Mortalidad más alta, entre 25-50% [16].

En contextos bélicos, la mortalidad es >60% [17].

Factores determinantes clave:

Grado de inestabilidad de la pelvis y sangrado asociado [18].
Tiempo para aplicar medidas de estabilización pelviana [18].
Acceso a angiografía terapéutica precoz [19].

Diferencias entre países:

Menor disponibilidad de protocolos contextualizados de manejo [20].
Limitado acceso a materiales para fijación pelviana temporaria [16].
Escasez de radiólogos intervencionistas en países de bajos ingresos [21].

En conclusión, la mortalidad por trauma pelviano grave es significativamente superior en países en vías de desarrollo, determinada por restricciones en el acceso a una atención especializada integral.

CRITERIOS DE INGRESO A UTI

Trauma abdominal

Se sugiere el ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) en los siguientes casos de trauma abdominal [22-24]:

- Pacientes con inestabilidad hemodinámica grado IV por la clasificación de daño abdominal de la AAST (Recomendación débil, evidencia de baja calidad).
- Deterioro del estado de conciencia con Glasgow ≤ 8 puntos después del control quirúrgico (Recomendación fuerte, evidencia moderada).
- Requerimiento de ventilación mecánica invasiva y soporte vasoactivo (Recomendación fuerte, evidencia moderada).
- Pacientes con trauma abdominal severo y lesión cerebral traumática concomitante (Recomendación fuerte, evidencia alta).
- Post-operatorio de derivaciones venosas intraabdominales por daño vascular extenso (Recomendación fuerte, evidencia moderada).

El ingreso a UTI permite la estabilización hemodinámica, el soporte ventilatorio y una monitorización órgano-funcional especializada del paciente grave por trauma abdominal, sin embargo se debe evaluar cada caso de forma individual y emplear el juicio clínico

Trauma de pelvis severo

Recomendaciones para ingreso a Cuidados Intensivos en trauma pelviano.

Se recomienda el ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) en los siguientes casos (25-27):

- Inestabilidad hemodinámica grado IV o V por clasificación de la AAST (Recomendación fuerte, evidencia moderada).
- Necesidad de ventilación mecánica invasiva y soporte con vasopresores (Recomendación fuerte, evidencia alta).
- Deterioro del estado de conciencia con Glasgow ≤ 8 puntos (Recomendación fuerte, evidencia moderada).
- Lesiones pélvicas con compromiso urológico o del plexo sacro (Recomendación débil, evidencia baja).

- Post-operatorio inmediato de fracturas tipo B y C de Young-Burgess (Recomendación débil, evidencia baja).

El ingreso a UTI posibilita una monitorización especializada y soporte integrado al paciente politraumatizado con lesión pelviana severa, sin embargo se debe evaluar cada caso de forma individual y emplear el juicio clínico.

CLASIFICACIÓN

Trauma abdominal cerrado: Producido por traumatismo directo sin solución de continuidad de la pared abdominal (contusiones, aplastamientos) y por cambios bruscos de velocidad (desaceleración, ondas expansivas).

Órganos afectados

- Pared abdominal (con desgarro músculo-aponeurótico, hematomas).
- Vísceras macizas (hígado, páncreas y bazo).
- Vísceras huecas (estómago, intestino delgado y grueso).
- Diafragma.
- Aparato genitourinario.
- Útero y producto gestacional.
- Vasos.

Trauma abdominal abierto: Traumatismo directo producido por elementos o armas cortantes, punzocortantes o armas de fuego, con solución de continuidad de la pared abdominal que puede incluir el plano peritoneal.

Órganos afectados

- Paredes abdominales.
- Vísceras macizas (hígado, páncreas y bazo).
- Vísceras huecas (estómago, intestino delgado y grueso).
- Aparato genitourinario.
- Útero y producto gestacional.
- Vasos.

Es importante considerar en ambos casos, la posibilidad de lesiones de retroperitoneo, fracturas pélvicas y otras lesiones asociadas.

Clasificación WSES del trauma pélvico:

- Leve (WSES grado I): que comprende lesiones hemodinámica y mecánicamente estables.
- Moderado (WSES grado II, III): que comprende lesiones hemodinámicas entre estables y mecánicamente inestables.
- Severo (WSES grado IV): comprende lesiones hemodinámicamente inestables independientemente del estado mecánico.

Considerar la clasificación anatómica de las lesiones del anillo pélvico y más importante el estado hemodinámico. Algunos autores sugirieron que la disrupción de la articulación sacroilíaca, el sexo femenino, la duración de la hipotensión, una hemoglobina de 10g/dl o menos, una FC de 130 o más, una fractura del anillo obturador desplazado, una diástasis de la sínfisis púbica puede considerarse buenos predictores de hemorragia pélvica mayor (3).

PRINCIPALES CAUSAS / ETIOLOGÍA

Los principales mecanismos de lesiones que provocan una fractura del anillo pélvico se deben a un impacto de alta energía como caída de altura, deportes, colisión de tráfico (peatón, motociclista, vehículo de motor, ciclista), persona atropellada por vehículos (4). Del 10 al 15% de los pacientes con fracturas pélvicas llegan al servicio de urgencias en estado de choque y un tercio de ellos morirá, alcanzando una tasa de mortalidad en los informes más recientes del 32% (5). La causa de muerte en su mayor parte es por sangrado no controlado y por el agotamiento fisiológico del paciente. El sangrado ocurre en las venas (80%) y de las arterias (20%) (6).

DIAGNÓSTICO

- Clínico.
- Imagenológico.
- Laboratorial.

El anillo pélvico es un compartimento cerrado de huesos que contiene órganos urogenitales, recto, vasos y nervios.

CRITERIOS CLÍNICOS

Traumatismo cerrado:

- Antecedentes de traumatismo.
- Dolor abdominal.
- Náuseas y vómitos.
- Palidez.
- Equimosis u otros signos visibles de lesión de pared abdominal.
- Signos de irritación peritoneal.
- Signo de Jobert positivo (sustitución de la matidez hepática a la percusión por timpanismo).
- Silencio abdominal.
- Hemorragia digestiva alta o baja (un examen digital perineal y rectal es obligatorio en caso de alta sospecha de lesiones rectales [Grado 1B]. Si examen rectal es positivo, realizar proctoscopia [Grado 1C]).
- Hematuria.
- Hemorragia genital.
- Lesiones óseas.
- Trastornos hemodinámicos.
- Choque.

Traumatismo abierto

- Antecedentes de traumatismo.
- Dolor abdominal.
- Náuseas y vómitos.
- Palidez.
- Signos de irritación peritoneal.
- Signo de Jobert positivo (sustitución de la matidez hepática a la percusión por timpanismo).
- Silencio abdominal.
- Hemorragia digestiva alta o baja.
- Hematuria.
- Hemorragia genital.
- Lesiones óseas.
- Herida visible en abdomen.
- Evisceración.
- Hemorragia en cuantía variable.
- Signos de infección localizada.
- Sepsis.
- Trastornos hemodinámicos.
- Choque.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

El nivel I es opcional, por tratarse de un cuadro de emergencia quirúrgica, el paciente debe ser referido de inmediato al Segundo o Tercer Nivel.

Laboratorio (Segundo y Tercer Nivel)

- Lactato y Exceso de bases [Grado 1B].
- Hemograma con recuento de plaquetas.
- Clasificación de grupo sanguíneo y factor Rh.
- Glicemia.
- Urea.
- Creatinina.
- Amilasa sérica.
- Pruebas de coagulación (tiempos de coagulación, sangría y protrombina).
- Examen general de orina.

Pruebas de gabinete (Segundo y Tercer Nivel)

En casos de traumatismo cerrado y abierto y duda diagnóstica sobre lesiones internas:

- Radiografía simple de abdomen en posición de pie (en mujeres gestantes sólo a partir de 20 semanas y luego de evaluación por especialista); presencia de niveles hidroaéreos, con velamiento de la silueta hepática y neumoperitoneo.
- Radiografía PA de tórax.
- Radiografía de pelvis ósea.
- Ecografía abdominal; presencia de líquido libre en cavidad abdominal.
- Eco-FAST.
- Hematuria.
- Tomografía axial computarizada de abdomen. [Grado 1B].
- Uretrografía retrógrada o/y una uretrocistografía con tomografía computarizada de contraste.

Otros procedimientos (Segundo y Tercer Nivel)

- Laparocentesis.
- Laparoscopia diagnóstica.
- Lavado peritoneal diagnóstico.
- Proctoscopia.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Pueden ocurrir lesiones toracoabdominales asociadas en un 80%, y otras lesiones locales como vejiga, uretra (1.6-25% de los casos), vagina, nervios, esfínteres y recto (18-64%), lesiones de partes blandas (hasta 72%). Durante la práctica clínica diaria las primeras decisiones se basan principalmente en las condiciones clínicas y las lesiones asociadas (7).

COMPLICACIONES

- Peritonitis.
- Sepsis.
- Choque.
- Falla orgánica múltiple.

TRATAMIENTO PRE REFERENCIA EN PRIMER Y SEGUNDO NIVEL

- NPO.
- Control de signos vitales.
- Vigilar la ventilación adecuada con vía aérea permeable.
- Realizar control de la hemorragia evidente o no.
- Solución fisiológica al 0.9% según el estado clínico, mantener vía hasta la internación del o la paciente en establecimiento de Tercer Nivel.
- Transfusión de sangre en caso necesario.
- No administrar analgésicos, sedantes ni antiespasmódicos.

- Control del estado neurológico.
- Referir inmediatamente a establecimiento de resolución quirúrgica de segundo o tercer nivel.

MEDIDAS ESPECÍFICAS

PRIMER, SEGUNDO Y TERCER NIVEL

Las indicaciones para laparotomía son las siguientes:

- Trastornos hipovolémicos (anemia, hipotensión, taquicardia, taquisfigmia, colapso venoso periférico, oliguria, etc.).
- Choque.
- Herida abdominal penetrante con o sin evisceración.
- Signos de irritación peritoneal.
- El manejo debe ser multidisciplinario (8).

MANEJO PREOPERATORIO

El tratamiento del trauma abdominopélvico es secundario al manejo inicial del trauma, debe realizarse imprescindiblemente:

- Reposo relativo o absoluto.
- NPO.
- Control, oxigenoterapia adecuada, asegurando una vía aérea permeable.
- Control de la hemorragia.
- Control del estado neurológico y nivel de conciencia.
- Control de signos vitales.
- Monitorización cardiorrespiratoria si el cuadro es severo y existen signos de choque.
- Sondaje gástrico a permanencia.
- Hidratación parenteral canalizando con catéter N° 18 ó 16.
- Según estado hidroelectrolítico y hemodinámico del paciente.
- Transfusión de hemocomponentes y hemoderivados según estado clínico. La aplicación del protocolo de transfusión masiva es fundamental en el manejo de pacientes sangrantes con enfoque personalizado según factores de coagulación (9).
- Considerar catéter venoso central.
- AINES con precaución.
- Antiespasmódicos.
- Vitamina K (Fitomenadiona), IV 10 mg cada 24 horas.
- Toxoide tetánico IM profundo primera dosis 0.5ml, segunda dosis 0.5ml con intervalo de 4 a 8 semanas. Dosis adicional al año: 0.5ml y cada 10 años 0.5ml, asociar a inmunoglobulina de ser necesario.
- Profilaxis antibiótica: Cefazolina 1g IV antes de la cirugía y luego 1 g IV cada 12 horas por 24 horas más, pacientes alérgicos considerar clindamicina o vancomicina clorhidrato.

- Valoración anestésica preoperatoria.
- Aseo abdominal y tricotomía abdominal si es necesario.
- Sonda vesical (mucho cuidado para su colocación en presencia o sospecha de lesiones pélvicas y/o perineal).

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

- Laparotomía exploratoria y tratamiento quirúrgico acorde a los hallazgos intraoperatorios.
- Laparoscopia diagnóstica y terapéutica en pacientes hemodinámicamente estables.
- Angioembolización es una medida eficaz de control de la hemorragia en pacientes con fuentes arteriales de hemorragia pélvica retroperitoneal [Grado 1A] (En caso de estar disponible)

TRATAMIENTO POST QUIRÚRGICO

- Reposo absoluto.
- NPO.
- Control de signos vitales.
- Mantener ventilación adecuada asegurando una vía aérea permeable.
- Control de líquidos ingeridos y eliminados.
- Control de diuresis.
- Mantener hidratación parenteral de acuerdo a la evolución clínica.
- Transfusión de hemocomponentes y hemoderivados, de acuerdo al estado del paciente.
- Analgésicos - antiinflamatorios.

Primera opción: Paracetamol 1g IV cada 8h, Metamizol 0,5-1 g cada 8 hrs. IV.

Segunda opción: Diclofenaco sódico, adultos infusión continua por 30 min 75mg, no exceder de 150 mg en 24 h.rs.

Tercera opción: Ketorolaco, tramadol, clonixinato de lisina y según escala del dolor de la OMS. (FALTA DOSIS VIA DE ADMINISTRACION)

En sospecha de infección. Iniciar antibioticoterapia según flora local.

Trauma penetrante de abdomen menor a 6 horas (sin perforación y gangrena):

- Primera opción: Gentamicina sulfato 3 mg/kg IV preinducción, monodosis. Metronidazol 500 mg IV preinducción, monodosis.
- Segunda opción: Ampicilina/sulbactam 3 g IV preinducción, monodosis.

Trauma penetrante de abdomen mayor a 6 horas (con perforación y gangrena):

- Primera opción: Gentamicina sulfato 3 mg/kg IV preinducción, luego 3 mg/kg/día IV en una dosis diaria. Metronidazol 500 mg IV preinducción, luego 500 mg IV cada 8hrs., prolongar tratamiento por 4 días más.
- Segunda opción: Ampicilina/sulbactam 3g IV preinducción, luego 1.5 g IV cada 6hrs., prolongar tratamiento por 4 días más.

Trauma y fractura abierta de pelvis mayor a 6 horas (tratamiento tardío):

- Primera opción: Cefazolina 2g IV preinducción, luego 1g IV cada 8hrs. (mayor a 120Kg 3g IV preinducción, luego 2 g IV cada 8hrs.) por 5 días. Gentamicina sulfato 3 mg/kg IV preinducción, luego 3 mg/kg/día IV en una dosis diaria por 5 días.
- Segunda opción: Cefotaxima 1 g IV preinducción, luego 1 g IV cada 6hrs. por 5 días. Gentamicina sulfato 3 mg/kg IV preinducción, luego 3 mg/kg/día IV en una dosis diaria por 5 días.

Si Alergia a B-Lactámicos: Vancomicina Clorhidrato 30 mgr/kg peso IV preinducción, luego 1 g IV cada 12 hrs. (mayor 80 kg 1.5 g IV preinducción, luego 1.5 g cada 12hrs. IV por 5 días. Gentamicina sulfato 3 mg/kg IV preinducción, luego 3 mg/kg/día IV en una dosis diaria por 5 días.

CUIDADOS O MEDIDAS GENERALES

- Aseo oral y aseo corporal.
- Cambios de posición para prevención de escaras.
- Ejercicios respiratorios.
- Movilización pasiva.
- Movilización activa precoz.
- Control del o de los drenajes.
- Valoración por otras especialidades si es necesario.

COMPLICACIONES POSOPERATORIAS

- Hemorragias.
- Hemoperitoneo.
- Dehiscencia de suturas.
- Absceso de pared.
- Peritonitis.
- Sepsis.
- Choque.
- Fistulización (10,11).

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA UTI	CRITERIOS DE TRANSFERENCIA/ CONTRARREFERENCIA
Por severidad. Por falta de disponibilidad de medios para su manejo.	Sin requerimiento de soporte vital avanzado. Fallecimiento.	Una vez resuelto el cuadro.

MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

Cumplimiento estricto de la dieta recomendada (11).

13**CIE-10
NIVEL DE
ATENCIÓN****S29****II - III**

TRAUMA TORÁCICO (SEVERO)

CIE-10

S29: Otros traumatismos y los no especificados del tórax

S29.0: Traumatismo de tendón y músculos a nivel del tórax

S29.7: Traumatismos múltiples del tórax

Traumatismos clasificables en más de una de las categorías S20–S29.0

S29.8: Otros traumatismos del tórax, especificados

S29.9: Traumatismo del tórax, no especificado

DEFINICIÓN

El trauma torácico severo se define como cualquier lesión anatómica o función fisiológica alterada en la caja torácica, pulmones, corazón o vasos intratorácicos, que comprometa la vida del paciente de forma inmediata o potencial y requiera manejo crítico avanzado (1).

Se estima que el 25% de las muertes traumáticas involucran lesiones torácicas severas, siendo la tercera causa de mortalidad más común por trauma a nivel global. Con una mortalidad entre el 10-20% en la mayoría de los estudios, existiendo diferencias entre países desarrollados y en vías de desarrollo (2).

La población más frecuentemente afectada son hombres jóvenes en edad económicamente productiva, principalmente por lesiones penetrantes o accidentes de tránsito. Se espera un aumento de su incidencia por el crecimiento vehicular descontrolado en países de medianos y bajos ingresos (3).

MORTALIDAD POR TRAUMA TORÁCICO

La mortalidad por trauma torácico depende de diversos factores y varía entre países desarrollados y en vías de desarrollo:

Países desarrollados:

- Mortalidad general por trauma torácico: 10-25% (1).
- Con manejo especializado en centros de trauma, la mortalidad puede bajar a <10% (2).

Países en vías de desarrollo:

- Mortalidad más alta, entre 30-40% (3).
- En contextos de guerra y conflicto, >50% de mortalidad (4).

Principales factores determinantes de mortalidad:

- Gravedad de las lesiones torácicas (5).
- Tiempo hasta la llegada a un centro de trauma cuando este existe (6).
- Disponibilidad de cirugía torácica y cuidados intensivos (7).

Diferencias entre países:

- Acceso limitado a imágenes diagnósticas (radiografías, TC) (3).
- Escasez de cirujanos torácicos especializados (7).
- Retrasos en la atención prehospitalaria en países en desarrollo (8).

En resumen, el acceso oportuno a una atención quirúrgica y de cuidados intensivos especializados es determinante en la mortalidad por trauma torácico, siendo ésta significativamente mayor en países de bajos recursos.

CRITERIOS DE INGRESO A UTI

Los criterios de ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) en trauma torácico severo son (9,10):

1. Deterioro ventilatorio que requiera intubación endotraqueal y ventilación mecánica.
2. Inestabilidad hemodinámica que precise administración de vasopresores.
3. Alteración del estado de consciencia con Glasgow ≤ 8 .
4. Necesidad de monitorización invasiva cardiopulmonar avanzada.
5. Lesiones asociadas graves en otros órganos (trauma craneoencefálico, abdominal).
6. Post-operatorio de procedimientos torácicos mayores.

El ingreso a UTI permite un manejo especializado del paciente grave optimizando la monitorización y los cuidados multidisciplinarios, Estas recomendaciones están sujetas a la evaluación por el especialista y a su juicio clínico.

PRINCIPALES CAUSAS / ETIOLOGÍA SEGUN MECANISMO DE PRODUCCIÓN

PENETRANTES O ABIERTOS

1. Herida de arma blanca.
2. Punzantes – Cortantes.
3. Heridas de proyectil de arma de fuego.
4. Misceláneas (otros elementos lesivos internos o externos).

NO PENETRANTES O CERRADOS

1. Acción directa (golpe o choque directo).
2. Acción indirecta.
3. Compresión.

PRINCIPALES LESIONES TORACICAS SEGÚN LA GRAVEDAD

SEIS LESIONES RÁPIDAMENTE LETALES (Se detectan en la evaluación primaria)

1. Obstrucción de la vía aérea.
2. Neumotórax Hipertensivo.
3. Neumotórax Abierto.
4. Taponamiento cardíaco.
5. Hemotórax masivo.
6. Rotura Aórtica.

SEIS LESIONES POTENCIALMENTE LETALES U OCULTAS (Detectadas en la evaluación secundaria)

1. Lesiones traqueobronquiales.
2. Rotura diafragmática.
3. Lesión esofágica.
4. Contusión pulmonar.
5. Tórax inestable.
6. Contusión miocárdica.

Otras lesiones torácicas

1. Enfisema subcutáneo (J43.9).
2. Lesión por aplastamiento (asfixia traumática) (S28.0).
3. Neumotórax simple (S27.0).
4. Hemotórax (S27.2).
5. Fractura de costillas (S22.3) y de omóplato (S42.1).
6. Escoriaciones y/o heridas en la piel y partes blandas (T14.0).

DIAGNÓSTICO

CLÍNICO

Antecedentes y manifestaciones clínicas (Criterios Clínicos).

GABINETE.

Las recomendaciones se expresan sin grado de certeza porque la evidencia es baja.

Tabla 20. Recomendaciones respecto a intervenciones diagnósticas en Traumatismo de tórax

Recomendación	Radiografía
Fuerte	Se recomienda no realizar una radiografía de tórax posteroanterior y lateral de manera rutinaria a los pacientes jóvenes con Traumatismo de tórax no grave.
Fuerte	Se recomienda realizar una radiografía de tórax posteroanterior y lateral en aquellos pacientes con Traumatismo de tórax no grave, si: <ul style="list-style-type: none"> • Mayores de 60 años. • Pudieran estar intoxicados. • Presentar dolor torácico espontáneo (o a la palpación) en el momento de la consulta.
Experto	En pacientes con Traumatismo de tórax no grave y sospecha de osteoporosis, patología respiratoria, cifoescoliosis, con tratamiento antiagregante o anticoagulante, considerar la realización de una radiografía de tórax posteroanterior y lateral de forma rutinaria.
Fuerte	Se recomienda no realizar una radiografía de parrilla costal de forma rutinaria en pacientes con Traumatismo de tórax no grave a los que ya se les haya realizado una radiografía de tórax posteroanterior y lateral.
Experto	Considerar hacer una radiografía de parrilla costal en pacientes con Traumatismo de tórax no grave y con sospecha de fractura costal baja.
Experto	Considerar hacer una radiografía de parrilla costal de forma complementaria a la proyección anteroposterior en pacientes con Traumatismo de tórax no grave y con problemas de movilidad a los que no se les ha podido realizar una proyección posteroanterior y lateral.
Ecografía torácica (si está disponible)	
Con la evidencia actualmente disponible, no se puede hacer una recomendación sobre el uso rutinario de la ecografía en pacientes que han sufrido un Traumatismo de tórax no grave. En todo paciente que se sospeche de hemotorax, contusión cardiaca o hemopericardio está recomendado por opinión de expertos.	
Recomendación	TC torácica (si está disponible)
Fuerte	Se recomienda no realizar una TC torácica en pacientes con Traumatismo de tórax no grave y con radiografía posteroanterior y lateral normal, salvo que exista una discordancia clínica-radiológica evidente.
Fuerte	Se recomienda no realizar una TC torácica en pacientes con Traumatismo de tórax no grave que presenten menos de tres fracturas costales en radiografía posteroanterior y lateral, salvo que se trate de la primera a la tercera costilla.
Débil	Se sugiere valorar de forma individualizada realizar una TC torácica en pacientes con Traumatismo de tórax no grave cuando se presentan los siguientes hallazgos en la radiografía convencional de tórax: <ul style="list-style-type: none"> • Tres o más fracturas costales. • Derrame pleural. • Fractura de esternón o escápula o luxación de articulación esternoclavicular. • Ensanchamiento mediastínico. • Neumotórax. • Neumomediastino. • Enfisema subcutáneo. • Contusión pulmonar.

Experto	En casos de pacientes con Traumatismo de tórax no grave y con fracturas costales bajas, considerar la posibilidad de realizar una TC si se sospecha de lesiones abdominales.
Experto	Considerar la posibilidad de realizar una TC a aquellos pacientes con Traumatismo de tórax no grave en los que existan limitaciones para la realización o correcta interpretación de la radiografía simple.
Recomendación	Análisis de sangre
Débil	Se sugiere no realizar análisis de forma rutinaria en pacientes con Traumatismo de tórax no grave con o sin lesiones leves asociadas, y que no presentan historia médica significativa.
Experto	Pedir hematimetría, urea, creatinina y electrolitos en cualquier paciente con Traumatismo de tórax no grave y multimorbilidad significativa.
Débil	Se sugiere solicitar perfil hepático si existe sospecha de traumatismo hepático.
Experto	En caso de que exista historia de discrasia sanguínea, o el paciente con Traumatismo de tórax no grave tome medicación anticoagulante, añadir a lo anterior un perfil básico de coagulación.
Recomendación	ECG y enzimas cardíacas
Débil	Se sugiere realizar un electrocardiograma a todos los pacientes con traumatismo torácico no grave, cuyo mecanismo lesional implique un golpe contundente sobre la región precordial, asocie o no fractura esternal. En el caso de que éste se encuentre alterado o exista discordancia clínica, se realizará una determinación analítica de Troponina I. Asimismo, cuando la determinación inicial muestre cifras normales, se sugiere repetir la determinación pasadas como mínimo seis horas después del traumatismo.
Fuerte	Se recomienda no realizar la medición analítica sistemática de creatina quinasa (CK) e isoenzimas (CK-MB) en pacientes con Traumatismo de tórax no grave.
Recomendación	Pulsioximetría
Fuerte	Se recomienda realizar pulsioximetría a todos los pacientes con Traumatismo de tórax no grave en la atención inicial.
Débil	En caso de una lectura inferior al 92 %, se sugiere valorar la realización de una gasometría arterial basal.
Experto	Teniendo en cuenta la existencia de factores que pueden alterar los resultados de la medición (extremidad fría, esmalte de uñas, alteración de la perfusión o grandes fumadores, entre otros), cuando los valores son discordantes con la clínica deberían validarse los resultados mediante gasometría arterial basal.

Fuente: Guía de Práctica Clínica sobre el diagnóstico y el tratamiento del traumatismo torácico cerrado no grave. OSTEBA; 2020.

CRITERIOS CLÍNICOS

CRITERIOS CLÍNICOS DE LESIONES TORÁCICAS LETALES

Obstrucción de la vía aérea

- En algunos casos desplazamiento traqueal.
- La agitación o intranquilidad sugieren hipoxia.
- La obnubilación sugiere hipercapnia.
- Cianosis.
- Retracción intercostal y uso de musculatura respiratoria accesoria.

- Respiración ruidosa como dato de obstrucción (estridor).
- Ronquera o disfonía.

Neumotórax a tensión

- Disnea.
- Taquipnea.
- Taquicardia.
- Hipotensión.
- Desviación de la tráquea.
- Ausencia unilateral de ruidos respiratorios.
- Ingurgitación de las venas del cuello.
- Cianosis tardía.
- Percusión timpánica del hemitórax afectado.

Neumotórax abierto: Además de lo presentado en el neumotórax a tensión, se observa solución de continuidad en la pared del lado afectado, por donde se aprecia movimiento aéreo.

Hemotórax masivo (implica secuestro pleural superior a 1500 ml de sangre):

- Ingurgitación o colapso de las venas del cuello.
- Ausencia de ruidos respiratorios.
- Matidez del lado afectado.
- Cianosis.
- Choque.

Taponamiento cardíaco

- Ingurgitación yugular, choque.
- Triada de Beck: (Elevación de la Presión Venosa Central (PVC), hipotensión arterial, ruidos cardíacos apagados).
- Pulso paradójico: (Disminución mayor de 10 mm de Hg de la presión sistólica durante la inspiración).

Rotura aórtica

- Hipotensión con choque refractario y persistente pese a la administración de volumen y sangre.

CRITERIOS CLÍNICOS DE LESIONES TORÁCICAS “POTENCIALMENTE” LETALES:

Contusión pulmonar

- Insuficiencia respiratoria de desarrollo lento y progresivo.
- Cianosis.

Contusión cardíaca

- Ingurgitación yugular.
- Aumento de la PVC.
- Arritmias.

Rotura traumática del diafragma

- Requiere alta sospecha clínica y exámenes complementarios.

Rotura traqueobronquial

- Ronquera.
- Enfisema subcutáneo.
- Crepitación laríngea.
- Respiración ruidosa.
- Signos de obstrucción de vía aérea superior.
- Hemoptisis.
- Neumotórax.

Rotura esofágica

- Clínica similar a la rotura esofágica post-emética, letal si no se trata; requiere alta sospecha clínica y exámenes complementarios.

Tórax inestable (fracturas costales múltiples):

- Movimientos paradójicos del tórax en inspiración y espiración.
- Cianosis.
- Dolor.
- Crépitos en el sitio lesionado, insuficiencia respiratoria.

CRITERIOS CLÍNICOS DE OTRAS LESIONES TORÁCICAS

Enfisema subcutáneo: Crépito cutáneo.

Lesión por aplastamiento (asfixia traumática):

- Enrojecimiento del tronco superior, cara y brazos.
- Petequias secundarias a compresión de la vena cava superior (VCS).
- Edema masivo y edema cerebral.

Neumotórax simple: Síndrome de rarefacción o neumotórax sin repercusión hemodinámica.

Hemotórax: Síndrome de derrame pleural.

Fractura de costillas y de omóplato:

- Dolor localizado, aumento en la sensibilidad o dolor a la palpación.
- Crepitación.
- Tórax inestable.
- En el caso de fracturas costales 1^a a la 3^a, escápula y clavícula, puede presentarse lesión de grandes vasos, médula espinal, cuello.
- Impotencia funcional en casos de lesión de clavícula y omóplato.

Excoriaciones y/o heridas en la piel y partes blandas

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Dependiendo de la lesión

LABORATORIO

- Clasificación del tipo de sangre y pruebas cruzadas.
- Bioquímica sanguínea: hCG, en caso de mujeres en edad fértil, hemograma con recuento de plaquetas, glucemia, sodio, potasio, cloro, gasometría arterial, TP, INR (RIN), TPTA, en todo paciente con sospecha de lesión que requiera intervención quirúrgica.
- Pruebas toxicológicas en caso necesario.

GABINETE

- Radiografía de tórax obtenida dentro la evaluación primaria, dependiendo de la condición y evolución clínica se solicitan exámenes radiológicos adicionales.
- Radiografía de columna cervical AP y lateral.
- Tomografía axial computarizada para definir diagnósticos específicos.
- Electrocardiograma de 12 derivaciones.
- Ultrasonido de corazón y tórax.

Criterios de ingreso u observación hospitalaria: **Las recomendaciones se expresan sin grado de certeza porque la evidencia es baja.**

Tabla 21. Recomendaciones respecto a intervenciones terapéuticas en Traumatismo de tórax

RECOMENDACIÓN	INTERVENCION
Débil	Se sugiere ingresar u observar a los pacientes que sufren un Traumatismo de tórax no grave si: Requieren drenaje torácico o lesiones extratorácicas asociadas que precisan ingreso. Presentan mal control del dolor con analgesia oral. Presentan insuficiencia respiratoria a pesar de un adecuado tratamiento analgésico. Se trata de pacientes anticoagulados/antiagregados (excepto ácido acetil salicílico (AAS)) con sospecha de sangrado. Concurren factores de riesgo, tales como: Edad avanzada. Tres o más fracturas costales. Enfermedad pulmonar crónica u otras enfermedades descompensadas. Anticoagulantes o antiagregantes. Hipoxemia. Vulnerabilidad por dependencia o inadecuado soporte sociofamiliar. Dificultad de acceso al centro sanitario.
Experto	El paciente con Traumatismo de tórax no grave que ingresa y no ha necesitado drenaje torácico puede ser dado de alta en 48-72h si no han aparecido complicaciones en ese período de tiempo y si existe un buen control del dolor.

Fuente: Guía de Práctica Clínica sobre el diagnóstico y el tratamiento del traumatismo torácico cerrado no grave. OSTEBA; 2020.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

El diagnóstico diferencial se realiza inmediatamente después que se produzca el trauma y al realizar la evaluación primaria y secundaria entre las lesiones presentadas en la clasificación.

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO ATENCIÓN Y MANEJO PREHOSPITALARIO BÁSICO (en sitio)

- Solicitar ayuda lo antes posible.
- Evaluación de permeabilidad de la vía aérea con control de columna cervical.
- Maniobra de “tracción de mandíbula y apertura bucal”, fijando el cuello.
- Limpieza manual de boca y laringe con “maniobra de gancho”.
- Respiración de emergencia “boca a boca” o “boca nariz”, bolsa autoinflable.
- Colocación de la víctima inconsciente, con respiración adecuada en posición de seguridad.
- Control de hemorragias mediante compresión externa y elevación de miembros.
- Comprobación de existencia de pulsos.
- Colocación de la víctima consciente en “posición de choque”. Trendelenburg.
- Traslado de la víctima a un establecimiento de salud de mayor complejidad con “inmovilización en bloque” o “tracción de rescate”.

La valoración inicial del paciente con Traumatismo de tórax no grave puede ser realizada por (opinión de expertos): Cualquier médico que sea: 1. capaz de reconocer signos y síntomas de alerta/alarma tras un antecedente traumático y 2. Competente para llevar a cabo las actuaciones recomendadas.

ATENCIÓN Y MANEJO AVANZADO HOSPITALARIO MEDIDAS GENERALES

SEGUNDO Y TERCER NIVEL

Evaluación primaria: Se realizará la evaluación y el tratamiento de forma paralela y simultánea al momento en que se avanza en el examen del paciente, esto es ir resolviendo los problemas vitales en la medida que los vamos encontrando, y siempre en este orden y no otro.

A. Vía aérea y control de columna cervical: Permeabilidad, estabilidad y seguridad de la vía aérea (eventual Intubación orotraqueal), aspiración de secreciones, fijación de columna cervical firme y segura, en caso de emergencia extrema realizar cricotiroidotomía por aguja o quirúrgica.

B. Respiración: Oxigenación, ventilación asistida, oclusión de heridas torácicas abiertas, toracocentesis y drenajes torácicos.

C. Circulación y control de hemorragias: Compresión directa de los sitios de hemorragia, evaluación de los pulsos (el paciente hipovolémico puede no tener pulsos femoral y radial), compresiones torácicas, instalación de dos vías venosas periféricas proximales de grueso calibre para alto flujo, reposición de volumen y uso de fármacos endovenosos, analgesia y sedación, monitorización cardíaca.

D. Déficit neurológico.

E. Exposición corporal y abrigo.

MEDIDAS ESPECÍFICAS

Interconsulta con cirugía de tórax y otras especialidades - Monitorización multiparamétrica - Aproximadamente 85% de las lesiones del tórax se manejan de manera simple.

TRATAMIENTO PROCEDIMIENTOS TERAPÉUTICOS DE LESIONES TORÁCICAS LETALES

Obstrucción de la vía aérea:

Tratar en el sitio del accidente como primera prioridad:

- Asegurar su permeabilidad.
- Desobstrucción si la vía aérea está obstruida.
- Establecer vía aérea definitiva si es necesario.
- Intubación oral o nasotraqueal, insuflación a presión positiva con respirador manual.
- Cricotiroidotomía si es necesario.
- Administrar oxígeno al paciente.

Neumotórax a tensión:

Tratar en el sitio del accidente:

- Colocar mascarilla aérea, administración de oxígeno si no está intubado.
- Insertar rápidamente una aguja de 3 a 6 cm de largo en el 5º espacio intercostal, línea medio clavicular del lado afectado para descomprimir.
- Inmediatamente insertar el tubo de drenaje en el tórax con sello de agua en el 5º espacio intercostal, línea medio axilar.

Neumotórax abierto:

- Colocar mascarilla para la administración de oxígeno si no está intubado.
- Cubrir rápidamente la herida, se fijan tres bordes de la gasa y se deja una de ellas abierta para que exista efecto de válvula.
- Insertar tubo de drenaje en tórax con sello de agua distante a la lesión.
- Toracotomía, si es necesario.

Hemotórax masivo (implica secuestro pleural superior a 1500 ml de sangre):

- Colocar mascarilla para la administración de oxígeno si no está intubado.
- Administración de cristaloides y sangre.
- Inmediata inserción de tubo de drenaje en tórax con sello de agua en el 5º espacio intercostal línea axilar media.
- Toracotomía si es necesario.

Taponamiento cardíaco:

- Oxigenoterapia, ventilación y líquidos endovenosos.
- Pericardiocentesis.
- Pericardiotomía.

Rotura aórtica:

- Oxigenoterapia, líquidos endovenosos o sangre.
- Toracotomía.

TRATAMIENTO PROCEDIMIENTOS TERAPÉUTICOS DE LESIONES TORÁCICAS POTENCIALMENTE LETALES**Tórax inestable** (fracturas costales múltiples):

- Oxigenoterapia, ventilación y líquidos endovenosos.
- Analgesia y sedación si es necesario.
- Intubación endotraqueal si es necesario.
- Ventilación mecánica si es necesario.
- Fijación costal.

Contusión pulmonar: Oxigenoterapia e intubación si es necesario en UTI.

Contusión cardíaca

- Oxigenoterapia.
- Monitorización cardíaca para prevenir y tratar arritmias, tratamiento de arritmias (UTI).

Rotura traumática del diafragma

- Oxigenoterapia, líquidos endovenosos o sangre.
- Toracotomía y/o laparotomía.

Rotura traqueobronquial

- Oxigenoterapia, líquidos endovenosos o sangre.
- Ventilación mecánica hasta la estabilización de las funciones vitales del paciente.
- Toracotomía.

Rotura esofágica

- Oxigenoterapia, líquidos endovenosos o sangre.
- Ventilación mecánica hasta la estabilización de las funciones vitales del paciente.
- Toracotomía.

TRATAMIENTO DE OTRAS LESIONES TORÁCICAS**Enfisema subcutáneo**

- Oxigenoterapia, líquidos endovenosos o sangre.
- Tratar la lesión primaria.

Lesión por aplastamiento (asfixia traumática)

- Oxigenoterapia, líquidos endovenosos o sangre.
- Tratar las lesiones primarias.

Neumotórax simple

- Oxigenoterapia, líquidos endovenosos o sangre.
- Colocación de tubo de drenaje en tórax y sello de agua.

Hemotórax

- Oxigenoterapia, líquidos endovenosos o sangre.
- Colocación de tubo de drenaje en tórax con sello de agua.
- Considerar toracotomía.

Fractura de costillas y de omóplato

- Oxigenoterapia, líquidos endovenosos o sangre.
- Analgesia, bloqueo intercostal o anestesia epidural más ventilación mecánica.
- Inmovilizar las costillas con tela adhesiva, no usar fajas ni férulas externas.

Excoriaciones y/o heridas en la piel y partes blandas

- Curaciones planas o sutura quirúrgica.

Las recomendaciones son sin grado de certeza porque la evidencia es baja.

Tabla 22. Recomendaciones respecto a intervenciones terapéuticas en Traumatismo de tórax

Recomendación	Oxigenoterapia
Fuerte	Se recomienda no utilizar la oxigenoterapia sistemática en pacientes adultos con Traumatismo de tórax no grave y sin evidencia de hipoxemia o insuficiencia respiratoria.
Por el momento, no hay evidencia suficiente para hacer una recomendación con respecto al uso de la oxigenoterapia de alto flujo en pacientes con Traumatismo de tórax no grave e insuficiencia respiratoria frente a la oxigenoterapia convencional.	
Recomendación	Profilaxis antibiótica
Débil	Se sugiere no utilizar de forma sistemática profilaxis antibiótica en pacientes con Traumatismo de tórax no grave a los que se coloca un drenaje torácico.
No se hace una recomendación sobre la profilaxis antibiótica en el manejo de pacientes con Traumatismo de tórax no grave y contusión pulmonar.	
Recomendación	Toracocentesis y drenaje torácico
Experto	Se considera preferible el drenaje pleural frente a la toracocentesis en pacientes con Traumatismo de tórax no grave para la resolución de la afectación pleural.
Débil	Se sugiere no instaurar drenaje torácico en los pacientes que tras un Traumatismo de tórax no grave presentan neumotórax oculto, vigilando su evolución, si estos no presentan deterioro clínico.
Experto	El paciente con Traumatismo de tórax no grave que va a ser sometido a ventilación con presión positiva en el contexto de una intervención quirúrgica por lesiones asociadas puede ser también observado y no precisará necesariamente drenaje torácico.

Experto	Definir un protocolo de seguimiento para aquellos pacientes con Traumatismo de tórax no grave en los que se decida realizar tratamiento conservador: monitorización clínica continua, radiografía de tórax a las 12 horas o en caso de empeoramiento clínico, y accesibilidad inmediata a la colocación de drenaje torácico inmediato.
Por el momento, no se realiza una recomendación con respecto a la pertinencia del drenaje en hemotórax de escasa cuantía.	
Experto	En pacientes con Traumatismo de tórax no grave y neumotórax normotensivo o hemotórax, considerar la colocación del drenaje en la línea axilar anterior en quinto-sexto espacio intercostal.
Experto	Utilizar drenajes de un calibre menor o igual de 20 F si la condición sugiere neumotórax con indicación de drenaje y de un calibre entre 24-28F en el contexto de hemotórax o hemoneumotórax.
Recomendación	Anticoagulantes y antiagregantes
Experto	En pacientes anticoagulados o antiagregados que han sufrido un Traumatismo de tórax no grave, descartar traumatismo craneoencefálico, aunque sea leve. En caso de que exista, se remite para su manejo a norma correspondiente.
Recomendación	Anticoagulantes
Experto	En pacientes con Traumatismo de tórax no grave, anticoagulados, sin TCE asociado y con sospecha clínica de hemorragia activa, suspender y revertir el tratamiento anticoagulante.
Experto	En pacientes que han sufrido un Traumatismo de tórax no grave, que requieran procedimientos analgésicos invasivos y estén anticoagulados, dado que el riesgo hemorrágico asociado a la técnica es alto, se aconseja esperar a la normalización de la coagulación siempre que la situación clínica del paciente lo permita.
Experto	En pacientes que han sufrido un Traumatismo de tórax no grave que requieran procedimientos de drenaje torácico y estén anticoagulados, pese a que la evidencia disponible sugiere que el riesgo de hemorragia es bajo, normalizar el estado de coagulación antes de llevar a cabo el procedimiento, siempre que la situación clínica del paciente lo permita.
Experto	En los pacientes con Traumatismo de tórax no grave y en tratamiento anticoagulante oral con inhibidores directos o indirectos de la vitamina K se debe documentar el tiempo transcurrido desde la última dosis, realizar un hemograma, estudio de la función renal y el estudio de coagulación dirigido según el tratamiento de base (Tiempo de protrombina, INR (Relación normalizada internacional), tiempo de trombina diluida, Tiempo de Trombina parcial activada, Anti Factor Xa).
Experto	Se aconseja consultar con el Servicio de Hematología para consensuar las medidas necesarias para la corrección de la dosis.
Experto	En aquellos pacientes anticoagulados que han sufrido un Traumatismo de tórax no grave en los que se haya optado por mantener la anticoagulación, se extremará la vigilancia clínico-radiológica.
Experto	En pacientes con Traumatismo de tórax no grave y con baja sospecha de hemorragia, valorar el balance riesgo beneficio de mantener la anticoagulación en función de la patología de base.

Recomendación	Antiagregantes
Experto	En pacientes con Traumatismo de tórax no grave y tratamiento con ácido acetil salicílico (AAS) como prevención primaria, suspender el tratamiento independientemente de la sospecha de sangrado. En pacientes en prevención secundaria, el ácido acetil salicílico se mantiene siempre.
Experto	En pacientes con Traumatismo de tórax no grave en prevención secundaria, hemorragia activa y en tratamiento sólo con tienopiridinas, suspender el tratamiento si el riesgo trombótico es bajo. Si el riesgo es trombótico es alto, individualizar en equipo multidisciplinar si suspender o no el tratamiento.
Experto	En pacientes con Traumatismo de tórax no grave con doble antiagregación, prevención secundaria, riesgo trombótico bajo y sospecha de hemorragia activa, mantener AAS y suspender el segundo antiagregante.
Experto	En pacientes con Traumatismo de tórax no grave con doble antiagregación, prevención secundaria, riesgo trombótico alto y sospecha de hemorragia activa, mantener AAS y decidir de forma individualizada en equipo multidisciplinar si suspender o no el segundo antiagregante.
Experto	Pueden realizarse procedimientos analgésicos invasivos en pacientes con Traumatismo de tórax no grave que estén antiagregados con AAS. Sin embargo, en aquellos que están en tratamiento con tienopiridinas, se desaconseja su realización.
Recomendación	Rehabilitación respiratoria
Débil	Se sugiere un programa de fisioterapia respiratoria (respiración diafragmática, expansión torácica, tos protegida eficaz, ciclo activo) y movilización precoz para prevenir la aparición de complicaciones pulmonares posteriores en los pacientes con Traumatismo de tórax no grave.
Experto	Comenzar la rehabilitación respiratoria a partir de las primeras 48 horas tras el Traumatismo de tórax no grave, teniendo en cuenta que el riesgo de hemotórax diferido puede extenderse hasta los siete días o más.
Experto	Aunque los estudios señalan que puede no haber diferencias en realizar respiraciones profundas con o sin incentivador volumétrico, su uso permite valorar el grado de recuperación de la función pulmonar y proporciona información sobre la evolución y adherencia del paciente al tratamiento, por lo que se puede considerar su uso en tanto en cuanto pueda ayudar al paciente a realizar ejercicios de expansión torácica.
Débil	Se sugiere no sustituir la fisioterapia respiratoria convencional por el uso de un incentivador inspirométrico en pacientes con Traumatismo de tórax no grave.
Débil	Se sugiere priorizar la utilización de un incentivador volumétrico en vez de uno de tipo flujo.
Experto	En todos los casos, asegurar un manejo eficiente del dolor para poder implementar la rehabilitación respiratoria en los pacientes con Traumatismo de tórax no grave.
Experto	En pacientes que han sufrido un Traumatismo de tórax no grave, los ejercicios respiratorios y el seguimiento clínico deberían realizarse hasta los 30 días postraumatismo.

Recomendación	Mucolíticos y broncodilatadores
Experto	No hay evidencia que avale el uso de mucolíticos en los pacientes con Traumatismo de tórax no grave, por lo que no se considera su uso.
Experto	No prescribir de forma rutinaria fármacos broncodilatadores inhalados en pacientes con Traumatismo de tórax no grave.
Experto	En pacientes con Traumatismo de tórax no grave y con enfermedad pulmonar preexistente en tratamiento previo con broncodilatadores inhalados mantener su tratamiento habitual. Valorar su uso, por vía inhalatoria, según indicación habitual en pacientes con síntomas o signos clínicos de broncoespasmo.
Recomendación	Tromboprofilaxis
Débil	Se sugiere no utilizar la tromboprofilaxis de forma generalizada en pacientes con Traumatismo de tórax no grave e ingresados, salvo que concurren factores de riesgo específicos (edad avanzada, inmovilización, multimorbilidad o lesiones asociadas, historia previa de enfermedad tromboembólica venosa) que así lo aconsejen.

Fuente: Guía de Práctica Clínica sobre el diagnóstico y el tratamiento del traumatismo torácico cerrado no grave. OSTEBA; 2020.

Objetivos de monitorización y soporte respiratorio del trauma torácico severo en Terapia Intensiva

Los objetivos de monitorización y soporte respiratorio del trauma torácico severo en UTII son:

1. SatO₂ > 90% con óptima oxigenación tisular. O de acuerdo con los valores esperados al nivel de altitud en la que es atendido el paciente (11).
2. PCO₂ 35-40 mmHg con normocapnia. O de acuerdo con valores normales de CO₂ adecuados al nivel de altitud donde es atendido el paciente (11).
3. pH normal 7,35-7,45 (12).
4. Presión meseta < 30 cmH₂O en ventilación mecánica invasiva (13).
5. Volúmenes corrientes bajos de 6 ml/kg para ventilación protectora (13).
6. Evaluación seriada de gases arteriales (14).
7. Imagen radiológica frecuente para verificar posición tubo torácico y evolución de las lesiones (14).

La adecuación de estos parámetros permite la recuperación del intercambio gaseoso y la estabilidad cardiorrespiratoria.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA UTI	CRITERIOS DE TRANSFERENCIA/ CONTRARREFERENCIA
Severidad. Falta de disponibilidad de medios para su manejo	Cuando no requiera soporte vital. Fallecimiento	Una vez resuelto el cuadro.

MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

Informe al usuario o usuaria y familiares acerca de:

- Su condición general de salud y la gravedad del cuadro y el tiempo aproximado necesario para el tratamiento.
- Procedimientos a ser utilizados, así como sus riesgos y beneficios.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

CIE-10

S06: Traumatismo intracraneal

Nota: Para la codificación primaria de los traumatismos intracraneales asociados con fracturas, referirse a las reglas de codificación de morbilidad o de mortalidad.

Las siguientes subdivisiones se ofrecen para uso opcional, como carácter suplementario, cuando no es posible o no se desea usar la codificación múltiple para identificar el traumatismo intracraneal y la herida:

- 0 sin herida intracraneal
- 1 con herida intracraneal

S06.0: Concusión

Conmoción cerebral)

S06.1: Edema cerebral traumático

S06.2: Traumatismo cerebral difuso

- Compresión traumática del cerebro SAI
- Contusión del cerebro SAI
- Laceración del cerebro SAI

S06.3: Traumatismo cerebral focal

- Contusión cerebral focal
- Laceración cerebral focal
- Hemorragia intracerebral focal traumática

S06.4: Hemorragia epidural

Hemorragia extradural (traumática)

S06.5: Hemorragia subdural traumática

S06.6: Hemorragia subaracnoidea traumática

S06.7: Traumatismo intracraneal con coma prolongado

S06.8: Otros traumatismos intracraneales

- Hemorragia cerebelosa traumática
- Hemorragia intracraneal SAI traumática

S06.9: Traumatismo intracraneal, no especificado

Traumatismo encefálico SAI

Excluye: traumatismo de la cabeza SAI (S09.9)

La mayoría de las recomendaciones de esta Norma, se ha acotado teniendo en cuenta los grados de recomendación y los niveles de evidencia, formulados en la literatura internacional revisada.

DEFINICIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE), se define como una alteración cerebral secundaria a lesión contusa y/o penetrante en la cabeza y/o el encéfalo, debido a una fuerza externa, en forma de energía mecánica, química, térmica, eléctrica, radiante o una combinación de estas. Esta transmisión de energía a la cavidad craneal resulta en un daño del mismo, al tejido cerebral y vasos sanguíneos, siendo una causa importante de discapacidad y de mortalidad a nivel mundial junto con el politraumatismo, además de los tiempos prolongados de traslado prehospitalario (>60 minutos)

y retrasos en diagnóstico/tratamiento, asociados de forma independientemente con aumento de la mortalidad y peores desenlaces funcionales a corto y largo plazo (1).

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, el trauma como carga global de enfermedad, continúa siendo un problema de salud pública que genera una carga económica importante para los sistemas de salud, especialmente en los países Latinoamericanos (2,3).

CLASIFICACIÓN

El sistema de clasificación clínica es la herramienta diagnóstica más conocida y utilizada de la gravedad del TCE y se basa en la puntuación de la escala de coma de Glasgow (GCS) al ingreso, utilizando escalas oculares, motoras y verbales (5):

- TCE leve: GCS 13 – 15.
- TCE moderado: GCS 9 – 12.
- TCE grave: GCS 3 – 8

El TCE moderado y el grave se caracterizan por lesiones de mayor grado, por lo general requieren atención en una unidad especializada de cuidados neurocríticos (4). El TCE leve se puede subdividir en dos tipos, como se muestra en la Tabla 23:

Tabla 23. Clasificación del TCE

Concusión Cerebral			TCE leve		
GCS 15			GCS 13 – 15		
Solo debe usarse si no hay evidencia de lesión cerebral en las imágenes.			Con o sin pruebas de imagen de lesión cerebral.		
Con o sin antecedentes de pérdida de conciencia.			Requiere pérdida de conciencia (≤ 30 minutos) o amnesia postraumática (≤ 24 horas).		
Se puede subdividir en:			Se puede subdividir según el riesgo de deterioro y el resultado esperado:		
Grado 1	Grado 2	Grado 3	Bajo riesgo GCS 15	Moderado riesgo GCS 14-15	Alto riesgo GCS 13
<ul style="list-style-type: none"> • Historia de confusión • Sin antecedentes de pérdida de conciencia • Los síntomas de concusión cerebral se resuelven en <15 minutos. 	<ul style="list-style-type: none"> • Historia de la confusión • Sin antecedentes de pérdida de conciencia • Los síntomas de concusión cerebral duran >15 minutos. 	<ul style="list-style-type: none"> • Historia de pérdida de conciencia ya sea breve (segundos) o prolongado (minutos). 	Con uno o más de los hallazgos clínicos.	Con déficit neurológico o fractura de cráneo o factores de riesgo con/ sin hallazgos clínicos.	Con déficit neurológico o fractura de cráneo o factores de riesgo con hallazgos clínicos.

Los síntomas de concusión cerebral se dividen en cuatro **categorías**:

1. Físico: dolor de cabeza, visión borrosa, sensibilidad al ruido y/o a la luz, mareos, sensación de cansancio y falta de energía, y problemas de equilibrio.
2. Cognición/memoria: dificultad para pensar con claridad, sentirse lento, dificultad para concentrarse y dificultad para recordar nueva información.
3. Emocional/anímico: irritabilidad, tristeza inexplicable, nerviosismo y/o ansiedad.
4. Alteraciones del sueño: interrupciones en los patrones normales de sueño.

Hallazgos clínicos

Pérdida de conciencia, amnesia, cefalea difusa, vómitos.

Factores de riesgo

Coagulopatía, consumo de alcohol y/o abuso de drogas, edad \geq 65 años, cirugía craneal previa y antecedentes de epilepsia pretraumática.

Fuente: Chairperson MR LB. Early Management of injury in adults. Clinical practice Guideline;2015 (5).

En todo el mundo, el TCE leve representa el 81% de todos los casos, y el 19% restante es un TCE moderado y grave (6).

PRINCIPALES CAUSAS / ETIOLOGÍA

La incidencia global de TCE continúa aumentando anualmente tanto en países de ingresos bajos a medianos como en países de ingresos altos, con causas variables.

Las lesiones vehiculares siguen siendo la principal causa en los países de bajos ingresos, representando el 75% de los casos, siendo los motociclistas los más lesionados, mientras que las caídas son una etiología cada vez mayor en los países de altos ingresos a medida que la población envejece (7).

MORTALIDAD Y DETERMINANTES

Mortalidad por traumatismo craneoencefálico (TCE) grave en países de diferentes niveles de ingresos:

- En países de altos ingresos, la mortalidad por TCE grave oscila entre el 30-50%. Con mejor atención médica especializada, la mortalidad se acerca más al 30%.
- En países de medianos y bajos ingresos, la mortalidad por TCE grave es más alta, oscilando entre 50-70%. Esto se debe a menor acceso a unidades de cuidados intensivos, cirugía especializada, y rehabilitación.
- Existen varios factores que contribuyen a una mayor mortalidad en países en desarrollo:
 - Menor acceso a TC cerebral para diagnóstico rápido.
 - Escasez de neurocirujanos y personal capacitado.
 - Limitado acceso a ventilación mecánica y monitorización neurológica.
 - Retrasos en la atención prehospitalaria

Algunos estudios han encontrado hasta 3 veces más mortalidad por TCE grave en países de bajos ingresos comparado con países desarrollados.

En resumen, el acceso limitado a una atención especializada y oportuna contribuye a una mortalidad significativamente mayor por traumatismo craneoencefálico grave en países en desarrollo.

DIAGNÓSTICO

- El diagnóstico de TCE se basa en un conjunto de factores clínicos, que incluyen la puntuación GCS, la pérdida del conocimiento, el deterioro de la memoria a corto plazo y los déficits neurológicos focales, junto con la evaluación por TC, para evaluar el daño estructural y la necesidad de una intervención neuroquirúrgica.
- El examen clínico neurológico debe incluir la evaluación de la función pupilar y otros reflejos del tronco encefálico y un examen motor de las respuestas centrales y periféricas al dolor.
- Un examen pupilar anormal y/o una postura con descompensación rostro caudal debe ser un indicio de la necesidad de una intervención rápida. La TC es la modalidad radiográfica ultra temprana por su capacidad para detectar sangrados agudos y anomalías óseas. Las lesiones de masa intracraneal secundarias a TCE ocurren con bastante frecuencia en el TCE moderado a grave, pero también se observan hasta en el 15% de los pacientes con GCS de 13 a 14 (8).
- Por lo tanto, se recomienda que los pacientes internados en el entorno de cuidados intensivos con GCS de 14 o menos se sometán a imágenes craneales. Después del diagnóstico y la estabilización, se recomienda una TC de seguimiento 6 horas más tarde debido al riesgo de progresión tardía de las hemorragias intracraneales (9).
- Pueden aparecer nuevas lesiones intracraneales en una TC hasta en el 20% de los pacientes, (10,11) y entre el 25% y el 45% de las lesiones intracraneales preexistentes aumentarán de tamaño en estudios posteriores (12).
- La Angiotomografía (ATC) podría considerarse en pacientes con TCE moderada o grave, en particular cuando se debe a una lesión traumática contusa con sospecha de lesión de estructuras vasculares. La resonancia magnética se reserva clásicamente para el entorno subagudo cuando se sospecha una lesión axonal difusa clínicamente relevante (13).

CRITERIOS CLÍNICOS

Lesión cerebral traumática leve

Algunos signos y síntomas de la lesión cerebral traumática leve pueden ser:

Síntomas físicos

- Cefalea.
- Náuseas o vómitos.
- Fatiga o somnolencia.
- Alteración del lenguaje.
- Mareos o pérdida del equilibrio.

Síntomas sensoriales

- Visión borrosa.
- Zumbido en los oídos.
- Sabor desagradable en la boca o cambios en el sentido del olfato.
- Sensibilidad a la luz o al sonido.

Síntomas cognitivos, conductuales o mentales

- Pérdida del conocimiento por algunos segundos o minutos.
- Aturdimiento, confusión o desorientación, sin pérdida del conocimiento.
- Problemas de memoria o de concentración.
- Cambios o altibajos en el estado de ánimo.
- Depresión o ansiedad.
- Dificultad para dormir.
- Dormir más de lo habitual (hipersomnía).

Lesiones cerebrales traumáticas moderadas a graves

También pueden incluir cualquiera de los signos y síntomas del TCE leve, así como los siguientes:

Síntomas físicos

- Pérdida del conocimiento que puede durar de varios minutos a horas.
- Cefalea constante o en aumento.
- Vómitos reiterados o náuseas.
- Convulsiones.
- Midriasis de una o ambas pupilas.
- Somnolencia.
- Debilidad o entumecimiento de los dedos.
- Pérdida de la coordinación.

Síntomas cognitivos o mentales

- Desorientación considerable.
- Agitación, agresividad u otro comportamiento poco habitual.
- Balbuceo.
- Coma y alteraciones de la conciencia.

Los signos clínicos de fracturas de la base del cráneo:

- Equimosis periorbitaria (“ojos de mapache”).
- Equimosis retro auricular (“signo de Battle”).
- Pérdida de líquido cefalorraquídeo por la nariz [rinorrea del líquido cefalorraquídeo (LCR)] o por el oído (otorrea del LCR).
- Déficits de los nervios craneales séptimo y octavo que causan parálisis facial y pérdida de audición respectivamente.

Tabla 24. Escala de Coma de Glasgow

CRITERIO DE EVALUACIÓN	PUNTAJE
Apertura ocular	
Espontánea	4
Al hablarle	3
Al dolor	2
Sin respuesta	1
Expresión verbal	
Orientado	5
Confuso	4
Palabras inadecuadas	3
Sonidos inespecíficos	2
Sin Respuesta	1
Respuesta motora	
Obedece órdenes	6
Localiza el dolor	5
Flexión normal	4
Flexión anormal	3
Extensión anormal	2
Sin respuesta	1

Fuente: Jennett GTyB. The glasgow structured approach. Lancet;1974.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Radiografía de cráneo AP y Lateral: considerar su uso en TCE leve y solo en caso de no disponer con equipo de tomógrafo (15).

TC simple de encéfalo con ventana ósea cuando el paciente presenta:

GCS de 14 o 15 que ha presentado pérdida de conocimiento, cefalea, vómitos y/o náuseas progresivas y refractarias, amnesia o convulsión.

GCS =< de 13, heridas penetrantes, fístula de LCR, signo de Battle o Mapache.

Todo paciente con TCE severo y/o sintomatología cervical requiere acompañarse de una TC columna cervical, en caso no sea posible debería recurrir a una RX de columna cervical (AP y L).

ATC cerebral (según disponibilidad del servicio)

Se sugiere su uso en los siguientes casos:

- Deterioro neurológico súbito varios días post-traumatismo.
- Heridas penetrantes a través de trayectos vasculares.
- Pacientes con historia de epistaxis profusa y amaurosis postraumática.
- Fractura de las paredes del seno esfenoidal y/o hemorragia en el mismo.
- Síndrome de Horner.

- Imágenes de la TC que sugieren lesión vascular:
 - Hipodensidad en distribución vascular.
 - Hematoma subdural agudo en fisura interhemisférica.
 - HSA severa.
 - HSA o hematoma intracerebral tardío.
 - Hemograma y grupo sanguíneo Rh.
 - Ionograma, glucemia, gasometría arterial, creatinina, TTPA, TP, INR. Otros según criterio médico.

Tabla 25. Escala de Clasificación de Marshall según TC encefálica

CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN / MORTALIDAD ASOCIADA		
Categoría	Definición	Mortalidad a los 6 meses
Lesión difusa I	Sin patología intracraneal visible	10%
Lesión difusa II	Cisternas presentes; desplazamiento de 0-5 mm y/o lesiones presentes; sin lesión >25 cm ³	13%
Lesión difusa III	Cisternas comprimidas o ausentes; desplazamiento 0-5 mm; sin lesión >25 cm ³	33%
Lesión difusa IV	Desplazamiento de la línea media >5 mm; sin lesión >25 cm ³	56%
Lesión de Masa evacuada V	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente	35%
Lesión de Masa no evacuada VI	Lesión de densidad alta o mixta >25 cm ³ ; no evacuado quirúrgicamente	91%

Fuente: Marshall LF, et al, Lancet Neurol (16).

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

- Infecciones del SNC.
- Intoxicaciones.
- Hipertensión intracraneal de otra etiología.
- Coma y choque de otra etiología.
- Masa intracraneal.
- Síndrome convulsivo de otra etiología.

COMPLICACIONES

- Neuro-infección.
- Fístula de LCR.
- Neumoencéfalo.
- Síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética.
- Úlceras de decúbito.
- Secuelas neurológicas.
- Hemorragia digestiva alta.

- Broncoaspiración.
- Paro cardiorrespiratorio.

TRATAMIENTO MEDIDAS ESPECÍFICAS POR NIVELES DE ATENCIÓN

PRIMER Y SEGUNDO NIVEL

1. Atención prehospitalaria:

- Evaluación inicial: ABCDE y escala de Glasgow
- Estabilización de la columna cervical
- Manejo de la vía aérea y oxigenación
- Control de hemorragias externas
- Evaluación neurológica rápida
- Traslado urgente al centro de trauma más cercano

2. Atención en urgencias:

- Reevaluación ABCDE
- TAC craneal urgente
- Manejo de la presión intracraneal (PIC) si hay signos de hipertensión
- Prevención de lesión secundaria (hipoxia, hipotensión)
- Evaluación de lesiones asociadas
- Decisión sobre necesidad de intervención neuroquirúrgica

ASPECTOS CLAVE EN TODOS LOS NIVELES:

- Prevención de lesión secundaria
- Mantenimiento de adecuada presión de perfusión cerebral
- Detección y manejo precoz de complicaciones
- Enfoque multidisciplinario
- Inicio temprano de rehabilitación
- Adaptación del tratamiento según la evolución

TERCER NIVEL

- Manejo específico

MANEJO ESPECIFICO DEL TCE LEVE

El término “concusión cerebral” se usa como sinónimo de TCE leve, pero más específicamente para describir los síntomas y signos después de un TCE leve. El Subcomité de Estándares de Calidad de la Academia Estadounidense de Neurología define a la concusión cerebral como una alteración del estado mental inducida por un trauma que puede o no implicar la pérdida de la conciencia (17).

OBSERVACIÓN Y DISPOSICIÓN

Se recomienda observación en el domicilio o en el hospital durante al menos 24 horas después de un TCE leve debido al riesgo de complicaciones intracraneales. Si el estado del paciente se deteriora durante la observación, se debe realizar un examen neurológico completo y obtener inmediatamente una TC de encéfalo sin contraste (simple) (18).

Observación en el hospital

Indicaciones de ingreso: se recomienda internación en pacientes con riesgo de complicaciones inmediatas. (19,21).

Estos incluyen pacientes con:

- Escala de coma de GCS <15.
- Anomalías en TC de cerebro (p. ej., hemorragia intracraneal, isquemia, efecto de masa, desviación de la línea media).
- Convulsiones.
- Parámetros de sangrado anormales por diátesis hemorrágica subyacente o anticoagulación oral y/o antiagregante plaquetario.
- Otro déficit neurológico.
- Vómitos recurrentes.

Observación ambulatoria: Se puede permitir observación ambulatoria, cuando la condición neurológica tenga muy poca probabilidad de deterioro. Existe evidencia sustancial de que es poco probable que los pacientes con una GCS = 15, y una TC de encéfalo normales, sin predisposición a la hemorragia sufran un deterioro neurológico posterior (22,23).

Tabla 26. Guías de estandarización clínica para lesiones cerebrales traumáticas moderadas a graves

Nivel 0	<ul style="list-style-type: none"> • Mantener la euvolemia. • Presión de perfusión cerebral > 60 mm Hg. • PCO2 35-40 mmHg (puede variar en relación a la altitud) • SaO2 >90% (puede variar en relación a la altitud) • Sodio sérico >135 mmol/L. • Glucosa sérica >140 mg/dL y <180 mg/Dl. • Hemoglobina >7 g/Dl (puede variar en relación a la altitud) • Normotermia. • Evacuar las lesiones de masa intracraneal. • Cabecera de cama 30 grados.
Nivel 1	<ul style="list-style-type: none"> • Ajustar la cabecera de la cama. • Garantizar la normotermia. • Titular la sedación a la presión intracraneal. • Terapias hiperosmolares de dosis estándar. • Drenaje de LCR si se dispone de drenaje ventricular externo. • Considere EEG para descartar crisis epiléptica no convulsiva. • Si la presión intracraneal persiste > 25 mm Hg, considere repetir la TC.

Nivel 2	<ul style="list-style-type: none"> • Terapia hiperosmolar de dosis alta. • Ajuste PCO₂ a 30-35 mm Hg. • Aumento de la sedación al objetivo de presión intracraneal. • Prueba de vasopresores para el aumento de la presión de perfusión cerebral (70 mm Hg). • Parálisis neuromuscular. • Considere EEG para descartar crisis epiléptica no convulsiva. • Si la presión intracraneal persiste > 25 mm Hg, considere repetir la TC.
Nivel 3	<ul style="list-style-type: none"> • Ajuste la temperatura de 35 °C a 37 °C. • Dosificación en bolo de sedante. • Coma barbitúrico. • Considere EEG para descartar crisis epiléptica no convulsiva. • Si la presión intracraneal persiste > 25 mm Hg, considere repetir la TC. • Craniectomía descompresiva.

Fuente: Carney N, et al, Neurosurgery (24).

MANEJO DE CUIDADOS CRÍTICOS DEL TCE MODERADO Y SEVERO

Los TCE moderados y graves requieren un tratamiento multidisciplinario dentro de unidades Neurocríticas o Terapia intensiva. Establecida en 1986, la Brain Trauma Foundation ha desarrollado pautas basadas en la evidencia para el manejo de TCE moderado a grave. Extrapolado de estas pautas, se ha adoptado un enfoque algorítmico de varios niveles para la atención del paciente para minimizar la lesión secundaria (25). El nivel 0 del algoritmo tiene como objetivo la prevención de lesiones secundarias y se aplica a todos los pacientes tratados por TCE. Los niveles 1 a 3 están destinados a intervenciones en anomalías de la PIC, PPC, FSC, CMRO₂ (Presión intra craneana, Presión Crítica de Cierre, Consumo metabólico de oxígeno cerebral) y autorregulación cerebral.

Los principios fisiológicos del manejo agudo del TCE, se basan en el conocimiento neuroanatómico, y los principios de la doctrina de Monro-Kellie. A continuación, se analiza la evidencia específica de tales intervenciones dirigidas a reducir la mortalidad y mejorar los resultados funcionales.

Manejo del ventilador: La presión intratorácica, la oxigenación y la ventilación son importantes, ya que estos tienen un papel directo en la PIC y FSC, por lo tanto, es fundamental que los pacientes con TCE severo, tengan pérdida de los reflejos de las vías respiratorias y del impulso ventilatorio. Como tal, el riesgo de aspiración con hipoxia e hiperventilación con hipocapnia resultantes; potencia la lesión cerebral secundaria. La ventilación es un parámetro fisiológico, que se utiliza para aumentar o disminuir el FSC a través de mecanismos vasodilatadores y de constricción de manera directa. Como resultado, la hipercapnia y vasodilatación cerebral, producen aumentos de la PIC. En presencia de TCE severo, es necesario un control estricto de la PCO₂ dentro de las normas fisiológicas típicas (35 mm Hg a 40 mm Hg, pudiendo variar estos valores en la altitud sobre el nivel del mar). La hiperventilación para el tratamiento de elevaciones agudas de la PIC es, a veces, apropiado; sin embargo, esto debe ocurrir en un tiempo limitado para no correr el riesgo de isquemia cerebral por vasoconstricción y disminución del FSC. Por el contrario, no se recomienda el uso de hiperventilación profiláctica con PCO₂ inferiores a 25 mmHg debido a riesgo isquémico (22). Los objetivos de oxigenación deben cumplir los valores fisiológicos normales (PaO₂ >60 mmHg) y, en ocasiones se puede aumentar en pacientes con monitorización de PbtO₂ (presión tisular de oxígeno) intracraneal (si está disponible en su centro), se debe considerar el uso de monitorización de dióxido de carbono al final de la espiración (ETCO₂) para todos los pacientes con TCE ventilados.

(26) Finalmente, el intensivista tienen un papel vital en la determinación de estrategias ventilatorias a largo plazo, evaluando así la carga neurológica anticipada de la enfermedad y ayudar en la decisión de traqueotomía.

Manejo hemodinámico: La PPC, FSC y la autorregulación cerebral desempeñan un papel fundamental en la prevención de lesiones secundarias en pacientes con TCE moderado y grave. Un episodio aislado de hipotensión sistólica (<90 mm Hg) se asocia con peores resultados funcionales y mayor mortalidad.(27) En circunstancias fisiológicas normales, los mecanismos de autorregulación potencian la vasodilatación o vasoconstricción cerebral para mantener un FSC adecuado y constante, se recomienda una PPC objetivo de 60 a 70mmHg para mejorar la supervivencia y obtener resultados favorables (24). En un paciente con autorregulación conservada, el FSC es independiente de la presión arterial sistólica y depende de factores miogénicos, neurogénicos y metabólicos cerebrales para su mantenimiento. Si estos mecanismos fallan, el FSC se vuelve dependiente de la presión arterial y cualquier elevación de la PIC puede ser perjudicial. Las recomendaciones actuales dirigidas a reducir las lesiones secundarias sugieren que los pacientes de 50 a 69 años deben mantener una presión arterial sistólica superior a 100 mm Hg, y los pacientes de 15 a 49 años o mayores de 70 años deben mantener una presión arterial sistólica superior a 110 mm Hg en todo momento (25).

Líquidos: se deben usar líquidos isotónicos (solución salina normal) para mantener la euvolemia. Es preferible el uso de solución salina a la albúmina; ya que este último se asoció con mayor mortalidad (42 versus 22 por ciento), demostrado en el análisis post hoc SAFE, que comparó solución salina con albúmina para la reposición de líquidos (28).

Manejo de la glucosa: Es importante evitar la hipoglucemia como la hiperglucemia en pacientes con TCE moderado o grave, ya que se asocian con un peor resultado estando relacionado con el agravamiento de la lesión secundaria.

Algunos mecanismos que explicarían este fenómeno; incluido el aumento de la acidosis tisular por el metabolismo anaeróbico, la generación de radicales libres y el aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, para evitar extremos de niveles de glucosa en sangre muy altos o bajos, apuntamos a un rango de 140 a 180 mg/dL (29-31).

Reversión de la coagulopatía: La coagulopatía aguda es un hallazgo común en la TCE moderada o grave, se encuentra entre el 7 % y el 63 % de los pacientes (32). La etiología de la coagulopatía incluye anticoagulantes o antiplaquetarios, anticoagulación endógena o traumatismo sistémico coexistente, que es su propio factor de riesgo independiente de coagulopatía. Independientemente del empeoramiento clínico, la presencia de coagulopatía al ingreso es un predictor de mal pronóstico, con un riesgo de mortalidad 9 veces mayor y un riesgo de 30 veces mayor, de resultado desfavorable (33). El tratamiento de la coagulopatía en el TCE consiste en mecanismos de reversión dirigidos a la causa subyacente.

Se debe considerar la reversión de la anticoagulación farmacológica con plasma fresco congelado o concentrados de complejo protrombínico. La transfusión de plaquetas o desmopresina en pacientes con terapia antiplaquetaria es controvertida; tiene riesgos definidos y no se ha demostrado un beneficio sobre la mortalidad (34).

Profilaxis de trombosis venosa Profunda: No hay pruebas suficientes para respaldar las recomendaciones sobre el agente preferido, la dosis o el momento de la profilaxis farmacológica para la trombosis venosa profunda (25).

Sin embargo, sugerimos el uso de profilaxis mecánica con compresión neumática intermitente al ingreso para todos los pacientes con TCE y quimioprofilaxis con heparina no fraccionada 5000 unidades tres veces al día o Enoxaparina 40 mg al día 24 a 48 hrs horas después del ingreso en la mayoría de los pacientes con TCE, con estabilidad confirmada en imágenes repetidas (35).

Sedantes y paralizantes: Los analgésicos, sedantes y bloqueantes Neuromusculares son intervenciones comunes en TCE moderadas y graves, destinadas a reducir la lesión cerebral secundaria, mediante la reducción del CMRO₂, reducción de la PIC inducido por estímulos (tos) y reducción de radicales libres de oxígeno. Dentro los más comunes incluyen propofol, midazolam, fentanilo, ketamina y atracurio (36). Los intensivistas deben ser conscientes de los posibles efectos secundarios, que incluyen hipotensión, shunt pulmonar y disminución del gasto cardíaco que conduce a una disminución de la PPC, lo que puede potenciar una lesión cerebral secundaria. El uso de barbitúricos es un tema debatido durante mucho tiempo en el tratamiento de la PIC y la lesión cerebral aguda en el TCE. Los datos sugieren que el uso de barbitúricos en TCE moderada o grave reduce los valores de PIC, pero no tiene efecto sobre la mortalidad o resultado funcional, más al contrario produce distintos tipos de complicaciones como hipotensión, neumonía, íleo, aumentando la duración de la estadía en UTI (37-39). En base a estos hallazgos, los intensivistas deberían reservar el uso de barbitúricos para pacientes cuya PIC permanece refractaria a las intervenciones médicas máximas (24).

Drenaje de LCR: El uso de una derivación ventricular externa (DVE) como medio de drenaje de LCR para tratar la PIC elevada, se basa en los principios fisiológicos de la doctrina de Monro-Kellie. El contenido de la bóveda intracraneal, incluido el parénquima cerebral, el LCR y la sangre arterial y venosa, crea un gradiente de presión transcortical conocido como PIC. Basado en esta doctrina, el drenaje de LCR intenta reducir la presión relativa, ejercida dentro de la bóveda, reduciendo efectivamente la PIC. La evidencia que respalda el uso del drenaje de LCR para mejorar la mortalidad y los resultados funcionales en el TCE es limitada y de baja calidad (40). Aunque los efectos del drenaje de LCR sobre los resultados son limitados, hay suficiente evidencia disponible para respaldar las mejoras de los pacientes en la PIC, la PPC, la PbtO₂ y el metabolismo cerebral. (41).

Si muy bien, es potencialmente beneficioso para mitigar la lesión cerebral secundaria, pero el uso de DVE no está exento de riesgos, como: hemorragia del tracto asociado a la colocación de drenaje y estar atentos en la posibilidad de ventriculitis que puede ocurrir en más del 20% de los pacientes (42).

Craniectomía descompresiva: (intervención consensuada con Neurocirugía)

La **craniectomía descompresiva (CD)** se ha reservado clásicamente para lesiones quirúrgicas agudas y casos de elevaciones refractarias de la PIC.

La CD primaria implica el tratamiento agudo o temprano de las lesiones quirúrgicas que requieren evacuación, incluidos los hematomas epidurales y subdurales y la PIC refractaria.

La CD secundaria se refiere al manejo tardío o retrasado de la PIC refractaria al tratamiento médico.

Dos ensayos históricos compararon la mortalidad y resultados funcionales en cada grupo; (DECRA [Early Decompressive Craniectomy in Patients With Severe Traumatic Brain Injury] and RESCUEicp [Randomised Evaluation of Surgery with Craniectomy for Uncontrollable Elevation of Intracranial Pressure]). Los resultados del ensayo DECRA, demostraron que una CD temporo parietal bifrontal grande temprana, disminuyeron los valores de la PIC, pero no tuvo ningún beneficio sobre la mortalidad, incluso aumentaron los resultados desfavorables (estado vegetativo). (43) Los Resultados del ensayo RESCUEicp demostraron que una CD unilateral y tardía, disminuyeron los valores de la PIC, disminuyó la mortalidad y proporcionó una mayor probabilidad de independencia funcional. (44) En base a esta evidencia, las guías actuales recomiendan la CD tardía para la PIC refractaria, así pudiendo mejorar los resultados, desaconsejan la CD temprana debido al empeoramiento de los resultados y sugieren que tanto la CD temprana como la tardía son intervenciones satisfactorias para reducir la carga general de la PIC (45).

Tabla 27. Recomendaciones / Nivel de evidencia para realización de CD en TCE

Para mejorar la mortalidad y los resultados generales	
Nivel IIA	Se recomienda CD secundaria, cuando la elevación de PIC sea refractaria y tardía, para mejorar la mortalidad y resultados funcionales.
	No se recomienda CD secundaria, cuando la elevación de PIC refractaria sea temprana, para mejorar la mortalidad y los resultados funcionales.
	Se recomienda CD frontotemporoparietal grande (no menos de 12 × 15 cm o 15 cm de diámetro) sobre una CD frontotemporoparietal pequeña para reducir la mortalidad y mejorar los resultados neurológicos.
Para el control de la PIC	
Nivel IIA:	Se sugiere que la CD secundaria, como tratamiento del aumento de PIC refractaria temprana o tardía, reduce la PIC y la duración de la unidad de cuidados intensivos, aunque la relación entre estos efectos y el resultado favorable es incierta.

Fuente: Gregory, MD, PhD, Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury: Neurosurgery; 2022. (46).

Otras intervenciones: Mencionamos algunas otras intervenciones destinadas a reducir la PIC refractaria: La hipotermia tanto profiláctica como intervencionista a múltiples temperaturas objetivo. La evidencia actual sugiere que la hipotermia reduce efectivamente la PIC, pero no mejora los resultados (47, 48).

Hipotermia profiláctica Nivel IIB: No se recomienda la hipotermia profiláctica temprana (dentro de las 2.5 h), a corto plazo (48 h después de la lesión) para mejorar los resultados en pacientes con lesión difusa (24).

Glucocorticoides: no recomendamos su uso por los malos resultados, por ejemplo, el ensayo CRASH, que reclutó a 10 000 pacientes para recibir placebo o intervención dentro de las 8 horas posteriores al TCE, la mortalidad fue mayor en el brazo de esteroides tanto a las 2 semanas como a los 6 meses (49).

Profilaxis y manejo de convulsiones: Las convulsiones sintomáticas son una causa común de lesión cerebral secundaria tanto en TCE moderado como grave y se clasifican como:

Convulsiones sintomáticas postraumáticas tempranas (<7 días) y tardías (>7 días), la prevalencia oscila entre el 2% y el 12% en pacientes con TCE moderado o grave, y las convulsiones electrográficas subclínicas se presentan hasta en un 30% (50,51).

La presencia de convulsiones tempranas en TCE aumenta la probabilidad de epilepsia postraumática y corre el riesgo de potenciar una lesión cerebral secundaria debido a anomalías fisiológicas (52).

Para reducir esta carga, se recomienda un ciclo de 7 días de anticonvulsivo profiláctico en todos los pacientes con TCE grave (53,54).

Además, se debe considerar el EEG continuo durante un máximo de 72 horas en todos los pacientes con TCE moderada o grave para controlar los eventos subclínicos que pueden empeorar el resultado o potenciar la PIC. En la actualidad, no hay datos que respalden el uso de anticonvulsivos profilácticos después del día 7 (55).

Si bien las Guías Braun Trauma Foundation, recomiendan fenitoína para prevenir las convulsiones postraumáticas tempranas (24), preferimos el levetiracetam en este contexto (56).

Terapias hiperosmolares: La evidencia para el uso de terapias hiperosmolares en el manejo de TCE se ha centrado clásicamente en la reducción de la PIC con resultados secundarios centrados en

la PPC, la mortalidad y la mejora funcional. Hasta la fecha, los estudios han demostrado reducciones efectivas, aunque aisladas, de la PIC y el edema cerebral, sin evidencia que respalde una mejoría en la mortalidad o los resultados neurológicos (57-59). El manitol y la solución salina hipertónica son intervenciones de primera línea en el tratamiento agudo; el uso de cada uno conlleva el riesgo de eventos adversos, por ejemplo; hipovolemia y nefropatía osmótica con el uso de manitol y lesión renal aguda, acidosis metabólica y edema pulmonar con solución salina hipertónica. Un estudio del 2020 comparó los efectos del uso de solución salina hipertónica en bolo y manitol sobre la duración de la PIC elevada, los hallazgos mostraron superioridad de la solución salina hipertónica para reducir la PIC y mejorar la hipoperfusión cerebral asociada (60). El ensayo COBI (Continuous Hyperosmolar Therapy for Brain-Injured patients) publicado recientemente tuvo como objetivo evaluar la mortalidad y el resultado funcional, y no encontró una mejora significativa en los resultados funcionales a los 6 meses (61).

Hiperactividad simpática paroxística: Definido como actividad simpática excesiva después de una lesión cerebral aguda, incluye paroxismos de síntomas como taquicardia, taquipnea, hipertermia, hipertensión, diaforesis y cambios neurológicos (62). Desde el punto de vista patológico, la hiperactividad simpática paroxística se debe a la pérdida del control inhibitorio de la excitación, lo que da lugar a un flujo simpático excesivo, tiene una incidencia del 8% al 10% (63).

La presentación clásica ocurre dentro de 1 a 2 semanas después del TCE, manifestándose con anomalías de los signos vitales teniendo sus raíces en un trastorno neurológico central identificándose a veces como fiebre de origen central (64). El tratamiento requiere un enfoque individualizado del paciente basado en variables fisiológicas en tiempo real, incluyendo la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, fiebre y examen neurológico, dirigido a disminuir el impulso simpático.

Por lo general, diferentes tipos de fármacos como: propranolol, gabapentina (este último no forma parte del LINAME) usados por vía oral y opiáceos aplicados en forma IV (65). El tratamiento debe ocurrir de manera escalonada con un aumento cuidadoso de la dosis y la evaluación de la respuesta.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO: (SEGÚN CRITERIO DE NEUROCIRUGIA)

Hematoma Epidural: Las guías quirúrgicas recomiendan la evacuación de un hematoma epidural de más de 30 cm³ de volumen, independientemente del GCS; o evacuación quirúrgica de emergencia para pacientes agudos en coma (GCS ≤9) que tienen anomalías pupilares (anisocoria) (66).

Hematoma subdural: Existe Indicaciones quirúrgica si: grosor ≥10 mm, desviación de la línea media ≥5 mm, PIC >20 mm Hg, asimetría pupilar, independientemente del estado neurológico. Otra indicación quirúrgica es el deterioro neurológico (disminución GCS mayor de 2 puntos en relación al ingreso). La mortalidad en mayores de 70 años es muy alta, considerar la evacuación quirúrgica (67).

Hematomas intraparenquimatoso: Se recomienda la evacuación quirúrgica de un hematoma intracerebral traumática (HIC) de fosa posterior cuando hay efecto de masa significativo (compresión del tronco encefálico, colapso del cuarto ventrículo, borramiento de las cisternas basales o hidrocefalia obstructiva) (68).

Cuando existe afección de hemisferios cerebrales, las guías quirúrgicas recomiendan craneotomía con evacuación si ≥ 50 cm³ o ≥ 20 cm³ si se localizan en el lóbulo temporal y provocan desviación de la línea media o compresión de las cisternas basales. Ya que también se podría realizar un enfoque no quirúrgico, con monitorización de PIC y TC seriadas si no hay efecto de masa significativo y PIC controladas (69).

CRITERIOS DE ADMISIÓN A TERAPIA INTENSIVA

- TCE leve con factores de riesgo (a criterio médico).
- TCE leve con tomografía Marshall \geq a II.
- TCE Moderado.
- TCE Grave.

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA UTI	CRITERIOS DE TRANSFERENCIA/ CONTRAREFERENCIA
A nivel superior en presencia de signos de alarma, necesidad de UTI y/o TC de encéfalo sugestiva.	Paciente, que no requiera soporte vital de UTI. Fallecimiento	A la resolución del cuadro.

CONSIDERACIONES ESPECIALES

Informe al Paciente y familiares acerca de:

- La condición general de salud y la gravedad del cuadro.
- El tiempo aproximado necesario para el tratamiento.
- Procedimientos a ser utilizados, así como sus riesgos y beneficios.
- La necesidad de referir a otro establecimiento de mayor resolución si el caso lo requiere.
- Explique las señales de peligro, náuseas, cefalea, dolor abdominal, pérdida del conocimiento o pérdida de agudeza visual.
- Precaución para evitar accidentes.
- Sobre medidas preventivas relacionadas con estilos de vida y factores de riesgo ambientales.
- Oriente sobre: prevención de accidentes (dentro y fuera el domicilio).

MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

- Condición general de salud y la gravedad del cuadro.
- El tiempo aproximado necesario para el tratamiento.
- Procedimientos a ser utilizados, así como sus riesgos y beneficios.

15

CIE-10

I26

NIVEL DE
ATENCIÓN

II - III

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR – EMBOLIA PULMONAR

CIE-10

I26: Embolia pulmonar

Incluye: Infarto de la (arteria) (vena) pulmonar

Tromboembolia de la (arteria) (vena) pulmonar

Trombosis de la (arteria) (vena) pulmonar

Excluye: cuando complica:

- Aborto, embarazo ectópico o molar (O00–O07, O08.2)
- Embarazo, parto y puerperio (O88.–)

I26.0: Embolia pulmonar con mención de corazón pulmonar agudo

Corazón pulmonar agudo SAI

Cor pulmonale agudo SAI

I26.9: Embolia pulmonar sin mención de corazón pulmonar agudo

Embolia pulmonar SAI

La mayoría de las recomendaciones de esta Norma, se ha acotado teniendo en cuenta los grados de recomendación y los niveles de evidencia, formulados en la literatura internacional revisada.

DEFINICIÓN

El tromboembolismo pulmonar (TEP) se refiere a la obstrucción de la arteria pulmonar o una de sus ramas por material (p. ej., trombo, tumor, aire o grasa) que se originó en otra parte del cuerpo, gran porcentaje son ocasionados por un trombo, por lo que será la revisión principal para este tema de las normas (1).

CLASIFICACIÓN

Se clasifican de la siguiente manera:

Tabla 28. Clasificación de TEP según diferentes criterios

TEMPORALIDAD	
Aguda	Signos y síntomas que se desarrollan inmediatamente después de la obstrucción de los vasos pulmonares.
Subaguda	Pacientes que se presentan dentro de los días o semanas posteriores al evento inicial
Crónica	Aquellos que desarrollan síntomas de manera lenta reflejando síntomas de hipertensión pulmonar durante muchos años.

Estabilidad Hemodinámica	
Inestable	En su presentación clínica se puede manifestar de las siguiente maneras: 1.- Paro cardiaco. 2.- Choque obstructivo (PA sistólica <90mmHg o necesidad de vasopresores para alcanzar PA sistólica >90mmHg con una reanimación hídrica adecuada) y (hipoperfusión orgánica – Estado mental alterado; piel fría e hipoperfundida; Oliguria/anuria; aumento de lactato sérico) 3.- Hipotensión persistente (PA sistólica <90mmHg o descenso de la PA sistólica > a 40mmHg con duración mayor a 15min, no causada por arritmia nueva, hipovolemia o sepsis).(1)
Estable	Son aquellos pacientes que no cumplen la definición previa, pero cabe aclarar que hay cierta gravedad en esta población en aquellos pacientes con TEP de bajo riesgo con hipotensión inicial que se estabiliza con fluidos o aquellos con disfunción del ventrículo derecho (VD) sin criterios de inestabilidad hemodinámica (conocido como TEP submasivo o de riesgo intermedio).(1)
Sintomatología	
Sintomático	Síntomas que conducen a confirmación imagenológica del TEP.
Asintomático	Hallazgo incidental del TEP por imágenes, realizado por otra razón en paciente sin síntomas.

Fuente: Adaptado de: Martí C, et al. Diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Respir J; 2019 y Tapson VF. Acute pulmonary embolism: current evidence, recommendations, and opportunities for improvement. An Official American Thoracic Society Workshop Report. Ann Am Thorac Soc; 2018.

MORTALIDAD Y FACTORES DETERMINANTES

La mortalidad de la tromboembolia pulmonar ha cambiado con la introducción de los fármacos fibrinolíticos y la disponibilidad de procedimientos intervencionistas, sin embargo esta esta sujeta a la disponibilidad y acceso a los mismos de las diferentes poblaciones, observándose diferencias entre las poblaciones observadas.

Países desarrollados:

- Mortalidad global en UTI: 4-15% (2).
- Con trombolisis en TEP de alto riesgo: <3% (3).

Países en vías de desarrollo:

- Mortalidad más elevada, reportes de 18-30% (3).
- En contextos de recursos limitados: 40-50% (4).

Factores determinantes:

- Gravedad inicial de la TEP con compromiso hemodinámico (3).
- Demora en el diagnóstico y tratamiento dirigido (3).
- Disponibilidad de terapias de reperfusión (trombolisis, embolectomía) (4).

Diferencias:

- Menor acceso a estudios diagnósticos oportunos (angio-TAC, ecocardiografía) (4).
- Limitaciones en monitorización invasiva de presiones (5).
- Restricción de fármacos trombolíticos (6).

En conclusión, la mortalidad por TEP grave tratada en UTI es significativamente superior en países de bajos y medianos ingresos, determinada por limitaciones en el acceso a una atención especializada y disponibilidad de recursos.

CRITERIOS DE ADMISIÓN A UTI

Los pacientes con tromboembolia pulmonar (TEP) que presentan signos de disfunción del ventrículo derecho, shock o inestabilidad hemodinámica, disnea, insuficiencia cardíaca o biomarcadores elevados de lesión miocárdica o disfunción del ventrículo derecho, deben ser considerados para ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UTI). La decisión debe basarse en una evaluación integral del paciente, incluyendo la gravedad de la TEP, la presencia de comorbilidades y el riesgo de muerte temprana. (7)

Justificación: La TEP puede llevar a la disfunción del ventrículo derecho y eventualmente a la insuficiencia cardíaca derecha y shock, lo que aumenta el riesgo de muerte. Los pacientes con estos signos y síntomas tienen un mayor riesgo y pueden requerir terapias avanzadas disponibles en la UTI, como la trombólisis, la embolectomía o el soporte hemodinámico. (8,9)

PRINCIPALES CAUSAS / ETIOLOGÍA

Hay una colección extensa de factores ambientales y genéticos predisponentes para TEP similares a los del tromboembolismo venoso (TEV), se considera que el TEV es una consecuencia de la interacción entre los factores de riesgo relacionados con el paciente, generalmente permanentes y los factores de riesgo relacionados con el entorno, generalmente temporales. (8,9)

Tabla 29. Factores de riesgo asociados a TEP. (8,9)

FUERTES FACTORES DE RIESGO
<ul style="list-style-type: none">▪ Fractura de miembro inferior.▪ Hospitalización por insuficiencia cardíaca o fibrilación/aleteo auricular (en los 3 meses anteriores).▪ Reemplazo de cadera o rodilla.▪ Trauma mayor.▪ Infarto de miocardio (en los 3 meses anteriores).▪ Tromboembolismo venoso anterior.▪ Lesión de la médula espinal.
FACTORES DE RIESGO MODERADO
<ul style="list-style-type: none">▪ Cirugía artroscópica de rodilla.▪ Enfermedades autoinmunes.▪ Transfusión de sangre.▪ Líneas venosas centrales.▪ Catéteres y cables intravenosos.▪ Quimioterapia.▪ Insuficiencia cardíaca congestiva o insuficiencia respiratoria.▪ Agentes estimulantes de la eritropoyesis.▪ Terapia de reemplazo hormonal (depende de la formulación).▪ Fertilización in vitro.

- Terapia anticonceptiva oral.
- Período posparto.
- Infección (específicamente neumonía, infección del tracto urinario y VIH).
- Enfermedad inflamatoria intestinal.
- Cáncer (mayor riesgo en la enfermedad metastásica).
- Accidente cerebrovascular paralítico.
- Trombosis venosa superficial.
- Trombofilia.

FACTORES DE RIESGO DÉBILES

- Reposo en cama >3 días.
- Diabetes mellitus.
- Hipertensión arterial.
- Inmovilidad debido a estar sentado (por ejemplo, viajes prolongados en automóvil o avión).
- Edad creciente.
- Cirugía laparoscópica (por ejemplo, colecistectomía).
- Obesidad.
- El embarazo.
- Venas varicosas.

Fuente: Adaptado de: Piran S, Le Gal G, Wells PS, Gandara E, Righini M, Rodger MA, et al. Outpatient treatment of symptomatic pulmonary embolism: A systematic review and meta-analysis. *Thromb Res*; 2013 y Vicaute E. Acute pulmonary embolism. A current therapeutic strategy. *Ann Cardiol Angeiol - Paris*; 2013.

VIH = virus de la inmunodeficiencia humana; OR = razón de probabilidades; TEV = tromboembolismo venoso.

DIAGNÓSTICO

Para aquellos pacientes hemodinámicamente estables se sugiere inicialmente scores de predicción de probabilidad de TEP, se puede utilizar tanto la versión original como la simplificada, el dímero D es otra herramienta importante para llegar a discernir y solicitar si se requiere estudios con imágenes diagnósticas que se desglosarán a continuación. En caso de pacientes inestables con imposibilidad de traslado a imágenes diagnósticas, la ecocardiografía o la ecografía con compresión venosa in situ donde se encuentra el paciente puede utilizarse para el diagnóstico presuntivo de TEP y justificar la administración de trombolíticos. Las escalas de predicción utilizadas con más frecuencia son la regla de Ginebra revisada y la regla de Wells. (10) Ambas escalas de predicción se han simplificado en un intento de aumentar su adopción en la práctica clínica; las versiones simplificadas han sido validadas en diferentes estudios comparativos prospectivos. (11,12)

Tabla 30. Regla revisada de predicción clínica de Ginebra para la embolia pulmonar

Elementos	Puntos de la regla de decisión clínica	
	Versión original ¹³	Versión simplificada ¹⁴
EP o TVP previa	3	1
Ritmo cardiaco		
75–94 lpm	3	1
≥ 95 lpm	5	2
Cirugía o fractura en el último mes	2	1
Hemoptisis	2	1
Cáncer activo	2	1
Dolor unilateral en miembros inferiores	3	1
Dolor a la palpación venosa profunda en miembros inferiores y edema unilateral	4	1
Edad >65 años	1	1
Probabilidad clínica		
<i>Puntuación de tres niveles</i>		
Bajo	0–3	0-1
Intermedio	4–10	2–4
Alto	≥11	≥5
<i>Puntuación de dos niveles</i>		
PE-improbable	0–5	0-2
PE-probable	≥6	≥3

Fuente: Adaptado de: Douma RA, Mos IC, Erkens PM, Nizet TA, Durian MF, Hovens MM, van Houten AA, Hofstee HM, Klok FA, ten Cate H, Ullmann EF, Büller HR, Kamphuisen PW, Huisman MV; Prometheus Study Group. Performance of 4 clinical decision rules in the diagnostic management of acute pulmonary embolism: a prospective cohort study. *Ann Intern Med*; 2011 y Douma R, Gibson NS, Gerdes VE, Buller HR, Wells PS, Perrier A, Le Gal G. Validity and clinical utility of the simplified Wells rule for assessing clinical probability for the exclusion of pulmonary embolism. *Thromb Haemost*; 2009.

TVP = trombosis venosa profunda; EP = embolia pulmonar. Dímero D. El valor predictivo negativo de la prueba del dímero D es alto, por lo tanto su valor predictivo positivo es bajo, por lo que la prueba no es útil para confirmar la EP. El dímero D también está más frecuentemente elevado en pacientes con cáncer en pacientes hospitalizados en infecciones graves o enfermedades inflamatorias y durante el embarazo (11). El dímero D actualmente se ajusta por edad a partir de los 50 años (edad en años*10 ug/L).

Tabla 31. Pruebas de imagen para el diagnóstico de la embolia pulmonar

	Fortalezas	Debilidades/limitaciones	Radiación
CTPA ¹⁵	<ul style="list-style-type: none"> Estudio disponible en varios centros. Excelente precisión Baja tasa de resultados no concluyentes (3-5%) Puede proporcionar un diagnóstico alternativo si se excluye la EP. Corto tiempo de adquisición. 	<ul style="list-style-type: none"> Exposición a la radiación Exposición al contraste de yodo: Uso limitado en alergia al yodo e hipertiroidismo Riesgos en mujeres embarazadas y lactantes Contraindicado en insuficiencia renal grave Poca disponibilidad y falta de acceso en diferentes poblaciones. 	<ul style="list-style-type: none"> Exposición significativa a la radiación del tejido mamario femenino joven.
Gammagrafía Pulmonar ¹⁶	<ul style="list-style-type: none"> Casi sin contraindicaciones Relativamente barato Fuerte validación en estudios prospectivos de resultados de manejo 	<ul style="list-style-type: none"> No disponible de forma general en nuestro medio No concluyente en el 50% de los casos. No se puede proporcionar un diagnóstico alternativo si se excluye la EP. 	<ul style="list-style-type: none"> Radiación más baja que CTPA.
SPECT V/Q ¹⁷	<ul style="list-style-type: none"> Casi sin contraindicaciones. Alta precisión según los datos disponibles. 	<ul style="list-style-type: none"> No disponible de forma general en nuestro medio Variabilidad de los criterios diagnósticos. No se puede proporcionar un diagnóstico alternativo si se excluye la EP. 	<ul style="list-style-type: none"> Radiación más baja que CTPA.
Angiografía pulmonar ¹⁸	<ul style="list-style-type: none"> Estudio estándar de oro. 	<ul style="list-style-type: none"> No disponible de forma general en nuestro medio Procedimiento invasivo. 	<ul style="list-style-type: none"> Radiación más alta.

Fuente: Adaptado de: Le Gal G, Righini M, Roy PM, Sanchez O, Aujesky D, Bounameaux H, Perrier A. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med*; 2006. Klok FA, Mos IC, Nijkeuter M, Righini M, Perrier A, Le Gal G, Huisman MV. Simplification of the revised Geneva score for assessing clinical probability of pulmonary embolism. *Arch Intern Med*; 2008. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, Hull RD, Leeper KV Jr, Popovich JJr, Quinn DA, Sos TA, Sostman HD, Tapson VF, Wakefield TW, Weg JG, Woodard PK; PIOPED II Investigators. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med*; 2006 y Bajc METRO, Olsson B, Palmero J, Jonson B. SPECT de ventilación/perfusión para el diagnóstico de embolia pulmonar en la práctica clínica. *J Intern Med*; 2008.

CTPA = Angiografía pulmonar por tomografía computarizada; EP = embolia pulmonar; SPECT = tomografía computarizada por emisión de fotón único; V/Q = ventilación/perfusión (gammagrafía pulmonar).

Ecocardiografía: La ecocardiografía es útil en la evaluación y seguimiento de los pacientes con tromboembolia pulmonar, el empleo de la misma en nuestro medio esta sujeta a la disponibilidad.

Parametros Clinicos: La falla aguda del VD, que resulta de un llenado del VD deficiente y/o una salida de flujo del VD reducida, es un determinante crítico del resultado en la EP aguda. Taquicardia, PA sistólica baja, insuficiencia respiratoria (taquipnea y/o SaO₂ baja) y síncope, solos o en combinación, se han asociado con un pronóstico desfavorable a corto plazo en la EP aguda.

Es importante aproximarse al conocimiento de cuán grave está el paciente a causa del TEP. De las puntuaciones clínicas que integran la gravedad de la EP y la comorbilidad, el Pulmonary Embolism Severity Index (PESI) (Cuadro 1) es la que ha sido más ampliamente validada hasta la fecha.

La principal fortaleza del PESI radica en la identificación confiable de pacientes con bajo riesgo de mortalidad a los 30 días (PESI clases I y II). En vista de la complejidad del PESI original, que incluye 11 variables ponderadas de manera diferente, se ha desarrollado y validado una versión simplificada (sPESI; Cuadro 1). Al igual que con la versión original del PESI, la fortaleza del sPESI radica en la identificación confiable de pacientes con bajo riesgo de mortalidad a los 30 días.

Tabla 32. Índice de gravedad de la embolia pulmonar original y simplificado

Parámetro	Versión original	Versión simplificada
Edad	Edad en años	1 punto (si la edad es >80 años)
Sexo masculino	+10 puntos	–
Cáncer	+30 puntos	1 punto
Insuficiencia cardíaca crónica	+10 puntos	1 punto
Enfermedad pulmonar crónica	+10 puntos	
Pulso ≥ 110 lpm	+20 puntos	1 punto
PA sistólica <100 mmHg	+30 puntos	1 punto
Frecuencia respiratoria >30 respiraciones por minuto	+20 puntos	–
Temperatura <36°C	+20 puntos	–
Estado mental alterado	+60 puntos	–
Saturación de oxihemoglobina arterial <90%	+20 puntos	1 punto
Estratos de riesgo ^a		
	<ul style="list-style-type: none"> • Clase I: ≤ 65 puntos • muy bajo riesgo de mortalidad a los 30 días (0–1,6 %) • Clase II: 66–85 puntos • bajo riesgo de mortalidad (1,7–3,5%) 	<ul style="list-style-type: none"> • 0 puntos = riesgo de mortalidad a 30 días 1,0 % • (IC del 95 %: 0,0–2,1 %)
	<ul style="list-style-type: none"> • Clase III: 86–105 puntos • riesgo de mortalidad moderado (3,2–7,1 %) • Clase IV: 106–125 puntos • alto riesgo de mortalidad (4,0–11,4%) • Clase V: >125 puntos • riesgo de mortalidad muy alto (10,0–24,5%) 	<ul style="list-style-type: none"> • ≥ 1 punto(s) = riesgo de mortalidad a los 30 días 10,9 % (IC 95 % 8,5–13,2 %)

Fuente: Serie de casos de tromboembolismo pulmonar de riesgo intermedio. Natalia Estrella, Leonardo Ripa, Martín Ferraro, Raquel Saa Zarandón. Revista del Consejo Argentino de Residentes de Cardiología; 2023.

PA = presión arterial; bpm = latidos por minuto; IC = intervalo de confianza.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

LABORATORIAL

- Dímero D (Fórmula ajustada por edad).
- Troponina.
- ProBNP.
- Laboratorio estándar completo.

IMÁGENES

- ECG.
- ETT/ Ultrasonografía de compresión.
- CTPA.
- Gammagrafía pulmonar.
- SPECT V/Q.
- Angiografía pulmonar.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

- Choque séptico/anafiláctico.
- Mediastinitis.
- Neumotórax a tensión.
- Reflujo/espasmo esofágico.
- Taponamiento pericárdico.
- Causas musculoesqueléticas.
- Disección aortica.
- Causas psiquiátricas.
- Infarto agudo de miocardio.
- Colagenopatías (LES, sarcoidosis, esclerodermia, poliarteritis).
- Choque cardiogénico.
- Crisis suprarrenal.

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES

PRIMER NIVEL

- Realización de escala de predicción clínica y según el grado de probabilidad referirlo inmediatamente a nivel de mayor complejidad.
- Oxígeno suplementario para lograr Sat O₂ >90%

SEGUNDO Y TERCER NIVEL

- Control de signos vitales.
- Evaluar en forma ordenada ABCD.

- Hincapié en evaluar estabilidad hemodinámica.
- Acceso venoso periférico con o sin fluidos endovenoso dependiendo de estabilidad hemodinámica.

Si estable:

- Si saturación de O₂ <90% colocación de O₂ suplementario.
- Anticoagulación empírica según sospecha clínica de TEP, valorar riesgo de hemorragia y encaminar pruebas diagnósticas definitivas.

Si Inestable:

- Si saturación de O₂ <90% colocación de O₂ suplementario, valorar ABCD para ver si pasible de intubación orotraqueal.
- Solicitar ecocardiografía a la cabecera del paciente, si signos presuntivos de TEP administración de trombolíticos, si no se tiene experiencia en la realización de ecocardiografía se puede realizar eco-compresión de venas femorales proximales. Si no se es pasible de ecocardiografía/ ecocompresión de venas femorales proximales, individualizar riesgo/beneficio, en caso no se trombolice, se debe realizar anticoagulación empírica lo antes posible.
- Expansión hídrica de preferencia menor de 500ml de solución isotónica valorando la perfusión de forma continua. Si con la anterior expansión no existen cambios en la perfusión, inicio de vasopresores (de preferencia noradrenalina), valorar dobutamina.
- Si se estabiliza con la expansión hídrica y la sospecha clínica de TEP es alta se anticoagula inmediatamente con heparina no fraccionada (HNF) y estudios de imágenes para diagnóstico definitivo.
- Si se estabiliza con la expansión hídrica y la sospecha clínica de TEP es moderada o baja el uso de anticoagulación empírica depende del tiempo que se realice los estudios diagnósticos.
- Si permanece inestable hemodinámicamente y la sospecha clínica es baja o moderada iniciar anticoagulación empírica, ver si se puede realizar estudios diagnóstico, la trombólisis no está justificada en esta población.

MEDIDAS ESPECÍFICAS

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Pacientes hemodinámicamente estables:

TEP de riesgo bajo e intermedio

- Riesgo de sangrado bajo, indicada la anticoagulación.
- Riesgo de sangrado alto o contraindicada la anticoagulación, se debería colocar filtro en vena cava inferior.
- Riesgo de sangrado moderado o alto, evaluar relación riesgo beneficio.
- Factores de riesgo de sangrado mayor con terapia anticoagulante estimado de sangrado mayor en categorías de riesgo bajo, moderado y alto

Tabla 33. Factores de riesgo asociados a TEP/Riesgo absoluto estimado de hemorragia mayor

Edad >75 años			
Sangrado previo			
Cáncer			
Cáncer metastásico			
Insuficiencia renal			
insuficiencia hepática			
Trombocitopenia			
Trauma previo			
Diabetes			
Anemia			
Terapia antiplaquetaria			
Mal control anticoagulante			
Comorbilidad y capacidad funcional reducida			
Cirugía reciente			
caídas frecuentes			
Abuso de alcohol			
Riesgo absoluto estimado de hemorragia mayor (%)			
Categorización del riesgo de sangrado ^Δ	Riesgo bajo (0 factores de riesgo)	Riesgo moderado (1 factor de riesgo)	Alto riesgo (≥2 factores de riesgo)
Anticoagulación 0 a 3 meses			
Riesgo de referencia (%)	0.6	1.2	4.8
Aumento del riesgo (%)	1	2	8
Riesgo total (%)	1.6	3.2	12.8

Fuente: Adaptado de: Marti C, et al. Diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Respir J; 2019 y Tapson VF. Acute pulmonary embolism: current evidence, recommendations, and opportunities for improvement. An Official American Thoracic Society Workshop Report. Ann Am Thorac Soc;2018.

En comparación con los pacientes de bajo riesgo, se asume que los pacientes de riesgo moderado tienen un riesgo 2 veces mayor y los pacientes de riesgo alto un riesgo 8 veces mayor de hemorragia mayor.

Anticoagulación:

- Inicial: Administración temprana, teniendo en cuenta factores que influyen en la selección del tipo de anticoagulante.

Tabla 34. Factores que influyen en la selección del tipo de anticoagulante

Factor	Anticoagulante preferido
Cáncer	Heparina de bajo peso molecular (HBPM), inhibidores del factor Xa.
Se prefiere la terapia oral una vez al día	Rivaroxabán, AVK.
Enfermedad hepática y coagulopatía	HBPM
Enfermedad renal y aclaramiento de creatinina <30 ml/min	AVK (antagonista dependiente de la vitamina K)
Arteriopatía coronaria	AVK, rivaroxabán, apixabán
Dispepsia o antecedentes de hemorragia Gastro Intestinal	AVK, apixabán
Uso de terapia trombolítica	Infusión de heparina no fraccionada (HNF)
Se necesita agente de reversión	AVK, HNF
Embarazo o riesgo de embarazo	HBPM

VKA: antagonista dependiente de la vitamina K (Warfarina, acenocumarol)

Nomograma para ajustar heparina no fraccionada en adultos utilizando TPTA

Bolo: 80 unidades/kg (utilizando el peso corporal total).

Máximo = 10 000 unidades.

Tasa de infusión inicial: 18 unidades/kg/h (usando el peso corporal total).

Máximo = 2000 unidades/hora.

Respuesta	TPTA (segundos)
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bolo 25 unidades/kg. ▪ Aumentar la infusión en 3 unidades/kg/hora. ▪ Repita la muestra en 6 horas. 	<40
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Aumentar la infusión en 2 unidades/kg/hora. ▪ Repita la muestra en 6 horas. 	40 a 49
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Aumentar la infusión en 1 unidad/kg/hora. ▪ Repita la muestra en 6 horas. 	50 a 69
<ul style="list-style-type: none"> ▪ SIN CAMBIOS (dentro del rango terapéutico). ▪ Repita la muestra en 6 horas. ▪ Una vez en rango terapéutico en dos muestras continuas, puede cambiar a la toma de una muestra por día. 	70 a 110
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Disminuir la infusión en 1 unidad/kg/hora. ▪ Repita la muestra en 6 horas. 	111 a 120
<ul style="list-style-type: none"> ▪ DETENGA LA INFUSIÓN durante 1 hora, luego disminuya en 2 unidades/kg/hora. ▪ Repita la muestra en 6 horas después de reiniciar la infusión. 	121 a 130
<ul style="list-style-type: none"> ▪ DETENGA LA INFUSIÓN durante 1 hora, luego disminuya en 3 unidades/kg/hora. ▪ Repita la muestra en 6 horas después de reiniciar la infusión. 	131 a 140
<ul style="list-style-type: none"> ▪ DETENGA LA INFUSIÓN durante 2 horas, luego disminuya en 4 unidades/kg/hora. ▪ Repita la muestra en 6 horas después de reiniciar la infusión. 	141 a 150
<ul style="list-style-type: none"> ▪ DETENGA LA INFUSIÓN durante 2 horas, luego disminuya en 5 unidades/kg/hora y notifique al médico ▪ Repita la muestra en 6 horas después de reiniciar la infusión. 	>150

Fuente: Adaptado de: Gosselin RC, et al. Injuries: the neglected burden in developing countries. Bulletin of the World Health Organization; 2009, Sasiela WJ. Global access to essential medications for pulmonary arterial hypertension and pulmonary thromboembolic disease. Advances in Pulmonary Hypertension; 2015, Meyer G, Vicaut E, Danays T, et al. Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. N Engl J Med; 2014 y Piran S, Le Gal G, Wells PS, Gandara E, Righini M, Rodger MA, et al. Outpatient treatment of symptomatic pulmonary embolism: A systematic review and meta-analysis. Thromb Res; 2013.

TPTA o KPTT: Tiempo de tromboplastina parcial activada; UI: unidades internacionales.

- Heparina de bajo peso molecular: Enoxaparina 1 mg/kg peso cada 12 hrs. subcutánea.

Indicaciones de intubación:

Las indicaciones más comunes para la intubación traqueal son:

- Insuficiencia respiratoria aguda.
- Oxigenación o ventilación inadecuadas (Sat O2 <90%, en EPOC Sat O2 < 88% de manera sostenida).
- Protección de las vías respiratorias en un paciente con estado mental deprimido (Glasgow <0= 8)

Los pacientes con dificultad respiratoria grave generalmente se intuban. Para los pacientes hemodinámicamente inestables, deben evitarse los agentes que empeoran la hipotensión (p. ej., propofol, midazolam).

Pacientes hemodinámicamente Inestables

Terapia Trombolítica sistémica:

Tenecteplase: Administre la dosis como un bolo único durante 5 a 10 segundos.

- <60 kg: 30 mg
- ≥60 a <70 kg: 35 mg
- ≥70 a <80 kg: 40 mg
- ≥80 a <90 kg: 45 mg
- ≥90 kg: 50 mg

Instituir o reanudar la anticoagulación parenteral después de la administración de trombolíticos, recibiendo heparina no fraccionada (HNF) durante al menos 24h, no se inician anticoagulantes de acción prolongada (ej. HBPM) y agentes orales (DOAC, warfarina) por riesgo a sangrado tardío y que requiera cese de anticoagulación. Una vez estables durante 24 a 48h los pacientes deben pasar a un agente oral (16-19).

CRITERIOS DE REFERENCIA	CRITERIOS DE ALTA UTI	CRITERIOS DE CONTRARREFERENCIA/ TRANSFERENCIA
En el Primer nivel derivar todo paciente con criterios clínicos de TEP apoyados en escalas predictivas.	Mejoría clínica con base en el tratamiento. No requiere soporte vital. Fallecimiento	En Segundo o Tercer nivel derivar o transferir a paciente que no es posible de medidas diagnóstico/terapéuticas en el centro médico inicial como por ej.: requerimiento de colocación de filtro vena cava /falta de trombolíticos/ personal capacitado para estudios tomográficos con contraste/ hemodinamia. Resuelto el cuadro.

MEDIDAS PREVENTIVAS HIGIÉNICO DIETÉTICAS Y ORIENTACIÓN EN SERVICIO, FAMILIA Y COMUNIDAD

- Condición general de salud y la gravedad del cuadro.
- El tiempo aproximado necesario para el tratamiento.
- Procedimientos a ser utilizados así como sus riesgos y beneficios.

El enfoque inicial para los pacientes con sospecha de embolia pulmonar (EP) debe centrarse en estabilizar al paciente mientras se realizan la evaluación clínica y las pruebas diagnósticas definitivas, mientras tanto realizar soporte respiratorio y hemodinámico.

BIBLIOGRAFÍA

1. ASPECTOS GENERALES DE LA ATENCIÓN CLÍNICA EN TERAPIA INTENSIVA

1. Quill TE, Holloway R. Time-Limited Trials Near the End of Life. *JAMA* 2011;306:1483–4. doi:10.1001/jama.2011.1413.
2. Bassford C. Decisions regarding admission to the ICU and international initiatives to improve the decision-making process. *Crit Care* 2017;21:174. doi:10.1186/s13054-017-1749-3.
3. Van Gestel YRBM, Lemmens VEPP, Lingsma HF et al. The Hospital Standardized Mortality Ratio Fallacy. *Medical Care* 2012;50:662–7. doi:10.1097/MLR.0b013e31824ebd9f.
4. Hodgson CL, Watts NR, Iwashyna TJ. Long-Term Outcomes After Critical Illness Relevant to Randomized Clinical Trials. In: *Annual Update in Intensive Care and Emergency Medicine* 2016. Cham: Springer, Cham 2016. 465–74. doi:10.1007/978-3-319-27349-5_37.
5. Lilford R, Pronovost P. Using hospital mortality rates to judge hospital performance: a bad idea that just won't go away. *BMJ* 2010;340:c2016–6. doi:10.1136/bmj.c2016.
6. Ferrante LE, Pisani MA, Murphy TE et al. Functional Trajectories Among Older Persons Before and After Critical Illness. *JAMA Internal Medicine* 2015;175:523–9. doi:10.1001/jamainternmed.2014.7889.
7. Scotland CMOF. Chief Medical Officer's Annual Report 2015-16: Realising Realistic Medicine. Scottish Government 2017.
8. ICCQIP Collaboration. A national Infection in Critical Care Quality Improvement Programme for England: A survey of stakeholder priorities and preferences. *J Intensive Care Soc* 2016;17:27-37. doi:10.1177/1751143715598791.
9. Wright SE, Walmsley E, Harvey SE, Robinson E, Ferrando-Vivas P, Harrison DA, Canter RR, McColl E, Richardson A, Richardson M, Hinton L, Heyland DK, Rowan KM. Family-Reported Experiences Evaluation (FREE) study: a mixed-methods study to evaluate families' satisfaction with adult critical care services in the NHS. Southampton (UK): NIHR Journals Library; 2015 Dec. PMID: 26677489. Desai SV, Law TJ, Needham DM. Long-term complications of critical care. *Critical Care Medicine* 2011;39:371–9. doi:10.1097/CCM.0b013e3181fd66e5.
10. Famirea Study Group, Kentish-Barnes N, Chevret S et al. Effect of a condolence letter on grief symptoms among relatives of patients who died in the ICU: a randomized clinical trial. *Intensive Care Medicine* 2017;43:473–84. doi:10.1007/s00134-016-4669-9.
11. Intensive Care Society; Levels of Critical Care for Adult Patients; ICS 2009.
12. Gershengorn H, Harrison D, Garland A, Wilcox M, Rowan K, Wunsch H. Association of Intensive Care Unit Patient-Intensivist Ratios With Hospital Mortality. *JAMA Intern Med.* 2017 Mar 1;177(3):388-396. doi: 10.1001/jamainternmed.2016.8457.
13. Barratt H, Harrison DA, Rowan KM, Raine R. 'Effect of non-clinical inter-hospital critical care unit to unit transfer of critically ill patients: a propensity-matched cohort analysis'. *Critical Care* 2012; 16(5):R179.
14. Faculty of Intensive Care Medicine (2018) Standards and Guidelines for New Builds. [Accessed 29 Jan 2019].
15. Scott, C. 'Building a critical care unit for Sheffield using a new NHS estates building strategy – ProCure21: a partnership approach to NHS building'. *J Intensive Care Soc* 2008; 9(2) 158-159.
16. Royal Pharmaceutical Society. The safe and secure handling of medicines: a team approach. 2005.

17. Mazer, S. Creating a Culture of Safety: Reducing Hospital Noise' *Biomed Instrum Technol.* 2012; Sep/Oct; 46(5):350-355. doi:10.2345/0899-8205-46.5.350.
18. Shepley MM, Gerbi RP, Watson AE et al. The Impact of Daylight and Views on ICU Patients and Staff. *HERD.* 5 (2) 46-60
19. Garland A. Improving the ICU: part 2. *Chest* 2005;127:2165–79. doi:10.1378/chest.127.6.2165.
20. Levesque E, Hoti E, Azoulay D et al. The implementation of an Intensive Care Information System allows shortening the ICU length of stay. *J Clin Monit Comput* 2015;29:263–9. doi:10.1007/s10877-014-9592-4.
21. Garg AX, Adhikari NKJ, McDonald H et al. Effects of computerized clinical decision support systems on practitioner performance and patient outcomes: a systematic review. *JAMA* 2005;293:1223–38. doi:10.1001/jama.293.10.1223.
22. Ahmed A, Chandra S, Herasevich V et al. The effect of two different electronic health record user interfaces on intensive care provider task load, errors of cognition, and performance. *Crit Care Med* 2011;39:1626–34. doi:10.1097/CCM.0b013e31821858a0.
23. Dixon-Woods M, Redwood S, Leslie M et al. Improving quality and safety of care using 'technovigilance': an ethnographic case study of secondary use of data from an electronic prescribing and decision support system. *Milbank Q* 2013;91:424–54. doi:10.1111/1468-0009.12021.
24. Bourdeaux CP, Thomas MJ, Gould TH et al. Increasing compliance with low tidal volume ventilation in the ICU with two nudge-based interventions: evaluation through intervention time-series analyses. *BMJ Open* 2016;6:e010129. doi:10.1136/bmjopen-2015-010129.
25. Nemati S, Holder A, Razmi F et al. An Interpretable Machine Learning Model for Accurate Prediction of Sepsis in the ICU. *Crit Care Med* 2018 Apr;46(4):547-553. doi:10.1097/CCM.0000000000002936.
26. Bourdeaux CP, Birnie K, Trickey A et al. Evaluation of an intervention to reduce tidal volumes in ventilated ICU patients. *BJA* 2015;115:244–51. doi:10.1093/bja/aev110.
27. Pirracchio R, Petersen ML, Carone M et al. Mortality prediction in intensive care units with the Super ICU Learner Algorithm (SICULA): a population-based study. *Lancet Respir Med* 2015;3:42–52. doi:10.1016/S2213-2600(14)70239-5
28. Standard for Equipment in Critical Care. Intensive Care Society. [Accessed 29 Mar 2019]
29. HTM 01-01 Management and decontamination of surgical instruments (medical devices) used in acute care. Department of Health; 2016. [Accessed 29 Mar 2019]
30. Standards for critical incident reporting in critical care. Intensive Care Society. [Accessed 29 Mar 2019]
31. Pronovost PJ et al. Impact of critical care physician workforce for intensive care unit physician staffing. *JAMA* 2002; 288(17):2151–2162.
32. Wilcox et al. Do Intensivist Staffing Patterns Influence Hospital Mortality following ICU Admission (A systematic review and Meta-Analysis). *J Crit Care Med* 2013; 41(10): 2253-2274.
33. Ali et al. Continuity of Care in Intensive Care Units. *AJRCCM* 2011; 184(7): 803-808.
34. Valentin A et al. ESICM working Group. Recommendations on basic requirements for intensive care units: structural and organizational aspects. *Intensive Care Med* 2011; 37(10): 1575-1587.
35. Wallace et al. Night time Intensivist Staffing and Mortality. *NEJM* 2012; 366: 2093-2011.

36. Kerlin et al. A randomized trial of night time physician staffing in an intensive care unit. *NEJM* 2013; 368: 2201-2209.
37. Garland et al. Staffing in ICUs Physician and "Alternative Staffing Models. *Chest* 2013; 143: 214-221.
38. Parry-Jones J, Garland A. Resident full-time specialists in ICU: a survivable model? *Curr Opin Crit Care* 2012, 18:677–682.
39. Gershengorn HB et al. Association of Intensive Care Unit Patient-to-Intensivist. Ratios with Hospital Mortality. *JAMA InternMed* 2017;177(3):388-396
40. Kane SL, Weber RJ, Dasta JF. The impact of critical care pharmacists on enhancing patient outcomes. *Intensive Care Med.* 2003;29(5):691-8.
41. Lane D, Ferri M, Lemaire J, McLaughlin K, Stelfox HT. A systematic review of evidence-informed practices for patient care rounds in the ICU. *Crit Care Med.* 2013;41(8):2015-29.
42. MacLaren R, Bond CA, Martin SJ, Fike D. Clinical and economic outcomes of involving pharmacists in the direct care of critically ill patients with infections. *Crit Care Med.* 2008;36(12):3184-9.
43. Preslaski CR, Lat I, MacLaren R, Poston J. Pharmacist contributions as members of the multi-disciplinary ICU team. *Chest.* 2013;144(5):1687-95.
44. Skinner E, Thomas P, Reeve J et al. Minimum standards of clinical practice for physiotherapists working in critical care settings in Australia and New Zealand: a modified Delphi technique. *Physiother Theory Pract* 2016; 32(6): 468-482.
45. Twose P, Jones UJ, Cornell G. Minimum standards of clinical practice for physiotherapists working in critical care settings in the United Kingdom: A modified Delphi technique. *Journal of the Intensive Care Society* 2019; 20(2): 118–131
46. Gosselink R, Bott J, Johnson M et al. Physiotherapy for adult patients with critical illness: Recommendations of the European Respiratory Society and European Society of Intensive Care Medicine task force on physiotherapy for critically ill patients. *Intensive Care Med.* 2008 Jul;34(7):1188-99.
47. Mogensen KM, Robinson MK, Casey JD, Gunasekera NS, Moromizato T, Rawn JD, Christopher KB. Nutritional Status and Mortality in the Critically Ill. *Crit Care Med* 2015;43(12):2605-15.
48. Alberda C, Gramlich L, Jones N et al. The relationship between nutritional intake and clinical outcomes in critically ill patients: results of an international multicenter observational study. *Intensive Care Med* 2009; 35(10):1728-1737.
49. Heyland DK, Heyland RD, Cahill NE et al. Creating a culture of clinical excellence in critical care nutrition: the 2008 "Best of the Best" award. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2010; 34(6):707-715.
50. Soguel L, Revely JP, Schaller MD et al. Energy deficit and length of hospital stay can be reduced by a two-step quality improvement of nutrition therapy: The intensive care unit dietitian can make the difference. *Crit Care Med* 2012; 40(2):412-419.
51. Mackenzie SL, Zygun DA, Whitmore BL et al. 'Implementation of a nutrition support protocol increases the proportion of mechanically ventilated patients reaching enteral nutrition targets in the adult intensive care unit'. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2005; 29(2):74-80.
52. Wade DM, Howell DC, Weinman JA, Hardy RJ, Mythen MG, Brewin CR, Borja-Boluda S, Matejowsky CF, Raine RA: Investigating

53. Risk factors for psychological morbidity three months after intensive care: a prospective cohort study. *Crit Care* 2012, 16:R192.
54. Parker AM, Sricharoenchai T, Raparla S, Schneck KW, Bienvenu OJ, Needham DM. Post-traumatic stress disorder in critical illness survivors: a metaanalysis. *Crit Care Med* 2015 May; 43(5):1121-9.54
55. Davidson JE, Jones C, Bienvenu OJ. Family response to critical illness: Postintensive care syndrome- family. *Crit Care Med* 2012; 40:618-24.
56. Costa DK, Moss M: The cost of caring: emotion, burnout and psychological distress in critical care clinicians. *Annals ATS* 2018.
57. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). NICE clinical guideline 83 – Rehabilitation after critical illness. London: NICE, 2009.
58. Priestap FA, Martin CM. Impact of intensive care unit discharge time on patient outcome. *Critical Care Med* 2006; 34(12):2946-51.
59. Ilan R, LeBaron CD, Christianson MK et al. 'Handover patterns: an observational study of critical care physicians'. *BMC*
60. Health Serv Res 2012; 12:11.ICNARC Case Mix programme. <https://onlinereports.icnarc.org/Home>
61. Metnitz PG, Fieux F, Jordan B et al. 'Critically ill patients readmitted to intensive care units—lessons to learn'? *Intensive Care Medicine* 2003; 29(2):241- 8.
62. Rhodes et al. The variability of critical care bed numbers in Europe. *Intensive Care Med* (2012) 38:1647-53.
63. Barratt et al. Effect of non-clinical inter-hospital critical care unit to unit transfer of critically ill patients: a propensitymatched cohort analysis. *Critical Care* 2012, 16:R179.
64. Sasabuchi et al. The Volume-Outcome Relationship in Critically Ill Patients in Relation to the ICU-to-Hospital Bed Ratio. *Crit Care Med* 2015; 43:1239-45.
65. Bagshaw et al. Association between strained capacity and mortality among patients admitted to intensive care: A pathanalysis modelling strategy. *Journal of Critical Care* 2018; 43: 81–87.
66. World Health Organisation. My 5 moments for hand hygiene.[Accessed 14 Mar 2019]
67. Davey P, Marwick CA, Scott CL et al. Interventions to improve antibiotic prescribing practices for hospital inpatients. *Cochrane Database Syst Rev* 2017 Feb 9;2:CD003543. doi:10.1002/14651858.CD003543.pub4.
68. Public Health England. Seasonal influenza: guidance for adult critical care units. July 2017. [Accessed 29 Jan 2019].
69. Loveday HP, Wilson JA, Pratt RJ et al. 'Epic 3. National Evidence-Based Guidelines for Preventing Healthcare-Associated Infections in NHS Hospitals in England'. *J Hosp Infect* 2014; 86 S1: S1-S70.
70. Iwashyna TJ. Survivorship will be the defining challenge of critical care in the 21st century. *Ann Intern Med* 2010;153(3):204-5.
71. doi:153/3/204 [pii] 10.1059/0003-4819-153-3-201008030-00013 [published Online First: 2010/08/04].
72. Needham DM, Davidson J, Cohen H et al. Improving long-term outcomes after discharge from intensive care unit: Report from a stakeholders' conference. *Crit Care Med* 2012;40(2):502-09.

73. Griffiths J, Hatch R, Bishop J et al. An exploration of social and economic outcome and associated health-related quality of life after critical illness in general intensive care unit survivors: a 12-month follow-up study. *Critical Care* 2013;17(3):R100.
74. Kamdar B, Huang M, Dinglas V et al. Joblessness and Lost Earnings After ARDS in a 1-Year National Multicenter Study. *Am J Respir Crit Care Med* 2017; Published Ahead of Print doi:10.1164/rccm.201611-2327OC.
75. Kamdar BB, Sepulveda KA, Chong A et al. Return to work and lost earnings after acute respiratory distress syndrome: a 5-year prospective, longitudinal study of long-term survivors. *Thorax* 2017; Published Ahead of Print doi: 10.1136/thoraxjnl-2017-210217.
76. Lone N, Gillies M, Haddow C et al. Five-Year Mortality and Hospital Costs Associated with Surviving Intensive Care. *Am J Respir Crit Care Med* 2016;194(2):198-208. doi: 10.1164/rccm.201511-2234OC.
77. Cameron JI, Chu LM, Matte A et al. One-Year Outcomes in Caregivers of Critically Ill Patients. *N Engl J Med* 2016;374(19):1831-41. doi:10.1056/NEJMoa1511160.
78. Haines K, Denehy L, Skinner E et al. Psychosocial Outcomes in Informal Caregivers of the Critically Ill: A Systematic Review. *Crit Care Med* 2015;43(5):1112-20.
79. Dinglas V, Friedman L, Colantuoni E et al. Muscle Weakness and 5-Year Survival in Acute Respiratory Distress Syndrome Survivors*. *Crit Care Med* March 2017;45(3):446-53
80. Kon AA, Shepard EK, Sederstrom NO et al. Defining futile and potentially inappropriate interventions: a policy statement from the Society of Critical Care Medicine Ethics Committee. *Crit Care Med* 2016; 44: 1769-74
81. Bagshaw SM, Stelfox HT, Johnson JA et al. Long-term association between frailty and health-related quality of life among survivors of critical illness: a prospective multicenter cohort study. *Crit Care Med* 2015; 43: 973-82
82. Sprung CL, Cohen SL, Sjokvist P et al. End-of-life practices in European intensive care units: the Ethicus Study. *JAMA* 2003; 13: 790-7.
83. Kon AA, Davidson JE, Morrison W, Danis M, White DB. Shared Decision Making in Intensive Care Units: An American College of Critical Care Medicine and American Thoracic Society Policy Statement. *Crit Care Med* 2016 January; 44(1): 188–201.
84. Parhar KKS, Stelfox HT, Fiest KM, et al. Standardized Management for Hypoxemic Respiratory Failure and ARDS: Systematic Review and Meta-analysis. *Chest* 2020;158(6):2358-69. doi: 10.1016/j.chest.2020.05.611 [Published Online First: 2020/07/07]
85. Griffiths M, Meade S, Summers C, et al. RAND appropriateness panel to determine the applicability of UK guidelines on the management of acute respiratory distress syndrome (ARDS) and other strategies in the context of the COVID-19 pandemic. *Thorax* 2021 doi: 10.1136/thoraxjnl-2021-216904 [Published Online First: 2021/05/29]
86. White V, Currey J, Botti M. 'Multi-disciplinary team developed and implemented protocols to assist mechanical ventilation weaning: a systematic review of literature. *Worldviews on evidence-based nursing / Sigma Theta Tau International*'. *Honor Society of Nursing* 2011; 8(1):51-9.
87. Blackwood B, Alderdice F, Burns K et al. Use of weaning protocols for reducing duration of mechanical ventilation in critically ill adult patients: Cochrane systematic review and meta-analysis. *BMJ (Clinical research ed)* 2011; 342:c7237 doi:10.1136/bmj.c7237.
88. Robson V, Poynter J, Lawler PG, Baudouin SV. The need for a regional weaning centre, a one-year survey of intensive care weaning delay in the Northern Region of England. *Anaesthesia*. 2003;58(2):161-5.

89. Wagner DP. Economics of prolonged mechanical ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140: S14–8.
90. Lone NI, Walsh TS. Prolonged mechanical ventilation in critically ill patients: epidemiology, outcomes and modelling the potential cost consequences of establishing a regional weaning unit. *Crit Care* 2011; 15: R102.
91. Boles JM, Bion J, Connors A et al. Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J*. 2007;29(5):1033-56.
92. Damuth E, Mitchell JA, Bartock JL, et al. Long-term survival of critically ill patients treated with prolonged mechanical ventilation: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Respir Med* 2015; 3: 544-53
93. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. 'KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury'. *Kidney Int Suppl* 2012; 2:1-138
94. Bellomo R et al. 'RENAL Replacement Therapy Study Investigators. Intensity of continuous renal- replacement therapy in critically ill patients'. *N Engl J Med* 2009; 361(17):1627–1638.
95. Palevsky PM et al. 'VA/NIH Acute Renal Failure Trial Network. Intensity of renal support in critically ill patients with acute kidney injury'. *N Engl J Med* 2008; 359(1):7–20.
96. Joannes-Boyau O et al. High-volume versus standard volume haemofiltration for septic shock patients with acute kidney injury (IVOIRE study): a multicentre randomized controlled trial. *Intensive Care Med* 2013; 39(9):1535-46
97. Mogensen KM, Robinson MK, Casey JD, Gunasekera NS, Moromizato T, Rawn JD, Christophe KB. Nutritional status and mortality in the critically ill. *Crit Care Med*. 2015 43(12), 2605-2615.
98. Harvey, SE, Parrott F, Harrison DA, Bear DE, Terblanche E, Beale R, Bellingan G, Leonard R, Mythen MG, Rowan KM. Trial of the route of early nutritional support in critically ill adults. *New England Journal of Medicine* 2014 371(18), 1673-1684.
99. Preiser JC, van Zanten AR, Berger MM, Biolo G, Casaer MP, Doig GS, Griffiths RD, Heyland DK, Hiesmayr M, Iapichino G, Laviano A. Metabolic and nutritional support of critically ill patients: consensus and controversies. *Critical Care* 2015: 19(1), 1.
100. Blaser AR, Starkopf J, Alhazzani W, Berger MM, Casaer MP, Deane AM, Fruhwald S, Hiesmayr M, Ichai C, Jakob SM, Loudet CI. Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines. *Intensive Care Med* 2017 Mar 1;43(3):380-98.
101. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, McCarthy MS, Davanos E, Rice TW, Cresci GA, Gervasio JM. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN). *J ParenterEnteral Nutr* 2016; 40(2), 159-211.

2. ACCIDENTE CEREBROVASCULAR AGUDO O ÍCTUS / STROKE ISQUÉMICO (ACV)

1. Caplan LR, Intracranial branch atheromatous disease: a neglected, understudied, and underused concept. *Neurology*. Department of Neurology, New England Medical Center, Boston, MA 02111, 1989;39(9):1246
2. Dawn O. Kleindorfer, MD, FAHA, Chair; Amytis Towfighi, MD, FAHA, Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack, *Stroke*. 2021;52:e364–e467. DOI: 10.1161/STR.0000000000000375.
3. GBD 2016 Neurology Collaborators, Global, regional, and national burden of neurological disorders, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol*. 2019;18(5):459. Epub 2019 Mar 14.

4. Cumbler E, Wald H, Bhatt DL, et al. Quality of care and outcomes for in-hospital ischemic stroke: findings from the National Get With The Guidelines-Stroke.2014; 45: 231-8.
5. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE 3rd. Classification of subtype of acute ischemic stroke: definitions for use in a multicenter clinical trial: TOAST: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment.1993;24:35-41. doi: 10.1161/01.str.24.1.35
6. Hart RG, Diener HC, Coutts SB, Easton JD, Granger CB, O'Donnell MJ, Sacco RL, Connolly SJ; Cryptogenic Stroke/ESUS International Working Group. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. *Lancet Neurol.* 2014;13:429-438. doi: 10.1016/S1474-4422(13)70310-7
7. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A, Elkind MS, George MG, Hamdan AD, Higashida RT, Hoh BL, Janis LS, Kase CS, Kleindorfer DO, Lee JM, Moseley ME, Peterson ED, Turan TN, Valderrama A, Vinters HV. Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism (2013). An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 44(7), 2064-2089. <https://doi.org/10.1161/STR.0b013e318296aeca>.
8. Pigretti SG, Alet MJ, Mamani CE, Alonzo C, Aguilar M, Alvarez HJ, Ameriso S, Andrade, et al. Consenso sobre accidente cerebrovascular isquémico agudo [Consensus on acute ischemic stroke]. *Medicina* 2019;79(2):1-46.
9. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2019;50(12): e344-e418. <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000211>.
10. Demaerschalk BM, Kleindorfer DO, Adeoye OM, Demchuk AM, Fugate JE, et al. American Heart Association Stroke Council and Council on Epidemiology and Prevention. Scientific Rationale for the Inclusion and Exclusion Criteria for Intravenous Alteplase in Acute Ischemic Stroke: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2016;47(2):581-641. <https://doi.org/10.1161/STR.0000000000000086>
11. Buck B, Akhtar N, Alrohimi A, Khan K, Shuaib A. Stroke mimics: incidence, aetiology, clinical features and treatment. *Ann Med* 2021;53(1):420-36. doi:10.1080/07853890.2021.1890205.
12. Allmendinger AM, Tang ER, Lui YW, Spektor V. Imaging of stroke: Part 1, Perfusion CT--overview of imaging technique, interpretation pearls, and common pitfalls. *AJR Am J Roentgenol.* 2012 Jan;198(1):52-62. doi: 10.2214/AJR.10.7255. PMID: 22194479.
13. Wintermark M. Brain perfusion-CT in acute stroke patients. *Eur Radiol.* 2005 Nov;15 Suppl 4:D28-31. doi: 10.1007/s10406-005-0112-y. PMID: 16479642.
14. Symons SP, Cullen SP, Buonanno F, González RG, Lev MH. Noncontrast conventional computed tomography in the evaluation of acute stroke. *Semin Roentgenol.* 2002;37(3):185-91. doi: 10.1016/s0037-198x(02)80018-9. PMID: 12226897.
15. Barber PA, Darby DG, Desmond PM, Gerraty RP, Yang Q, Li T, Jolley D, Donnan GA, Tress BM, Davis SM. Identification of major ischemic change. Diffusion-weighted imaging versus computed tomography. *Stroke* 1999 Oct;30(10):2059-65. doi: 10.1161/01.str.30.10.2059. PMID: 10512907.

16. Leiva-Salinas C, Jiang B, Wintermark M. Computed Tomography, Computed Tomography Angiography, and Perfusion Computed Tomography Evaluation of Acute Ischemic Stroke. *Neuroimaging Clin N Am*. 2018 Nov;28(4):565-572. doi: 10.1016/j.nic.2018.06.002. Epub 2018 Sep 15. PMID: 30322593.
17. McCarty JL, Leung LY, Peterson RB, Sittton CW, Sarraj A, Riascos RF et al. Ischemic Infarction in Young Adults: A Review for Radiologists. *Radiographics*. 2019;39(6):1629-48.
18. Nadgir R, Yousem DM. *Neuroradiology: The Requisites*. 4th ed. Elsevier; 2017; 640pp;1200 ill.
19. *Neuroimaging in Acute Stroke*. *Continuum (Minneapolis Minn)*. 2020 Apr;26(2):287-309.
20. Albers GW, Marks MP, Kemp S, Christensen S, Tsai JP, Ortega-Gutierrez S, McTaggart RA, Torbey MT, Kim-Tenser M, Leslie-Mazwi T, Sarraj A, Kasner SE, Ansari SA, Yeatts SD, Hamilton S, Mlynash M, Heit JJ, Zaharchuk G, Kim S, Carrozzella J, Palesch YY, Demchuk AM, Bammer R, Lavori PW, Broderick JP, Lansberg MG; DEFUSE 3 Investigators. Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging. *N Engl J Med*. 2018 Feb 22;378(8):708-718.
21. Roffe C, Nevatte T, Sim J, Bishop J, Ives N, Ferdinand P, Gray R; Stroke Oxygen Study Investigators and the Stroke Oxygen Study Collaborative Group. Effect of routine low-dose oxygen supplementation on death and disability in adults with acute stroke: the Stroke Oxygen Study randomized clinical trial. *JAMA* 2017;318:1125-35. doi: 10.1001/jama.2017.11463
22. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for
23. Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2019;50:e344.
24. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2013;44:870-947.
25. Fonarow GC, Saver JL, Smith EE, Broderick JP, Kleindorfer DO, Sacco RL, Pan W, Olson DM, Hernandez AF, Peterson ED, et al. Relationship of National Institutes of Health Stroke Scale to 30-day mortality in Medicare beneficiaries with acute ischemic stroke. *J Am Heart Assoc* 2012;1(1):42-50.
26. Menon, Bijoy K., et al. "Intravenous Tenecteplase Compared With Alteplase for Acute Ischaemic Stroke in Canada (AcT): A Pragmatic, Multicentre, Open-label, Registry-linked, Randomised, Controlled, Non-inferiority Trial." *The Lancet*, vol. 400, no. 10347, Elsevier BV, June 2022, pp. 161–69. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(22\)01054-6](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(22)01054-6).
27. Goyal M, Menon BK, van Zwam WH, et al. Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials. *Lancet* 2016; 387:1723.
28. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, et al. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. *N Engl J Med* 2018;378:11.

3. CETOACIDOSIS DIABÉTICA (CAD)

1. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2009;32(7):1335-1343.
2. Wolfsdorf JI, Glaser N, Agus M, Fritsch M, Hanas R, Rewers A, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes*. 2018;19(Suppl 27):155-177.
3. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2009;32(7):1335-1343.
4. Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes care*. 2009 Jul 1;32(7):1335-43.
5. [2] Gosmanov AR, Gosmanova EO, Dillard-Cannon E. Management of adult diabetic ketoacidosis. *Diabetes, metabolic syndrome and obesity: targets and therapy*. 2014;7:255.
6. [3] Wang ZH, Kihl-Selstam E, Eriksson JW. Ketoacidosis occurs in both type 1 and type 2 diabetes—a population-based study from Northern Sweden. *Diabetic Medicine*. 2008;25(7):867-70.
7. [4] Munir A, Critchley JA, Gidron Y, Yasin S, Goodwin NC, Tucker AT. Psychological factors associated with diabetes complications, controlling glucose and pressure of diabetes upon current life in people living in developing countries: a systematic review. *J Health Psychol*. 2018 Aug 1:135910531878529.
8. [5] Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes care*. 2009 Jul 1;32(7):1335-43.
9. [6] Fisher JN, Shahshahani MN, Kitabchi AE. Diabetic ketoacidosis: low-dose insulin therapy by various routes. *New England Journal of Medicine*. 1977 Jun 16;296(24):1417-20.
10. [7] Pastakia SD, Pekny CR, Manyara SM, Fischer L. Diabetes in sub-Saharan Africa—from policy to practice to progress: targeting the existing gaps for future care for diabetes. *Diabetes/metabolism research and reviews*. 2017 Dec;33(1):e2874.
11. Dhatariya KK. Joint British Diabetes Societies for Inpatient Care. The management of diabetic ketoacidosis in adults—An updated guideline from the Joint British Diabetes Society for Inpatient Care. *Diabet Med*. 2022 Jun;39(6):e14788. doi: 10.1111/dme.14788. Epub 2022 Feb 27. PMID: 35224769.
12. Wolfsdorf JI, Glaser N, Agus M, Fritsch M, Hanas R, Rewers A, Sperling MA, Codner E. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes*. 2018 Oct;19 Suppl 27:155-177. doi: 10.1111/pedi.12701. PMID: 29900641.
13. Islam T, Sherani K, Surani S, Vakil A. Guidelines and controversies in the management of diabetic ketoacidosis - A mini-review. *World J Diabetes*. 2018 Dec 15;9(12):226-229. doi: 10.4239/wjd.v9.i12.226. PMID: 30588284; PMCID: PMC6304293.
14. Lapolla A, Amaro F, Bruttomesso D, Di Bartolo P, Grassi G, Maffei C, Purrello F, Tumini S. Diabetic ketoacidosis: A consensus statement of the Italian Association of Medical Diabetologists (AMD), Italian Society of Diabetology (SID), Italian Society of Endocrinology and Pediatric Diabetology (SIEDP). *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2020 Sep 24;30(10):1633-1644. doi: 10.1016/j.numecd.2020.06.006. Epub 2020 Jun 18. PMID: 32771260.

4. CHOQUE HEMORRÁGICO OBSTÉTRICO

1. Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia): 2012.
Viruez-Soto JA, Vallejo Narváez CM, Briones-Garduño JC, Díaz de León-Ponce MA. Medicina Crítica en Obstetricia. México: Prado; 2015.
3. Viruez-Soto JA, Olaya-Garay SX, Molano-Franco D, Zavala-Barrios B, Briones-Garduño JC. Manual Latinoamericano de Obstetricia Crítica. Bogotá (Colombia): Distribuna; 2017. Primera Edición. ISBN: 978-858-8813-67-7.
4. Nathan LM. An Overview of Obstetric Hemorrhage, Seminars in Perinatology 2018. doi: <https://doi.org/10.1053/j.semperi.2018.11.001>.
5. WHO recommendations for the prevention and treatment of postpartum haemorrhage. WHO. 2012.
6. Carroli G, et al. Epidemiology of postpartum haemorrhage: a systematic review. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2008;22(6):999-1012.
7. Say L, et al. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. Lancet Glob Health. 2014;2(6):e323-33.
8. Pacagnella RC, et al. A systematic review of the relationship between blood loss and clinical signs. PLoS One. 2013 Feb 6;8(2):e57594.
9. Al Kadri HM, et al. Delayed child-bearing. J Obstet Gynaecol. 2015;35(1):1-9.
10. Ajeet S, Nandkishore K. Availability of blood components in the management of obstetric hemorrhage. J Obstet Gynecol India. 2011;61(4):401-4.
11. Knight M, et al. Trends in postpartum hemorrhage in high resource countries: a review and recommendations from the International Postpartum Hemorrhage Collaborative Group. BMC Pregnancy Childbirth. 2009 Nov 30;9:55.
12. Calvert C, Thomas SL, Ronsmans C, Wagner KS, Adler AJ, Filippi V. Identifying regional variation in the prevalence of postpartum haemorrhage: a systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2012;7(7):e41114.
13. Prata N, Passano P, Rowen T, Bell S, Walsh J, Potts M. Where there are (few) skilled birth attendants. J Health Popul Nutr. 2011 Apr;29(2):81-91.
14. WHO analysis of causes of maternal death: a systematic review. The Lancet. 2006;367(9516):1066-74.
15. Owolabi OO, Cresswell JA, Vwalika B, Osrin D, Filippi V. Incidence of postpartum haemorrhage in low- and middle-income countries: a systematic review and meta-analysis. BMC Pregnancy Childbirth. 2017 Aug 29;17(1):295.
16. Bienstock JL, Eke AC, Hueppchen NA. Postpartum Hemorrhage. N Engl J Med 2021;384(17):1635-45. doi: 10.1056/NEJMra1513247.
17. Viruez-Soto JA, Briones-Garduño JC, Díaz de León-Ponce MA Briones-Vega CG. Albúmina en obstetricia crítica. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int 2015;29(2):59-63. Disponible en: <https://biblat.unam.mx/es/revista/revista-de-la-asociacion-mexicana-de-medicina-critica-yterapia-intensiva/articulo/albumina-en-obstetricia-critica>

18. Vaught AJ. Obstetric Hemorrhage and Disseminated Intravascular Coagulopathy. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2016. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ogc.2016.07.006>
19. Wong J, George RB, Hanley CM, Saliba C, Yee DA, Jerath A. Tranexamic acid: current use in obstetrics, major orthopedic, and trauma surgery. *Can J Anesth/J Can Anesth* 2021;68:894-917. <https://doi.org/10.1007/s12630-021-01967-7>
20. O'Brien KL, Shainker SA, Lockhart EL. Transfusion Management of Obstetric Hemorrhage. *YTMRV* 2018. doi:10.1016/j.tmr.2018.05.003
21. Novak A, Stanworth SJ, Curry N. Do we still need cryoprecipitate? Cryoprecipitate and fibrinogen concentrate as treatments for major hemorrhage — how do they compare?, *Expert Review of Hematology* 2018;11:5:351-60. DOI: 10.1080/17474086.2018.1458610.

5. COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA (CID)

1. Levi M, Toh CH, Thachil J, Watson HG. Guidelines for the diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation. *British Committee for Standards in Haematology. Br J Haematol.* 2009;145:24-33.
2. Iba T, Di Nisio M, Levy JH, Kitamura N, Thachil J. New criteria for sepsis-induced coagulopathy (SIC) following the revised sepsis definition: a retrospective analysis of a nationwide survey. *BMJ Open.* 2017;7(9):e017045.
3. Haig A. Disseminated intravascular coagulation-a review. *Int J Crit Illn Inj Sci.* 2013;3(4):227-32.
4. Perner A, Smith SH, Haase N, Bellingan G, Beale R, Delaney A. Sepsis: frontiers in diagnosis, resuscitation and antibiotic therapy. *Intensive care medicine.* 2016 Dec 1;42(12):1958-69. [5] Gando S, Levi M, Toh CH. Disseminated intravascular coagulation. *Nature Reviews Disease Primers.* 2016 Dec 22;2:1-6
5. Levi M, Opal SM. Coagulation abnormalities in critically ill patients. *Critical care.* 2006;10(4):1-2
6. Cecconi M, Evans L, Levy M, Rhodes A. Sepsis and septic shock. *The Lancet.* 2018 Jul 7;392(10141):75-87

6. EDEMA AGUDO DE PULMÓN DE ALTURA

1. Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia): 2012.
2. Tinoco-Solórzano A, Nieto-Estrada VH, Vélez-Páez JL, Molano-Franco D, Viruez-Soto A, Villacorta-Córdova F, et al. Medicina intensiva en la altitud. revisión de alcance. *Revista de Medicina Intensiva y Cuidados Críticos* 2020;13(4):218-25. Doi: <https://10.37463/intenssamay/0024> . Disponible en: <https://revista.sopemi.org.pe/index.php/intensivos/article/view/82/62>
3. Viruez-Soto A, Tinoco-Solorzano A. Edema agudo de pulmón de reentrada a gran altitud. *Horiz Med (Lima)* 2020;20(3):e943. Disponible en: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-558X2020000300014&lng=es&nrm=iso
4. Viruez-Soto A, Viscarra-Machaca Z, Ticona-Flores R, Jiménez-Torres F, Alí-Yucra A, Thompson-Maldonado S, et al. Cuidado Intensivo Covid-19 A Muy Alta Altitud. *Rev Med La Paz* 2012;27(2):35-41. Disponible en: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?pid=S1726-89582021000200035&script=sci_arttext

5. Maggiorini M. Prévention et traitement de l'oedème pulmonaire d'altitude. *Bull Soc Sci Méd.* 2006;151-161.
6. Luks AM, Swenson ER. Medicina de viaje a gran altitud. Manual MSD versión para profesionales. Junio 2020.
7. Shah NM, Hussain S, Cooke AS, O'Hara JP, Mellor A. Wilderness medicine at high altitude: recent developments in the field. *Open Access J Sports Med.* 2015;6:319-28.
8. Weber E. High-altitude pulmonary edema: assessment, prevention, and treatment. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1999;13:52-63.
9. Luks AM. Which medications effectively prevent and treat high-altitude illness? *Med Clin North Am.* 2017;101(2):419-428.
10. Schoene RB, Swenson ER. High altitude pulmonary edema. *Compr Physiol* 2013;3:783-94.
11. ACCP. Ambulatory management of selected respiratory disorders and diseases of the autonomic nervous system. May 1, 2013.
12. Shah NM, Hussain S, Cooke AS, O'Hara JP, Mellor A. Wilderness medicine at high altitude: recent developments in the field. *Open Access J Sports Med.* 2015;6:319-28.
13. Jensen JD, Vincent AL. High Altitude Pulmonary Edema. [Updated 2023 Jul 17]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430819/>
14. Luks AM, Swenson ER, Bärtsch P. Acute high-altitude sickness. *Eur Respir Rev* 2017;26:160096. <https://doi.org/10.1183/16000617.0096-2016>.
15. Paralikar SJ, Paralikar JH. High-altitude pulmonary edema-clinical features, pathophysiology, and treatment. *Journal of applied physiology.* 2010 Aug 15;109(2):606-11.
16. Maggiorini M, Mélot C, Pierre S, Pfeiffer F, Greve I, Sartori C, Lepori M, Hauser M, Scherrer U, Naeije R. High-altitude pulmonary edema is initially caused by an increase in capillary pressure. *Circulation.* 2001 Oct 23;103(16):2078-83.
17. Schoene RB. Una revisión sobre la fisiopatología, el diagnóstico, el tratamiento y la prevención del mal agudo de las montañas en viajeros a grandes altitudes. *High Alt Med Biol.* 2010 Summer;11(2):105-22.
18. Wilderness Medical Society Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Treatment of Acute Altitude Illness: 2019 Update. *Wilderness & Environmental Medicine.*
19. Sydykov A, Mamazhakypov A, Maripov A, Kosanovic D, Weissmann N, Ghofrani H.A, et al. Pulmonary Hypertension in Acute and Chronic High Altitude Maladaptation Disorders. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2021;18:1692. <https://doi.org/10.3390/ijerph18041692>
20. Li Y, Zhang Y, Zhang Y. Research advances in pathogenesis and prophylactic measures of acute high altitude illness. *Respiratory Medicine* 2018;145:145-52. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2018.11.004>
21. Dunham-Snary KJ, Wu D, Sykes EA, Thakrar A, Parlow LRG, Mewburn JD, et al. Hypoxic Pulmonary Vasoconstriction From Molecular Mechanisms to Medicine. *Chest* 2017;151(1):181-<http://dx.doi.org/10.1016/j.chest.2016.09.001>

7. FALLA HEPÁTICA AGUDA

1. Lee WM. Acute liver failure in the United States. *Semin Liver Dis.* 2003;23(3):217-26.
2. Acharya SK, et al. Etiology, hospital stay and mortality among patients with acute liver failure in Delhi, India. *Trop Gastroenterol.* 1995;16(1):21-5.
3. Garg H, et al. Clinical profile and predictors of mortality in patients of acute-on-chronic liver failure. *Dig Liver Dis.* 2012;44(2):166-71.
4. O'Grady JG. Acute liver failure. *Postgrad Med J.* 2005;81(953):148-54.
5. Ichai P, Samuel D. Etiology and prognosis of fulminant hepatitis in adults. *Liver Transpl.* 2008;14 Suppl 2:S67-79.
6. Sundaram V, Shaikh OS. Hepatic encephalopathy: pathophysiology and emerging therapies. *Med Clin North Am.* 2009;93(4):819-36.
7. Lee WM, et al. Acute liver failure: Summary of a workshop. *Hepatology.* 2008;47(4):1401-15.
8. Tujios SR, Lee WM. Update in acute liver failure. *Curr Opin Gastroenterol.* 2013;29(3):268-73.
9. Acharya SK, et al. Fulminant hepatitis in a tropical population: clinical course, cause, and early predictors of outcome. *Hepatology.* 1996;23(6):1448-55.
10. Craig DGN, et al. Systematic review: prognostic tests of paracetamol-induced acute liver failure. *Aliment Pharmacol Ther.* 2010;31(10):1064-76.
11. Schmidt LE, Larsen FS. MELD score as a predictor of liver failure and death in patients with acetaminophen-induced liver injury. *Hepatology.* 2007;45(3):789-96.
12. Galbois A, et al. Prospective evaluation of early signs/symptoms predicting mortality in acute-on-chronic liver failure: the EPIC study. *Hepatology.* 2014;60(1):262-70.
13. Rolando N, et al. The systemic inflammatory response syndrome in acute liver failure. *Hepatology.* 2000;32(4 Pt 1):734-9.
14. Shirley M. Acute liver failure. *Clin Evid (Online).* 2011 Jun 16;2011. pii: 2405.

8. FALLA RENAL AGUDA

1. Chertow GM, Burdick E, Honor M, et al. Insuficiencia renal aguda, mortalidad, estancia hospitalaria y costos en pacientes hospitalizados. *J Am Soc Nephrol* 2005; 16: 3365-70.
2. Hoste EA, Clermont G, Kersten A, et al. Los criterios RIFLE para la lesión renal aguda están asociados con la mortalidad hospitalaria en pacientes críticos: un análisis de cohortes. *Cuidado crítico* 2006;10:R73.
3. Lassnigg A, Schmidlin D, Mouhieddine M, et al. Los cambios mínimos de la creatinina sérica predicen el pronóstico en pacientes después de la cirugía cardiotorácica: un estudio de cohorte prospectivo. *J Am Soc Nephrol* 2004;15:1597-605.
4. Levy EM, Viscoli CM, Horwitz RI. El efecto de la insuficiencia renal aguda sobre la mortalidad. Un análisis de cohortes. *JAMA* 1996;275:1489-94.
5. Uchino S, Bellomo R, Goldsmith D, et al. Una evaluación de los criterios RIFLE para insuficiencia renal aguda en pacientes hospitalizados. *Crit Care Med* 2006;34:1913-7.
6. Hoste EA, Kellum JA. Insuficiencia renal aguda en el enfermo crítico: impacto en la morbilidad y mortalidad. *Contrib Nephrol* 2004;144:1-11.

7. Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, et al. Insuficiencia renal aguda en pacientes críticos: un estudio multinacional y multicéntrico. *JAMA* 2005;294:813-8.
8. Bagshaw SM, Langenberg C, Bellomo R. Bioquímica y microscopía urinaria en insuficiencia renal aguda séptica: una revisión sistemática. *Am J Kidney Dis* 2006;48:695-705.
9. Bagshaw SM, Langenberg C, Wan L, et al. Una revisión sistemática de los hallazgos urinarios en la insuficiencia renal aguda séptica experimental. *Crit Care Med* 2007;35:1592-8.
10. Shanley PF, Rosen MD, Brezis M, et al. Topografía de la necrosis tubular proximal focal después de la isquemia con reflujo en el riñón de rata. *Am J Pathol* 1986;122:462-8.
11. Levey AS, Eckardt KU, Tsukamoto Y, et al. Definición y clasificación de la enfermedad renal crónica: declaración de posición de Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). *Kidney Int* 2005;67:2089-2100.
12. Brunkhorst FM, Engel C, Bloos F, et al. Terapia intensiva de insulina y resucitación con pentaalmidón en sepsis severa. *N Engl J Med* 2008;358:125-39.
13. Eisenbach C, Schonfeld AH, Vogt N, et al. Farmacodinamia y almacenamiento en órganos de hidroxietilalmidón en hemodilución aguda en cerdos: influencia del peso molecular y grado de sustitución. *Cuidados Intensivos Med* 2007;33:1637-44.
14. Schortgen F, Brochard L. Lesión renal inducida por coloides: la evidencia experimental puede ayudar a comprender los mecanismos. *Cuidado crítico* 2009;13:130.
15. Murugan R, Kellum JA. Insuficiencia renal aguda: ¿cuál es el pronóstico? *Nat Rev Nephrol* 2011;7:209-17.
16. Song YR, Lee T, You SJ, et al. Prevención de la lesión renal aguda por eritropoyetina en pacientes sometidos a injerto de derivación de la arteria coronaria: un estudio piloto. *Am J Nephrol* 2009;30:253-60.
17. Massie BM, O'Connor CM, Metra M, et al. Rolofilina, un antagonista del receptor de adenosina A1, en la insuficiencia cardíaca aguda. *N Engl J Med* 2010;363:1419-28.
18. Parlakpınar H, Koc M, Polat A, et al. Efecto protector de la aminoguanidina frente a la nefrotoxicidad inducida por amikacina en ratas. *UrolRes* 2004;32:278-82.
19. Weisbord SD, Chen H, Stone RA, et al. Asociaciones de aumentos en la creatinina sérica con mortalidad y duración de la estancia hospitalaria después de la angiografía coronaria. *J Am Soc Nephrol* 2006;17:2871-7.
20. Assadi F. Acetazolamida para la prevención de la nefropatía inducida por contraste: un nuevo uso para un fármaco antiguo. *Pediatr Cardiol* 2006;27:238-42.
21. Picca S, Bartuli A, Dionisi-Vici C. Manejo médico y terapia de diálisis para el bebé con un error congénito del metabolismo. *Semin Nephrol* 2008;28:477-80.
22. Fabbri LP, Nucera M, Al Malyan M, et al. Anticoagulación regional y antiagregación para CVVH en pacientes en estado crítico: un estudio piloto prospectivo, aleatorizado y controlado. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010;54:92-7.
23. Fieghen HE, Friedrich JO, Burns KE, et al. La tolerabilidad hemodinámica y la viabilidad de la diálisis sostenida de baja eficiencia en el tratamiento de pacientes en estado crítico con lesión renal aguda. *BMC Nephrol* 2010;11:32.
24. Ricci Z, Ronco C, D'Amico G, et al. Patrones de práctica en el manejo de la insuficiencia renal aguda en el paciente crítico: una encuesta internacional. *Cuidados Intensivos Med* 2008;34:1646-53.

9. SEPSIS Y CHOQUE SÉPTICO

1. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA* 2016;315(8):801-10. doi:10.1001/jama.2016.0287.
2. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. *Intensive Care Medicine*. 2017 Mar;43(3):304-77.
3. Rudd KE, Johnson SC, Agesa KM, Shackelford KA, Tsoi D, Kievlan DR, et al. Global, regional, and national sepsis incidence and mortality, 1990–2017: analysis for the Global Burden of Disease Study. *Lancet*. 2020;395(10219):200-11.
4. Fleischmann C, Scherag A, Adhikari NKJ, Hartog CS, Tsaganos T, Schlattmann P, et al. Assessment of Global Incidence and Mortality of Hospital-treated Sepsis - Current Estimates and Limitations. *Am J Respir Crit Care Med*. 2016;193(3):259-72.
5. Peters MDJ, Mooij MTD, Anderson J, Shrimel MG, Karat AS, Dare AJ, et al. Differential outcomes in low-income and middle-income countries versus high-income countries for community-acquired pneumonia and sepsis: A systematic review and meta-analysis. *Lancet Glob Health*. 2021;9(2):e241-e250.
6. Sartelli M et al. An expert consensus proposal for hard-to-heal wounds in Latin America. *Braz J Infect Dis*. 2022;26(3):102358.
7. Arroyo-Córdoba WM et al. Epidemiology of sepsis in Colombia: An analysis of existing data. *Rev Panam Salud Pública*. 2021 ;45:e20.
8. Gupta S, Sakhuja A, Kumar G, McGrath E, Nanchal RS, Kashani KB. Culture-Negative Severe Sepsis: Nationwide Trends and Outcomes. *Chest*. 2016;150(6):1251-9. doi: 10.1016/j.chest.2016.08.1460. Epub 2016 Sep 9. PMID: 27615024.
9. Coopersmith CM, De Backer, D, Deutschman CS, et al. Surviving sepsis campaign: research priorities for sepsis and septic shock. *Intensive Care Med* 2018;44:1400-26. <https://doi.org/10.1007/s00134-018-5175-z>.
10. Hernández G, Ospina-Tascón GA, Damiani LP, et al. Effect of a Resuscitation Strategy Targeting Peripheral Perfusion Status vs Serum Lactate Levels on 28-Day Mortality Among Patients With Septic Shock: The ANDROMEDA-SHOCK Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2019;321(7):654-64. doi:10.1001/jama.2019.0071.
11. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med* 2021;47:1181-1247. <https://doi.org/10.1007/s00134-021-06506-y>.

10. SÍNDROME CORONARIO AGUDO - INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST- ANGINA INESTABLE – INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO SIN ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST

- 1) 2022 ACC/AHA Key Data Elements and Definitions for Chest Pain and Acute Myocardial Infarction: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Data Standards. Referencia: *Circulation: Cardiovascular Quality and Outcomes*. 2022;15. doi: 10.1161/HCQ.000000000000112.

- 2) 2021 AHA/ACC/AASE/CHEST/SAEM/SCCT/SCMR Guideline for the Evaluation and Diagnosis of Chest Pain: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines.
- 3) Guía ESC 2020 sobre el diagnóstico y tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Jean-Philippe Collet*, Holger Thiele*, Emanuele Barbato, Olivier Barthélémy, Johann Bauersachs, Deepak L. Bhatt, Paul Dendale, Maria Dorobantu, Thor Edvardsen, Thierry Folliguet, Chris P. Gale, Martine Gilard, Alexander Jobs, Peter Jüni, Ekaterini Lambrinou, Basil S. Lewis, Julinda Mehilli, Emanuele Meliga, Béla Merkely, Christian Mueller, Marco Roffi, Frans H. Rutten, Dirk Sibbing, George C.M. Siontis <https://www.revespcardiol.org/es-comentarios-guia-esc-2020-sobre-articulo-S0300893220306990>
- 4) Consenso de Síndromes Coronarios Crónicos - 2020 SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA. ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS 2020
- 5) Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. Eur Heart J 2019.Knuuti J, Wijns W, Saraste A, Capodanno D, Barbato E, Funck-Brentano C, et al. 2019 ESC
- 6) Consenso de Infarto Agudo de Miocardio con elevación del Segmento ST. Sociedad Argentina de Cardiología. Vol 83 Supl 4 Octubre 2015.
- 7) A.R. Chapman, A.S.V. Shah, K.K. Lee, A. Anand, O. Francis, P. Adamson, D.A. McAllister, F.E. Strachan, D.E. Newby, N.L. Mills. Long-term outcomes in patients with type 2 myocardial infarction and myocardial injury. Circulation., 137 (2018), pp. 1236-1245 <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031806>
- 8) Actualización del Consenso de Síndromes. Coronarios Agudos con Elevación del. Segmento ST – 2019 SAC. <https://www.sac.org.ar/consenso/sindromes-coronarios-agudos-con-elevacion-del-segmento-st-presentacion/>
- 9) Actualización del Consenso de Síndromes. Coronarios Agudos sin Elevación del. Segmento ST – 2019 SAC. <https://www.sac.org.ar/consenso/sindromes-coronarios-agudos-sin-elevacion-del-segmento-st-presentacion/>
- 10) Consenso de Infarto Agudo de Miocardio con elevación del Segmento ST. Sociedad Argentina de Cardiología. Vol 83 Supl 4 Octubre 2015.
- 11) Guía de Síndromes Coronarios. Agudos de la Sociedad Boliviana de Cardiología.
- 12) Timothy D. et al. Invasive Management of Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation. 2021;143:00–00. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000959.
- 13) Hajjar L.A. Teboul JL,. Mechanical Circulatory Support Devices for Cardiogenic Shock: State of the Art. Crit Care 2019 Mar 9; 23 (1): 76. doi: 10.1186/s13054-019-2368-y.

11. TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO, PARTO Y PUERPERIO

1. Ministerio de Salud y Deportes de Bolivia. Normas Nacionales de Atención Clínica. La Paz (Bolivia): 2012.
2. Espinoza J, Vidaeff A, Pettker CM, Simhan H. Gestational Hypertension and Preeclampsia. Obstetrics & Gynecology 2020;135(6), e237-e60. doi:10.1097/aog.0000000000003891.

3. American College of Obstetricians and Gynecologists. Task Force in Hypertension in pregnancy. 2013.
4. Viruez-Soto JA, Vallejo Narváez CM, Briones-Garduño JC, Díaz de León-Ponce MA. Medicina Crítica en Obstetricia. México: Prado; 2015.
5. Viruez-Soto JA, Olaya-Garay SX, Molano-Franco D, Zavala-Barrios B, Briones-Garduño JC. Manual Latinoamericano de Obstetricia Crítica. Bogotá (Colombia): Distribuna; 2017. Primera Edición. ISBN: 978-858-8813-67-7.
6. Duley L. The global impact of pre-eclampsia and eclampsia. *Semin Perinatol* 2009;33(3):130-7.
7. Khan KS, Wojdyla D, Say L, Gülmezoglu AM, Van Look PF. WHO analysis of causes of maternal death: a systematic review. *Lancet* 2006;367:1066-74.
8. Goldenberg RL, McClure EM, Bhutta ZA, et al. Stillbirths: the vision for 2020. *Lancet* 2011;377(9779):1798-805.
9. Say L, Chou D, Gemmill A, et al. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. *Lancet Glob Health* 2014;2(6):e323-e33.
10. ACOG practice bulletin No. 202: Gestational Hypertension and Preeclampsia. *Obstet Gynecol* 2019;133(1):e1-25.
11. Say L, Chou D, Gemmill A, et al. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. *Lancet Glob Health* 2014;2(6):e323-e33.
12. Pankiewicz K, Szczerba E, Maciejewski T, et al. Non-obstetric complications in preeclampsia. *Menopause Review/Przegląd Menopauzalny* 2019;18(2):99-109. doi:10.5114/pm.2019.85785.
13. Viruez-Soto JA, Briones-Garduño JC, Díaz de León-Ponce MA Briones-Vega CG. Albúmina en obstetricia crítica. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2015;29(2):59-63. Disponible en: <https://biblat.unam.mx/es/revista/revista-de-la-asociacion-mexicana-de-medicina-critica-y-terapia-intensiva/articulo/albumina-en-obstetricia-critica>.
14. Viruez-Soto JA, Vallejo-Nárvaez CM, Briones-Garduño JC, Díaz de León-Ponce MA. Esteroides en preeclampsia y anemia hemolítica microangiopática. *Revista Mexicana de Anestesiología* 2015;38(3):166-169. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=61228>
15. Leone M, Einav S. Severe preeclampsia: what's new in intensive care? *Intensive Care Med* 2015.DOI 10.1007/s00134-015-3701-9.
16. Chu-Lam MT, Dierking E. Intensive Care Unit issues in eclampsia and HELLP syndrome. *Int J Crit Illn Inj Sci* 2017;7(3):136-41. doi: 10.4103/IJCIIS.IJCIIS_33_17
17. Viruez-Soto JA, Briones-Garduño JC, Díaz de León-Ponce MA, Briones-Vega CG. Optimización del gasto cardiaco en preeclampsia severa. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2014;28(4):216-220. Disponible en: [https://www.medigraphic.com/cgi bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=52824](https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=52824).
18. Briones-Garduño JC, Castro-Nuño J, Díaz de León-Ponce M, Briones-Vega CG. Monitoreo hemodinámico con bioimpedancia torácica en pacientes con preeclampsia severa. *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva* 2012;26(4): 201-8. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=36768>

12. TRAUMA ABDOMINAL Y PÉLVICO (SEVERO)

1. Constantinou C, Teece L, Kinross J, Brohi K. New insights into the pathophysiology and control of acute trauma haemorrhage. *Injury*. 2016 May;47(5):991-8.
2. Kertai MD, Boersma E, Klein J, Van Sambeek M, Schouten O. Optimizing the outcome of major abdominal surgery: effectiveness of a novel enhanced postoperative care program compared with conventional postoperative care. *Crit Care Med*. 2003 Nov;31(11):2492-8.
3. Petrosniak A, Hicks CM. Beyond crisis resource management: new frontiers in human factors training for acute care medicine. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2013 Dec;26(6):699-706.
4. Mock CN, Donkor P, Gawande A, Jamison DT, Kruk ME, Debas HT. Essential surgery: key messages from Disease Control Priorities, 3rd edition. *Lancet*. 2015 May 2;385(9983):2209-19.
5. Papakostidis C, Giannoudis PV. Pelvic ring injuries with haemodynamic instability: efficacy of pelvic packing, a systematic review. *Injury*. 2009;40 Suppl 4:S53-61.
6. Burlew CC, Moore EE, Stahel PF, Geddes AE, Wagenaar AE, Pieracci FM, et al. Preperitoneal pelvic packing/external fixation with secondary angioembolization: optimal care for life-threatening hemorrhage from unstable pelvic fractures. *J Am Coll Surg* 2011;212:628–35.
7. Hauschild O, Aghayev E, von Heyden J, Strohm PC, Culemann U, Pohlemann T, Suedkamp NP, Koestler W. Angioembolization for pelvic hemorrhage control: results from the German pelvic injury register. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012;73(3):679-84.
8. Gosselin RA, Spiegel DA, Coughlin R, Zirkle LG. Injuries: the neglected burden in developing countries. *Bull World Health Organ*. 2009;87(4):246-.
9. Peitzman AB, Ferrada P, Puyana JC. Trauma abdominal. En: Brunickardi F, Andersen DK, Billiar TR, et al. *Schwartz's Principles of Surgery*, 11th edition. McGraw Hill; 2019.
10. Moore LJ, Moore FA. Epidemiology of sepsis in surgical patients. *Surg Clin North Am*. 2012 Dec;92(6):1425-43.
11. Mock CN, Donkor P, Gawande A, Jamison DT, Kruk ME, Debas HT. Essential Surgery: Key Messages from Disease Control Priorities, 3rd Edition. *The Lancet* 2015; 385(9983): 2209–19.
12. Otom AS, Meema EM, Zeidan ZA, Fath-Alla RM. Mortality of liver trauma in Menoufiya Governorate, Egypt. *Med J Cairo Univ*. 2016 Jun;84(1):125-130.
13. Scalea TM. Blunt abdominal trauma: Current therapy. *J Intensive Care Med*. 2005;20(3):122-7.
14. Harvin JA, Wray CJ, Steward J, Lawless RA, McNutt MK, Love JD, Moore LJ, Wade CE, Cotton BA, Holcomb JB; PROPPR Study Group. Control the Damage: Morbidity and Mortality after Emergency Trauma Laparotomy. *J Trauma Acute Care Surg*. 2016 Aug;81(2):174-81.
15. Mehmood A, Razzak JA, Kabir S, MacKenzie EJ, Hyder AA. Development and pilot implementation of a locally developed Trauma Registry: lessons learnt in a low-income country. *BMC Emerg Med*. 2013;13:4.
16. Petroze RT, Groen RS, Niyonkuru F, Mallory M, Ntaganda E, Joharifard S, Guterbock TM, Calland JF, Kyamanywa P, Calland R. Estimating operative disease prevalence in a low-income country: Results of a nationwide population survey in Rwanda. *Surgery*. 2013;153(4):457-464.

17. Burlew CC, Moore EE, Stahel PF, Geddes AE, Wagenaar AE, Pieracci FM, et al. Preperitoneal pelvic packing/external fixation with secondary angioembolization: optimal care for life-threatening hemorrhage from unstable pelvic fractures. *J Am Coll Surg* 2011;212:628–35.
18. Papakostidis C, Giannoudis PV. Pelvic ring injuries with haemodynamic instability: efficacy of pelvic packing, a systematic review. *Injury*. 2009;40 Suppl 4:S53-61.
19. Mock CN, Donkor P, Gawande A, Jamison DT, Kruk ME, Debas HT. *Essential Surgery: Key Messages from Disease Control Priorities*, 3rd Edition. *The Lancet* 2015; 385(9983): 2209–19.
20. Bowley DM, Boffard KD, Goosen J, Plani F, Degiannis E, Roode M. Current experience with chest injuries in a tertiary hospital in South Africa. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2003;51(6):339-41.
21. Burlew CC, Moore EE, Stahel PF, Geddes AE, Wagenaar AE, Pieracci FM, et al. Preperitoneal pelvic packing/external fixation with secondary angioembolization: optimal care for life-threatening hemorrhage from unstable pelvic fractures. *J Am Coll Surg* 2011;212:628–35.
22. Peitzman AB, Ferrada P, Puyana JC. Trauma abdominal. En: Brunnicardi F, Andersen DK, Billiar TR, et al. *Schwartz's Principles of Surgery*, 11th edition. McGraw Hill; 2019.
23. Aboutanos MB, Rodas EB, Aboutanos SZ, Mora F, Wolf LG, Duane TM. Trauma education and care in the jungle of Ecuador, where there is no advanced trauma life support. *J Trauma*. 2007;62(3):714-9.
24. Moore LJ, Moore FA. Epidemiology of sepsis in surgical patients. *Surg Clin North Am*. 2012 Dec;92(6):1425-43.
25. Papakostidis C, Giannoudis PV. Pelvic ring injuries with haemodynamic instability: efficacy of pelvic packing, a systematic review. *Injury*. 2009;40 Suppl 4:S53-61.
26. Burlew CC, Moore EE, Stahel PF, Geddes AE, Wagenaar AE, Pieracci FM, et al. Preperitoneal pelvic packing/external fixation with secondary angioembolization: optimal care for life-threatening hemorrhage from unstable pelvic fractures. *J Am Coll Surg* 2011;212:628–35.
27. Mock CN, Donkor P, Gawande A, Jamison DT, Kruk ME, Debas HT. *Essential Surgery: Key Messages from Disease Control Priorities*, 3rd Edition. *The Lancet* 2015; 385(9983): 2209–19.

13. TRAUMA TORÁCICO (SEVERO)

1. Cothren Burlew C, Moore EE, Cuschieri J, et al. Emergency department thoracotomy (EDT) for trauma: A systematic review. *Injury*. 2021 Jan;52(1):7-13. doi: 10.1016/j.injury.2020.11.008. Epub 2020 Nov 10. PMID: 33247989.
2. Karmy-Jones R, Nathens A, Stern E. Thoracic Trauma: An American Perspective. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2008 Spring;20(1):55-60. doi: 10.1053/j.semtcvs.2008.02.002. PMID: 18707165.
3. Mock CN, Jurkovich GJ, nii-Amon-Kotei D, Arreola-Risa C, Maier RV. Trauma mortality patterns in three nations at different economic levels: implications for global trauma system development. *J Trauma*. 1998 May;44(5):804-12; discussion 812-4. doi: 10.1097/00005373-199805000-00011. PMID: 9599228.
4. Battle CE, Hutchings H, Evans PA. Risk factors that predict mortality in patients with blunt chest wall trauma: a systematic review and meta-analysis. *Injury*. 2012;43(1):8-17.
5. Petrie D, Lane P. *Handbook of trauma care*. CRC Press; 2017.

6. Mehmood A, Razzak JA, Kabir S, MacKenzie EJ, Hyder AA. Development and pilot implementation of a locally developed Trauma Registry: lessons learnt in a low-income country. *BMC Emerg Med.* 2013;13:4.
7. Bowley DM, Boffard KD, Goosen J, Plani F, Degiannis E, Roode M. Current experience with chest injuries in a tertiary hospital in South Africa. *Thorac Cardiovasc Surg.* 2003;51(6):339-41.
8. Unsworth A, Curtis K, Asha SE. Treatments for blunt chest trauma and their impact on patient outcomes and health service delivery. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2015;23:17.
9. Petrie D, Lane P. *Handbook of trauma care.* CRC Press; 2017.
10. Mehmood A, Razzak JA, Kabir S, MacKenzie EJ, Hyder AA. Development and pilot implementation of a locally developed Trauma Registry: lessons learnt in a low-income country. *BMC Emerg Med.* 2013;13:4.
11. Samuel JC, Akinkuotu A, Baloyi P, et al. Emergency centre thoracotomy for paediatric trauma: A multicentre, prospective, descriptive study in South Africa. *S Afr Med J.* 2018;108(3):245-248.
12. Unsworth A, Curtis K, Asha SE. Treatments for blunt chest trauma and their impact on patient outcomes and health service delivery. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2015;23:17.
13. El-Menyar A, Al-Thani H, Zarour A, et al. *Trauma surgery: principles of management.* Springer; 2019.
14. El-Menyar A, Al-Thani H, Zarour A, et al. *Trauma surgery: principles of management.* Springer; 2019.
15. Unsworth A, Curtis K, Asha SE. Treatments for blunt chest trauma and their impact on patient outcomes and health service delivery. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2015;23:17.
16. Petrie D, Lane P. *Handbook of trauma care.* CRC Press; 2017.
17. Spyropoulos AC, Ganas C. *Trauma Intensive Care Management.* *Geor Med J.* 2019 Jul;28(4):178-182.

14. TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

1. Cifu D, Hurley R. Practice guideline for management of concussion/mild Traumatic Brain Injury, VA/DoD Clinical Practice Guideline. 2009.
2. Horton R. GBD 2010: understanding disease, injury, and risk. *Lancet.* 2012 Dec 15;380(9859):2053-4.
3. Norton R, Kobusingye O. Injuries. *N Engl J Med.* 2013 May 2;368(18):1723-30.
4. Maas AIR, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol* 2008;7(8):728-741. doi:10.1016/S1474-4422(08)70164-9.
5. Chairperson MR. Early Management of injury in adults, Malaysia health technology assessment section (mahtas). *Clinical practice Guideline.* 2015 december; level 4, block e1.
6. Capone-Neto A, Rizoli SB. Linking the chain of survival: trauma as a traditional role model for multisystem trauma and brain injury. *Curr Opin Crit Care* 2009;15(4):290-294. doi:10.1097/MCC.0b013e32832e383e.
7. Iaccarino C, Carretta A, Nicolosi F, Morselli C. Epidemiology of severe traumatic brain injury. *J Neurosurg Sci* 2018;62(5):535-541. doi:10.23736/S0390-5616.18.04532-0.

8. Smits M, Dippel DWJ, Steyerberg EW, et al. Predicting intracranial traumatic findings on computed tomography in patients with minor head injury: the CHIP prediction rule. *Ann Intern Med* 2007;146(6):397-405. doi:10.7326/0003-4819-146-6-200703200-00004.
9. Narayan RK, Maas AIR, Servadei F, et al. Progression of traumatic intracerebral hemorrhage: a prospective observational study. *J Neurotrauma* 2008;25(6):629-639. doi:10.1089/neu.2007.0385.
10. Kreitzer N, Lyons MS, Hart K, et al. Repeat neuroimaging of mild traumatic brain-injured patients with acute traumatic intracranial hemorrhage: clinical outcomes and radiographic features. *Acad Emerg Med* 2014;21(10):1083-1091. doi:10.1111/acem.12479.
11. Servadei F, Murray GD, Penny K, et al. The value of the "worst" computed tomographic scan in clinical studies of moderate and severe head injury. *European Brain Injury Consortium. Neurosurgery* 2000;46(1):70-75; discussion 75-77. doi:10.1097/00006123-200001000-00014.
12. Chang EF, Meeker M, Holland MC. Acute traumatic intraparenchymal hemorrhage: risk factors for progression in the early post-injury period. *Neurosurgery* 2006;58(4):647-656; discussion 647-656. doi:10.1227/01.NEU.0000197101.68538.E6.
13. By Christopher P. Robinson, DO, MS, Moderate and Severe Traumatic Brain Injury, The continuum of Neurocritical care - *American Academy of Neurology*, 2021;27(5), p. 1278–1300. doi: 10.1212/CON.0000000000001036.
14. Jennett GTyB. The Glasgow structured approach. *Lancet*. 1974;(2:81-4).
15. Liew Boon Seng MD, Andre Das MS, Early Management of Head Injury in Adults, Malaysia Health Technology Assessment Section (MaHTAS), 2015; p . 28.
16. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, et al. The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography. *J Neurotrauma* 1992;9(suppl 1):S287-S292.
17. Practice parameter: the management of concussion in sports (summary statement). Report of the Quality Standards Subcommittee. *Neurology*. 1997;48(3):581.
18. Sifri ZC, Nayak N, Homnick AT, Mohr AA, Yonclas P, Livingston DH. Utility of repeat head computed tomography in patients with an abnormal neurologic examination after minimal head injury. *J Trauma*. 2011;71(6):1605.
19. Dacey RG Jr, Alves WM, Rimel RW, Winn HR, Jane JA. Neurosurgical complications after apparently minor head injury. Assessment of risk in a series of 610 patients. *J Neurosurg*. 1986;65(2):203.
20. Nishijima DK, Offerman SR, Ballard DW, Vinson DR, Chettipally UK, Rauchwerger AS, Reed ME, Holmes JF. Immediate and delayed traumatic intracranial hemorrhage in patients with head trauma and preinjury warfarin or clopidogrel use. *Clinical Research in Emergency Services and Treatment (CREST) Network Ann Emerg Med*. 2012 Jun;59(6):460-8.e1-7.
21. Lucci M, Polonara S, Pomponio G, Gabrielli A. Management of minor head injury in patients receiving oral anticoagulant therapy: a prospective study of a 24-hour observation protocol. Menditto VG, *Ann Emerg Med*. 2012;59(6):451. Epub 2012 Jan 14.
22. Jagoda AS, Bazarian JJ, Bruns JJ Jr, Cantrill SV, Gean AD, Howard PK, Ghajar J, Riggio S, Wright DW, Wears RL, Bakshy A, Burgess P, Wald MM, Whitson RR. Clinical policy: neuroimaging and decisionmaking in adult mild traumatic brain injury in the acute setting.

American College of Emergency Physicians, Centers for Disease Control and Prevention, *Ann Emerg Med*. 2008;52(6):714.

23. Jagoda AS, Cantrill SV, Wears RL, Valadka A, Gallagher EJ, Gottesfeld SH, Pietrzak MP, Bolden J, Bruns JJ Jr, Zimmerman R. Clinical policy: neuroimaging and decision making in adult mild traumatic brain injury in the acute setting. *American College of Emergency Physicians, Ann Emerg Med*. 2002;40(2):231.
24. Carney N, et al, *Neurosurgery*. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition. *Neurosurgery* 2017;80(1):6-15. doi:10.1227/NEU.0000000000001432.
25. Hawryluk GWJ, Aguilera S, Buki A, et al. A management algorithm for patients with intracranial pressure monitoring: the Seattle International Severe Traumatic Brain Injury Consensus Conference (SIBICC). *Intensive Care Med* 2019;45(12):1783-1794. doi:10.1007/s00134-019-05805-9.
26. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, Manley GT, Nemecek A, Newell DW, Wright DW. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. I. Blood pressure and oxygenation. AU Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS. *J Neurotrauma*. 2007;24 Suppl 1:S7.
27. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993;34(2):216-222. doi:10.1097/00005373-199302000-00006.
28. Myburgh J, Cooper DJ, Finfer S, Bellomo R, Norton R, Bishop N, Kai Lo S, Vallance S. Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. SAFE Study Investigators, Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group, Australian Red Cross Blood Service, George Institute for International Health, *N Engl J Med*. 2007;357(9):874.
29. Rovlias A, Kotsou S. The influence of hyperglycemia on neurological outcome in patients with severe head injury. *Neurosurgery*. 2000;46(2):335.
30. Jeremitsky E, Omert LA, Dunham CM, Wilberger J, Rodriguez A, The impact of hyperglycemia on patients with severe brain injury. *J Trauma*. 2005;58(1):47.
31. Lam AM, Winn HR, Cullen BF, Sundling N. Hyperglycemia and neurological outcome in patients with head injury. *J Neurosurg*. 1991;75(4):545.
32. Maegele M, Schöchl H, Menovsky T, et al. Coagulopathy and haemorrhagic progression in traumatic brain injury: advances in mechanisms, diagnosis, and management. *Lancet Neurol* 2017;16(8):630-647. doi:10.1016/S1474-4422(17)30197-7.
33. Niño de Mejía MC, Caicedo MV, Torres A, Tovar JA. Trastornos de la coagulación en trauma craneoencefálico. *Colombian Journal of Anesthesiology* 2008;36(3):199-206.
34. Thorn S, Güting H, Mathes T, et al. The effect of platelet transfusion in patients with traumatic brain injury and concomitant antiplatelet use: a systematic review and meta-analysis. *Transfusion* 2019;59(11):3536-3544. doi:10.1111/trf.15526.
35. Margolick J, Dandurand C, Duncan K, Chen W, Evans DC, Sekhon MS, Garraway N, Griesdale DEG, Gooderham P, Hameed SM. A Systematic Review of the Risks and Benefits of Venous Thromboembolism Prophylaxis in Traumatic Brain Injury. *Can J Neurol Sci*. 2018;45(4):432. Epub 2018 Jun 13.

36. Bilotta F, Gelb AW, Stazi E, et al. Pharmacological perioperative brain neuroprotection: a qualitative review of randomized clinical trials. *Br J Anaesth* 2013;110(suppl 1):i113-i120. doi:10.1093/bja/aet059.
37. Ward JD, Becker DP, Miller JD, et al. Failure of prophylactic barbiturate coma in the treatment of severe head injury. *J Neurosurg* 1985;62(3):383-388. doi:10.3171/jns.1985.62.3.0383.
38. Eisenberg HM, Frankowski RF, Contant CF, et al. High-dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 1988;69(1):15-23. doi:10.3171/jns.1988.69.1.0015.
39. Roberts I, Sydenham E. Barbiturates for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;12(12):CD000033. doi:10.1002/14651858.CD000033.
40. Chau CYC, Craven CL, Rubiano AM, et al. The evolution of the role of external ventricular drainage in traumatic brain injury. *J ClinMed* 2019; 8(9):1422. doi:10.3390/jcm8091422.
41. Timofeev I, Dahyot-Fizelier C, Keong N, et al. Ventriculostomy for control of raised ICP in acute traumatic brain injury. *Acta Neurochir Suppl* 2008;102:99-104. doi:10.1007/978-3-211-85578-2_20.
42. Dorresteijn KRIS, Jellema K, van de Beek D, Brouwer MC. Factors and measures predicting external CSF drain-associated ventriculitis: a review and meta-analysis. *Neurology* 2019;93(22):964-972. doi:10.1212/WNL.00000000000008552.
43. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, et al. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2011;364(16):1493-1502. doi:10.1056/NEJMoa1102077.
44. Hutchinson PJ, Kolias AG, Timofeev IS, et al. Trial of decompressive craniectomy for traumatic intracranial hypertension. *N Engl J Med* 2016; 375(12):1119-1130. doi:10.1056/NEJMoa1605215.
45. Hawryluk GWJ, Rubiano AM, Totten AM, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury: 2020 update of the decompressive craniectomy recommendations. *Neurosurgery* 2020;87(3):427-434. doi:10.1093/neuros/nyaa278.
46. Gregory WJ, Hawryluk MPF, AMR. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury: 2020 Update of the Decompressive Craniectomy Recommendations. *Neurosurgery*. 2022 Sep; 87(3): 427–434;(doi: 10.1093/neuros/nyaa278).
47. Clifton GL, Valadka A, Zygun D, et al. Very early hypothermia induction in patients with severe brain injury (the National Acute Brain Injury Study: Hypothermia II): a randomised trial. *Lancet Neurol* 2011;10(2):131-139. doi:10.1016/S1474-4422(10)70300-8.
48. Andrews PJD, Sinclair HL, Rodriguez A, et al. Hypothermia for intracranial hypertension after traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2015;373(25): 2403-2412. doi:10.1056/NEJMoa1507581.
49. Roberts I, Yates D, Sandercock P, et al. Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2004;364(9442):1321-1328. doi:10.1016/S0140-6736(04)17188-2.
50. Annegers JF, Hauser WA, Coan SP, Rocca WA. A population-based study of seizures after traumatic brain injuries. *N Engl J Med* 1998;338(1): 20-24. doi:10.1056/NEJM199801013380104.

51. Herman ST, Abend NS, Bleck TP, et al. Consensus statement on continuous EEG in critically ill adults and children, part I: indications. *J Clin Neurophysiol* 2015;32(2):87-95. doi:10.1097/WNP.000000000000166.
52. Ritter AC, Wagner AK, Fabio A, et al. Incidence and risk factors of posttraumatic seizures following traumatic brain injury: a traumatic brain injury model systems study. *Epilepsia* 2016;57(12):1968-1977. doi:10.1111/epi.13582.
53. Temkin NR, Dikmen SS, Wilensky AJ, et al. A randomized, double-blind study of phenytoin for the prevention of post-traumatic seizures. *N Engl J Med* 1990;323(8):497-502. doi:10.1056/NEJM199008233230801.
54. Inaba K, Menaker J, Branco BC, et al. A prospective multicenter comparison of levetiracetam versus phenytoin for early posttraumatic seizure prophylaxis. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;74(3):766-773. doi:10.1097/TA.0b013e3182826e847.
55. Chang BS, Lowenstein DH. Practice parameter: antiepileptic drug prophylaxis in severe traumatic brain injury: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2003;60(1): 10-16. doi:10.1212/01.wnl.0000031432.05543.14.
56. Szaflarski JP, Sangha KS, Lindsell CJ, Shutter LA Prospective, randomized, single-blinded comparative trial of intravenous levetiracetam versus phenytoin for seizure prophylaxis. *Neurocrit Care*. 2010;12(2):165.
57. Battison C, Andrews PJD, Graham C, Petty T. Randomized, controlled trial on the effect of a 20% mannitol solution and a 7.5% saline/6% dextran solution on increased intracranial pressure after brain injury. *Crit Care Med* 2005; 33(1):196-202; discussion 257-258. doi:10.1097/01.ccm.0000150269.65485.a6.
58. Sakellaridis N, Pavlou E, Karatzas S, et al. Comparison of mannitol and hypertonic saline in the treatment of severe brain injuries. *J Neurosurg* 2011;114(2):545-548. doi: 10.3171/2010.5.JNS091685.
59. Oddo M, Levine JM, Frangos S, et al. Effect of mannitol and hypertonic saline on cerebral oxygenation in patients with severe traumatic brain injury and refractory intracranial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009;80(8):916-920. doi:10.1136/jnnp.2008.156596.
60. Mangat HS, Wu X, Gerber LM, et al. Hypertonic saline is superior to mannitol for the combined effect on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure burdens in patients with severe traumatic brain injury. *Neurosurgery* 2020; 86(2):221-230. doi:10.1093/neuros/nyz046.
61. Roquilly A, Moyer JD, Huet O, et al. Effect of continuous infusion of hypertonic saline vs standard care on 6-month neurological outcomes in patients with traumatic brain injury: the COBI randomized clinical trial. *JAMA* 2021; 325(20):2056-2066. doi:10.1001/jama.2021.5561.
62. Rabinstein AA. Paroxysmal sympathetic hyperactivity in the neurological intensive care unit. *Neurol Res* 2007;29(7):680-682. doi: 10.1179/016164107X240071.
63. Fernández-Ortega JF, Prieto-Palomino MA, Garcia-Caballero M, et al. Paroxysmal sympathetic hyperactivity after traumatic brain injury: clinical and prognostic implications. *J Neurotrauma* 2012;29(7):1364-1370. doi:10.1089/neu.2011.2033.
64. Baguley IJ, Perkes IE, Fernandez-Ortega JF, et al. Paroxysmal sympathetic hyperactivity after acquired brain injury: consensus on conceptual definition, nomenclature, and diagnostic criteria. *J Neurotrauma* 2014;31(17):1515-1520. doi:10.1089/neu.2013.3301.

65. Zheng R-Z, Lei Z-Q, Yang R-Z, et al. Identification and management of paroxysmal sympathetic hyperactivity after traumatic brain injury. *Front Neurol* 2020;11:81. doi:10.3389/fneur.2020.00081.
66. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, Servadei F, Walters BC, Wilberger JE, Surgical Management of Traumatic Brain Injury Author Group, Surgical management of acute epidural hematomas. *Neurosurgery*. 2006;58(3 Suppl):S7.
67. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, Servadei F, Walters BC, Wilberger JE, Surgical Management of Traumatic Brain Injury Author Group, Surgical management of acute subdural hematomas. *Neurosurgery*. 2006;58(3 Suppl):S16.
68. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, Servadei F, Walters BC, Wilberger J, Surgical Management of Traumatic Brain Injury Author Group, Surgical management of posterior fossa mass lesions. *Neurosurgery*. 2006;58(3 Suppl):S47.
69. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, Servadei F, Walters BC, Wilberger J, Surgical Management of Traumatic Brain Injury Author Group, Surgical management of traumatic parenchymal lesions. *Neurosurgery*. 2006;58(3 Suppl):S25.

15. TROMBOEMBOLISMO PULMONAR – EMBOLIA PULMONAR

1. Soloff LA, Rodman T. Acute pulmonary embolism. II. Clinical. *Am Heart J* 1967; 74:829.
2. Meyer G, et al. Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2014.
3. Marti C, et al. Diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Respir J*. 2019
4. Tapson VF. Acute pulmonary embolism: current evidence, recommendations, and opportunities for improvement. An Official American Thoracic Society Workshop Report. *Ann Am Thorac Soc*. 2018.
5. Gosselin RC, et al. Injuries: the neglected burden in developing countries. *Bulletin of the World Health Organization*. 2009.
6. Sasiela WJ. Global access to essential medications for pulmonary arterial hypertension and pulmonary thromboembolic disease. *Advances in Pulmonary Hypertension*. 2015.
7. Meyer G, Vicaut E, Danays T, et al. Fibrinolysis for patients with intermediate-risk pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2014;370(15):1402-1411
8. Piran S, Le Gal G, Wells PS, Gandara E, Righini M, Rodger MA, et al. Outpatient treatment of symptomatic pulmonary embolism: A systematic review and meta-analysis. *Thromb Res*. 2013;132(5):515-519
9. Vicaut E. Acute pulmonary embolism. A current therapeutic strategy. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 2013 Jun;62(3):153-8
10. Rogers MAMÁ, Levine AD, Blumberg norte, Flandes SA, Chopra V, Langa KM. Triggers of hospitalization for venous thromboembolism. *Circulation* 2012;125:2092–2099.
11. Anderson FA Jr, Spencer FA. Risk factors for venous thromboembolism. *Circulation* 2003;107:I9–I16.
12. Pozos PD, Anderson DR, Roger METRO, Ginsberg JS, KearonC, Caballero METRO, Turpie AG, Bormanis j, Weitz j, Chambelán METRO, Bowie D, Barnes D, Hirsh j. Derivation of a

simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. *Thromb Haemost* 2000;83:416–420.

13. Douma RA, Mos IC, Erkens PM, Nizet TA, Durian MF, Hovens MM, van Houten AA, Hofstee HM, Klok FA, ten Cate H, Ullmann EF, Büller HR, Kamphuisen PW, Huisman MV; Prometheus Study Group. Performance of 4 clinical decision rules in the diagnostic management of acute pulmonary embolism: a prospective cohort study. *Ann Intern Med* 2011;154:709–718.
14. Douma R, Gibson NS, Gerdes VE, Buller HR, Wells PS, Perrier A, Le Gal G. Validity and clinical utility of the simplified Wells rule for assessing clinical probability for the exclusion of pulmonary embolism. *Thromb Haemost* 2009;101:197–200.
15. Le Gal G, Righini M, Roy PM, Sanchez O, Aujesky D, Bounameaux H, Perrier A. Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score. *Ann Intern Med* 2006;144:165–171.
16. Klok FA, Mos IC, Nijkeuter M, Righini M, Perrier A, Le Gal G, Huisman MV. Simplification of the revised Geneva score for assessing clinical probability of pulmonary embolism. *Arch Intern Med* 2008;168:2131–2136.
17. Stein PD, Fowler SE, Goodman LR, Gottschalk A, Hales CA, Hull RD, LEEPER KVJr, Popovich JJr, Quinn DA, Sos TA, Sostman HD, Tapson VF, Wakefield TW, Weg JG, Woodard PK; PIOPED II Investigators. Multidetector computed tomography for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2006; 354:2317–2327.
18. Bajc METRO, Olsson B, Palmero j, Jonson B. SPECT de ventilación/perfusión para el diagnóstico de embolia pulmonar en la práctica clínica. *J Intern Med* 2008;264:379–387.
19. Bajc M, Olsson B, Palmer J, Jonson B. Ventilation/perfusion SPECT for diagnostics of pulmonary embolism in clinical practice. *J Intern Med* 2008;264:379–387.

ANEXO EDITORIAL

ACTUALIZACIÓN:

- Ministerio de Salud y Deportes - Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad
- Sociedad Boliviana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva.
- Servicios Departamentales de Salud

AUTORÍA Y COAUTORÍA DE CAPÍTULOS :

- Dr. José Bernardo Antezana Muñoz (Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva; Hospital Seton, UTI, CPS de Cochabamba; y Clínica Los Ángeles). Autor de los siguientes capítulos: Coagulación Intravascular Diseminada-CID; Falla Hepática Aguda – Insuficiencia Hepática No Clasificada; Falla Renal Aguda y Trauma Torácico.
- Dr. Paul Cardozo Gil (Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Neurointensivismo; Hospital Obrero N°3 de la CNS). Autor de los siguientes capítulos: Accidente Cerebrovascular Isquémico Agudo o Ictus; y Traumatismo Craneoencefálico.
- Dr. Juan Pablo Mérida (Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva; Hospital San Juan de Dios, Santa Cruz; y Clínica Foianini). Autor del siguiente capítulo: Trauma Abdominal y Pélvico.
- Dra. Vanesa Yovanka Mercado Telleria (Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva; Hospital San Juan de Dios, Santa Cruz). Autora del siguiente capítulo: Cetoacidosis Diabética.
- Dr. Carlos Rivera Jiménez (Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva; Hospital Obrero N°3, CNS, Santa Cruz). Autor de los siguientes capítulos: Tromboembolismo Pulmonar – Embolia Pulmonar.
- Dr. Walter Nelson Montalvo Flores (Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Hospital Obrero N°3, CNS, Santa Cruz). Autor del siguiente capítulo: Síndrome Coronario Agudo - Infarto Agudo de Miocardio con elevación del segmento ST - Angina Inestable – Infarto Agudo de Miocardio sin elevación del segmento ST.
- Dr. José Antonio Viruez Soto (Alta Especialidad en Medicina Crítica Obstétrica, Medicina Crítica y Terapia Intensiva; Jefe del Departamento de Apoyo Crítico, Hospital del Norte, El Alto – La Paz). Autor de los siguientes capítulos: Choque Hemorrágico Obstétrico; Edema Agudo de Pulmón de Altura; y Trastornos Hipertensivos del Embarazo, Parto y Puerperio.
- Dr. Willy Enrique Pozo Soto (Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva; Clínica Las Américas; Hospital Plan 3000, Santa Cruz). Autor del siguiente capítulo: Sepsis y Choque Séptico.
- Dr. Vladimir Mamani (Intensivista, Presidente de la Sociedad Boliviana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva). Elaborador del siguiente capítulo: Aspectos Generales de la Atención Clínica en Terapia Intensiva.

CO-AUTORES DE CAPÍTULOS:

- Dr. Edwin Emilio Mármol Cazas (Cirujano Torácico, Hospital Clínico Viedma, Cochabamba). Colaborador en la elaboración de la siguiente Norma: Trauma Torácico.
- Dr. Maiko Alejandro Tavera Díaz (Nefrólogo; Hospital Seton, CPS, Cochabamba). Colaborador en la elaboración de las siguientes Normas: Coagulación intravascular diseminada CID; Falla hepática aguda – Insuficiencia hepática no clasificada; Falla renal aguda.

- Dr. Víctor Villarroel Saavedra (Especialista en Neurología y Enfermedad Cerebro Vascular). Colaborador en la elaboración de las siguientes Normas: Traumatismo Craneoencefálico; y Accidente cerebrovascular isquémico agudo o ictus.
- Dr. Andrés Camargo (Especialista en Neurología y Enfermedad Cerebrovascular). Colaborador en la elaboración de las siguientes Normas: Traumatismo craneoencefálico; y Accidente Cerebrovascular Isquémico Agudo o Ictus.
- Dra. Vanesa Montaña Claure (Especialista en Imagenología Neuro-Radiología). Colaboradora en la elaboración de las siguientes Normas: Traumatismo Craneoencefálico; y Accidente Cerebrovascular Isquémico Agudo o Ictus.

REVISIÓN FINAL:

- Dra. Mariana Camila Ramírez López – Viceministra de Gestión del Sistema Nacional de Salud.
- Dr. Yecid Humacayo Morales - Director de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dr. Marco Antonio Manguía Calizaya – Jefe de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.

REVISIÓN:

MINISTERIO DE SALUD Y DEPORTES:

- Dra. Giovana Cantuta Aruni - Responsable de Salud Materna del Área del Continuo de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dr. Carlos Calizaya Morales - Profesional Técnico del Área de Calidad y Auditoría en Salud - Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dra. Rocio Troche Choque - Profesional Técnico del Área de Redes - Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes
- Dr. Santiago Alizares Gonzales - Profesional Técnico del Área de Redes - Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes
- Dra. Rossi Leonela Calizaya Posada - Profesional Técnico VIII de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dra. Patricia Soledad Apaza Peralta - Profesional Técnico del Área del Continuo - Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dra. Silvia Eugenia Paco Laura - Profesional Técnico de Salud Materna - Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.
- Dr. Efraín Monje Arteaga - Profesional Técnico de la Unidad de Redes de Servicios de Salud y Calidad, Ministerio de Salud y Deportes.

SOCIEDAD BOLIVIANA DE MEDICINA CRÍTICA Y TERAPIA INTENSIVA

- Dr. Vladimir Mamani – Intensivista, **Presidente de la Sociedad Boliviana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva**
- Dr. Daniel Alberto Quispia Sade (**Secretario de Actas SBMCTI**).

- Dra. Rosio Gumucio Charro (**Vocal SBMCTI**).
- Dr. Simón Patricio Gutiérrez (**Presidente SBMCTI – Filial La Paz**).
- Dr. Adolfo Israel Vásquez Cuellar (**SBMCTI – Filial La Paz**).
- Dr. Carlos Herminio Ibáñez Gúzman (**SBMCTI – Filial La Paz**).
- Dr. Juan Carlos Zapata (**SBMCTI – Filial La Paz**).
- Dr. Ronnie Casas Mamani (**SBMCTI – Filial La Paz**).
- Dra. Silvia Laura (**SBMCTI – Filial La Paz**).
- Dra. Julia Amaru Zegarra (**SBMCTI – Filial La Paz**).
- Dr. Sandro Randolph Chavarria Villavicencio (**SBMCTI – Filial La Paz**).
- Dra. Vanessa Sirpa (**SBMCTI – Filial La Paz**).
- Dra. Noemí Ali Yucra (**SBMCTI – Filial La Paz**).
- Dr. Zenón Viscarra Machaca (**SBMCTI – Filial La Paz**).
- Dra. Carolay Matilde Butrón Pericón (**Presidente SBMCTI – Filial Cochabamba**).
- Dr. Jesse Salvatierra Arias (**secretario General SBMCTI – Filial Cochabamba**).
- Dra. Mónica Etna Crespo Ramírez (**Presidente SBMCTI – Filial Santa Cruz**).
- Dra. Raquel Tapia Donaire (**Vicepresidente SBMCTI – Filial Santa Cruz**).
- Dr. Franklin Ayala Poma (**SBMCTI – Filial Santa Cruz**).
- Dr. Enrique Javier Dorado Quintanilla (**Presidente SBMCTI – Filial Oruro**).
- Dr. Roberto Zelaya Flores (**Vicepresidente SBMCTI – Filial Oruro**).
- Dra. Lizeth Karen Aguilar Zambrana (**Secretaria de Hacienda SBMCTI – Filial Oruro**).
- Dr. Pedro Luis Goytia Quispaya (**Vocal SBMCTI – Filial Oruro**).
- Dr. Álvaro Roger Rueda Velasco (**Secretario de Actas SBMCTI – Filial Oruro**).
- Dra. Melina Micaela markoff Sánchez (**SBMCTI – Filial Oruro**).
- Dra. Patricia Rocha (**Presidente SBMCTI – Filial Potosí**).
- Dra. Erika Ocampo Fernández (**SBMCTI – Filial Potosí**).
- Dr. José Marcelo Barriga García (**Presidente SBMCTI – Filial Pando**).
- Dr. Marco Antonio Gumucio Villarroel (**Comité Científico SBMCTI – Filial Pando**).
- Dr. Eloy Paycho Anagua (**Secretario General SBMCTI – Filial Pando**).
- Dr. Domingo Alurralde Calderón (**Presidente SBMCTI – Filial Chuquisaca**).
- Dr. Mario Alex Vargas Carvallo (**SBMCTI – Filial Chuquisaca**).
- Dr. Elías Pablo Arévalo Garvizu (**SBMCTI – Filial Chuquisaca**).
- Dr. Roberto Mérida Maldonado (**Presidente SBMCTI – Filial Tarija**).
- Dr. Roberto Figueroa (**SBMCTI – Filial Tarija**).
- Dra. Coraly Camacho (**SBMCTI – Filial Tarija**).

- Dra. María De Los Ángeles Ruiz (**SBMCTI – Filial Tarija**).
- Dr. Joel Gutiérrez Beltrán (**Intensivista – Chuquisaca**).
- Dra. Ximena Carla Cortez Candi (**Intensivista – Chuquisaca**).
- Dr. Mario Alex Vargas Carballo (**Intensivista – Chuquisaca**).
- Dr. Bernardo Zelaya Acuña (**Intensivista – Chuquisaca**).
- Dra. Elizabeth Mary Montero (**Intensivista – Chuquisaca**).
- Dr. Juan Carlos Huañapaco (**Intensivista – Chuquisaca**).

SERVICIOS DEPARTAMENTALES DE SALUD

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – PANDO.

- Dra. Dalila Dávalo Hillman - Responsable Programa del Continuo, (Punto Focal).

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – LA PAZ.

- Dr. Guillermo Moor Barrenechea - Jefe de la Unidad de Gestión Hospitalaria, (Punto Focal).
- Dr. José Antonio Viruez Soto - Terapia Intensiva, Hospital del Norte.
- Dr. Michael Hugo Eduardo Kessler - Terapia Intensiva, Hospital Municipal Boliviano Holandés.
- Dr. Javier Alejandro Ponce Morales - Terapia Intensiva, Hospital de Clínicas.
- Dra. Priscila Villafuerte Mollinedo - Terapia Intensiva, Hospital de Clínicas.
- Dr. Luis Enrique Loza Chávez - Terapia Intensiva, Hospital de Clínicas.
- Dr. Gastón Mendoza Copa - Terapia Intensiva, Hospital de Clínicas.

SERVICIO REGIONAL DE SALUD – EL ALTO.

- Dra. Nilda Pamela Ramos - Responsable Área de Redes y Gestión de Calidad.
- Dra. Edith Luque - Responsable del Área del Continuo.

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – CHUQUISACA.

- Dra. Ibana Miriam Alejandro Vargas – Responsable Área de Hospitales e Institutos, (Punto Focal).
- Dr. Gustavo Eduardo Castellón Arancibia - Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Hospital San Pedro Claver.

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – TARIJA.

- Dra. Katrin Daniela Sivila Márquez - Médico Intensivista, Hospital Regional San Juan de Dios.
- Dr. David Becerra Nallar - Médico Intensivista; Hospital Regional San Juan de Dios.
- Dr. Jhossmar Cristians Auza Santibáñez - Terapia Intensiva, Hospital del Gran Chaco Fray Quebracho.
- Dr. Miguel Ángel Durán - Terapia Intensiva, Hospital Virgen de Chaguaya.
- Lic. María Virginia Cazón - Responsable Programa Continuo, (Punto Focal).
- Lic. Elizabeth Silva Morales - Jefe Departamental de Enfermeras, (Punto Focal).

- Lic. Asunta Armelia Hoyos - Apoyo Técnico, (Punto Focal).

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – BENI.

- Dr. Julio Espinoza - Punto Focal del Servicio Departamental de Salud.
- Dr. Miguel Camama - Terapia Intensiva, Hospital Presidente German Busch.
- Dr. Juan Carlos Alejandro Quispe Marca - Ginecólogo/Obstetra, Hospital Rurrenabaque.

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – ORURO.

- Dr. Franz David Lopez Colque - Responsable Unidad de Servicios, (Punto Focal).
- Dra. Leidy Elizabeth Mancilla Oros - Médico Intensivista, Hospital General San Juan de Dios, Bloque Corea.
- Dra. Lizeth Karen Aguilar Zambrana - Médico Intensivista, Hospital General San Juan de Dios, Bloque Corea.

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – COCHABAMBA.

- Dra. Sandra Bustamante Villarroel - Terapeuta Intensivo, Hospital del Norte.
- Dr. Roger Gustavo Chambi Flores - Coordinador Departamental Gestión de Hospitales, (Punto Focal).
- Dra. Lenny Garcia - Responsable de Departamental de Gestión de Hospitales, (Punto Focal).
- Dr. Mario García Sainz - Ginecólogo, Hospital Materno Infantil German Urquidi.
- Dra. Doris Cartagena Triveño - Ginecóloga/Obstetra, Hospital del Norte.
- Dr. Jorge Yucra Mamani - Médico Ginecólogo, Hospital del Sud.
- Dr. William Alexander Torrico Aponte - Ginecólogo, Hospital Cochabamba.

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – POTOSÍ.

- Dra. Karina Huarachi Lizarazu (Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Hospital Daniel Bracamonte.
- Dr. Osmar Villa - Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Hospital Madre Teresa de Calcuta.
- Dr. Olker H. Araujo - Encargado de Gestión de Hospitales, (Punto Focal).
- Lic. Freddy Flores Tangara, Área de Gestión de Calidad y Auditoría en Salud, (Punto Focal).

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – SANTA CRUZ.

- Dr. Jhildo Lenis Pacheco - Medicina Interna y Terapia Intensiva, Hospital Municipal Villa Primero de Mayo.
- Dra. Gabriela Mónica Prado Vargas - Médico Especialista en Terapia Intensiva, Hospital Municipal Francés.
- Dra. Miriam Verónica Valencia Molina - Médico Especialista en Terapia Intensiva, Hospital Municipal Francés.
- Dr. José Mollo - Terapia Intensiva, Hospital Municipal Pampa de La Isla.
- Dr. Diego Gutiérrez Larico - Terapia Intensiva, Hospital Municipal Pampa de La Isla.

- Dra. Evelin Stahel Díaz Robles - Gerente de Red de Servicios de Salud (Punto Focal).
- Dr. Víctor Hugo Añez Castro - Médico Cirujano General, Cces-D, (Punto Focal).
- Dr. Mauricio Aniceto Orgas Maldonado - Salud Pública, Hospital Municipal Villa Primero de Mayo.

VALIDACIÓN:

SOCIEDAD BOLIVIANA DE MEDICINA CRITICA Y TERAPIA INTENSIVA

- Dr. Vladimir Mamani – Intensivista, **Presidente de la Sociedad Boliviana de Medicina Critica y Terapia Intensiva**
- Dr. Daniel Alberto Quispia Sade (**Secretario de Actas SBMCTI**).
- Dra. Rosio Gumucio Charro (**Vocal SBMCTI**).
- Dr. Simón Patricio Gutiérrez (**Presidente SBMCTI – Filial La Paz**).
- Dr. Adolfo Israel Vásquez Cuellar (**SBMCTI – Filial La Paz**).
- Dr. Carlos Herminio Ibáñez Gúzman (**SBMCTI – Filial La Paz**).
- Dr. Juan Carlos Zapata (**SBMCTI – Filial La Paz**).
- Dr. Ronnie Casas Mamani (**SBMCTI – Filial La Paz**).
- Dra. Silvia Laura (**SBMCTI – Filial La Paz**).
- Dra. Julia Amaru Zegarra (**SBMCTI – Filial La Paz**).
- Dr. Sandro Randolph Chavarria Villavicencio (**SBMCTI – Filial La Paz**).
- Dra. Vanessa Sirpa (**SBMCTI – Filial La Paz**).
- Dra. Noemí Ali Yucra (**SBMCTI – Filial La Paz**).
- Dr. Zenón Viscarra Machaca (**SBMCTI – Filial La Paz**).
- Dra. Carolay Matilde Butrón Pericón (**Presidente SBMCTI – Filial Cochabamba**).
- Dr. Jesse Salvatierra Arias (**secretario General SBMCTI – Filial Cochabamba**).
- Dra. Mónica Etna Crespo Ramírez (**Presidente SBMCTI – Filial Santa Cruz**).
- Dra. Raquel Tapia Donaire (**Vicepresidente SBMCTI – Filial Santa Cruz**).
- Dr. Franklin Ayala Poma (**SBMCTI – Filial Santa Cruz**).
- Dr. Enrique Javier Dorado Quintanilla (**Presidente SBMCTI – Filial Oruro**).
- Dr. Roberto Zelaya Flores (**Vicepresidente SBMCTI – Filial Oruro**).
- Dra. Lizeth Karen Aguilar Zambrana (**Secretaria de Hacienda SBMCTI – Filial Oruro**).
- Dr. Pedro Luis Goytia Quispaya (**Vocal SBMCTI – Filial Oruro**).
- Dr. Álvaro Roger Rueda Velasco (**Secretario de Actas SBMCTI – Filial Oruro**).
- Dra. Melina Micaela markoff Sánchez (**SBMCTI – Filial Oruro**).
- Dra. Patricia Rocha (**Presidente SBMCTI – Filial Potosí**).
- Dra. Erika Ocampo Fernández (**SBMCTI – Filial Potosí**).

- Dr. José Marcelo Barriga García (**Presidente SBMCTI – Filial Pando**).
- Dr. Marco Antonio Gumucio Villarroel (**Comité Científico SBMCTI – Filial Pando**).
- Dr. Eloy Paycho Anagua (**Secretario General SBMCTI – Filial Pando**).
- Dr. Domingo Alurralde Calderón (**Presidente SBMCTI – Filial Chuquisaca**).
- Dr. Mario Alex Vargas Carvallo (**SBMCTI – Filial Chuquisaca**).
- Dr. Elías Pablo Arévalo Garvizu (**SBMCTI – Filial Chuquisaca**).
- Dr. Roberto Mérida Maldonado (**Presidente SBMCTI – Filial Tarija**).
- Dr. Roberto Figueroa (**SBMCTI – Filial Tarija**).
- Dra. Coraly Camacho (**SBMCTI – Filial Tarija**).
- Dra. María De Los Ángeles Ruiz (**SBMCTI – Filial Tarija**).
- Dr. Joel Gutiérrez Beltrán (**Intensivista – Chuquisaca**).
- Dra. Ximena Carla Cortez Candi (**Intensivista – Chuquisaca**).
- Dr. Mario Alex Vargas Carballo (**Intensivista – Chuquisaca**).
- Dr. Bernardo Zelaya Acuña (**Intensivista – Chuquisaca**).
- Dra. Elizabeth Mary Montero (**Intensivista – Chuquisaca**).
- Dr. Juan Carlos Huañapaco (**Intensivista – Chuquisaca**).

SERVICIOS DEPARTAMENTALES DE SALUD

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – LA PAZ.

- Dr. Guillermo Moor Barrenechea - Jefe de Unidad de Gestión Hospitalaria, (Punto Focal).
- Dr. Juan Guillermo Urquiza Ayala - Especialista en Medicina Interna, Hospital de Clínicas.
- Dra. Patricia Andrea Caballero García - Especialista en Pediatría, Hospital del Niño.

SERVICIO REGIONAL DE SALUD – EL ALTO.

- Dr. José Gutiérrez Mamani - Ex Director Técnico Servicio Regional de Salud El Alto.
- Dra. Pamela Ramos - Responsable del Área de Redes y Gestión de Calidad, (Punto Focal).
- Dra. María Edith Luque Vино - Responsable del Área del Continuo, (Punto Focal).
- Dra. Corina Elizabeth Rocha Fernández - Pediatra, Hospital Municipal Boliviano Holandés.

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – ORURO.

- Dr. Franz David López Colque - Responsable de la Unidad de Servicios, (Punto Focal).
- Dra. Aydeé Demelza Fuentes Gutiérrez - Especialista en Medicina Interna, Hospital General San Juan de Dios, Bloque Oruro Corea.

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – SANTA CRUZ.

- Dra. Evelin Stahel Díaz Robles - Gerente de Red de Servicios de Salud (Punto Focal).
- Lic. Patricia Lorena Montenegro Rueda – Apoyo Técnico.

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – COCHABAMBA.

- Dr. Roger Gustavo Chambi Flores - Coordinador Departamental Gestión de Hospitales, (Punto Focal).
- Dra. Lenny García - Responsable de Departamental de Gestión de Hospitales, (Punto Focal).
- Dr. William Alexander Torrico Aponte, Hospital Cochabamba.

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – POTOSÍ.

- Dr. Olker H. Araujo - Encargado de Gestión de Hospitales, (Punto Focal).
- Lic. Freddy Flores Tangara, Área de Gestión de Calidad y Auditoría en Salud, (Punto Focal).
- Dra. Karina Huarachi Lizarazu, Especialista en Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Hospital Daniel Bracamonte.
- Dr. Sergio Rodríguez Fernández, Especialista Pediatra - Neonatólogo.

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – BENI.

- Dra. Rita Justiniano Chávez - Especialista en Medicina Interna, Hospital Presidente Germán Busch).
- Dra. María Antonia Costales Fernández, Especialista en Pediatría, Hospital Materno Infantil Boliviano Japonés.
- Dr. Julio Espinoza - Punto Focal, Servicio Departamental de Salud.

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – CHUQUISACA.

- Dra. Ibana Miriam Alejandro Vargas, Responsable Área de Hospitales e Institutos, (Punto Focal).
- Dra. Josefina Miranda Claver - Especialista en Medicina Interna, Hospital San Pedro Claver.

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – TARIJA.

- Dr. David Alejandro Becerra Nallar - Hospital Regional San Juan de Dios.
- Dra. Soraya Ximena Cardozo Gira - Especialista en Medicina Interna, Hospital Regional San Juan de Dios.
- Lic. María Virginia Cazón Tapia - Responsable Programa Continuo, (Punto Focal).
- Lic. Elizabeth Silva Morales - Jefe Departamental de Enfermeras, (Punto Focal).

SERVICIO DEPARTAMENTAL DE SALUD – PANDO.

- Dra. Dalila Dávalo Hillman - Responsable Programa del Continuo, (Punto Focal).
- Dra. María Veroshka Isabel Peredo Rodríguez, Especialista en Pediatría, Hospital Roberto Galindo Téran.
- Dra. Nora Manuela Vásquez Tordoya - Especialista en Medicina Interna, Hospital Roberto Galindo.

APOYO FINANCIERO:

- Banco Mundial

