



## RESOLUCIÓN DIRECTORAL

Lima, 10 de julio de 2018.

### VISTO:

El Expediente N° 13539-2018, que contiene el Oficio N° 157-SE-HCH-2018, de fecha 14 de marzo de 2018, del Servicio de Emergencia del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos, y;

### CONSIDERANDO:

Que, mediante el 157-SE-HCH-2018, de fecha 14 de mayo de 2018, el Jefe del Servicio de Emergencia del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos remite las propuestas de:

- Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de Primera Convulsión en Emergencia.
- Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Cetoacidosis Diabética.
- Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de las Quemaduras.
- Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Asma Aguda.
- Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico del Paro Cardiopulmonar.
- Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento del Abdomen Agudo en el Adulto.
- Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento del Sica ST Elevado.
- Guía de Procedimiento Asistencial Colocación de Catéter Venoso Central.

Que, mediante Informe Técnico N° 050-OGC-2018-HCH, fecha 18 de junio de 2018, la Oficina de Gestión de la Calidad, se ha pronunciado favorablemente sobre la propuesta de Guías de Práctica Clínica y Guía de Procedimiento Asistencial, presentadas por el Jefe del Servicio de Emergencia del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos;

Que, el Artículo VI del Título Preliminar de la Ley N° 26842, Ley General de Salud, publicada con fecha 20 de junio de 1997, establece que es responsabilidad del Estado promover las condiciones que garanticen una adecuada cobertura de prestaciones de salud a la población, en términos socialmente aceptables de seguridad, oportunidad y calidad;

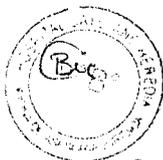
Que, el Artículo 3° literales b) y c) del Reglamento de Organización y Funciones del Hospital Cayetano Heredia, aprobado por Resolución Ministerial N° 216-2007/MINSA, emitida con fecha 09 de marzo de 2007, establece entre las funciones generales del Hospital Cayetano Heredia, defender la vida y proteger la salud de la persona desde su concepción hasta su muerte natural, lograr la prevención y disminución de los riesgos y daños a la salud;

Que, el Artículo 6° Literal e) del citado reglamento, establece las atribuciones y responsabilidades del Director General, entre las cuales se encuentra, la prerrogativa de expedir actos resolutiveos en asuntos que sean de su competencia;

Que, asimismo, el artículo 71, literal b), del mismo cuerpo legal, establece entre las funciones del Servicio de Emergencia del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos: Proponer, actualizar e implementar Guías Clínicas de atención, protocolos y procedimientos de atención médica integral y especializada en Emergencia, orientados a proporcionar un servicio eficiente y eficaz;

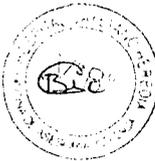
Que, mediante la Resolución Directoral N° 127-2008-SA-HCH/DG, de fecha 12 de mayo de 2008, se aprobó la Directiva Sanitaria N° 001-HCH/OGV-V.01 "Directiva Sanitaria para la Elaboración de Guías Procedimentales Asistenciales", que tiene como finalidad estandarizar la elaboración de las guías de procedimientos asistenciales de acuerdo a los criterios internacionalmente aceptados que responden a las prioridades sanitarias nacionales y regionales, buscando el máximo beneficio y mínimo riesgo a los usuarios y el uso racional de recurso en el Hospital Cayetano Heredia;

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



Que, mediante Resolución Ministerial N° 414-2015/MINSA, se aprueba el Documento Técnico: "Metodología para la elaboración de Guías de Práctica Clínica", el mismo, que tiene la finalidad de contribuir a la mejorar de la calidad de la atención en salud, con énfasis en la eficiencia, efectividad y seguridad; a través de la formulación de Guías de Práctica Clínica que respondan a las prioridades nacionales, regionales y/o local;

Que, mediante Resolución Ministerial N° 850-2016/MINSA publicada en el Diario Oficial "El Peruano" el 28 de octubre de 2016, se aprobó las "Normas para la Elaboración de Documentos Normativos del Ministerio de Salud"; cuyo objetivo general es establecer las disposiciones relacionadas con los procesos de formulación, aprobación, modificación y difusión de los Documentos Normativos que expide el Ministerio de Salud;



Que, con el propósito de continuar con el desarrollo de las actividades y procesos técnico-administrativos a nivel institucional, así como alcanzar los objetivos y metas en el Hospital Cayetano Heredia, resulta pertinente atender la propuesta presentada por el jefe del Servicio de Emergencia del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos, aprobando las propuestas de GUIAS DE PRACTICA CLINICA Y GUIA DE PROCEDIMIENTO ASISTENCIAL, indicados en el primer considerando de la presente resolución;

Que, conforme a la conclusión arribada por la Oficina de Asesoría Jurídica mediante Informe N° 559-2018-OAJ-HCH, resulta procedente la aprobación de las GUIAS DE PRACTICA CLINICA Y GUIA DE PROCEDIMIENTO ASISTENCIAL, propuesta por el Servicio de Emergencia del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos del Hospital Cayetano Heredia;



Con las visaciones del Jefe del Servicio de Emergencia del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos, Jefe del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos, la Jefa de la Oficina de Gestión de la Calidad y la Jefa de la Oficina de Asesoría Jurídica;

De conformidad con las normas contenidas en la Decreto Legislativo N° 1161, Ley de Organización y Funciones del Ministerio de Salud, el Reglamento de Organización y Funciones del Ministerio de Salud, aprobado con Decreto Supremo N° 007-2016-SA, la Ley N° 27444, Ley del Procedimiento Administrativo General y el Reglamento de Organización y Funciones del Hospital Cayetano Heredia, aprobado por Resolución Ministerial N° 216-2007/MINSA;

#### SE RESUELVE:



#### Artículo 1°.- APROBAR LAS SIGUIENTES GUÍAS:

- GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE PRIMERA CONVULSIÓN EN EMERGENCIA.
- GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE CETOACIDOSIS DIABÉTICA.
- GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS QUEMADURAS.
- GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE ASMA AGUDA.
- GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO DEL PARO CARDIOPULMONAR.
- GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL ABDOMEN AGUDO EN EL ADULTO.
- GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL SICA ST ELEVADO.
- GUÍA DE PROCEDIMIENTO ASISTENCIAL COLOCACIÓN DE CATÉTER VENOSO CENTRAL.



Del Servicio de Emergencia del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos del Hospital Cayetano Heredia; por las consideraciones expuestas y que en anexo aparte forman parte de la presente Resolución.

**Artículo 2°.-** Encargar al Servicio de Emergencia del Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos proceda a la difusión, implementación, supervisión y seguimiento de GUIAS DE PRACTICA CLINICA Y GUIA DE PROCEDIMIENTO ASISTENCIAL, aprobada en el artículo 1° de la presente Resolución.

**Artículo 3°.-** Disponer la Publicación de las referidas GUIAS, en el Portal del Transparencia Estándar del Hospital Cayetano Heredia.

#### REGÍSTRESE Y COMUNÍQUESE

ACPR/BAIC/phng

Distribución:

- ( ) DG
- ( ) DECC
- ( ) SEDECC
- ( ) OGC
- ( ) OAJ
- ( ) OCOM
- ( ) Archivo

MINISTERIO DE SALUD  
HOSPITAL NACIONAL CAYETANO HEREDIA  
EL PRESENTE DOCUMENTO ES COPIA  
FIEL DEL ORIGINAL

11 JUL 2018

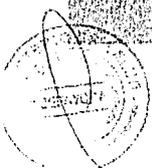
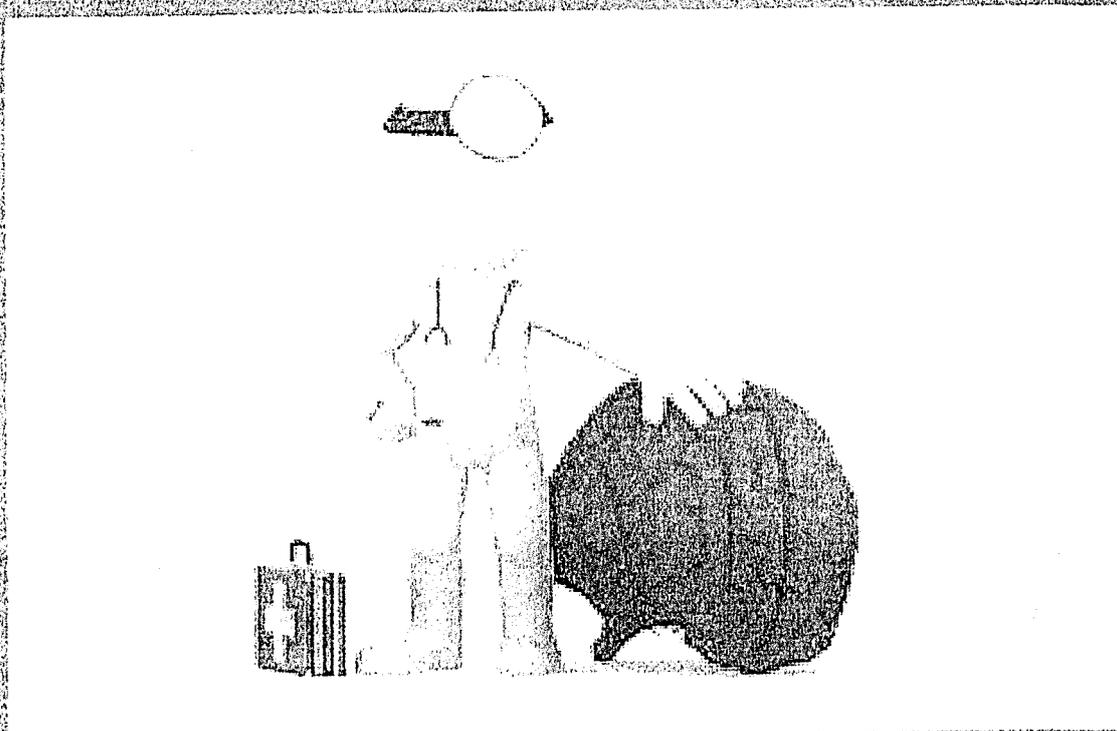
EMILIANO J. SUAREZ GUERRA  
ASISTENTE ADMINISTRATIVO  
FEDERACION PERUANA DE MEDICINA

MINISTERIO DE SALUD  
HOSPITAL CAYETANO HEREDIA  
Dra. AIDA CECILIA PALACIOS RAMIREZ  
DIRECTORA GENERAL  
C.M.P. 23579 R.N.E. 9834

HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

SERVICIO DE EMERGENCIA (UNIDAD DE EMERGENCIA ADULTOS)

# GUIA DE PRÁCTICA CLÍNICA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE PRIMERA CONVULSIÓN EN EMERGENCIA



HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

PARTICIPANTES:

Dr. Alberto Sifuentes Sifuentes  
Jefe del Servicio de Emergencia

Dra. Maribel Juscamayta Tabraj  
Coordinadora de la Unidad de Emergencia Adultos

Médicos Asistentes:

Dr. Alarco Cadillo Oliver	Dr. Matías De La Torre Gustavo Jesús
Dr. Alave Rosas Jorge	Dra. Mendoza Quispe Yanett Rosario
Dra. Altamirano Condori Nanci	Dr. Mera Alegria Frank
Dra. Alva Rodríguez Delia	Dr. Merino Puicon Christian
Dr. Arambulo Cabanillas Renzo	Dr. Paredes Paredes Jean Carlos
Dr. Barrios Josan Miguel	Dra. Quintana Aquehua Ana María
Dra. Cabrera Portillo Liliana	Dr. Ramos Borda Uber
Dr. Cano Donayre Carlos	Dra. Salazar Martínez Daniela Alexandra
Dr. Céspedes Collao Christian	Dr. Salazar Yarleque Guillermo Javier
Dr. Claros Stucchi José Antonio	Dr. Santiago Leiva Carlos
Dr. Dra. Cuba Córdova Margoot	Dr. Taco Palma Rubén
De La Cruz Morón Jesús Ángel	Dr. Tapia Álvarez Henry Alfonso
Dra. Enríquez Sáenz Sayuri	Dr. Uriarte Landaeta Christopher
Dr. García Peña Wilber	Dr. Vásquez Silva Luis
Dra. Gonzales Arias Kathy Ángela	Dr. Velásquez Pinto Gerson
Dra. Izquierdo Enríquez Elva Julieta	Dr. Villareal Mauricio Víctor
Dra. Lipa Parí Karol Melissa	Dr. Yachachin Chavez José Miguel
Dr. Loayza Calderón Milton	Dra. Cabrera Suarez Claudia

DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS  
SERVICIO DE EMERGENCIA (UNIDAD DE EMERGENCIA ADULTOS)



**I. FINALIDAD**

Las crisis comiciales “de inicio en la edad adulta” (o de “comienzo tardío”) es atendida con cierta frecuencia por el personal de los Servicios de Emergencia hospitalario, ámbito de preferencia al que se derivan los enfermos que la padecen. El paciente que consulta por un episodio compatible con una crisis comicial plantea un desafío diagnóstico y terapéutico que nos obliga a contestar algunas preguntas: ¿se trata de una crisis comicial? ¿Por qué se produjo? ¿Qué exámenes complementarios es necesario realizar? ¿Hay riesgo de que la crisis se repita? ¿Debe el paciente recibir tratamiento?. La importancia de diagnosticar y sobre todo buscar la etiología y factores de riesgo son claves para determinar su hospitalización y manejo de estos pacientes. Tener claro el enfoque de estos pacientes nos permitirá conocer más a fondo esta patología interesante y desafiante.

**II. OBJETIVO**

- 2.1 determinar el diagnóstico de los pacientes que ingresan a la emergencia adultos presentando una primera convulsión.
- 2.2 Conocer el manejo de estos pacientes en el servicio de emergencia adultos.

**III. AMBITO DE APLICACIÓN**

Servicio de Emergencia (Unidad de Emergencia adultos) del Hospital Cayetano Heredia con sus diferentes áreas y tópicos (trauma shock, tópicos de cirugía, medicina y gineco-obstetricia).

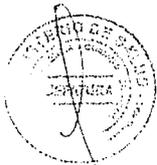
**IV. NOMBRE Y CÓDIGO**

Convulsión: CÓDIGO CIE 10: R 56

**V. CONSIDERACIONES GENERALES**

**5.1 DEFINICIÓN.**

Las crisis comiciales son eventos clínicos transitorios, de inicio brusco, breves, de semiología variada, debidos a una descarga neuronal excesiva e hipersincrónica,



pudiendo tener o no actividad motora y estado postictal y que regresa a su estado basal previo al ingreso a emergencia.

## 5.2 ETIOLOGÍA.

Son múltiples las causas de una primera convulsión siendo la más frecuente el inicio de un cuadro de epilepsia.

Ingesta o Abstinencia de OH	
<b>Medicamentos:</b> Analgésicos: tramadol, meperideno. Antibióticos: quinolonas, B-lactámicos. Inmunomoduladores: ciclosporina. Psicotrópicos: antidepresivos, litio. Teofilina	<b>Injuria o anomalía cerebral:</b> tumor cerebral, enfermedad cerebrovascular, inflamatoria, trauma cerebral, enf. Autoinmune, degenerativa, trauma peri o prenatal.
<b>Infecciones del SNC:</b> cisticercosis, meningitis, encefalitis.	<b>Desórdenes Metabólicos:</b> anomalías electrolíticas, desórdenes metabólicos congénitos, falla hepática, falla renal, deficiencia de piridoxina.
<b>Agentes de contraste</b> Epilepsia Uso o abstinencia de drogas ilícitas	

## 5.3. FISIOPATOLOGÍA.

Las crisis son manifestaciones paroxísticas de las propiedades eléctricas del córtex cerebral. Las crisis epilépticas de inicio tardío probablemente se produzcan por un desequilibrio entre las actividades inhibitoras y excitadoras de los agregados neuronales, lo que predispone a que descarguen de manera hipersincrónica. Si la red cortical afectada está en el córtex visual la manifestación clínica será visual; si se afectan otras áreas del córtex se podrán producir fenómenos sensoriales, motores, gustatorios, gestuales, etc. La génesis primaria parece encontrarse en el córtex cerebral. Sin embargo, en el caso de las crisis generalizadas las aferencias subcorticales normales y anormales cuando alcanzan un córtex epiléptico susceptible, van a jugar un papel primordial.

DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS  
SERVICIO DE EMERGENCIA (UNIDAD DE EMERGENCIA ADULTOS)



HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

Así se han observado que algunas manifestaciones clínicas de las crisis generalizadas son debidas a que están involucrados el hipotálamo, diencéfalo e incluso el tronco cerebral.

CLASIFICACIÓN

I.- Convulsiones generalizadas

- Tónico - clónicas generalizadas
- Ausencias
- Atónicas
- Mioclónicas
- Tónicas
- Clónicas

II.- Parciales o focales

- Parcial simple
  - Motoras.
  - Somatosensoriales (parestesias, alteraciones del gusto).
  - Autonómicas (sensación epigástrica ascendente, rubor, sudoración, piloerección, midriasis).
  - Psíquicas.
- Parcial compleja
- Parcial con generalización secundaria.

5.4 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS.

El riesgo de tener una convulsión durante la vida es del 10%, además de que cerca de un 3% de la población tendrá epilepsia para la edad de 75 años. La tasa de crisis convulsivas entre los 20 y 60 años es de 30-40 casos por 100000

DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS  
SERVICIO DE EMERGENCIA (UNIDAD DE EMERGENCIA ADULTOS)



habitantes, mientras que en los mayores de 65 años aumenta a 100-170 por 100000 habitantes.

Las causas de la primera convulsión varían de acuerdo a la edad: intoxicaciones y trauma son más comunes en personas de 15 a 34 años, y causas cerebrovasculares más comunes en mayores de 65 años.

## 5.5 FACTORES DE RIESGO ASOCIADO.

### 5.5.1. MEDIO AMBIENTE "NO APLICA"

5.5.2 ESTILOS DE VIDA: Buzo, aviador u otra ocupación a criterio del médico, severa osteoporosis, fractura cervical, tratamiento anticoagulante

### 5.5.3 FACTORES HEREDITARIOS. "NO APLICA"

## VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS.

### 6.1 CUADRO CLÍNICO.

#### 6.1.1 SIGNOS Y SINTOMAS:

Crisis convulsiva parcial generalizada

Resto de síntomas y signos dependerán de la etiología, así por ejemplo:

Traumatismo encefalocraneano: signos clínicos del traumatismo

Enfermedad cerebro-vascular: signos de focalización, cefalea, fiebre

Infeccioso: fiebre, signos meníngeos, cefalea

Drogas: antecedente, signos de ingesta o consumo.

#### 6.1.2 INTERACCION CRONOLOGICA "NO APLICA"

#### 6.1.3 GRAFICOS, DIAGRAMAS, FOTOGRAFIAS "NO APLICA"

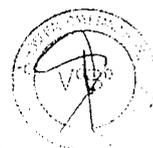
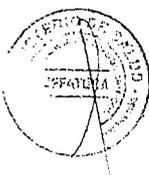
### 6.2 DIAGNÓSTICO.

#### 6.2.1 Criterio Diagnóstico:

- ✓ Primera convulsión parcial o generalizada de inicio tardío.

#### 6.2.2 Diagnóstico Diferencial:

- ✓ Síncope
- ✓ Pseudoconvulsión
- ✓ Síndrome de hiperventilación
- ✓ Migraña
- ✓ Desordenes del movimiento
- ✓ Narcolepsia
- ✓ Ataque isquémico transitorio.



### 6.3 EXÁMENES AUXILIARES.

#### 6.3.1 De manera obligatoria:

- ✓ Hemograma
- ✓ Electrolitos (Na, K, Cl)
- ✓ Glicemia
- ✓ B-HCG (mujeres en edad reproductiva)

#### 6.3.2 Exámenes de Imágenes.

### TOMOGRAFIA CEREBRAL

Es obligatorio realizar una tomografía cerebral con contraste en los siguientes pacientes:

- Traumatismo Craneoencefálico
- VIH-SIDA
- Edad > 40 años
- Fiebre
- Historia de anticoagulación
- Historia de presentar una neoplasia
- Déficit neurológico focal
- Convulsión parcial
- Persistente alteración del estado mental
- Persistente cefalea.

### RESONANCIA MAGNÉTICA CEREBRAL

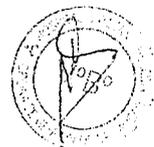
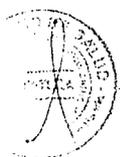
- Solo en casos excepcionales, cuando la tomografía cerebral, no haya contribuido en el diagnóstico, como por ejemplo en patología de fosa posterior.

#### 6.3.2 Exámenes especializados complementarios (de acuerdo a la clínica y anamnesis).

Sesolicitarán pruebas de función hepática, renal, exámenes toxicológicos u otros análisis que se crean correspondientes.

### ELECTROENCEFALOGRAMA

No es una prioridad en el contexto de una primera convulsión pudiendo realizarse dentro de las primeras 24 a 48 horas estando o no hospitalizado el paciente.



## PUNCIÓN LUMBAR

Está indicada en pacientes con antecedentes o resultados de exámenes sugestivos de infección del sistema nervioso central (meningitis, encefalitis) y en pacientes inmunocomprometidos. Las convulsiones de aparición reciente pueden ser el único síntoma de infección del sistema nervioso central en pacientes con VIH. También en caso de sospecha de HSA (no demostrable por TAC), y posterior a una TAC cerebral de acuerdo a lineamientos ya establecidos.

### 6.4. MANEJO

#### 6.4.1 Generales y preventivas.

Pacientes que presentan una primera convulsión y regresan a su estado basal, con un examen neurológico normal y que no presentan un daño estructural de haber sido solicitado, NO requieren iniciar tratamiento en emergencia.

Pacientes que lo ameritan por el riesgo de recurrencia:

Etiología sintomática remota (aquellos con un daño estructural preexistente) o daño estructural reciente (ECV, tumor cerebral, etc).

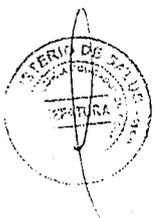
- Focalización
- Actividad demostrada por EEG
- Estatus epiléptico
- Historia familiar de epilepsia

#### 6.4.2 Terapéutica.

El tratamiento anticonvulsivante a utilizar dependerá del criterio del médico de emergencia pudiendo empezar con Fenitoina VO o EV dependiendo de la condición clínica del paciente, o si es que se va a hospitalizar o manejar de forma ambulatoria.

#### 6.4.3 Efectos adversos del tratamiento.

Tener en cuenta que los efectos adversos de la fenitoína son: irritación en la zona de punción, hiperplasia gingival, alteración de la función hepática, eosinofilia,



eritema multiforme, síndrome de Steven Jhonson, leucopenia, anemia, trombocitopenia, entre otros.

#### 6.4.4 Signos de alarma que requieren hospitalización.

- Estado mental alterado de manera persistente
- Infección del SNC
- Anormalidad focal nueva
- Lesión intracraneal
- Problema médico de fondo corregible
- TEC agudo
- Status epiléptico
- Eclampsia
- VIH\_SIDA.

#### 6.4.5. Criterios de alta.

- Estabilidad Hemodinámica
- Despierto y lúcido
- Ningún signo de focalización
- No se evidencie nuevo episodio de crisis convulsiva.
- Afebril
- Tolere la vía oral

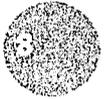
#### 6.4.6 Pronóstico.

- ✓ Una primera crisis convulsiva provocada por una lesión cerebral aguda es improbable que se repita (10-30%)
- ✓ Una primera crisis sin provocación tiene un riesgo de recurrencia de 30 a 50% en los primeros 2 años.
- ✓ Primera convulsión asociado a alteraciones metabólicas reversibles o tóxicos, tienen un menor riesgo de epilepsia posterior.
- ✓ Primera convulsión asociado a alteraciones que causan daños permanentes en el cerebro tienen un riesgo de recurrencia mayor del 10%.

#### 6.5 COMPLICACIONES.

- ✓ Estatus convulsivo
- ✓ Postración
- ✓ Shock
- ✓ Neumonía aspirativa

DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS  
SERVICIO DE EMERGENCIA (UNIDAD DE EMERGENCIA ADULTOS)

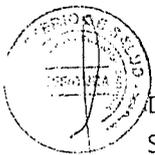


HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

- ✓ Falla orgánica múltiple
- ✓ Estancia prolongada.

#### 6.6 CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

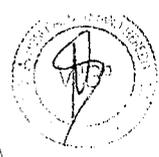
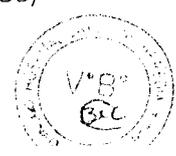
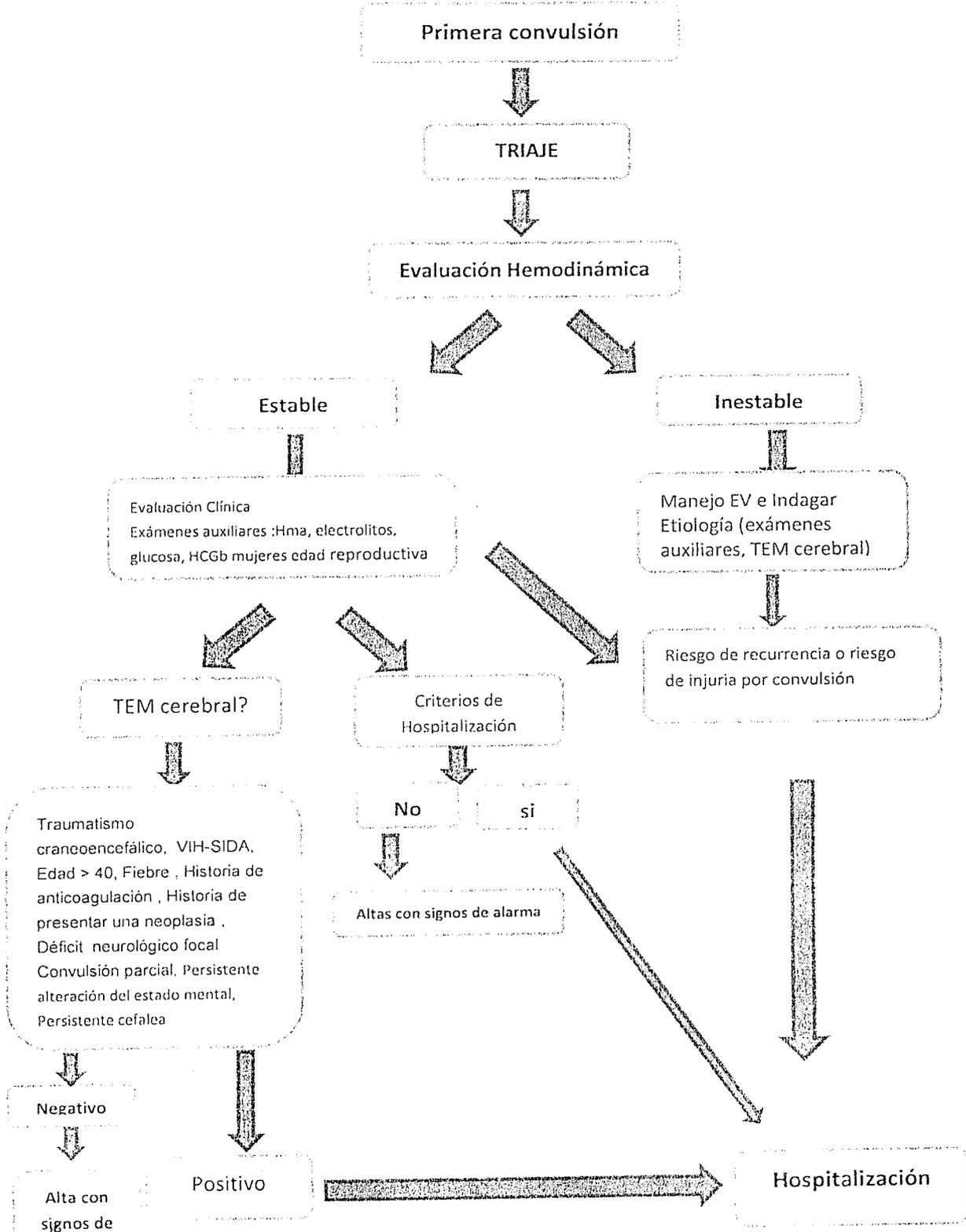
El paciente puede tener resuelto todo su problema de salud, pues por ser un hospital Nivel III-1, contamos con los recursos necesarios y la capacidad resolutive del caso.



DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS  
SERVICIO DE EMERGENCIA (UNIDAD DE EMERGENCIA ADULTOS)



6.7 FLUXOGRAMA DE PRIMERA CONVULSIÓN.

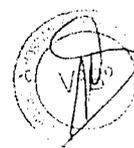


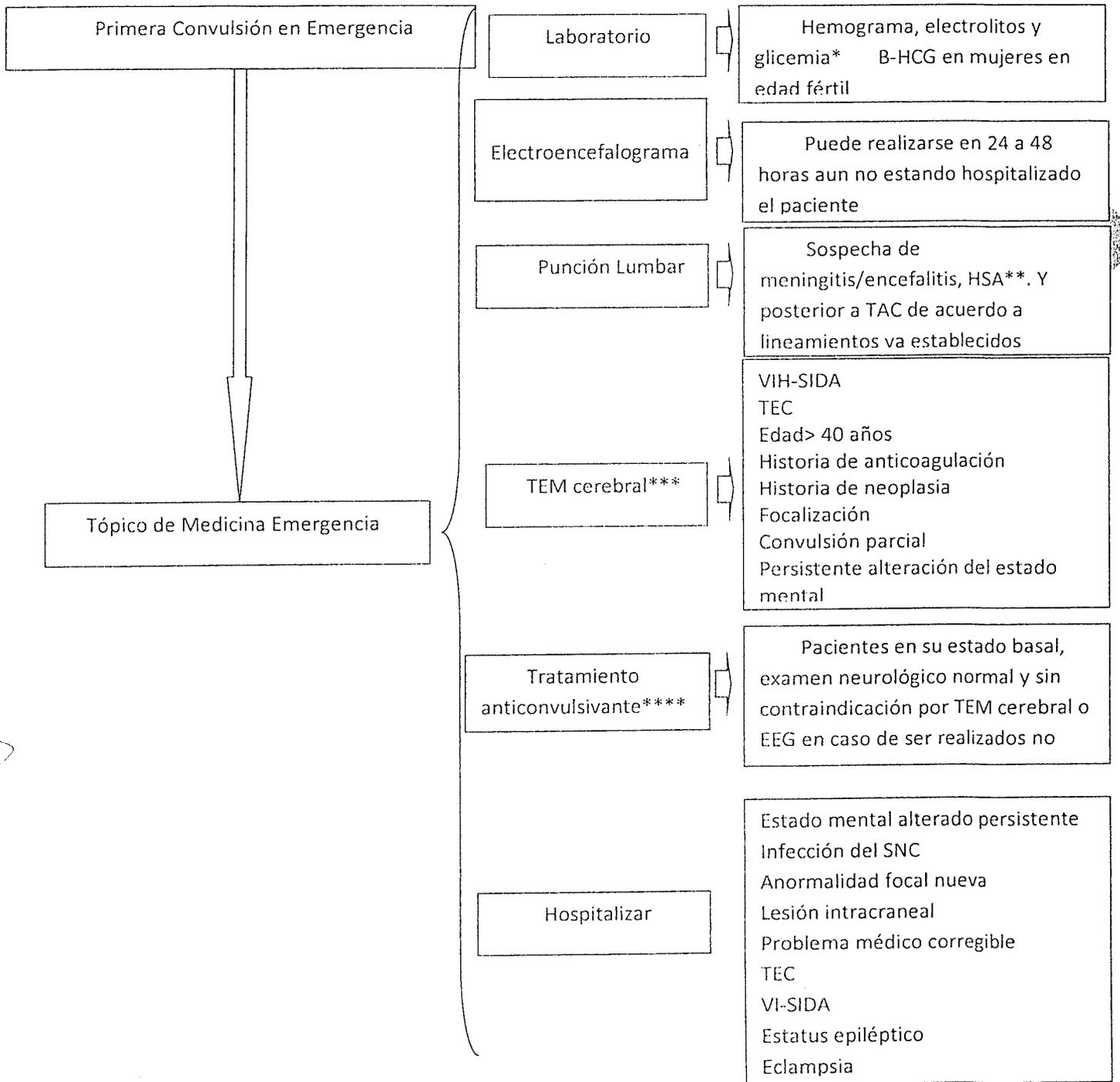
VII. BIBLIOGRAFIA

- 1.- Jagoda A, Kuffner E, Huff J, et al. Clinical Policy: critical issues in the evaluation and management of adults patients presenting to the emergency department with seizures. *Ann Emerg Med*; 2004; 43: 605-625
2. - Pohlmann-Eden B, Beghi E, Camfield C, et al. The first seizure and its management in adults and children. *BMJ* 2006; 332: 339-342
- 3.- Stephen A, Knowles P. Evaluación de la primera convulsión. *Am Fam Physician* 2007; 75: 1342-1347
- 4.-Krumholz A, Wiebe S, Gronseth G, et al. Practice Parameter: evaluating an apparent unprovoked first seizure in adults( an evidence- based review). *Neurology* 2007; 69: 1996-2007
- 5.- Jagoda A, Gupta K. the emergency department evaluation of the adult patient who presents with a first time seizure. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 2011; 29(1): 41-49
- 6.- Pohlmann-Eden B, Lleg K. Tratamiento de la primera convulsion en adultos: A comprehensive approach integrating 10 key principles. *Epileptology* 2013;1: 61-67.
7. Davenport R, Moragas-Garrido M. Primera convulsión epiléptica en adultos. *Medicine*. Volume 41, Issue 3, March 2013, Pages 160–163.
8. Jaureguiberry A. Enfoque del adulto con una primera convulsión. *Guía de práctica clínica*. 2011.
9. E. Urrestarazu, M. Murie, C. Viteri, Manejo de la primera crisis epiléptica y status epiléptico. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*. 31. Pamplona 2008.
- 10.Dunn MJ, Breen DP, Davenport RJ, Gray AJ. Early management of adults with first generalized seizure. *EmergMedJ*. 2005; 22(4):237-242.
11. W. Allen Hauser, E.Beghi. First seizure definitions and worldwide incidence and mortality. *Epilepsia*, 49(Suppl. 1):8–12, 2008.



DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS  
SERVICIO DE EMERGENCIA (UNIDAD DE EMERGENCIA ADULTOS)





\*De acuerdo a la clínica y anamnesis se solicitaran otros exámenes que se crean correspondientes

\*\* HSA no evidenciado por TEM

\*\*\* Es obligatorio en estos casos realizarlo

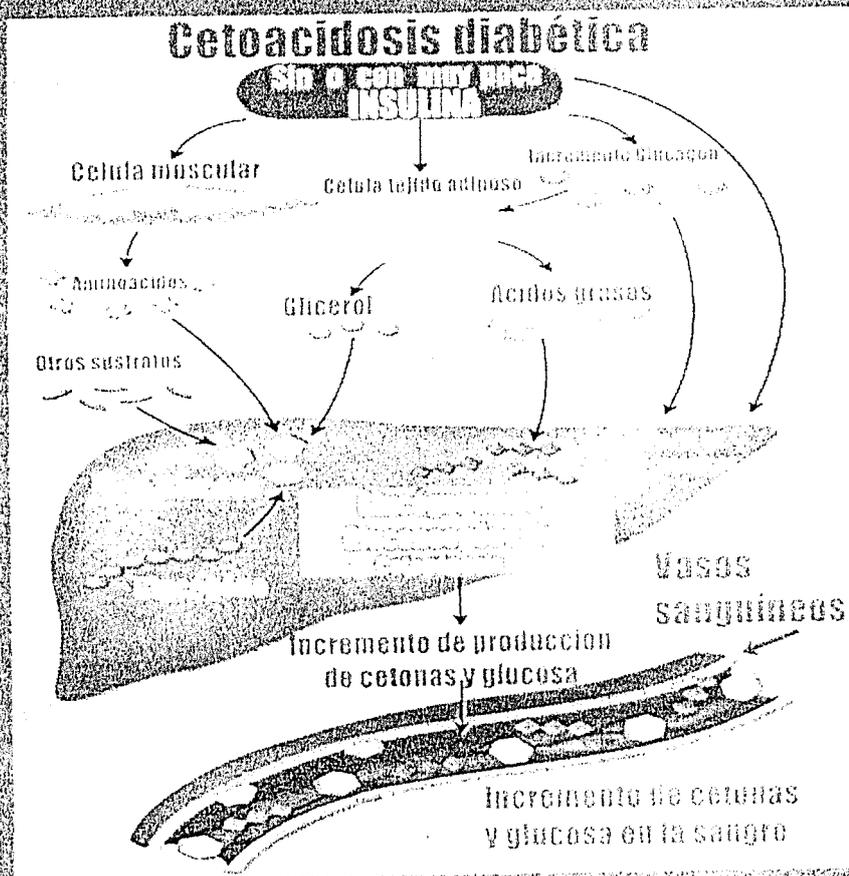
\*\*\*\* Valorar riesgo de recurrencia y riesgo de injuria por convulsión

DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS  
SERVICIO DE EMERGENCIA (UNIDAD DE EMERGENCIA ADULTOS)





# GUIA DE PRACTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE CETOACIDOSIS DIABÉTICA



PARTICIPANTES:

Dr. Alberto Sifuentes Sifuentes  
Jefe del Servicio de Emergencia

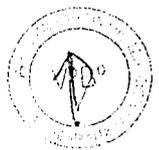
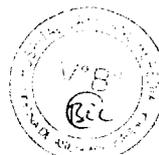
Dra. Maribel Juscamayta Tabraj  
Coordinadora de la Unidad de Emergencia Adultos

Médicos Asistentes:

Dr. Alarco Cadillo Oliver  
Dr. Alave Rosas Jorge  
Dra. Altamirano Condori Nanci  
Dra. Alva Rodríguez Delia  
Dr. Arambulo Cabanillas Renzo  
Dr. Barrios Josan Miguel  
Dra. Cabrera Portillo Liliana  
Dr. Cano Donayre Carlos  
Dr. Céspedes Collao Christian  
Dr. Claros Stucchi José Antonio  
Dr. Dra. Cuba Córdova Margoot  
De La Cruz Morón Jesús Ángel  
Dra. Enríquez Sáenz Sayuri  
Dr. García Peña Wilber  
Dra. Gonzales Arias Kathy Ángela  
Dra. Izquierdo Enríquez Elva Julieta  
Dra. Lipa Parí Karol Melissa  
Dr. Loayza Calderón Milton

Dr. Matías De La Torre Gustavo Jesús  
Dra. Mendoza Quispe Yanett Rosario  
Dr. Mera Alegria Frank  
Dr. Merino Puicon Christian  
Dr. Paredes Paredes Jean Carlos  
Dra. Quintana Aquehua Ana María  
Dr. Ramos Borda Uber  
Dra. Salazar Martínez Daniela Alexandra  
Dr. Salazar Yarleque Guillermo Javier  
Dr. Santiago Leiva Carlos  
Dr. Taco Palma Rubén  
Dr. Tapia Álvarez Henry Alfonso  
Dr. Uriarte Landaeta Christopher  
Dr. Vásquez Silva Luis  
Dr. Velásquez Pinto Gerson  
Dr. Villareal Mauricio Victor  
Dr. Yachachin Chavez José Miguel

DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS  
SERVICIO DE EMERGENCIA



**GUIA DE PRACTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE CETOACIDOSIS DIABÉTICA**

I FINALIDAD	Ordenar y estandarizar el enfoque diagnóstico y manejo actualizado de Cetoacidosis Diabética en el Servicio de Emergencia (Unidad de Emergencia Adultos).	
II OBJETIVO	Enfocar y tratar de manera rápida y oportuna a todo paciente que presente Cetoacidosis Diabética en el Servicio de Emergencia (Unidad de Emergencia Adultos),	
III AMBITO DE APLICACIÓN	Servicio de Emergencia (Unidad de Emergencia Adultos), Hospital Cayetano Heredia	
IV PROCESO A ESTANDARIZAR	Diagnóstico y tratamiento de Cetoacidosis Diabética	CIE 10 : E16.4
V CONSIDERACIONES GENERALES	5.1 DEFINICIÓN	Cetoacidosis Diabética es una complicación aguda de Diabetes Mellitus que amenaza la vida y ocurre predominantemente en pacientes con Diabetes Mellitus tipo I, sin embargo del 10% al 30% de los casos corresponden a debuts de Diabetes Mellitus tipo II. Se determina por la triada de hiperglicemia, acidosis metabólica y aumento de la concentración total corporal de cetonas.
	5.2 ETIOLOGÍA	Retraso en el diagnóstico de Diabetes Mellitus, tratamiento irregular o suspensión del tratamiento con insulina, embarazo, enfermedades endocrinológicas, consumo de sustancias ilícitas (cocaína), ciertos medicamentos (esteroides, antipsicóticos, simpaticomiméticos), accidente cerebro vascular, hemorragia gastrointestinal, infarto cardiaco, embolismo pulmonar, pancreatitis, trauma, cirugía o infecciones.



	<p>5.3 FISIOPATOLOGÍA</p>	<p>Las reducidas concentraciones de insulina efectiva y un exceso de hormonas contrareguladoras o catabólicas (glucagón, catecolaminas, cortisol y hormona del crecimiento) conllevan a hiperglicemia y cetosis. La hiperglicemia es el resultado de tres procesos: incremento de la gluconeogénesis, glicogenólisis acelerada y una utilización deficiente de glucosa por los tejidos. La formación de cetonas y acidosis metabólica es producto de una liberación excesiva de ácidos grasos libres del tejido adiposo al torrente sanguíneo (lipólisis) así como una oxidación hepática desenfrenada de los ácidos grasos a cuerpos cetónicos (acetoacetato e beta hidroxibutirato).</p>	
	<p>5.4 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS</p>	<p>Las hospitalizaciones por CAD en EEUU se encuentran en aumento. Entre 1996 y 2006 hubo un incremento del 35% en el número de casos llegando a un total de 136,510 en el 2006. La mayoría de pacientes con CAD eran personas entre los 18 y 44 años (56%) y entre 45 y 65 años (24%) y de menor incidencia los menores a 20 años (18%). La CAD es la causa más común de muerte en niños y adolescentes con diabetes tipo I y es responsable de la mitad de las muertes en pacientes diabéticos menores a 24 años. La mortalidad global es menor al 1%, sin embargo una mortalidad &gt; al 5% ha sido reportada en personas de edad avanzada y enfermedades concomitantes de gravedad.</p>	
	<p>5.5 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS</p>	<p>5.5.1 MEDIO AMBIENTE</p>	<p>NO APLICA</p>
		<p>5.5.2 ESTILOS DE VIDA</p>	<p>Sedentarismo, mala adherencia a tratamiento de diabetes, malos hábitos dietéticos</p>
		<p>5.5.3 FACTORES HEREDITARIOS</p>	<p>Asociados a la diabetes, los de tipo1 tienen mayor tendencia que los tipo 2</p>
<p>VI CONSIDERACIONES ESPECIFICAS</p>			
<p>6.1 CUADRO CLINICO</p>	<p>6.1.2 SIGNOS Y SINTOMAS</p>	<p>Las manifestaciones clínicas están relacionadas directamente con la hiperglicemia, depleción de volumen, y acidosis:</p>	



Polidipsia, poliuria, pérdida de peso, astenia.  
 hiperventilación, náuseas, vómitos y dolor abdominal (principalmente en niños).  
 Trastorno de sensorio que se relaciona sobre todo con una osmolaridad > 320 mmol/kg. (letargia)  
 En los hallazgos físicos: taquicardia, ortostatismo o hipotensión, pérdida del turgor y elasticidad de la piel y mucosas secas resultan de la depleción de volumen.  
 La respiración de Kussmaul incrementa la frecuencia y la profundidad de la respiración. En algunos pacientes se aprecia aliento con olor a acetona. En caso de infección concomitante no siempre hay fiebre, más bien hipotermia por vasodilatación periférica.  
 Debido a la frecuencia de dolor abdominal y elevación de amilasa y lipasa sérica se debe descartar pancreatitis aguda.

6.1.3 INTERACCIÓN CRONOLÓGICA

NO APLICA

6.2 DIAGNÓSTICO

6.2.1 CRITERIOS DIAGNOSTICOS

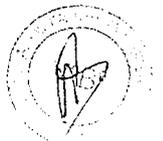
	CAD LEVE	CAD MODERADA	CAD SEVERA
Glucosa sérica:	>250mg/dl	>250mg/dl	>250mg/dl
PH:	7.25 - 7.30	7.00-7.24	<7.00
Bicarbonato sérico:	15-18	10-14	<10
Cetonas en orina/ sangre:	positivo	positivo	positivo
Anion gap:	>10mmol/L	>12mmol/L	>12mmol/L
Sensorio:	alerta	alerta o somnoliento	estupor coma

6.2.2 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Cetoacidosis alcohólica
- Acidosis láctica
- Intoxicación por aspirina y acetaminofen
- Intoxicación por metanol, etilenglicol y propilenglicol
- Insuficiencia renal aguda
- Encefalopatía por hiperglicemia severa e hipoglicemia severa
- ACV



6.3 EXAMENES AUXILIARES	6.3.1 PATOLOGÍA CLÍNICA	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Glucosa horaria, úrea y creatinina sérica, fosforo, calcio y magnesio</li> <li>• Gases arteriales, anion gap, electrolitos séricos y osmolaridad plasmática cada 2 horas</li> <li>• Hemograma completo</li> <li>• Examen completo de orina y cetonas en orina</li> <li>• Cetonas séricas (en caso de estar presente cetonuria). Examen no se realiza en nuestro hospital</li> <li>• Electrocardiograma</li> </ul>
	6.3.2 IMÁGENES	<p>RX DE TÓRAX</p> <p>ECOGRAFÍA ABDOMINAL para DX diferencial de abdomen agudo</p>
	6.3.3 ESPECIALIADOS COMPLEMENTARIOS	Lipasa y amilasa sérica, enzimas cardiacas, pancultivos, TAC cerebral.
6.4 MANEJO	6.4.1 GENERALES Y PREVENTIVAS	<p>Historia clinica breve y dirigida</p> <p>Estabilizar la vía aérea, respiración y circulación (ABC)</p> <p>Colocación de acceso periférico largo &gt; o = 16 G, monitor cardiaco y oximetria de pulso, hemoglucotest y electrocardiograma.</p> <p>Monitoreo de glucosa horaria, electrolitos séricos, osmolaridad plasmática y pH venoso cada 2 horas hasta la estabilidad del paciente.</p> <p>Diagnosticar y tratar cualquier causa de cetoacidosis diabética (infección urinaria o neumonia, isquemia miocárdica)</p>
	6.4.2 TRATAMIENTO	<p>REPOSICIÓN DE VOLUMEN</p> <p>Administrar solución salina isotónica (0.9%) tan pronto como sea posible en estado de shock hasta lograr su estabilidad hemodinámica.</p> <p>Si el paciente no se encuentra en estado de shock administrar solución salina isotónica (0.9%) de 15 a 20 ml/Kg/hora o 1 – 1.5 L durante la primera hora en ausencia de enfermedad cardiaca.</p>



Posteriormente administrar solución salina al medio normal (0.45%) de 250 a 500 cc/hora si el sodio corregido es normal o elevado. Si el sodio corregido está bajo se continuará con solución salina 0.9%. La fluidoterapia debería corregir el déficit de fluidos en las primeras 24 horas (calcular el déficit de fluidos y administrar el 50% en las primeras 6 horas y el otro 50% en las 18 horas siguientes).

Agregar a la solución salina dextrosa al 5% al medio normal (0.45%) endovenosa cuando la glicemia alcance los 250 mg/dl.

Considerar colocación de cateter venoso central en casos de edad avanzada o enfermedad renal o cardiaca.

#### REPOSICIÓN DE POTASIO

Si el potasio sérico inicial es menor a 3.3 mEq/L, suspender insulina y administrar retos de potasio de 20 a 40 mEq/hora IV hasta llevarlo por encima de 3.3 mEq/l.

Si el potasio sérico inicial está entre 3.3 mEq/L y 5.3 mEq/L, administrar cloruro de potasio de 20 a 30 mEq/L por cada litro de fluido IV para mantener potasio sérico entre 4 a 5 mEq/L.

Si el potasio sérico inicial está por encima de 5.3 mEq/L no administrar potasio. Control de potasio cada 2 horas; retrasar la administración de cloruro de potasio hasta que el potasio sérico haya caído de 5 a 5.2 mEq/L.

#### INSULINOTERAPIA

No dar insulina si el potasio sérico está por debajo de 3.3 mEq/L, reponer el déficit de potasio y fluidos primero.

Iniciar con insulina regular: 0.1 U/kg IV en bolo y luego infusión continua de 0.1 U/Kg por hora; o no administrar bolo e iniciar infusión de 0.14 U/kg por hora ( en caso que se pueda iniciar la infusión rápidamente).

Si la glicemia no cae entre 50 a 70 mg/dL en la primera hora, duplicar la dosis de infusión de insulina.



Cuando la glicemia alcance los 200 mg/dl se puede disminuir la velocidad de infusión de 0.02 a 0.05 U/Kg/ por hora.

Continuar la infusión de insulina hasta que el cuadro de cetoacidosis se resuelva, la glicemia esté por debajo de 200 mg/dl, bicarbonato > 15 mEq/L , pH > 7.3 y/o aniongap calculado en valores normales.

La transición a insulina subcutánea e inicio de dieta debería incluir insulina de acción corta y acción larga. Administrar 10 UI de insulina regular 30 a 60 minutos antes de detener infusión y el 80% de la dosis usual de insulina de acción larga 1 a 2 horas antes de detener la infusión. En casos de debut 1 a 2 UI/Kg de insulina de acción larga 1 a 2 horas antes de detener infusión y complementar con insulina regular según controles de glicemia cada 2 horas.

**BICARBONATO DE SODIO**

Si pH está por debajo de 6.9 administrar 100 mEq de bicarbonato de sodio + 20 mEq de cloruro de potasio en 400 ml de agua esteril en dos horas; puede repetirse si el pH venoso permanece por debajo de 7.00 mEq/L

**6.4.3 EFECTOS ADVERSOS DE TRATAMIENTO Y COMPLICACIONES**

- Incluyen:
- Hipoglicemia
  - Hipokalemia
  - Hipofosfatemia
  - Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo
  - Edema cerebral
  - Acidosis hiperclorémica

**6.4.4 SIGNOS DE ALARMA**

- Coma
- pH menor a 7.0
- Infarto agudo de miocardio como causa desencadenante
- Adulto mayor o longevidad
- Hipotensión severa
- Enfermedad renal o cardiaca crónica

**6.4.5 CRITERIOS DE ALTA**

- Resolución de cetoacidosis diabética
- Inicio y tolerancia de dieta
- Estado de sensorio óptimo

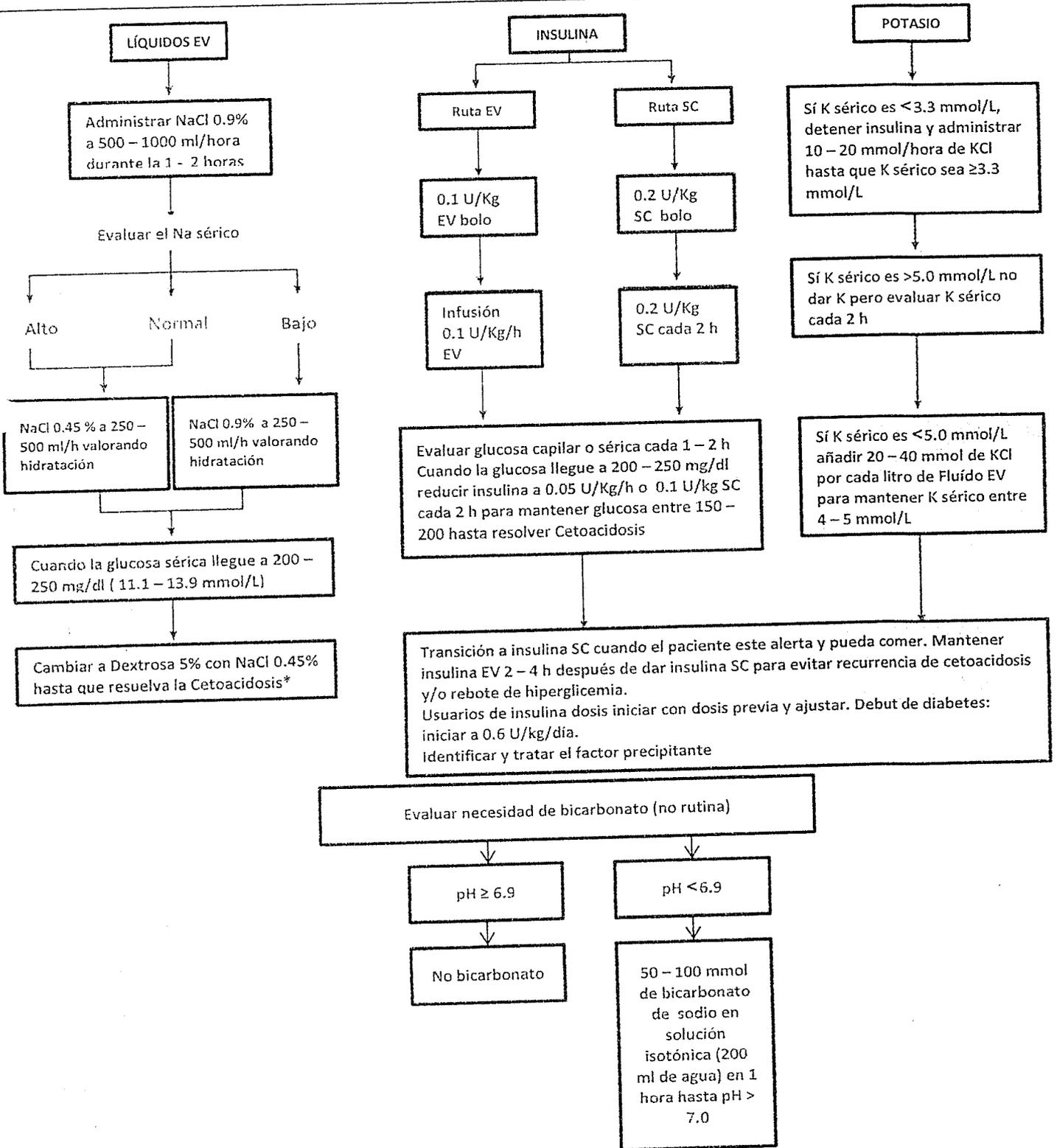


		- Observación las 24 a 48 horas después de la resolución de cetoacidosis diabética para asegura adecuada transición a manejo ambulatorio de insulino terapia subcutánea. (Esto último manejo en conjunto con la especialidad de Endocrinología de preferencia).
	6.4.6 PRONÓSTICO	El pronóstico empeora sustancialmente en: Edades extremas de vida Coma Hipotensión Presencia de comorbilidades graves
6.5 COMPLICACIONES		En general, a mayor osmolaridad sérica, uremia, glicemia y menor nivel de bicarbonato mayor es la mortalidad. Otros factores que incrementan mortalidad incluyen edad avanzada, hipotensión severa, coma, y comorbilidades renal y cardiaca. En caso de deshidratación severa y edad avanzada riesgo alto de trombosis venosa profunda. Acidosis metabólica refractaria debido a acidosis láctica no reconocida. Shock que no revierte con fluidos por bacteriemia gram – negativo o infarto agudo de miocardio concomitante.
6.6 CRITERIOS DE REFERENCIA		NO APLICA
6.7 FLUXOGRAMA		VER ANEXO 1
VII ANEXOS		
VIII BIBLIOGRAFÍA		TINTINALLI'S EMERGENCY MEDICINE, A COMPREHENSIVE STUDY GUIDE, JUDITH E TINTINALLI'S. Editor-in-Chief, J Stephan Stapczynski. O. John Ma. Donald M Yedy Garth D. Meckler. David M. Cline. American College of Emergency Physicians. 1457 -1465.  Reviews/ Commentaries/ADA Statements, Consensus Statements. HIPERGLICEMIC CRISIS IN ADULT PATIENTS WITH DIABETES. Abbas E. Kitabchi, phd, MD. Guillermo E. Umpierrez, MD. John M. Miles, MD. Joseph N. Fisher, MD. Diabetes care, volume 32, number 7, July 2009. 1335 – 1341  NATURE REVIEWS/ ENDOCRINOLOGY/ DIABETIC EMERGENCIES. Advance Online Publication. Umpierrez 2016. 1-11. <a href="http://www.nature.com/nrendo">www.nature.com/nrendo</a> .



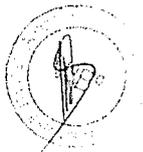


Realizar historia clínica, examen físico y analizar exámenes de laboratorio para confirmar diagnóstico. En ausencia de insuficiencia cardíaca o renal, iniciar rápidamente la reposición de líquidos con solución salina isotónica (NaCl 0.9%) a una velocidad de 1L por hora (15 a 20 ml/kg) en la primera hora.



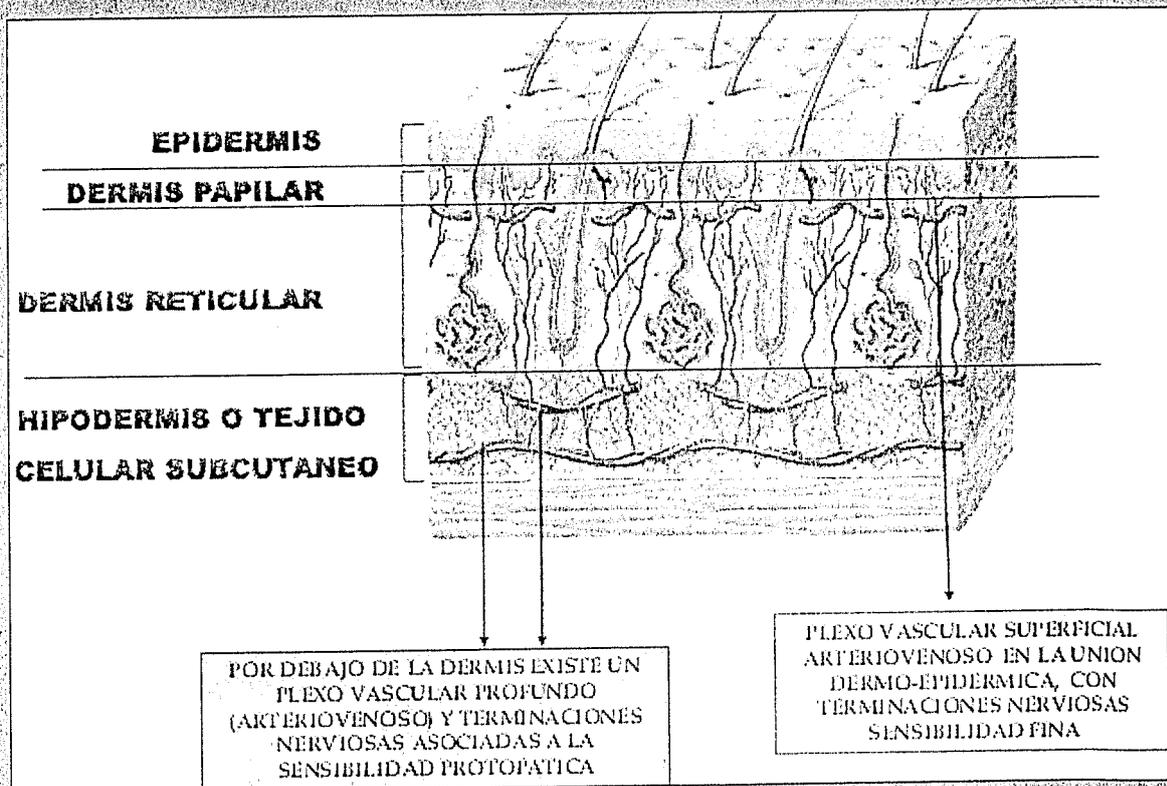
Fluxograma 1. Protocolo de manejo para pacientes adultos con Cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar recomendado por la ADA (American Diabetes Association). El tratamiento incluye administración de líquidos endovenosos para corregir la deshidratación y restablecer la perfusión tisular, administración de insulina para corregir la hiperglicemia, lipólisis y cetogénesis, y reposición de electrolitos.

\*Definido como glucosa sérica menor de 250 mg/dl (menos de 13.9 mmol/L), bicarbonato arterial o venoso mayor a 18 mmol/L y pH





# GUIA DE PRACTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS QUEMADURAS



HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

Dr. Alberto Sifuentes Sifuentes  
Jefe del Servicio de Emergencia

Dra. Maribel Juscamayta Tabraj  
Coordinadora de la Unidad de Emergencia Adultos



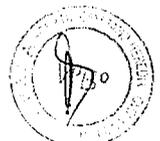
*PARTICIPANTES:*

Médicos Asistentes:

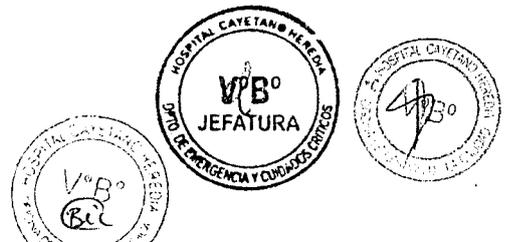
Dra. Altamirano Condori Nanci  
Dr. Cano Donayre Carlos  
Dr. Céspedes Collao Christian  
Dr. Claros Stucchi José Antonio  
Dr. De La Cruz Tasayco Marco  
Dra Enriquez Saenz Sayuri  
Dr. Eusebio Zegarra Ivan  
Dr. Frías Gonzales Wagner  
Dr. García Peña Wilber  
Dr. Loayza Calderón Milton  
Dr. Matías De La Torre Gustavo Jesús  
Dr. Mera Alegria Frank  
Dr. Paredes Paredes Jean Carlos  
Dr. Quijano Tasayco José  
Dr. Racz Reategui Hugo Renato  
Dr. Ramos Ramos Víctor  
Dr. Santiago Leiva Carlos  
Dra Sotelo Olivera Milagros Irene  
Dr. Uriarte Landaeta Christopher  
Dr. Zare Morales Wilfredo



DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS  
SERVICIO DE EMERGENCIA (UNIDAD DE EMERGENCIA ADULTOS)



GUIA DE PRACTICA CLINICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS QUEMADURAS			
I FINALIDAD	Ordenar y estandarizar el enfoque diagnóstico y manejo actualizado de las quemaduras.		
II OBJETIVO	Enfocar y tratar de manera rápida y oportuna a todo paciente que presente quemaduras.		
III ÁMBITO DE APLICACIÓN	Servicio de Emergencia (Unidad de Emergencia Adultos), Hospital Cayetano Heredia		
IV PROCESO A ESTANDARIZAR	Diagnóstico y tratamiento de las quemaduras	CIE 10: T30	
V CONSIDERACIONES GENERALES	5.1 DEFINICIÓN	Lesión a la piel u otro tejido orgánico causada por agentes físicos, químicos o térmicos.	
	5.2 ETIOLOGÍA	Agentes físicos: radiaciones, electricidad Agentes químicos: ácidos, álcalis Agentes térmicos: calor, frío.	
	5.3 FISIOPATOLOGÍA	Se define por su profundidad y extensión, las cuales a su vez dependen del agente que la produjo, su temperatura y la duración de la exposición.	
	5.4 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS	Mayor riesgo en personas de posición socioeconómica baja que viven en países en vías de desarrollo en el ámbito doméstico y laboral.	
	5.5 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS	5.5.1 MEDIO AMBIENTE	Pobreza y hacinamiento. Uso de querosene como fuente de combustible para dispositivos domésticos no eléctricos.
		5.5.2 ESTILOS DE VIDA	Ocupaciones que implican exposición al fuego, gas licuado de petróleo, electricidad y químicos y medidas inadecuadas de seguridad para las mismas. Consumo excesivo de alcohol y tabaco.
		5.5.3 FACTORES HEREDITARIOS	Problemas de salud subyacentes (epilepsia, neuropatías periféricas, discapacidades físicas y cognitivas).



VI CONSIDERACIONES ESPECIFICAS		
6.1 CUADRO CLINICO	6.1.1 SIGNOS Y SINTOMAS	<p>Dependen de la profundidad de la lesión:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Primer grado o superficial: daño epitelial menor. Enrojecimiento de la piel, es dolorosa.</li> <li>- Segundo grado o espesor parcial:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>*Superficial: daño epitelial hasta dermis papilar. Causa dolor, sangrado y ampollas. No deja cicatriz. Reparación epitelial en 14 días.</li> <li>*Profunda: lesión hasta dermis reticular, hay daño neurovascular. Ampollas grandes, hipo-anestesia, deja cicatriz.</li> </ul> </li> <li>- Tercer grado: lesión del espesor total de la piel, afectando además tejido celular subcutáneo, fascia, músculo y hueso. Piel acartonada con vasos trombosados, necrosis.</li> </ul>
	6.1.2 INTERACCIÓN CRONOLÓGICA	En relación al tiempo transcurrido desde la exposición hasta el momento de la atención que guarda relación directa con el agente causal, tiempo de exposición y área de superficie quemada.
	6.1.3 GRÁFICOS, DIAGRAMAS, FOTOGRAFÍAS	Ver figura 1 y 2
6.2 DIAGNÓSTICO	6.2.1 CRITERIOS DIAGNOSTICOS	<p>La severidad de la quemadura depende de:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Área de la superficie quemada: regla de los nueve (Ver figura 3)</li> <li>- Profundidad de la quemadura (descrito en signos y síntomas)</li> <li>- Área del cuerpo quemada: quemaduras en ojos, orejas, cara, manos, pies y genitales son "quemaduras en áreas especiales" y deben ser tratadas en centros especializados en quemaduras.</li> </ul> <p>CLASIFICACIÓN DE LA SEVERIDAD DE LA QUEMADURA:</p> <p>1- Menor:</p> <p style="padding-left: 40px;">Quemadura de 2º grado &lt;15% TBSA</p> <p style="padding-left: 40px;">Quemadura de 3º grado &lt;2% TBSA</p> <p>2- Moderada:</p> <p style="padding-left: 40px;">Quemadura 2º grado 15 – 25% TBSA</p>



		<p>Quemadura 3° grado 2 - 10% TBSA</p> <p>3- Severa:</p> <p>Quemadura 2° &gt;25% TBSA</p> <p>Quemadura 3° &gt;10% TBSA</p> <p>Injuria inhalatoria</p> <p>Quemadura eléctrica</p> <p>Quemadura con trauma adicional concomitante (TEC, injuria intraabdominal, fracturas)</p> <p>Quemadura durante la gestación</p> <p>Comorbilidades que adicionan un riesgo significativo a las quemaduras (Diabetes Mellitus, uso de corticoides, inmunosupresión)</p> <p>Quemaduras en ojos, orejas, cara, mano, pie, grandes articulaciones y genitales.</p> <p>Los pacientes con quemaduras menores pueden ser tratados ambulatoriamente, mientras que los que presentan quemaduras moderadas y severas deben ser hospitalizados y tratados en centros especializados en quemaduras.</p>
	6.2.2 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	No aplica.
6.3 EXAMENES AUXILIARES	6.3.1 DE PATOLOGÍA CLÍNICA	<p>Hematológico: hemograma, grupo sanguíneo y factor. Perfil de coagulación.</p> <p>Bioquímico: glucosa, urea, creatinina, electrolitos, Gases arteriales, CPK (en quemadura eléctrica), osmolaridad urinaria y plasmática, carboxihemoglobina (en lesión por inhalación).</p>
	6.3.2 DE IMÁGENES	Radiografía de tórax
	6.3.3 ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS	Electrocardiograma (en quemadura eléctrica)
6.4 MANEJO	6.4.1 GENERALES Y PREVENTIVAS	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Retirar al paciente del agente causante</li> <li>- Reanimación (A B C)</li> <li>- Retiro de la ropa (excepto aquella que se encuentra pegada a la piel)</li> </ul>



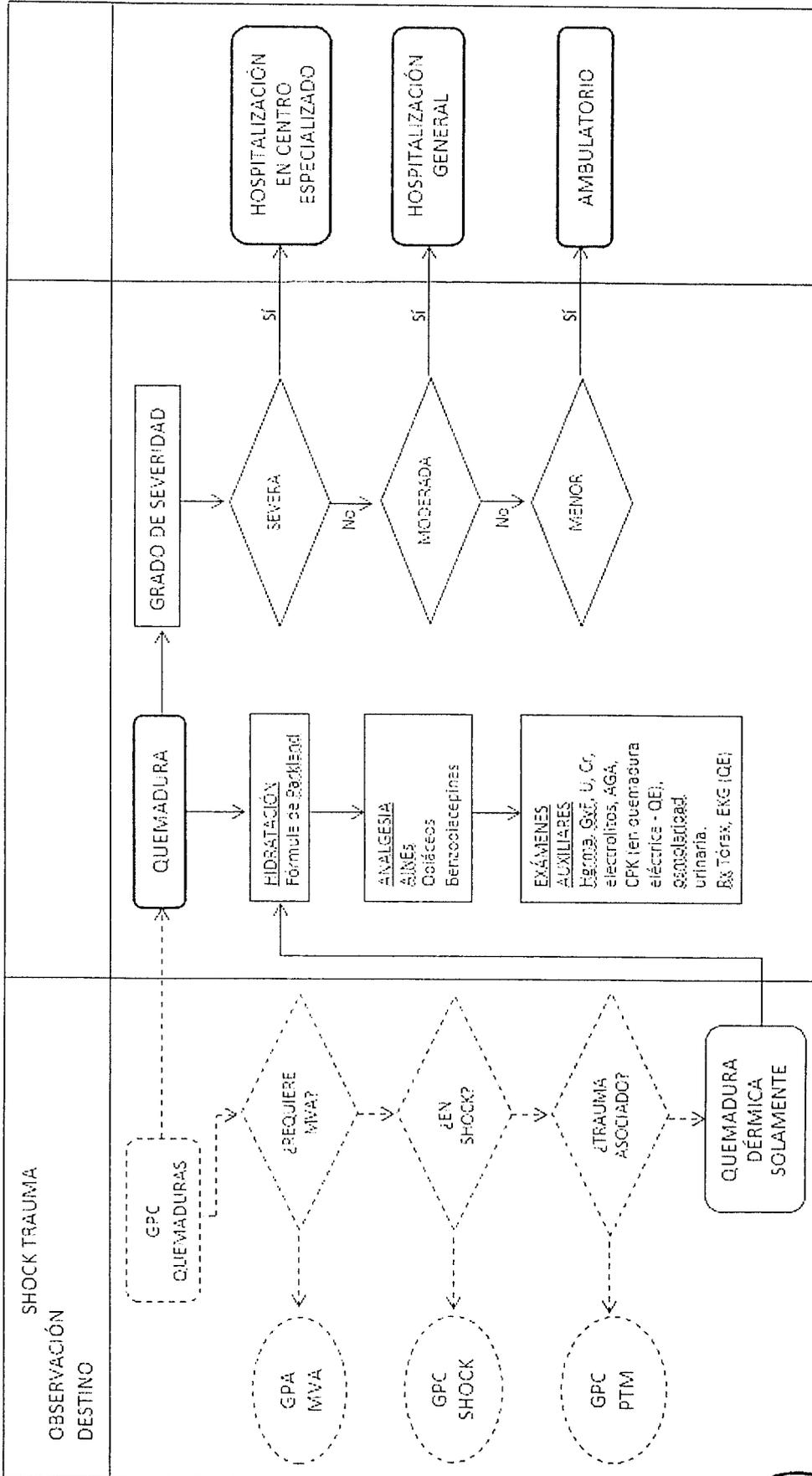
		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Analgesia: AINEs, opiáceos, benzodiazepinas</li> <li>- Hidratación de acuerdo a la fórmula de Parkland (Ver cuadro 1)</li> <li>- Protección gástrica</li> </ul>
	6.4.2 TERAPEUTICA	<p>El resto del tratamiento dependerá de la gravedad de las lesiones.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- 1º grado: agua corriente por 20 min dentro de los primeros 15 min para detener la quemadura, corticoides tópicos 2 – 3 días, crema hidratante.</li> <li>- 2º grado superficial: lavado estéril y retiro de flictenas, sulfadiazina de plata, cura oclusiva.</li> <li>- 2º grado profundo: lavado estéril y retiro de tejido necrótico, sulfadiazina de plata, cura oclusiva.</li> <li>- 3º grado: lavado estéril, valorar escarectomía, sulfadiazina de plata + nitrato de cerio, cura oclusiva.</li> </ul> <p>Medidas posteriores:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Profilaxis antitetánica</li> <li>- Profilaxis antibiótica solo en quemaduras eléctricas y/o potencialmente contaminadas</li> <li>- Hospitalización en CIQ o UCI</li> <li>- Medidas de soporte prolongado</li> <li>- Vasopresores</li> <li>- Soporte ventilatorio</li> <li>- Soporte nutricional</li> </ul> <p>El tratamiento local de las quemaduras no es una medida prioritaria y nunca debe retrasar la estabilización del paciente quemado.</p>
	6.4.3 EFECTOS ADVERSOS DEL TRATAMIENTO	<p>Sobrecarga hídrica</p> <p>Sobreinfección</p>
	6.4.4 SIGNOS DE ALARMA	<p>Separación espontánea de las lesiones costrosas (infección)</p> <p>Rechazo de injertos</p> <p>No respuesta al manejo médico inicial</p> <p>Signos de exposición a humo</p>



	6.4.5 CRITERIOS DE ALTA	Adecuado manejo del dolor Reepitelización de tejidos Control de infección local y/o sistémico
	6.4.6 PRONÓSTICO	El pronóstico es reservado en pacientes con >25% de área de superficie corporal quemada, aumentando la mortalidad si además se compromete con proceso respiratorio.
6.5 COMPLICACIONES	<p>Cardiacas:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Insuficiencia ventricular izquierda en ausencia de edema pulmonar en más del 70% de SCQ</li> <li>- Insuficiencia cardíaca congestiva por reanimación agresiva o por la redistribución de líquidos.</li> <li>- Reducción de la contractilidad miocárdica por glicoproteínas tóxicas producidas por la piel quemada.</li> <li>- Vasoconstricción coronaria e isquemia miocárdica por aumento del níquel endógeno.</li> <li>- Arritmias en quemaduras eléctricas.</li> </ul> <p>Hepáticas: Disfunción hepática</p> <p>Gastrointestinales:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Colecistitis aguda alitiásica, pancreatitis, úlcera de Curling.</li> </ul> <p>Renales:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Insuficiencia renal por necrosis tubular aguda por falta de reanimación hídrica vigorosa.</li> </ul> <p>Infecciones: tanto de la herida como de otros órganos como reflejo del compromiso inmunológico postquemadura.</p> <p>Pulmonar: atelectasia, Neumonía nosocomial.</p> <p>Insuficiencia adrenal: por necrosis de la glándula secundaria a la liberación de catecolaminas en el shock.</p> <p>Falla orgánica múltiple: se desarrolla entre el 28 al 48% en pacientes severamente quemados, con una mortalidad del 90%.</p>	
6.6 CRITERIOS DE REFERENCIA	Nuestro hospital no es centro de referencia de esta patología, por lo que el paciente debe ser referido a un centro que cuente con unidad de quemados para el quemado grave previa reanimación o estabilización, siendo transportado en una unidad médica de ambulancia tipo III.	
6.7 FLUXOGRAMA	Ver Anexo 1	
VII ANEXOS	Anexo 1	
VIII BIBLIOGRAFÍA	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Alharbi et al. World Journal of Emergency Surgery 2012, 7:13</li> <li>- Yasti et al. Guideline and Treatment Algorithm for Burn Injuries. Ulus Trauma Acil Cerrahi Derg, 2015, Vol. 21, N° 2.</li> </ul>	



ANEXO 1: ALGORITMO QUEMADURAS



ABREVIATURAS: GPC: Guía de Práctica Clínica. GPA: Guía de Procedimiento Asistencial. MVA: Manejo de vía aérea. VM: Ventilación mecánica.

DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS  
SERVICIO DE EMERGENCIA (UNIDAD DE EMERGENCIA ADULTOS)



Figura 1: ESTRUCTURA NORMAL DE LA PIEL

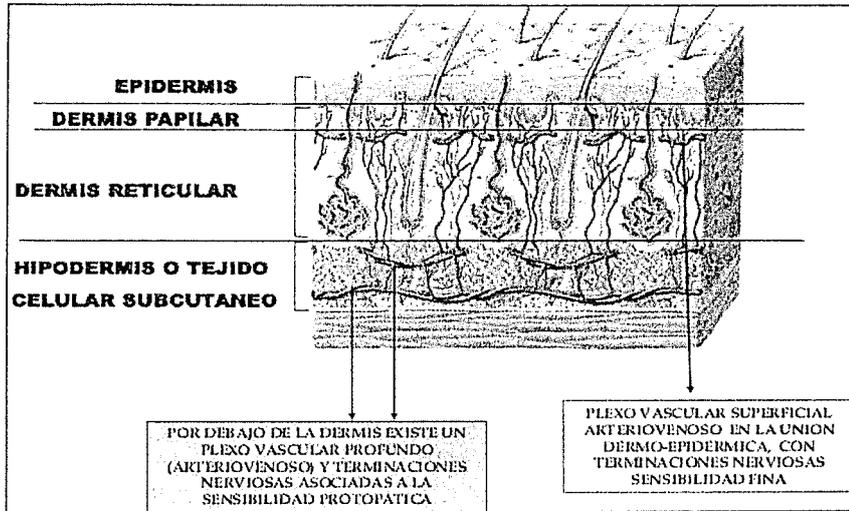


Figura 2: CLASIFICACIÓN DE LAS QUEMADURAS POR SU PROFUNDIDAD

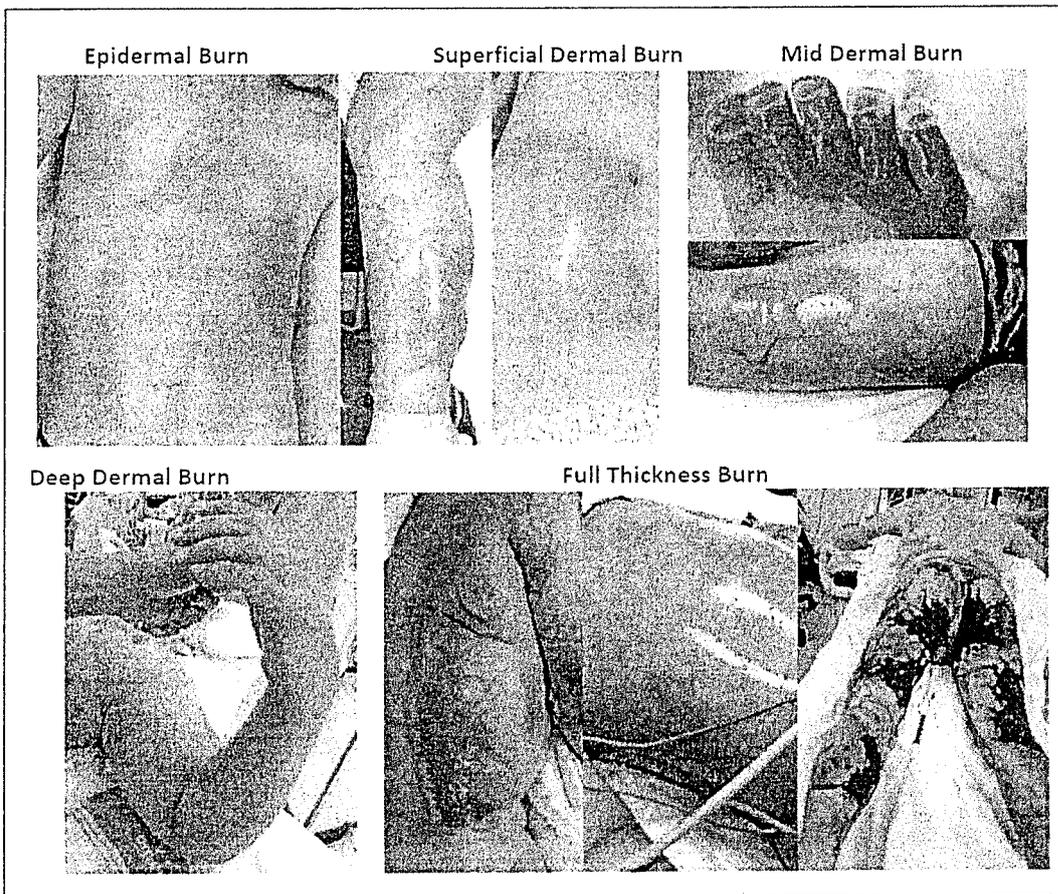
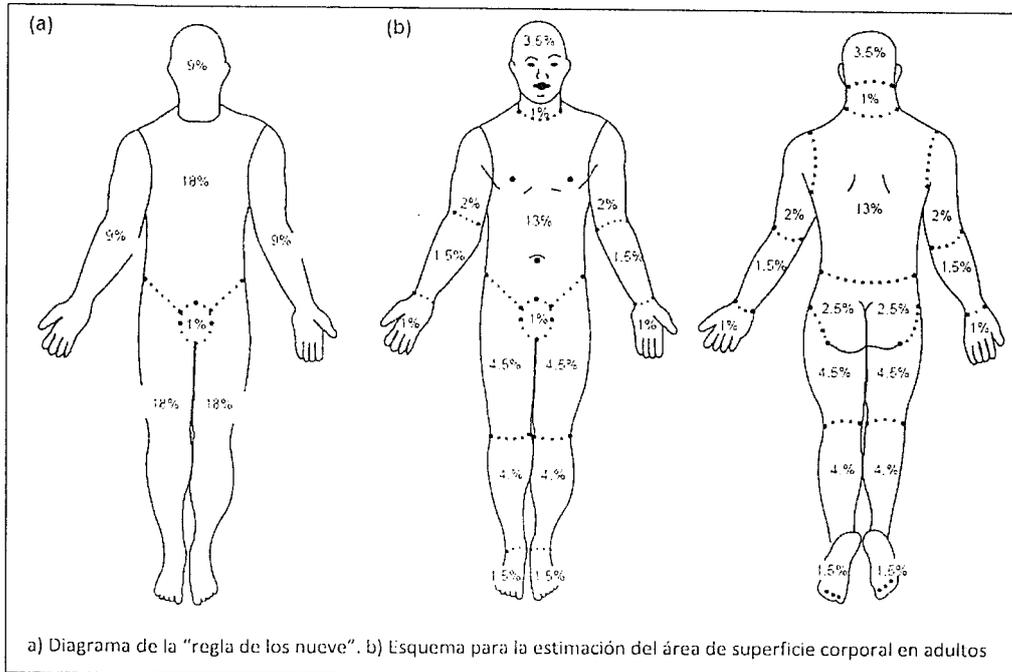
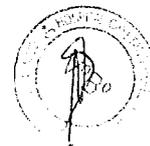


Figura 3: PORCENTAJE DE ÁREA DE SUPERFICIE CORPORAL POR ÁREAS EN ADULTOS

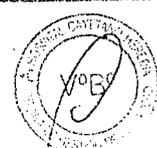
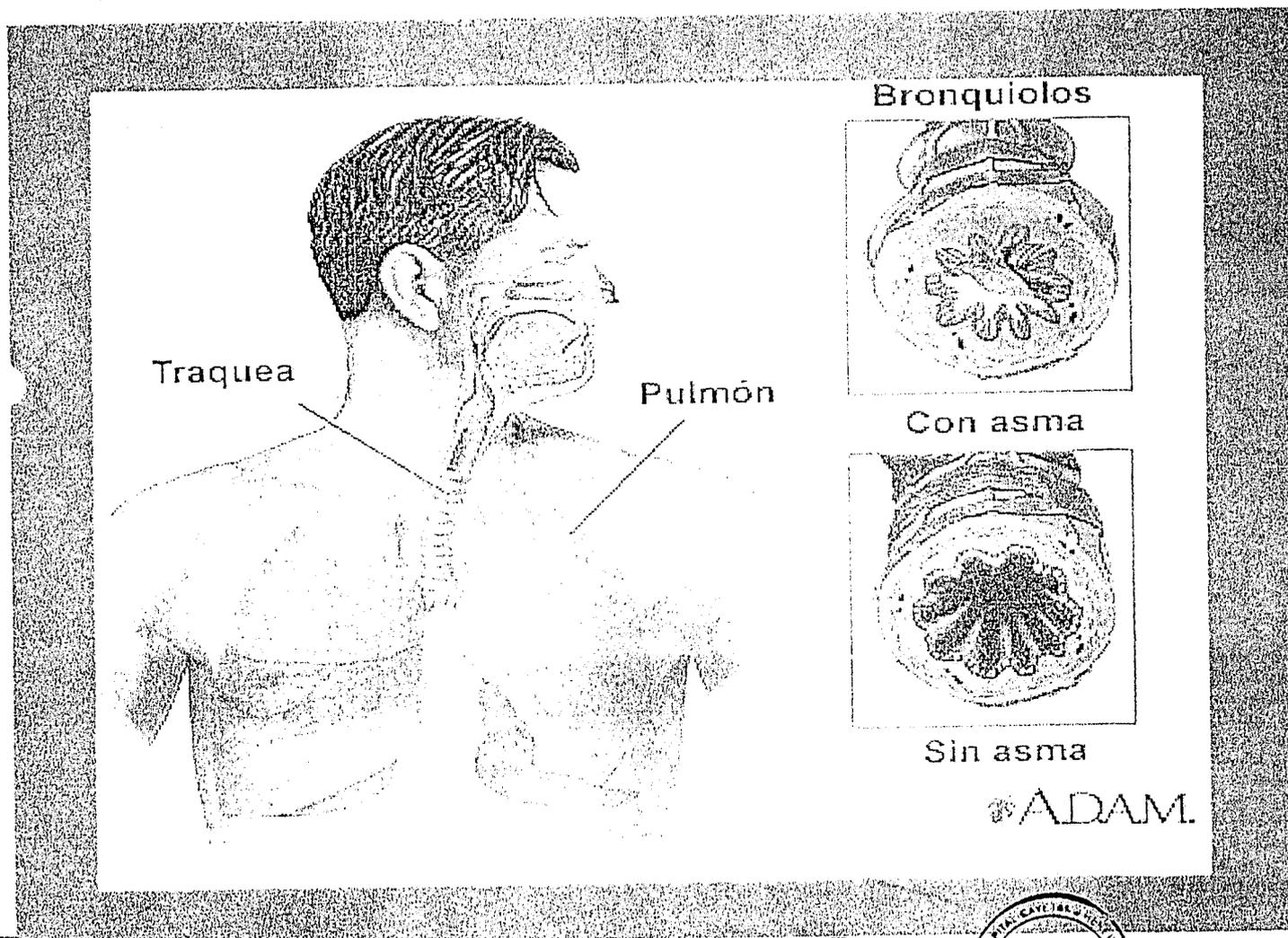


CUADRO 1: REANIMACIÓN CON FLUIDOS

**FÒRMULA DE PARKLAND:**  
*Volumen de fluidos en las primeras 24h = 4 ml x Peso del paciente x TBSA*  
Administrar el 50% de este volumen en las primeras 8 horas  
El 50% restante en las 16 horas siguientes  
\*TBSA= área total de superficie corporal quemada



# GUIA DE PRACTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE ASMA AGUDA



Dr. Alberto Sifuentes Sifuentes  
Jefe del Servicio de Emergencia

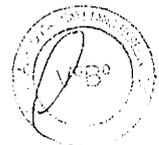
Dra. Maribel Juscamayta Tabraj  
Coordinadora de la Unidad de Emergencia Adultos

Médicos Asistentes:

Dr. Alarco Cadillo Oliver  
Dr. Alave Rosas Jorge  
Dra. Altamirano Condori Nanci  
Dra. Alva Rodríguez Delia  
Dr. Arambulo Cabanillas Renzo  
Dr. Barrios Josan Miguel  
Dra. Cabrera Portillo Liliana  
Dr. Cano Donayre Carlos  
Dr. Céspedes Collao Christian  
Dr. Claros Stucchi José Antonio  
Dr. Dra. Cuba Córdova Margoot  
De La Cruz Morón Jesús Ángel  
Dra. Enríquez Sáenz Sayuri  
Dr. García Peña Wilber  
Dra. Gonzales Arias Kathy Angela  
Dra. Izquierdo Enríquez Elva Julieta  
Dra. Lipa Parí Karol Melissa  
Dr. Loayza Calderón Milton

Dr. Matías De La Torre Gustavo Jesús  
Dra. Mendoza Quispe Yanett Rosario  
Dr. Mera Alegria Frank  
Dr. Merino Puicon Christian  
Dr. Paredes Paredes Jean Carlos  
Dra. Quintana Aquehua Ana María  
Dr. Ramos Borda Uber  
Dra. Salazar Martínez Daniela Alexandra  
Dr. Salazar Yarleque Guillermo Javier  
Dr. Santiago Leiva Carlos  
Dr. Taco Palma Rubén  
Dr. Tapia Álvarez Henry Alfonso  
Dr. Uriarte Landaeta Christophher  
Dr. Vásquez Silva Luis  
Dr. Velásquez Pinto Gerson  
Dr. Villareal Mauricio Víctor  
Dr. Yachachin Chavez José Miguel

DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRITICOS  
SERVICIO DE EMERGENCIA



<p><b>GUIA DE PRACTICA CLINICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE ASMA AGUDA</b></p>		
I FINALIDAD	Ordenar y estandarizar el enfoque diagnóstico y manejo actualizado del Asma Agudo en el Servicio de emergencia (Unidad de Emergencia Adultos)	
II OBJETIVO	Enfocar y tratar de manera rápida y oportuna a todo paciente que presente Asma Agudo en el Servicio de emergencia (Unidad de Emergencia Adultos)	
III AMBITO DE APLICACIÓN	Servicio de emergencia (Unidad de Emergencia Adultos), Hospital Cayetano Heredia	
IV PROCESO A ESTANDARIZAR	Diagnóstico y tratamiento de Asma Agudo	CIE 10 : J45
V CONSIDERACIONES GENERALES	5.1 DEFINICIÓN	<p><b>Asma Bronquial:</b> Enfermedad crónica inflamatoria de las vías aéreas, común y potencialmente grave, caracterizada por hiperreactividad bronquial y obstrucción reversible al flujo de aire. Clínicamente se presenta con síntomas respiratorios (tos, sibilantes, disnea), limitación de la actividad física y exacerbaciones.</p> <p><b>Exacerbación:</b> Una crisis o exacerbación es un empeoramiento agudo o subagudo en los síntomas y en la función respiratoria en comparación al estado basal del paciente.</p>
	5.2 ETIOLOGÍA	<p>Factores que contribuyen a desencadenar una exacerbación:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Infecciones respiratorias virales</li> <li>▪ Alérgenos, irritantes o contaminantes ambientales</li> <li>▪ Ejercicio físico</li> <li>▪ Comorbilidades: ERGE, rinitis alérgica, obesidad</li> <li>▪ Fármacos: AINES, ácido acetilsalicílico, beta-bloqueadores</li> <li>▪ Humo de tabaco.</li> <li>▪ Factores emocionales o estrés</li> </ul>
	5.3 FISIOPATOLOGÍA	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Inflamación de la vía aérea: aguda, subaguda o crónica.</li> <li>▪ Hiperreactividad bronquial.</li> <li>▪ Obstrucción variable al flujo de salida de aire, total o parcialmente reversible</li> </ul>
	5.4 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ 300 millones de personas diagnosticadas a nivel mundial.</li> <li>▪ Tasa de prevalencia en países industrializados es de 2 -10% en la población adulta, en Perú es de 5%.</li> <li>▪ Mortalidad global: 250 000 muertes/año.</li> </ul>



	<p>5.5. FACTORES DE RIESGO</p>	<p>5.5.1 Medio ambiente:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Polución ambiental.</li> </ul> <p>5.5.2 Estilo de vida:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tabaquismo.</li> </ul> <p>5.5.3 Factores hereditarios:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Familiares de primer grado con asma y/o atopía.</li> </ul> <p>5.5.3 Factores de Riesgo para Asma Fatal</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Exacerbación severa previa con intubación y/o ingreso a UCI.</li> <li>- Dos o más hospitalizaciones por asma en el último año.</li> <li>- Tres o más visitas a emergencia en el último año.</li> <li>- Hospitalización y/o visita a emergencia en el último mes.</li> <li>- Uso de &gt; 1 canister de beta-2-agonista de acción corta en un mes.</li> <li>- No uso o uso irregular de corticoides inhalados.</li> <li>- Uso recurrente o actual de corticoides sistémicos.</li> <li>- Dificultad de percibir la intensidad de la obstrucción bronquial.</li> <li>- No seguimiento médico de la enfermedad.</li> <li>- Problemas psicosociales: abandono, baja condición socioeconómica.</li> <li>- Usuario de drogas ilícitas.</li> <li>- Comorbilidades: Respiratorias y/o cardiovasculares.</li> <li>- Enfermedad psiquiátrica.</li> </ul>
<p><b>VI CONSIDERACIONES ESPECIFICAS</b></p>		
<p>6.1 CUADRO CLINICO</p>	<p>6.1.1 SIGNOS Y SINTOMAS</p> <p>6.1.2 INTERACCION CRONOLOGICA</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sintomas respiratorios que incrementan en intensidad y frecuencia: Sibilantes, disnea, tos, opresión torácica.</li> </ul> <p>(NO APLICA)</p>
<p>6.2 DIAGNÓSTICO</p>	<p>6.2.1 CRITERIOS DIAGNOSTICOS</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Historia clínica: Forma de inicio: agudo/subagudo. Factores descompensantes. Antecedentes previos. Factores de riesgo para asma mortal y examen físico.</li> <li>• Estratificación de severidad: leve, moderada, severa, asma que amenace la vida. (anexo 3).</li> </ul>
	<p>6.2.2 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disfunción de cuerdas vocales.</li> <li>• Lesiones endotraqueales/endobronquiales.</li> <li>• Cuerpo extraño.</li> <li>• ERGE.</li> </ul>



		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuficiencia cardiaca crónica descompensada.</li> <li>• Exacerbación de EPOC.</li> <li>• Bronquiectasias.</li> <li>• Tromboembolismo pulmonar.</li> </ul>
6.3 EXAMENES AUXILIARES	6.3.1 PATOLOGÍA CLÍNICA	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>NINGÚN EXAMEN DEBE RETRASAR EL INICIO DEL TRATAMIENTO.</b></li> <li>• Hemograma, glucosa, úrea, creatinina, electrolitos</li> <li>• Gases arteriales:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- En caso de exacerbación severa o con amenaza para la vida.</li> <li>- En caso de mantener SpO2 &lt; 90% después de iniciar tratamiento.</li> </ul> </li> </ul>
	6.3.2 IMÁGENES	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Radiografía de tórax: para descartar complicaciones como: neumotórax, neumomediastino, neumonía, atelectasias y para diagnóstico diferencial (ICC, bronquiectasias).</li> </ul>
	6.3.3 ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Electrocardiograma</li> <li>• Tomografía pulmonar sin contraste</li> </ul> <p><b>Para descartar complicaciones y diagnóstico diferencial</b></p>
6.4 MANEJO	6.4.1 Medidas generales y preventivas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tranquilizar al paciente y/o familiar.</li> <li>• Estratificación rápida de la severidad de la exacerbación para decidir manejo a seguir.</li> <li>• Identificar factores de riesgo para asma fatal.</li> </ul>
	6.4.2. Exacerbación leve-moderada	<ul style="list-style-type: none"> <li>• B2 agonista de acción corta:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Salbutamol 100 mcg MDI: 4-10 puff c/20 min por 1 hora con aerocámara o</li> <li>- NBZ con Salbutamol 2,5 mg – 5 mg (10 – 20 gotas) c/ 20 min por 1 hora.</li> </ul> </li> <li>• Corticoide sistémico: Prednisona 1 mg/kg peso VO en adultos. Máximo 50 mg.</li> <li>• Valorar uso de Oxígeno para mantener SpO2 entre 93-95%</li> </ul>



<p>6.4.3 Exacerbación severa.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• TRANSFERENCIA DE PACIENTE A UNIDAD DE SHOCK TRAUMA O ÁREA CRÍTICA DE EMERGENCIA ADULTOS.</li> <li>• B2 agonista de acción corta:</li> <li>• NBZ con Salbutamol 5 mg (20 gotas) c/ 20 min por 1 hora o continuo durante 1 hora.</li> <li>• Bromuro de Ipratropio 20 mcg MDI: 4 puff c/15 min por 1 hora con aerocámara.</li> <li>• Corticoide sistémico: Prednisona 1 mg/kg peso (máximo 50 mg) VO en adultos o Hidrocortisona 200 mg EV o Metilprednisolona 60-125 mg EV.</li> <li>• Oxígeno húmedo.</li> <li>• Considerar Sulfato de Magnesio EV: 2 g EV en infusión en 20 minutos.</li> </ul>
<p>6.4.4 Exacerbación con amenaza para la vida</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• TRANSFERENCIA DE PACIENTE A UNIDAD DE SHOCK TRAUMA O ÁREA CRÍTICA DE EMERGENCIA ADULTOS.</li> <li>• Oxígeno húmedo.</li> <li>• Iniciar B2 agonista de acción corta: NBZ con Salbutamol 5 mg – 10 mg (20 - 40 gotas) continuo por 1 hora.</li> <li>• Corticoide sistémico: Hidrocortisona 200 mg EV o Metilprednisolona 60-125 mg EV.</li> <li>• Preparar para intubación.</li> <li>• Considerar Sulfato de Magnesio EV: 2 g EV en infusión en 20 minutos.</li> </ul>
<p>6.4.5 Efectos adversos o colaterales del tratamiento</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• B2 agonistas de acción corta: Temblor, nerviosismo, mareos, palpitaciones y taquicardia.</li> <li>• Anticolinérgicos (Bromuro de Ipratropio): Sequedad de mucosa oral o sabor amargo.</li> <li>• Corticoides sistémicos: Uso breve: hiperglucemia, efectos secundarios digestivos o cambios del estado de ánimo.</li> </ul>
<p>6.4.6 Signos de alarma</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Presencia de factores de riesgo para asma fatal.</li> <li>• No mejoría del cuadro clínico objetivo dentro de 1-4 horas de tratamiento.</li> <li>• Sensación subjetiva de no mejoría o empeoramiento por el mismo paciente.</li> <li>• Cianosis.</li> <li>• Trastorno del sensorio o somnolencia.</li> <li>• Síndrome de fuga de aire: Enfisema subcutáneo, neumotórax, neumomediastino.</li> </ul>



	6.4.7 Decisión de hospitalización	<p><b>Exacerbación leve-moderada/ severa.</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Evaluación del progreso clínico del paciente y de la función pulmonar (PEF) dentro de una hora de iniciado el tratamiento y cada una subsiguiente.</li> <li>• La decisión de hospitalización se realiza máximo a las 4 horas de tratamiento.</li> </ul> <p>Alta si mejoría clínica objetiva/subjetiva y PEF: 60-80% del predicho o mejor.</p> <p>Decisión sobre la necesidad de hospitalización está basada también en la respuesta al tratamiento, los antecedentes recientes y pasados de exacerbaciones y la capacidad de tratamiento en el domicilio.</p>
	6.4.8 Indicaciones al alta	<ul style="list-style-type: none"> <li>• B2 agonista de acción corta: Salbutamol 100 mcg MDI: 2 puff cada 4- 6 horas con aërocámara por 7 días, luego condicional.</li> <li>• Bromuro de lpratropio 20 mcg MDI: 4 puff cada 4 – 6 horas con aerocámara por 5 días (a los pacientes que lo hayan recibido en la emergencia).</li> <li>• Corticoide sistémico: Prednisona 1 mg/kg peso (máximo 50 mg) cada 24 horas por 5 – 7 días.</li> <li>• Valorar inicio de corticoide inhalado: Beclometasona 250 mcg MDI o Budesonida 200 mcg MDI: 2 puff cada 12 horas.</li> <li>• INDICAR signos de alarma, evitar factores descompensantes.</li> <li>• Comprobar TÉCNICA de inhalación.</li> </ul>
	6.4.9 Pronóstico	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Según clasificación de severidad</li> </ul>
6.5 COMPLICACIONES	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Neumotórax</li> <li>• Neumomediastino</li> <li>• Neumonía</li> <li>• Atelectasia</li> <li>• Acidosis respiratoria aguda</li> </ul>	
6.6 CRITERIOS DE REFERENCIA	Se referirá a otro centro asistencial de la misma complejidad o superior en caso de tratarse de exacerbación grave o que amenace la vida y no se cuente con áreas críticas disponibles en ambulancia tipo III y acompañado con médico especialista en cuidados críticos.	
6.7 FLUXOGRAMA	VER ANEXO 1	
VII ANEXOS	NO APLICA	

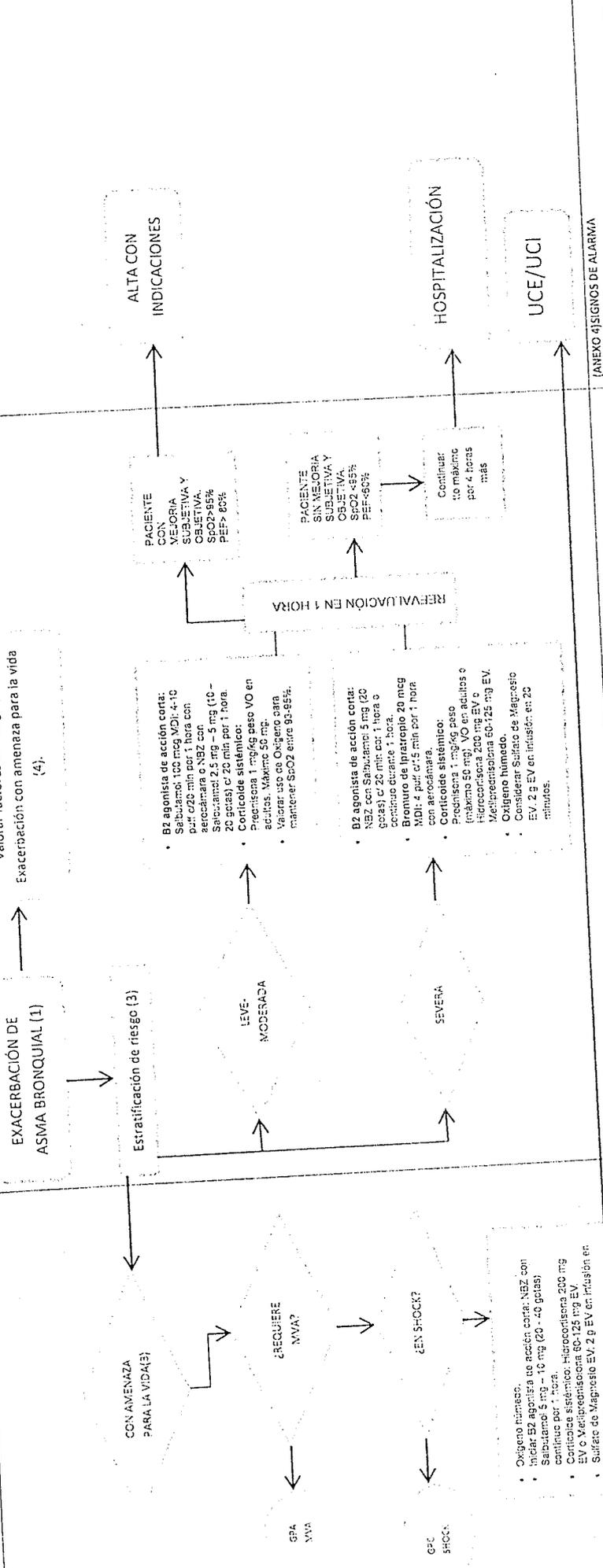


VIII BIBLIOGRAFÍA

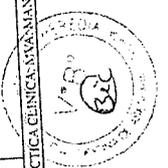
1. National Heart Lung and Blood Institute N. Global initiative for asthma. Global strategy for asthma management and prevention. NHBLI/WHO workshop. 2016 update.
2. Fanta CH. Treatment of acute exacerbations of asthma in adults. In UpToDate, Bochner BS (Ed) UpToDate, Waltham, MA, 2015.
3. An Official American Thoracic Society/European Respiratory Society Statement: Asthma Control and Exacerbations. Am J Respir Crit Care Med Vol 180. pp 59–99, 2009.
4. Guía SEPAR: Crisis Asmática. 2010.
5. Patel M, Pilcher J, Reddel HK, et al. Metrics of salbutamol use as predictors of future adverse outcomes in asthma. Clin Exp Allergy 2013;43:1144-51.



SHOCK TRAUMA



(ANEXO 2) CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE EXACERBACIÓN DE ASMA BRONQUIAL		(ANEXO 3) ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO		(ANEXO 4) SIGNOS DE ALARMA
<p>Historia clínica:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Forma de inicio: agudo/ subagudo.</li> <li>- Factores descompensantes.</li> <li>- Antecedentes previos.</li> <li>- Factores de riesgo para asma mortal.</li> </ul> <p>Examen físico para estratificar severidad.</p>	<p>Exacerbación leve-moderada</p> <p>Disnea leve. Habla en frases. FR: &gt;20 x min. FC: &lt;120 x min. Ausencia de tiraje.</p>	<p>Exacerbación severa</p> <p>Disnea moderada a intensa. Habla entrecortada (palabras). FR: &gt;30 x min. FC: &gt;120 x min. Politrajes. Sibilantes presentes.</p>	<p>Sibilantes presentes. Conciencia sin alteración PEF &gt;50% del predicho o mejor. SpO2: 90 – 95% a FIO2: 21% Gasometría normal.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Trastorno de nivel y contenido de conciencia.</li> <li>- Tórax silente.</li> <li>- Síndrome de fuga de aire: neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo.</li> </ul>
<p>EXÁMENES AUXILIARES NINGUN EXAMEN DEBE RETRASAR EL INICIO DEL TRATAMIENTO.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Gases arteriales:</li> <li>- En caso de exacerbación severa o con amenaza para la vida.</li> <li>- En caso de mantener SpO2 &lt; 90% después de iniciar tratamiento.</li> <li>- Radiografía de tórax: para descartar de complicaciones como: neumotórax, neumomediastino, neumonía, atelectasias y para diagnóstico diferencial.</li> </ul> <p>DIAGNOSTICO DIFERENCIAL</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Disfunción de cuerdas vocales.</li> <li>- Lesiones endotraqueales/ endobronquiales.</li> <li>- Cuerpo extraño.</li> <li>- Insuficiencia cardíaca crónica descompensada.</li> <li>- Exacerbación de EPOC.</li> <li>- Bronquiectasias.</li> <li>- Tromboembolismo pulmonar.</li> </ul>	<p>Exacerbación con amenaza para la vida</p> <p>Disnea intensa. Bradycardia. Incoordinación toracoabdominal. Tórax silente.</p>	<p>Conciencia sin alteración o agitación PEF &lt; 50% del predicho. SpO2 &lt; 90% a FIO2: 21% Gasometría: PaO2: 80-60/ PaCO2 &gt; 40</p>	<p>Alteración de conciencia. SpO2: &lt; 90% Gasometría: PaO2 &lt; 60/ PaCO2 &gt; 40.</p>	<p>(1) FACTORES DE RIESGO PARA EXACERBACIÓN CON AMENAZA PARA LA VIDA</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Exacerbación severa previa con intubación y/o ingreso a UCI.</li> <li>- Dos o más hospitalizaciones por asma en el último año.</li> <li>- Tres o más visitas a emergencia en el último mes.</li> <li>- Hospitalización y/o visita a emergencia en el último mes.</li> <li>- Uso de &gt; 1 canister de beta-2-agonista de acción corta en un mes.</li> <li>- No uso o uso irregular de corticoides inhalados.</li> <li>- No uso o actual de corticoides sistémicos.</li> <li>- Dificultad de percibir la intensidad de la obstrucción bronquial.</li> <li>- Problemas psicosociales: abandono, baja condición socioeconómica.</li> <li>- Usuario de drogas ilícitas.</li> <li>- Comorbilidades: Respiratorias y/o cardiovasculares.</li> <li>- Enfermedad psiquiátrica.</li> </ul>

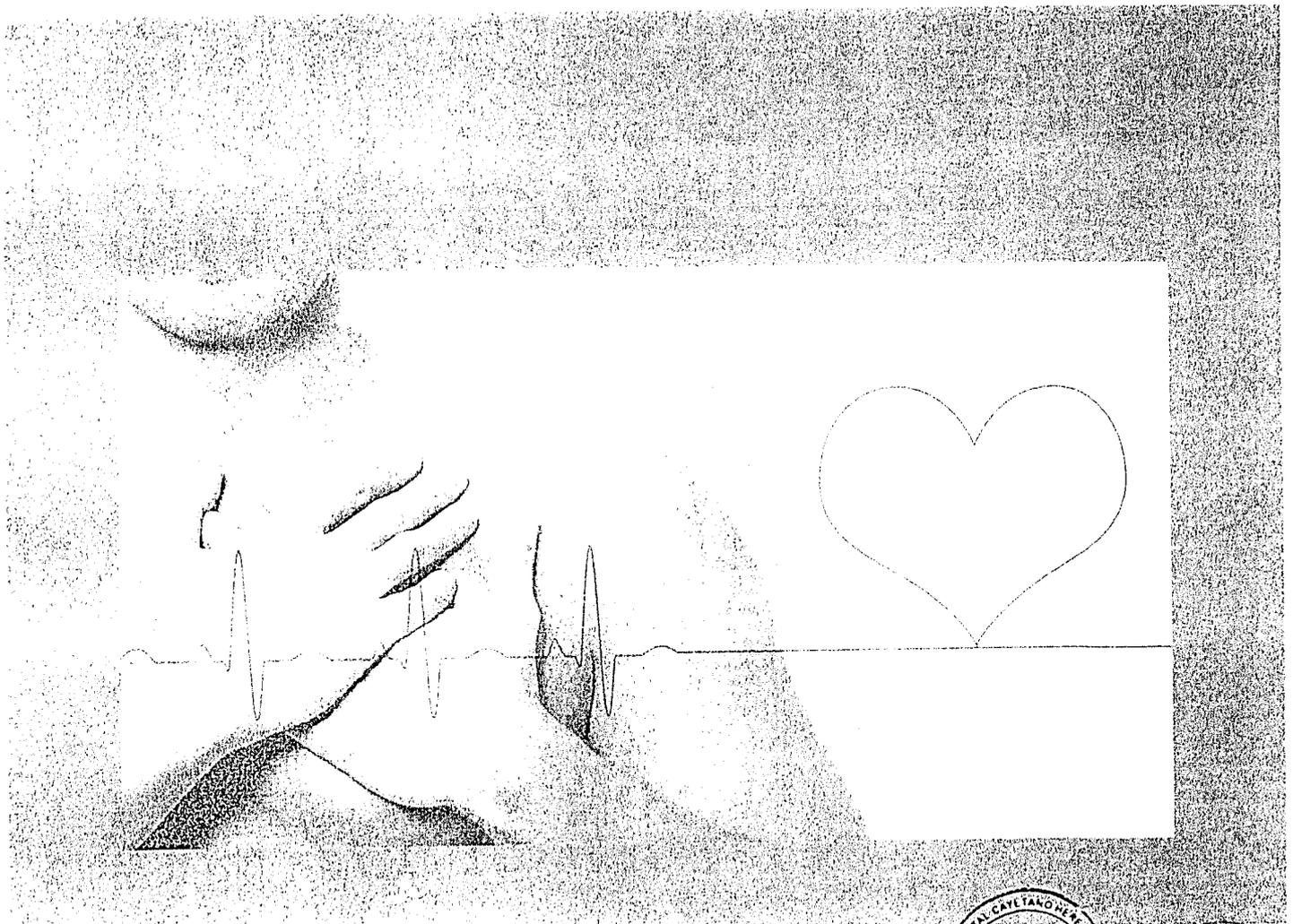


ABREVIATURAS: GPA: GUÍA DE PROCEDIMIENTO ASMA BRONQUIAL; NVA: MANEJO DE VÍA AEREA; PEF: FLUJO ESPIRATORIO PICO; SpO2: SATURACIÓN EN PULSÓMETRO; NDBZ: NEBULIZACIÓN; NDI: INFALADOR DE DOSIS MEDIDA.



SERVICIO DE URGENCIAS UNIDAD DE EMERGENCIA ADULTOS

# GUIA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO DEL PARO CARDIOPULMONAR



Dr. Alberto Sifuentes Sifuentes  
Jefe del Servicio de Emergencia

Dra. Maribel Juscamayta Tabraj  
Coordinadora de la Unidad de Emergencia Adultos

Médicos Asistentes:

- Dra. Altamirano Condori Nanci
- Dr. Cano Donayre Carlos
- Dr. Céspedes Collao Christian
- Dr. Claros Stucchi José Antonio
- Dr. De La Cruz Tasayco Marco
- Dra. Enriquez Saenz Sayuri
- Dr. Eusebio Zegarra Ivan
- Dr. Frías Gonzales Vagner
- Dr. García Peña Wilber
- Dr. Loayza Calderón Milton
- Dr. Matías De La Torre Gustavo Jesús
- Dr. Mera Alegria Frank
- Dr. Paredes Paredes Jean Carlos
- Dr. Quijano Tasayco José
- Dr. Racz Reategui Hugo Renato
- Dr. Ramos Ramos Víctor
- Dr. Santiago Leiva Carlos
- Dra. Sotelo Olivera Milagros Irene
- Dr. Uriarte Landaeta Christopher
- Dr. Zare Morales Wilfredo

C



DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA Y CUIDADOS CRÍTICOS  
SERVICIO DE EMERGENCIA (UNIDAD DE EMERGENCIA ADULTOS)



**GUIA DE PRACTICA CLINICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL PARO CARDIOPULMONAR**

I FINALIDAD	Construir un sistema y manejo actualizado de reanimación cardiopulmonar en el servicio de Emergencia Adultos.	
II OBJETIVO	Reconocimiento inmediato y prevención del paro cardiopulmonar <b>INTRAHOSPITALARIO</b>	
III AMBITO DE APLICACIÓN	Servicio de emergencia adultos, Hospital Cayetano Heredia	
IV PROCESO A ESTANDARIZAR	Prevención, Reconocimiento y Manejo del paro cardiopulmonar	CIE 10 : I46.9

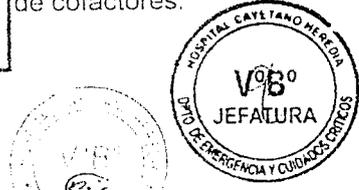
5.1 DEFINICIÓN

El consenso internacional sobre paro cardíaco, conocido como «estilo Utstein», define el paro como el cese de la actividad mecánica cardíaca, confirmado por la ausencia de conciencia, pulso detectable y respiración (o respiración agónica entrecortada)

5.2 ETIOLOGÍA

La mayoría de los PCR son de origen cardíaco. En muchas ocasiones la causa se ignora y se clasifican como de origen presumiblemente cardíaco cuando se carece de autopsia, y siempre que hayan sido descartadas otras causas no cardíacas. Sin embargo, no siempre la muerte súbita es de origen cardíaco. Accidentes neurológicos, vasculares o pulmonares pueden producir la muerte en un corto intervalo y confundirse con la muerte súbita de origen cardíaco. Además, la muerte súbita no es siempre de origen arritmico. Puede ser secundaria a rotura cardíaca o disfunciones valvulares agudas graves.

La taquicardia ventricular (TV) y fibrilación ventricular (FV) son responsables del 75% de las muertes súbitas. La reentrada es, con mucho, el principal mecanismo subyacente en el origen de arritmias. Aunque existe la tendencia a ver la muerte súbita como un fenómeno eléctrico, lo más habitual es que tenga lugar por la interacción de un sustrato anatómico-funcional permanente con factores desencadenantes transitorios (alteraciones electrolíticas o estrés). Generalmente confluyen diversos factores al mismo tiempo para que tenga lugar la arritmia grave. Esto explica que siendo tan frecuentes los factores de riesgo de muerte súbita, el fenómeno sea relativamente infrecuente en relación con la incidencia de dichos factores. Para que un solo factor pueda ser responsable debe ser de gran entidad, como son los episodios isquémicos aislados que afectan a gran parte del miocardio y que, aun incidiendo sobre corazones previamente sanos, pueden desencadenar una FV en ausencia de cofactores.



V CONSIDERACIONES  
GENERALES

5.3 FISIOPATOLOGÍA

El colapso circulatorio desencadenado por el paro cardíaco produce una reducción dramática en el transporte de oxígeno a la célula. A escala celular y en especial en el cerebro y miocardio, esta reducción produce un cambio de metabolismo aeróbico a anaeróbico lo que resulta en la producción de 2 moléculas de ATP por unidad de glucosa y ácido láctico (comparado con las 38 moléculas que produce la vía aerobia). En los primeros 5 minutos después del paro cardíaco las reservas de ATP celular se han agotado. Una pequeña cantidad de energía se obtiene por vía de la adenil-kinasa, en la que dos moléculas de ADP reaccionan para producir un ATP y un AMP. El AMP a su vez es convertido en adenosina, la misma que tiene efectos deletéreos, deprimiendo la conducción a través del nodo atrio-ventricular y produciendo además vaso dilatación arteriolar. Las bombas iónicas ATP dependientes se pierden, produciéndose la depleción intracelular de potasio y magnesio, la inactivación de los canales de Na<sup>+</sup> y la activación de los canales lentos de Ca<sup>2+</sup>. Este último al no poder ser bombeado eficientemente al citosol interfiere con la producción mitocondrial de ATP y activa la respuesta inflamatoria celular.

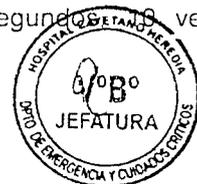
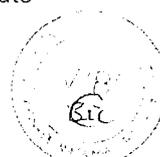
A nivel miocárdico, el consumo de oxígeno cae con el paro. En la fibrilación ventricular se estima en un 30-40% de las demandas pre-paro. La presión de perfusión coronaria, es decir la gradiente entre la presión diastólica aórtica y la presión diastólica de aurícula derecha ha demostrado ser tanto en modelos animales como humanos, el mejor valor predictor hemodinámico de retorno a una circulación espontánea. Con el masaje cardíaco externo se alcanza entre un 5 y un 10% del flujo miocárdico basal, elevándose a cerca de un 40% de la condición pre paro con el uso de drogas vasopresoras (adrenalina)



	<p>5.4 ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS</p>	<p>Los que se presentan intrahospitalariamente, representan un problema de salud social, sanitario y económico de gran magnitud, se considera que entre 1% y un 2% de los pacientes ingresados precisan técnicas de Reanimación Cardiopulmonar, la mitad de estos PCR se producen fuera de las áreas de las UCI y en la actualidad en el mejor de los casos, solo uno de cada seis pacientes tratados sobrevivirá y podrá ser dado de alta. Se estima que en los EEUU las cifras de pacientes que son tratados anualmente por esta causa se encuentran entre 370 mil a 700 mil. En España se desconoce la cifra de muerte súbita que requiere RCPC, aunque la cifra estimada supera a los 18 mil pacientes y en Canadá son tratados por esta causa 40 mil cada año en un país con una población cercana a los 35 millones.</p>	
	<p>5.5 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS</p>	<p>5.5.1 MEDIO AMBIENTE</p>	<p>NO APLICA</p>
		<p>5.5.2 ESTILOS DE VIDA</p>	<p>NO APLICA</p>
		<p>5.5.3 FACTORES HEREDITARIOS</p>	<p>NO APLICA</p>
<p>VI CONSIDERACIONES ESPECIFICAS</p>			
<p>6.1 CUADRO CLINICO</p>	<p>6.1.2 SIGNOS Y SINTOMAS</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ausencia de pulso y respiración o respiración agónica</li> <li>- Piel pálida y fría, a veces cianótica</li> <li>- Inconsciencia</li> <li>- Pupilas dilatadas parcialmente. A los 2 o 3 minutos, la dilatación es total y no reaccionan a la luz.</li> </ul>	
	<p>6.1.3 INTERACCIÓN CRONOLÓGICA</p>	<p>NO APLICA</p>	
<p>6.2 DIAGNÓSTICO</p>	<p>6.2.1 CRITERIOS DIAGNOSTICOS</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Determinar si la persona está inconsciente</li> <li>- Determinar si existe paro respiratorio</li> <li>- Determinar si existe paro circulatorio</li> </ul>	
	<p>6.2.2 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL</p>	<p>Debemos pensar causas del paro cardiopulmonar</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipovolemia</li> <li>- Hipoxia</li> <li>- Hipo e hiperpotasemia</li> <li>- Hidrogeniones</li> <li>- Hipotermia</li> <li>- Taponamiento cardiaco</li> <li>- Trastorno del metabolismo pulmonar masivo</li> </ul>	



		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Neumotórax a tensión</li> <li>- Tóxicos o fármacos</li> <li>- Infarto masivo</li> </ul>
6.3 EXAMENES AUXILIARES	6.3.1 PATOLOGÍA CLÍNICA	NO APLICA
	6.3.2 IMÁGENES	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ecografía cardiaca</li> <li>- RX Tórax</li> <li>- EKG</li> </ul>
	6.3.3 ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Aga</li> <li>- Hemograma</li> <li>- Glucosa</li> <li>- Troponina</li> <li>- Electrolitos</li> <li>- Angiotem</li> <li>- Lactato sérico</li> </ul>
	6.4.1 GENERALES Y PREVENTIVAS	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Historia clínica breve y dirigida</li> <li>- Iniciar masaje cardiaco, estabilizar la vía aérea y circulación.</li> <li>- Oxígeno suplementario</li> <li>- Colocación de acceso periférico largo &gt; o = 16 G, monitor cardiaco y oximetría de pulso, hemoglucotest y electrocardiograma.</li> <li>- Diagnóstico y tratamiento de la causa del paro.</li> </ul>
		<p><b>En esta fase de la reanimación se incluye:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Abordaje de vía endovenosa.</li> <li>- Asistencia medicamentosa.</li> <li>- Algoritmos.</li> <li>- SI EL PACIENTE CUENTA CON MONITOR CARDÍACO Y SE EVIDENCIA EL PCR INMEDIATAMENTE SE PROCEDE A DESFIBRILAR.</li> </ul> <p><b>SI NO ES PCR PRESENCIADO SE INICIA:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Activación de la cadena de supervivencia intrahospitalaria</li> <li>- Si no se utiliza un dispositivo avanzado para la vía aérea, relación compresión- ventilación de 30:2</li> <li>- Compresiones Torácicas.-Comprimir fuerte (<math>\geq 2</math> pulgadas o <math>\geq 5</math> cm no <math>&gt;</math> a 6cm o 2.4 pulgadas ) y rápido (<math>\geq 100 - 120</math>/min) y permitir una completa expansión</li> <li>- Si se cuenta con vía aérea definitiva 1 ventilación c/6 segundos 18 ventilaciones en 1 minuto</li> </ul>



6.4.2 TRATAMIENTO  
(ANEXO 3)

ABORDAJE EL PACIENTE

- Reducir al mínimo las interrupciones de las compresiones
- Evitar una excesiva ventilación
- Turnarse en las compresiones cada 2 minutos
- Registro cuantitativo de la onda de capnografía. Si PETCO<sub>2</sub> < 10 mm Hg, intentar mejorar la calidad de la RCP, durante 20 minutos.
- Presión intrarterial Si la presión de la fase de relajación (diastólica) es < 20 mm Hg, intentar mejorar la calidad de la RCP

**Energía de descarga**

- **Bifásica:** recomendación del fabricante (150J-200 J); si se desconoce este dato, usar el valor máximo disponible. La segunda dosis y las dosis sucesivas se puede considerar el uso de dosis mayores.

- **Monofásica:** 360 J

**Tratamiento farmacológico**

- **Dosis IV/IO de epinefrina:** 1 m g cada 3- 5 minutos

- **Dosis IV/IO de amiodarona:**

Primera dosis: bolo de 300 mg.

Segunda dosis: 150 mg.

**Dispositivo avanzado para la vía aérea**

- Intubación endotraqueal o dispositivo avanzado para la vía aérea supraglótico.

- Onda de capnografía para confirmar y monitorizar la colocación del tubo endotraqueal.

- 01 ventilacion cada 06 segundos, 10 ventilaciones por minuto con compresiones torácicas continuas.

**Restauración de la circulación espontánea**

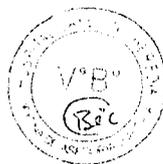
- Presencia de pulso

- Aumento repentino y sostenido de PETCO<sub>2</sub> (normalmente  $\geq$  40 mm Hg).

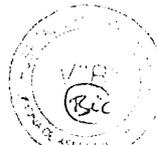
- Movimientos respiratorios

**Identificar y tratar las causas reversibles**

- Optimización de la función cardiopulmonar y la perfusión de órganos vitales tras el restablecimiento de la circulación espontánea.



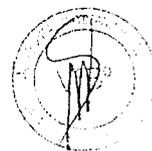
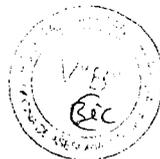
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Angiografía coronaria pacientes con SICA ST elevados.</li> <li>- Manejo de temperatura corporal: coma 32° a 36° centígrados, al menos 24 horas.</li> <li>- Objetivos Hemodinámicos: corregir hipotensión PAS &gt;= 100.</li> <li>- Traslado a la unidad de cuidados intensivos apropiado que disponga de un sistema completo de tratamiento postparo cardíaco.</li> <li>- Identificación y tratamiento de los SCA y otras causas reversibles.</li> <li>- Control de la hipertermia para optimizar la recuperación neurológica.</li> <li>- Anticipación, tratamiento y prevención de disfunciones multiorgánicas, lo que incluye evitar la ventilación excesiva y la hiperoxia.</li> </ul> <p>Reconocer y tratar las convulsiones. El diagnóstico de convulsiones puede resultar complicado, la monitorización del EEG se ha convertido en una importante herramienta para esta población de pacientes.</p>
<p>6.4.3 EFECTOS ADVERSOS DE TRATAMIENTO</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ausencia de reflejo pupilar a la luz a las 72 o más horas del paro cardíaco.</li> <li>- Presencia de estado mioclónico (diferente de contracciones mioclónicas aisladas) durante las primeras 72 horas posteriores al paro cardíaco.</li> <li>- Ausencia de onda cortical N20 evaluada mediante potenciales evocados somatosensoriales de 24 a 72 horas después del paro cardíaco o después del recalentamiento.</li> <li>- Presencia de una marcada reducción de la relación sustancia gris/blanca en la TAC cerebral 2 horas después del paro.</li> <li>- Brote – supresión persistente o estado epiléptico.</li> <li>- Inestabilidad hemodinámica, Arritmias cardíacas.</li> <li>- Aparición de complicaciones: neurológicas, cardiovasculares, respiratorias, abdominales, renales.</li> <li>- osteoarticulares; posterior a la restauración de la circulación espontánea.</li> </ul>
	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cardiopatía isquémica</li> <li>- Miocardiopatías: dilatada, hipertrófica y displasia arritmogénica de ventrículo derecho</li> <li>- Valvulopatías</li> </ul>

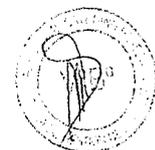
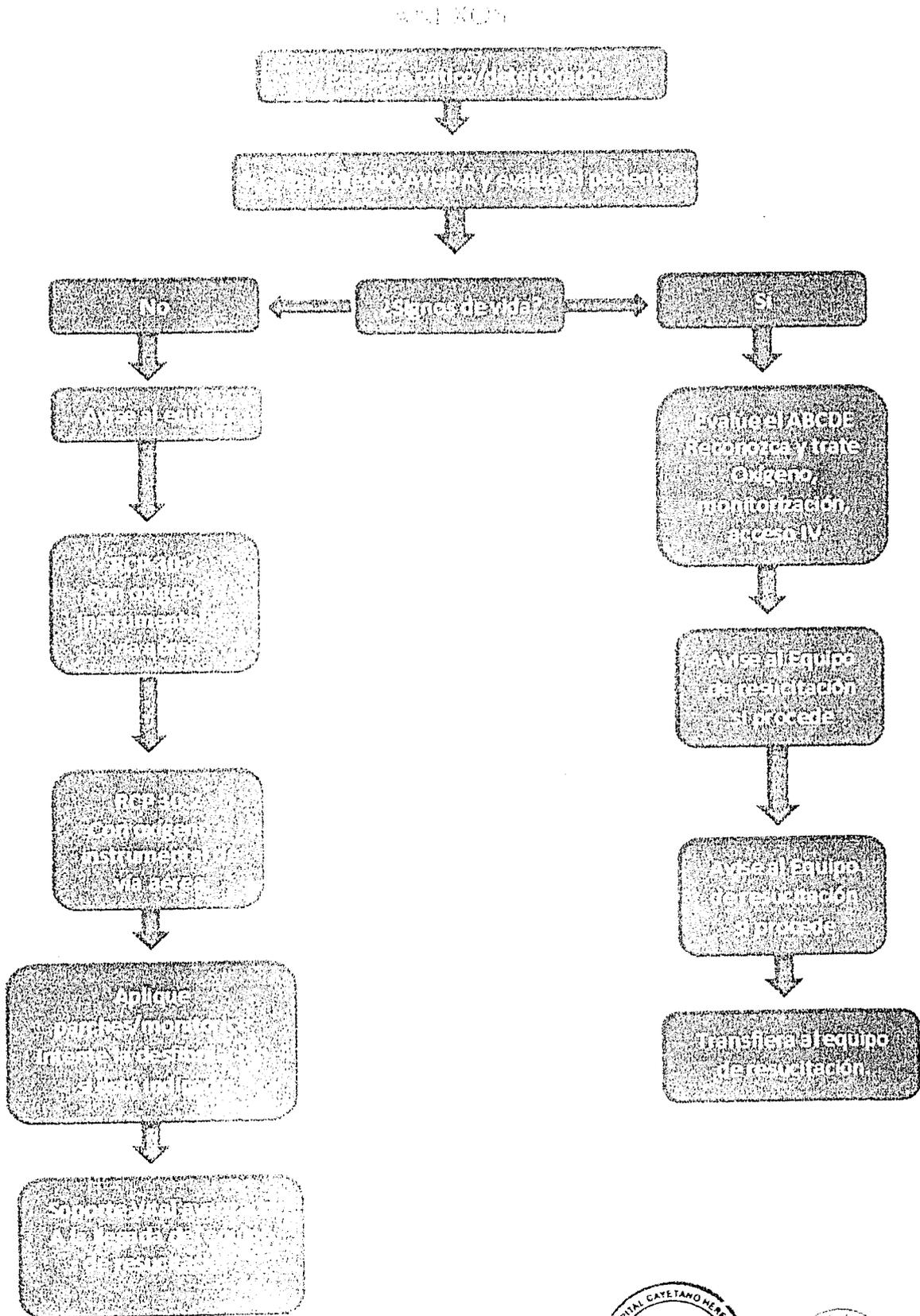


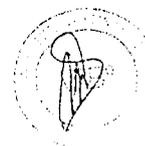
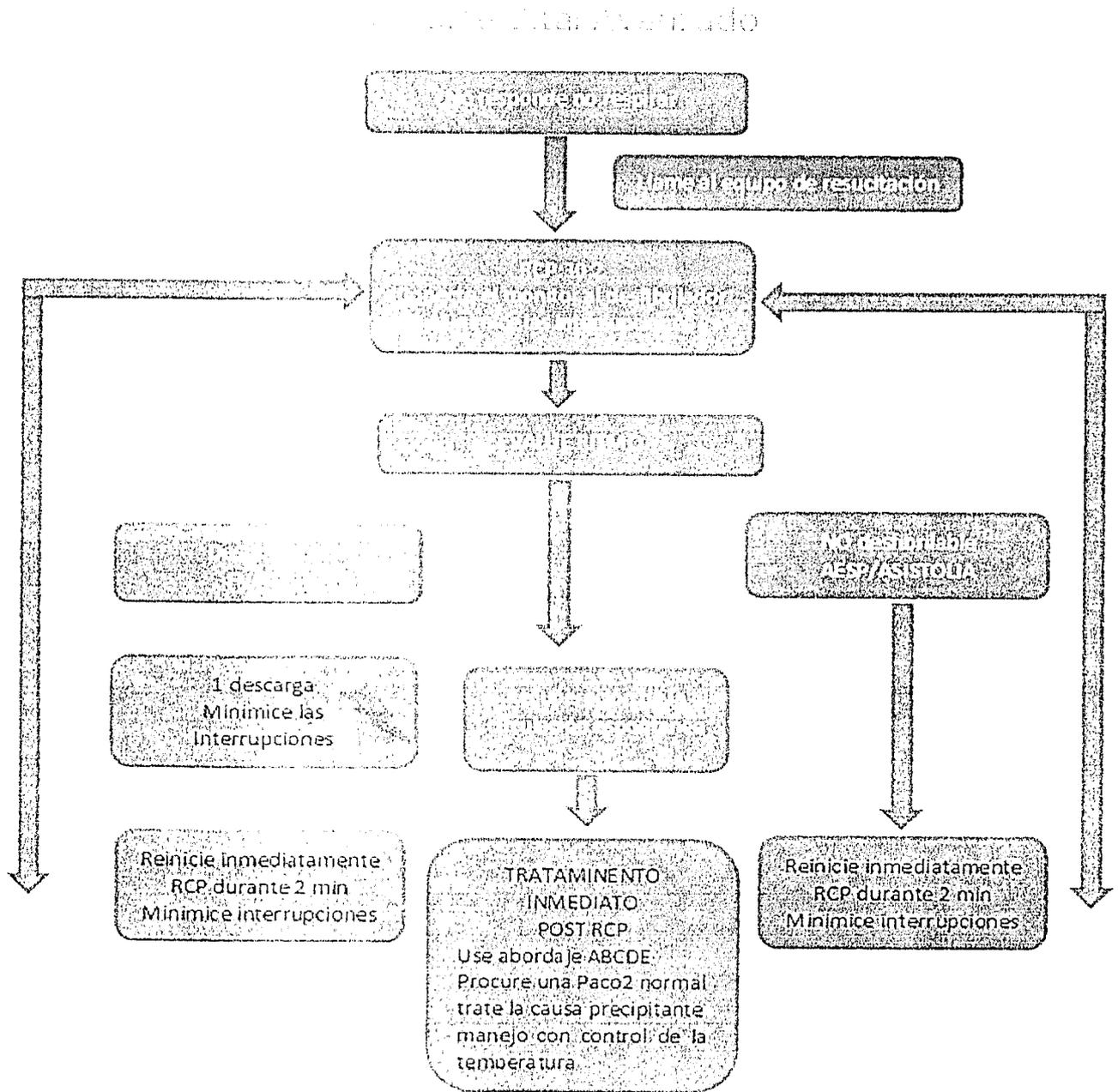
	<p>6.4.4 SIGNOS DE ALARMA</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Alteraciones electrofisiológicas: síndrome de pre excitación, síndrome del QT largo, alteraciones del sistema específico de conducción</li> <li>- Embolia pulmonar</li> <li>- Shock hemorrágico</li> <li>- Hipoxia</li> <li>- Drogas depresoras del centro cardio respiratorio</li> <li>- Envenenamientos</li> </ul>
	<p>6.4.5 CRITERIOS DE ALTA</p>	<p>De la unidad de reanimación: Trauma shock o Unidad de Cuidados intensivos</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hemodinámicamente estable.</li> <li>- No requiera soporte ventilatorio invasivo.</li> </ul> <p>Del Hospital:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hemodinámicamente estable</li> <li>- No requiera soporte oxigenatorio o que pueda recibirlo de manera ambulatoria.</li> <li>- Reciba soporte nutricional vía oral o por sonda enteral</li> <li>- Si presenta una complicación o secuela post paro que pueda ser manejado por el entorno familiar en domicilio.</li> </ul>
	<p>6.4.6 PRONÓSTICO</p>	<p>De acuerdo a la duración del paro cardiorrespiratorio, y ritmo de paro inicial.</p>
<p>6.5 COMPLICACIONES</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>o NEUROLÓGICAS             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Edema cerebral.</li> <li>- Convulsiones.</li> <li>- Ceguera transitoria.</li> <li>- Postración.</li> </ul> </li> <li>o CARDIOVASCULAR             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Rotura cardíaca.</li> <li>- Hematoma pared ventricular.</li> <li>- Disritmias.</li> <li>- Shock.</li> <li>- Hemopericardio.</li> </ul> </li> <li>o RESPIRATORIAS             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Bronco aspiración.</li> <li>- Edema pulmonar</li> <li>- Neumotórax.</li> <li>- Rotura traqueal, pulmonar.</li> <li>- Hemotórax.</li> </ul> </li> <li>o ABDOMINALES             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Rotura hepática, esplénica.</li> <li>- Rotura de estómago.</li> <li>- Trauma páncreas.</li> <li>- Rotura colon transverso.</li> </ul> </li> </ul>	



	<p>o OSTEOARTICULARES</p> <p><u>Fracturas:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Costales.</li> <li>- Esternón.</li> <li>- Escápulas.</li> <li>- Vértebras torácicas.</li> </ul> <p>o OTRAS</p> <p>Quemaduras de piel.</p> <p>Electrocución del reanimador.</p> <p>Complicación de la intubación.</p> <p>Complicación de cateterismo central.</p> <p>Insuficiencia renal.</p> <p>Falla multiorgánica.</p>
6.6 CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA	A HOSPITAL O CENTRO DE MAYOR COMPLEJIDAD PARA TRATAMIENTO DEFINITIVO EN CASO QUE EL PACIENTE CUENTE CON LA DISPONIBILIDAD, Y LA CONTRAREFERENCIA UNA VEZ REALIZADA DICHO TRATAMIENTO, EN UNA AMBULANCIA TIPO III
6.7 FLUXOGRAMA	VER ANEXO 1
VII ANEXOS	
VIII BIBLIOGRAFÍA	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. TINTINALLI'S EMERGENCY MEDICINE, A COMPREHENSIVE STUDY GUIDE, JUDITH E TINTINALLI'S. Editor-in-Chief, J Stephan Stapczynski. O. John Ma. Donald M Yedy Garth D. Meckler. David M. Cline. American College of Emergency Physicians. 1457 -1465.</li> <li>2. Consejo Español de Resucitación Cardiopulmonar José Abascal, 41, 1º-A 28003-Madrid, España www.cercp.org</li> <li>3. Aspecto</li> <li>4. Monsieurs KG, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 1. Executive Summary. Resuscitation (2015), <a href="http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.038s">http://dx.doi.org/10.1016/j.resuscitation.2015.07.038s</a> destacados de la Actualización de las Guías de la AHA para RCP y ACE de 2015.</li> <li>5. Aspectos destacados de la actualización de la guía RCP Y ACE del 2015. American Heart Association</li> </ol>

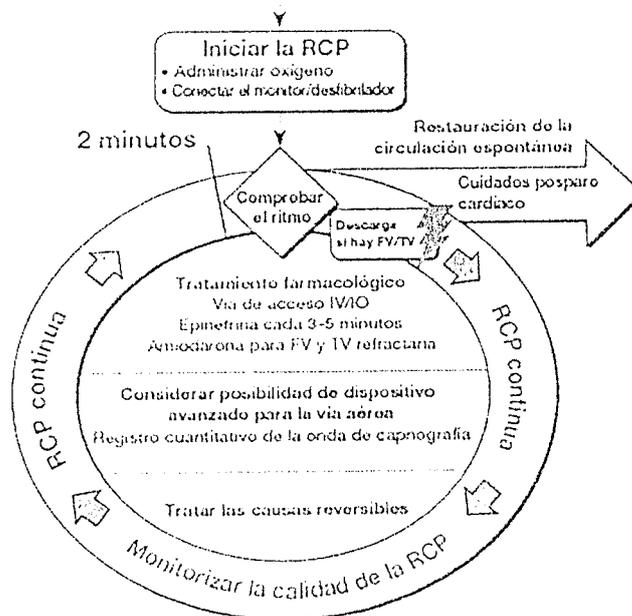






# Soporte Vital Avanzado

Flujograma de auxilio y activación del sistema de respuesta de emergencias.



## Causas el paro cardiopulmonar

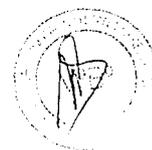
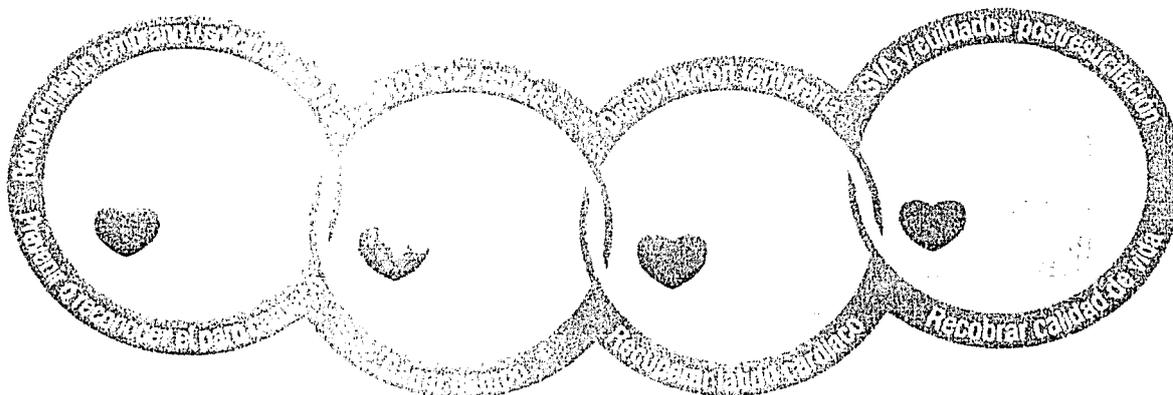
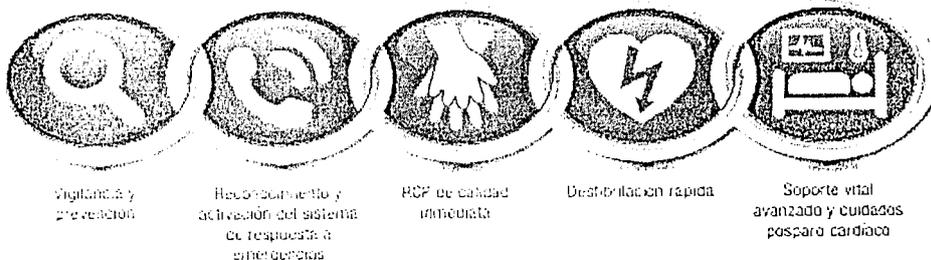
- |                     |                          |
|---------------------|--------------------------|
| HIPOXIA             | TOXINAS                  |
| HIPOVOLEMIA         | TAPONAMIENTO CARDIACO    |
| HIDROGENIONES       | NEUMOTORAX A TENSION     |
| HIPO O HIPERKALEMIA | TROMBOEMBOLISMO PULMONAR |
| HIPOTERMIA          | TROMBOSIS CORONARIA      |



ANEXO 3

# Algoritmo de supervivencia

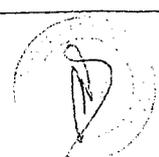
PCIH



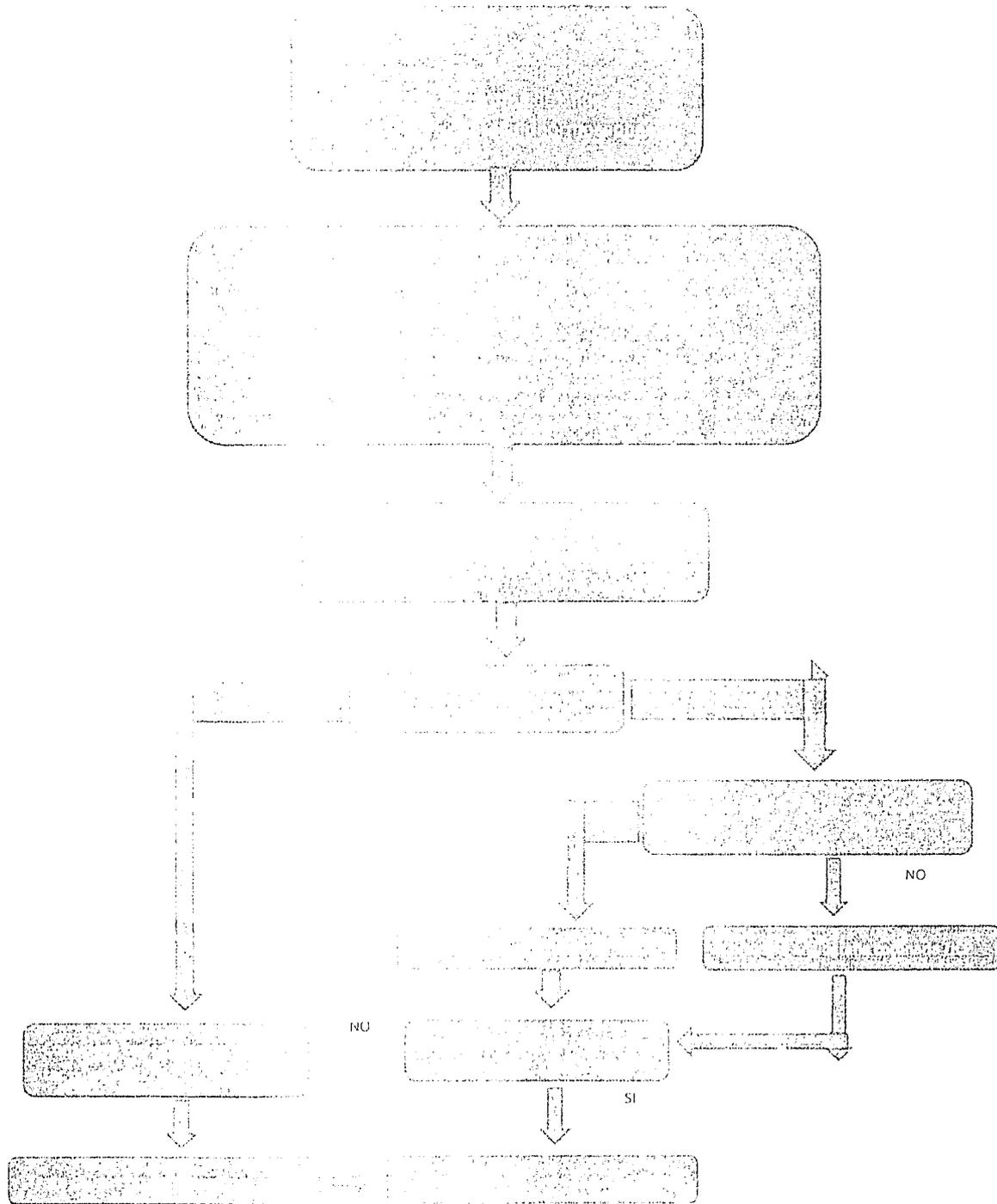
# Tratamiento

0

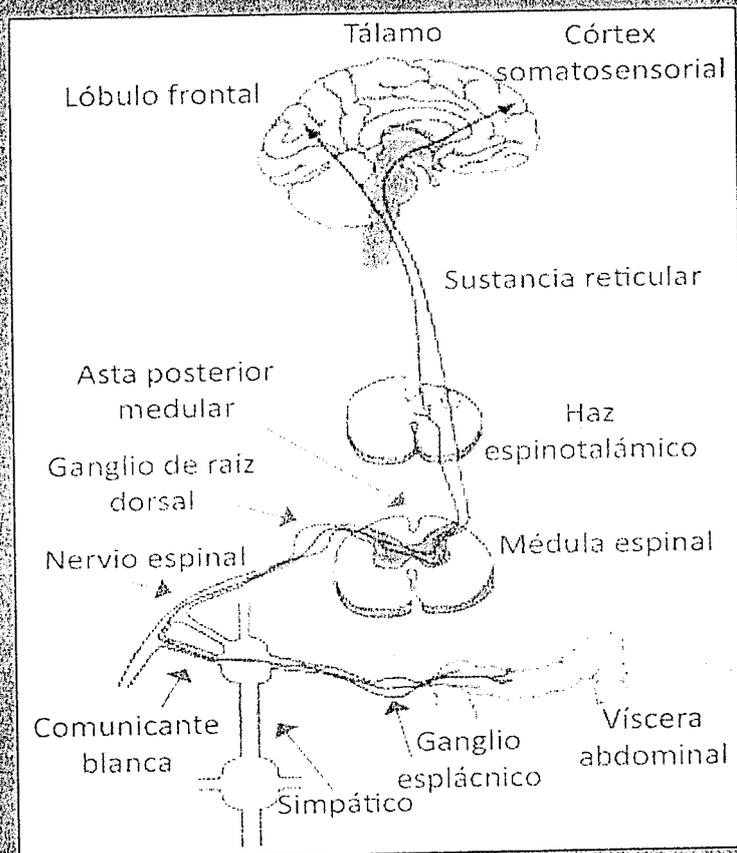
Componentes	Módulo de entrenamiento	Módulo de evaluación de competencia	Referencias
Seguridad del lugar	Asegure que el entorno es seguro para los reanimadores y para la víctima		
Reconocimiento del paro cardiorespiratorio	Comprobar si el paciente responde. El paciente no respira o solo jadea. No se palpa pulso palpable en un plazo de 10 segundos		
Activación del sistema de respuesta de emergencia	Llame al equipo de resucitación e inicie masaje durante dos minutos, si el paciente se encuentra monitoreado verifique ritmo de paro		
Relación compresión - ventilación sin dispositivo avanzado para vía aérea	1 o 2 reanimadores 30:2	1 reanimador: 30:2. 2 reanimadores 15:2	
Relación compresión - ventilación con dispositivo avanzado para vía aérea	Compresiones continuas con una frecuencia de 100-120 cpm proporciones 1 ventilación 6 seg (10 ventilaciones por minuto)		
Frecuencia de compresiones	100- 120 cpm		
Profundidad de compresiones	Al menos de 5cm (2 pulg) no debe ser superior a 6 cm (2.4 pulg)	Al menos un tercio del diámetro AP del tórax al menos 5 cm (2 pulg)	Al menos un tercio del diámetro AP del tórax al menos 5 cm (2 pulg)
Colocación de la mano o las manos	2 manos a la mitad inferior del esternón	2 manos om1 mano (opcional si es un niño muy pequeño )en la mitad inferior del esternón	
Descompresión torácica	Permita la descompresión torácica completa después de cada compresión no se apoye en él apoye en el pecho después de cada compresión		
Reduzca al mínimo las interrupciones	Limite interrupciones de las compresiones a menos de 10 segundos		



Algoritmo para cardioprimeria:  
según el Protocolo de Atención Estándar



# GUIA DE PRACTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL ABDOMEN AGUDO EN EL ADULTO



PARTICIPANTES

Dr. Alberto Sifuentes Sifuentes  
Jefe del Servicio de Emergencia

Dra. Maribel Juscamayta Tabraj  
Coordinadora de la Unidad de Emergencia Adultos

Médicos Asistentes:

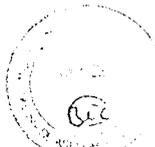
Dr. Alarco Cadillo Oliver  
Dr. Alave Rosas Jorge  
Dra. Altamirano Condori Nanci  
Dra. Alva Rodríguez Delia  
Dr. Arambulo Cabanillas Renzo  
Dr. Barrios Josan Miguel  
Dra. Cabrera Portillo Liliana  
Dr. Cano Donayre Carlos  
Dr. Céspedes Collao Christian  
Dr. Claros Stucchi José Antonio  
Dr. Cuba Córdova Margoot  
De La Cruz Morón Jesús Ángel  
Dra. Enríquez Sáenz Sayuri  
Dr. García Peña Wilber  
Dra. Gonzales Arias Kathy Ángela  
Dra. Izquierdo Enríquez Elva Julieta  
Dra. Lipa Parí Karol Melissa  
Dr. Loayza Calderón Milton

Dr. Matías De La Torre Gustavo Jesús  
Dra. Mendoza Quispe Yanett Rosario  
Dr. Mera Alegria Frank  
Dr. Merino Puicon Christian  
Dr. Paredes Paredes Jean Carlos  
Dra. Quintana Aquehua Ana María  
Dr. Ramos Borda Uber  
Dra. Salazar Martínez Daniela Alexandra  
Dr. Salazar Yarleque Guillermo Javier  
Dr. Santiago Leiva Carlos  
Dr. Taco Palma Rubén  
Dr. Tapia Álvarez Henry Alfonso  
Dr. Uriarte Landaeta Christopher  
Dr. Vásquez Silva Luis  
Dr. Velásquez Pinto Gerson  
Dr. Villareal Mauricio Victor  
Dr. Yachachin Chavez José Miguel

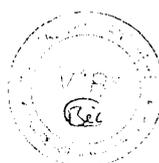


**GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL ABDOMEN AGUDO EN EL ADULTO**

I FINALIDAD	Ordenar y estandarizar el enfoque diagnóstico y manejo actualizado del abdomen agudo en el adulto.	
II OBJETIVO	Enfocar y tratar de manera rápida y oportuna a todo paciente adulto que presente dolor abdominal agudo.	
III ÁMBITO DE APLICACIÓN	Servicio de Emergencia Adultos, Hospital Cayetano Heredia	
IV PROCESO ESTANDARIZAR	A Diagnóstico y tratamiento del abdomen agudo en el adulto	CIE 10: R10
V CONSIDERACIONES GENERALES	5.1 DEFINICIÓN	Dolor abdominal de inicio brusco con repercusión del estado general que se agrava con el tiempo y que requiere un tratamiento médico o quirúrgico urgente.
	5.2 ETIOLOGÍA	<p>A. MEDICA:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Infecciosas             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Enfermedad diarreica aguda</li> <li>- Neumonía</li> <li>- Enfermedad pélvica inflamatoria</li> <li>- Hepatitis</li> <li>- Enfermedad ácido péptica</li> <li>- Colangitis ascendente</li> </ul> </li> <li>• Inflamatorias             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Pancreatitis aguda</li> <li>- Diverticulitis</li> <li>- Enfermedad de Crohn</li> <li>- Colitis ulcerativa</li> </ul> </li> <li>• Miscelanea             <ul style="list-style-type: none"> <li>- Enfermedad ulcero péptica</li> <li>- Cálculos ureterales</li> <li>- Porfiria intermitente aguda</li> <li>- Crisis Addisoniana</li> <li>- Uremia</li> </ul> </li> </ul> <p>B. QUIRURGICA:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Apendicitis aguda</li> <li>• Colecistitis aguda</li> <li>• Colangitis ascendente</li> <li>• Embarazo ectópico roto</li> <li>• Perforación de víscera hueca</li> <li>• Ruptura de víscera sólida (trauma)</li> <li>• Obstrucción intestinal alta y baja</li> </ul>



		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ruptura de aneurisma abdominal</li> <li>• Isquemia intestinal</li> <li>• Íleo biliar</li> <li>• Intususcepción</li> </ul> <p>Cuadro 1 y 2</p>
5.3 FISIO-PATOLOGÍA		<p>Tipos de estímulos dolorosos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Mecánicos:</b> tracción, distensión y estiramiento sobre vísceras huecas, peritoneo y cápsula vísceras macizas de modo brusco</li> <li>- <b>Inflamatorios:</b> liberación sustancias implicadas en el proceso inflamatorio tanto físico como infeccioso</li> <li>- <b>Isquémicos:</b> El cese de riego sanguíneo provoca dolor por irritación de determinados metabolitos tisulares.</li> </ul> <p>En presencia de un estímulo adecuado se produce la activación de las terminaciones libres específicas (nociceptores), que forman parte de la "primera neurona". Su cuerpo celular se sitúa en los ganglios de las raíces dorsales existentes en los agujeros vertebrales. La señal generada se transmite hasta la "segunda neurona" situada en el asta posterior medular, cuyo axón cruza al lado opuesto de la médula para constituir el haz espinotalámico. Este último establece conexión con la "tercera neurona" a nivel del tálamo. Desde allí, los axones se proyectan hacia la corteza somatosensorial permitiendo la percepción del estímulo y sus características: localización, intensidad y carácter. El aspecto emocional del dolor ocurre como consecuencia de las conexiones establecidas entre las neuronas talámicas, el córtex frontal y el sistema límbico (Figura 1).</p> <p>Tipos de dolor abdominal:</p> <p>1) El <u>visceral</u>, producido por distensión, espasmo, isquemia e irritación. El estímulo se transmite a través de las fibras C que forman parte de los nervios espláncnicos. Éstos transmiten impulsos de conducción lenta que dan lugar a un dolor mal delimitado, de comienzo gradual e intensidad creciente, denominado protopático (dolor en epigastrio en la fase inicial de una apendicitis), que oscila entre un dolor sordo y urente hasta un dolor cólico. Su origen se relaciona con la distensión o contracción violenta de la musculatura de una víscera hueca. Se asocia a síntomas vegetativos: inquietud, sudoración, palidez, náuseas y vómitos. No existen áreas de hiperalgesia ni de contractura muscular y,</p>



	<p>debido a que la inervación visceral alcanza ambos lados de la médula, su localización se sitúa en la línea media (Figura 2).</p> <p>2) El dolor <u>referido</u>, relacionado con el sitio del proceso original y manifestado en el trayecto de una metámera o de una extensión inflamatoria o infecciosa. El haz espinotalámico proyecta los estímulos de las estructuras somáticas y viscerales que convergen en la misma neurona medular. El cerebro interpreta erróneamente el origen del estímulo localizado en las estructuras somáticas, debido a que las señales aferentes de estas estructuras (p. ej: la piel) son recibidas por el cerebro con mayor frecuencia que las procedentes de las mismas vísceras. (Figura 3).</p> <p>3) El dolor <u>somático</u>, más intenso, localizado exactamente en la zona estimulada, con defensa muscular involuntaria, que se origina desde el peritoneo parietal, raíz del mesenterio y diafragma. El impulso álgido se transmite a través de fibras A D mielínicas, que se hallan integradas en los nervios somáticos o cerebrospinales. Son de conducción rápida, responsables del dolor epicrítico, poseen pequeños campos de recepción y producen un impulso álgido y bien localizado (ej: McBurney).</p>	
5.4 ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS	<p>Merecen una especial consideración:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Adultos mayores</li> <li>- Inmunodeprimidos: VIH/SIDA, colagenopatias, neoplasias, enfermedad renal crónica, diabéticos.</li> <li>- Mujeres en edad reproductiva</li> <li>- Gestantes</li> <li>- Alcohólicos</li> </ul>	
5.5 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS	5.5.1 MEDIO AMBIENTE	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Exposición a sustancias tóxicas</li> </ul>
	5.5.2 ESTILOS DE VIDA	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Consumo de sustancias adictivas (Alcohol, tabaco, estupefacientes)</li> <li>- Uso crónico de medicamentos (AINEs, corticoides)</li> <li>- Cirugías previas</li> </ul>



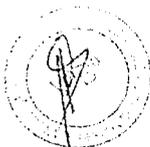
		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ingesta de comida chatarra</li> <li>- Sedentarismo</li> <li>- Obesidad</li> <li>- Multiparidad</li> <li>- Promiscuidad</li> </ul>
	5.5.3 FACTORES HEREDITARIOS	- Enfermedades hereditarias

VI CONSIDERACIONES ESPECIFICAS

6.1 CUADRO CLINICO	6.1.1 SIGNOS Y SINTOMAS	Los signos y síntomas dependen de la causa del dolor abdominal, por ello es de vital importancia explorar las características del dolor abdominal: Inicio, localización, irradiación, intensidad, duración y progresión, eventos asociados (anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, síntomas urinarios, fiebre, estreñimiento), factores desencadenantes y paliativos, episodios previos.
	6.1.2 INTERACCIÓN CRONOLÓGICA	El dolor abdominal por lo general inicia como un dolor vago y difuso, en la línea media, tornándose más localizado e intenso.
	6.1.3 GRÁFICOS, DIAGRAMAS, FOTOGRAFÍAS	Figura 1, 2, 3
6.2 DIAGNÓSTICO	6.2.1 CRITERIOS DIAGNOSTICOS	Depende de la patología en sospecha de acuerdo al examen físico y exámenes complementarios.
	6.2.2 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	Cuadro 1 y 2
6.3 EXAMENES AUXILIARES	6.3.1 DE PATOLOGÍA CLÍNICA	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hematológico: hemograma, grupo sanguíneo y factor. Perfil de coagulación.</li> <li>- Bioquímico: glucosa, urea, creatinina, electrolitos, Gases arteriales, lactato, B-hCG (para mujeres en edad fértil), amilasa, lipasa, perfil hepático.</li> <li>- Examen completo de orina</li> </ul>
	6.3.2 DE IMÁGENES	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ecografía abdominal</li> <li>- Radiografía de abdomen simple de cubito y de pie</li> <li>- Radiografía de tórax bajo sensibilizado (neumoperitoneo)</li> <li>- TAC abdominal completa con contraste EV</li> <li>- Resonancia magnética (en gestantes)</li> </ul>



	6.3.3 ESPECIALIZADOS COMPLEMENTA- RIOS	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Endoscopia alta</li> <li>- Colonoscopia</li> <li>- CPRE</li> </ul>
6.4 MANEJO	6.4.1 GENERALES Y PREVENTIVAS	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hospitalización</li> <li>- Hidratación EV</li> <li>- Medidas de soporte</li> <li>- Analgesia: inicio luego de descartarse abdomen agudo quirúrgico</li> <li>- Protección gástrica</li> <li>- Antibioticoterapia según el caso</li> </ul>
	6.4.2 TERAPEUTICA	<p>El resto del tratamiento dependerá de la causa del abdomen agudo:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Médico</li> <li>- Quirúrgico</li> </ul> <p>Medidas posteriores:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hospitalización en CIQ o UCI</li> <li>- Medidas de soporte</li> <li>- Vasopresores</li> <li>- Soporte ventilatorio</li> <li>- Soporte nutricional</li> </ul>
	6.4.3 EFECTOS ADVERSOS DEL TRATAMIENTO	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sobrehidratación</li> <li>- Compromiso pulmonar</li> <li>- Falla renal</li> <li>- Falla hepática</li> <li>- Complicaciones postquirúrgicas</li> </ul>
	6.4.4 SIGNOS DE ALARMA	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Inestabilidad hemodinámica</li> <li>- Trastorno del sensorio</li> <li>- Signos de hipoperfusión en piel y mucosas</li> <li>- Distensión abdominal severa</li> <li>- Signos peritoneales</li> </ul>
	6.4.5 CRITERIOS DE ALTA	<p>De acuerdo a evolución luego de resolverse la causa del dolor abdominal:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Estabilidad hemodinámica</li> <li>- Adecuada tolerancia oral</li> <li>- Cese del dolor abdominal</li> </ul>
	6.4.6 PRONÓSTICO	De acuerdo a la causa del abdomen agudo.



6.5 COMPLICACIONES	<p>Médicas:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Sepsis</li> <li>- Falla orgánica múltiple</li> </ul> <p>Del procedimiento quirúrgico:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Infección de sitio operatorio</li> <li>- Colección intraabdominal residual</li> <li>- Hemoperitoneo</li> <li>- Dehiscencia de sutura</li> <li>- Perforación inadvertida de víscera hueca</li> <li>- Fistula</li> </ul>
6.6 CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA	<p>NO APLICA</p> <p>Nuestro hospital es centro de referencia para esta patología, por lo que el paciente es atendido en este nosocomio hasta su recuperación</p>
6.7 FLUXOGRAMA	<p>Ver anexos</p>
VII ANEXOS	
VIII BIBLIOGRAFÍA	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Montalvo et al. Abdomen agudo. Avances en su manejo y abordaje. Trauma. Vol. 11, Nº 3. Septiembre-Diciembre 2008. pp 86-91.</li> <li>2. Kendall, JL, Moreira M. Evaluation of the adult with abdominal pain in the emergency department. Uptodate, 2011.</li> <li>3. Montoro M. Manual de Emergencias en Gastroenterología y Hepatología. Jarpyo Editores S.A. Madrid, 2010:79-91.</li> </ol>



## ANEXOS

CUADRO 1: Patologías más frecuentes según su localización.

C. SUPERIOR DERECHO	EPIGASTRIO	C. SUPERIOR IZQUIERDO
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Colecistitis aguda</li> <li>• Úlcera duodenal perforada</li> <li>• Pancreatitis aguda</li> <li>• Hepatitis</li> <li>• Hepatomegalia congestiva aguda</li> <li>• Pielonefritis aguda</li> <li>• Angina de pecho</li> <li>• Apéndice retrocecal</li> <li>• Neumonía con reacción pleural</li> <li>• Cólico nefrítico</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Úlcus péptico</li> <li>• Esofagitis</li> <li>• Perforación gástrica</li> <li>• Infarto de miocardio</li> <li>• Pancreatitis aguda</li> <li>• Neumonía con reacción pleural</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rotura de Bazo</li> <li>• Úlcera gástrica perforada</li> <li>• Pancreatitis aguda</li> <li>• Perforación de colon</li> <li>• Neumonía con reacción pleural</li> <li>• Pielonefritis aguda</li> <li>• Infarto agudo de miocardio</li> <li>• Cólico nefrítico</li> </ul>
CENTRAL (PERIUMBILICAL)	C. INFERIOR DERECHO	C. INFERIOR IZQUIERDO
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Obstrucción intestinal</li> <li>• Salpingitis aguda</li> <li>• Pancreatitis aguda</li> <li>• Trombosis mesentérica</li> <li>• Hernia estrangulada</li> <li>• Aneurisma aórtico complicado</li> <li>• Diverticulitis aguda</li> <li>• Uremia</li> <li>• Cetoacidosis diabética</li> <li>• Angor intestinal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Apendicitis</li> <li>• Salpingitis aguda</li> <li>• Rotura de folículo</li> <li>• Embarazo ectópico roto</li> <li>• Quiste ovárico complicado</li> <li>• Adenitis mesentérica</li> <li>• Hernia inguinal estrangulada</li> <li>• Ileitis regional</li> <li>• Ciego perforado</li> <li>• Absceso de psoas</li> <li>• Cálculo ureteral</li> <li>• Epididimitis</li> <li>• Torsión de testículo</li> <li>• Pielonefritis</li> <li>• Hidronefrosis</li> <li>• Retención urinaria</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diverticulitis sigmoidea</li> <li>• Salpingitis aguda</li> <li>• Rotura de folículo</li> <li>• Embarazo ectópico roto</li> <li>• Quiste ovárico complicado</li> <li>• Hernia inguinal estrangulada</li> <li>• Absceso de psoas</li> <li>• Cálculo ureteral</li> <li>• Epididimitis</li> <li>• Torsión de testículo</li> <li>• Pielonefritis</li> <li>• Hidronefrosis</li> <li>• Colitis isquémica</li> <li>• Retención urinaria</li> </ul>

CUADRO 2: Causas de dolor abdominal agudo no quirúrgico:

<p><b>I. AFECCIONES SISTÉMICAS</b></p> <p><b>1. INFECCIOSAS</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Fiebre tifoidea</li> <li>— Infección por <i>Shigella</i></li> <li>— Mononucleosis infecciosa</li> <li>— SIDA</li> </ul> <p><b>2. HEMATOLÓGICAS</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Drepanocitosis</li> <li>— Leucosis agudas</li> <li>— Linfomas del tracto digestivo</li> <li>— Policitemia</li> <li>— Crioglobulinemias</li> <li>— Diátesis hemorrágicas</li> <li>— Gammapatías monoclonales</li> </ul> <p><b>3. VASCULARES</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Infarto esplénico</li> <li>— Infartos renales</li> <li>— Vasculitis</li> <li>— Panarteritis</li> <li>— Lupus eritematoso disseminado</li> <li>— Síndrome de Behçet</li> </ul> <p><b>4. ENDOCRINOPATÍAS Y METABOLOPATÍAS</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Insuficiencia suprarrenal aguda</li> <li>— Hipertiroidismo e hipotiroidismo</li> <li>— Porfirias</li> <li>— Hiperlipemias</li> <li>— Acidosis metabólica</li> <li>— Hipocalcemia e hipercalcemia</li> <li>— Hemoeromatosis</li> <li>— Uremia</li> </ul>	<p><b>5. MEDICAMENTOS E INTOXICACIONES</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Anticoagulantes</li> <li>— Anticonceptivos orales</li> <li>— Opiáceos y abstinencia a los mismos</li> <li>— Antidepresivos</li> <li>— Gangliopléjicos y anticolinérgicos</li> <li>— Saturnismo</li> <li>— Ergotamina</li> <li>— Mercuriales</li> <li>— Ácido oxálico</li> <li>— Intoxicación por <i>Amanita</i></li> <li>— Botulismo</li> <li>— Latrosectismo</li> <li>— Tétanos abdominal</li> </ul> <p><b>II. AFECCIONES ABDOMINALES</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Cólicos abdominales</li> <li>— Úlcera péptica no complicada</li> <li>— Gastroenteritis</li> <li>— Linfadenitis mesentérica aguda inespecífica</li> <li>— Hepatitis alcohólica</li> <li>— Enteritis regional no complicada</li> </ul> <p><b>III. PROCESOS EXTRAABDOMINALES</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Hematomas en la vaina de los rectos</li> <li>— Afecciones pleuropulmonares</li> <li>— Insuficiencia cardíaca congestiva</li> <li>— Crisis coronaria</li> <li>— Afecciones retroperitoneales</li> <li>— Lesiones vertebroneurales</li> <li>— Neuralgias intercostales</li> <li>— Epilepsia</li> </ul>
---	---



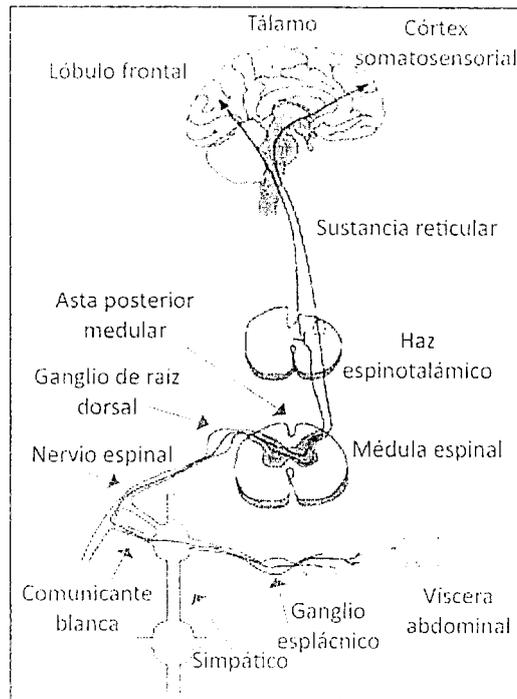


FIGURA 1: Vías transisoras del dolor abdominal

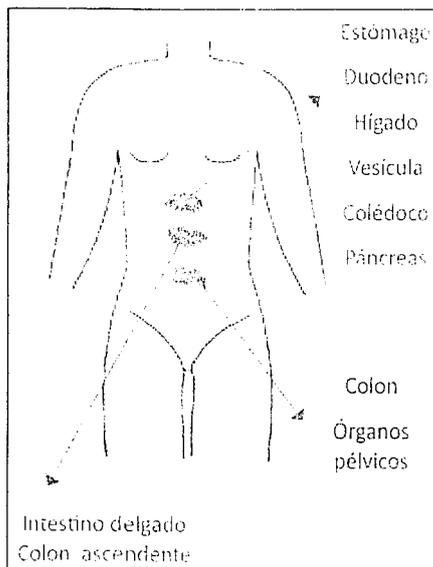


FIGURA 2: Localización del dolor visceral verdadero en función del origen embriológico del órgano afectado

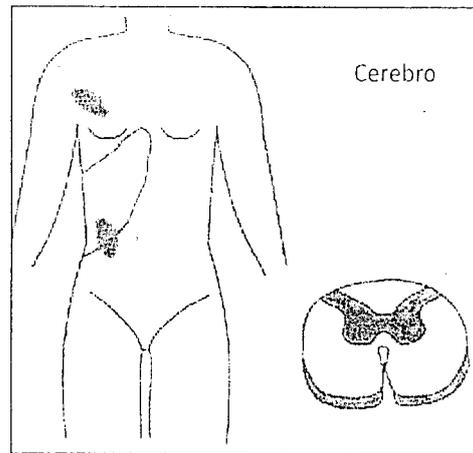
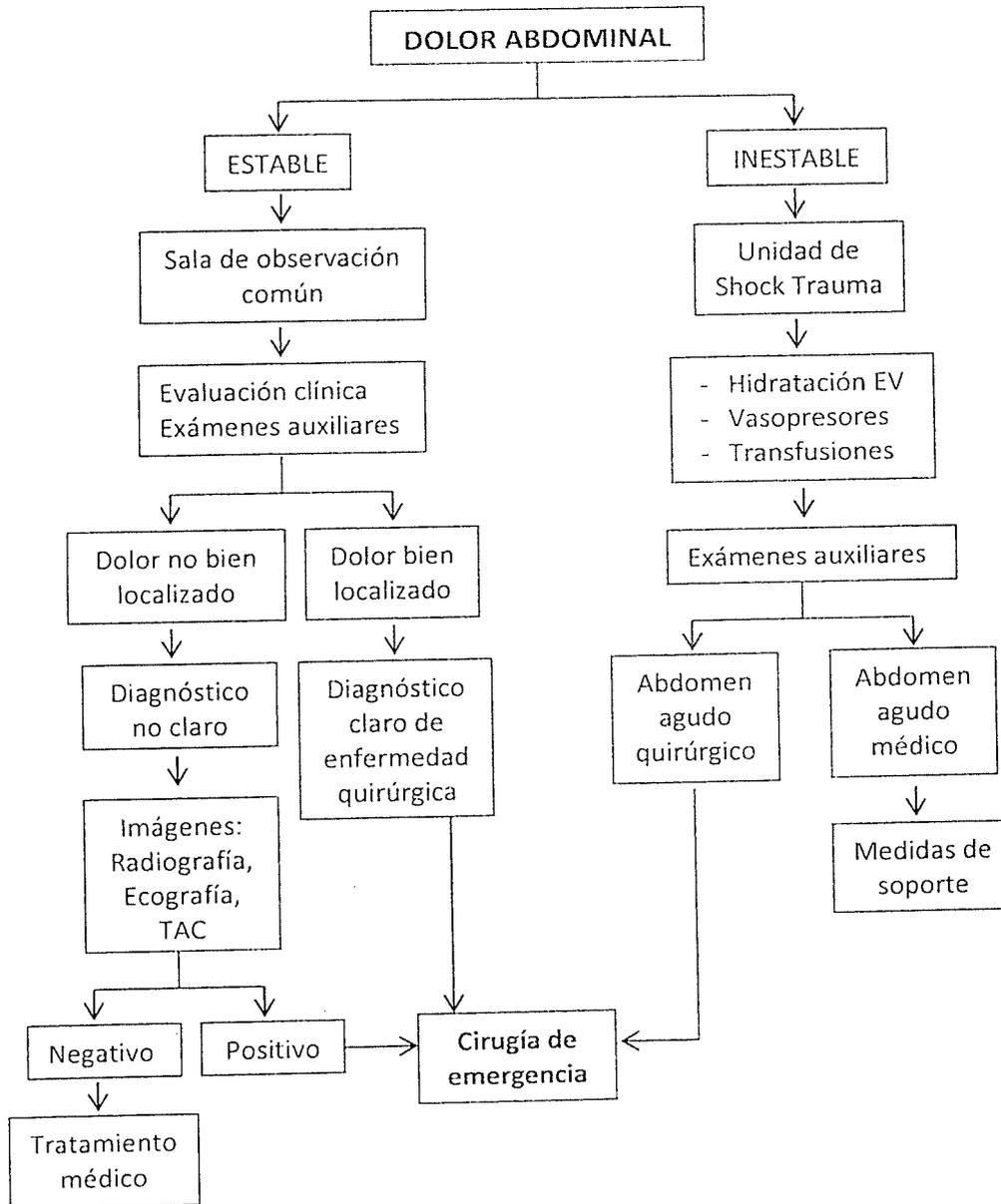


FIGURA 3: Fisiopatología del dolor referido



FLUXOGRAMA / ALGORITMO





HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

SERVICIO DE EMERGENCIA (UNIDAD DE EMERGENCIA ADULTOS)

# GUIA DE PRACTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL SICA ST ELVADO



Dr. Alberto Sifuentes Sifuentes

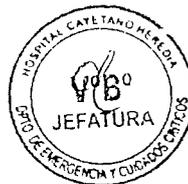
Dr. Alberto Sifuentes Sifuentes  
Jefe del Servicio de Emergencia

Dra. Maribel Juscamayta Tabraj  
Coordinadora de la Unidad de Emergencia Adultos

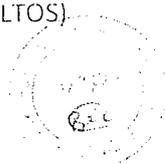
Médicos Asistentes:

Dr. Alarco Cadillo Oliver  
Dr. Alave Rosas Jorge  
Dra. Altamirano Condori Nanci  
Dra. Alva Rodríguez Delia  
Dr. Arambulo Cabanillas Renzo  
Dr. Barrios Josan Miguel  
Dra. Cabrera Portillo Liliana  
Dr. Cano Donayre Carlos  
Dr. Céspedes Collao Christian  
Dr. Claros Stucchi José Antonio  
Dr. Dra. Cuba Córdova Margoot  
De La Cruz Morón Jesús Ángel  
Dra. Enríquez Sáenz Sayuri  
Dr. García Peña Wilber  
Dra. Gonzales Arias Kathy Ángela  
Dra. Izquierdo Enríquez Elva Julieta  
Dra. Lipa Parí Karol Melissa  
Dr. Loayza Calderón Milton

Dr. Matías De La Torre Gustavo Jesús  
Dra. Mendoza Quispe Yanett Rosario  
Dr. Mera Alegria Frank  
Dr. Merino Puicon Christian  
Dr. Paredes Paredes Jean Carlos  
Dra. Quintana Aquehua Ana María  
Dr. Ramos Borda Uber  
Dra. Salazar Martínez Daniela Alexandra  
Dr. Salazar Yarleque Guillermo Javier  
Dr. Santiago Leiva Carlos  
Dr. Taco Palma Rubén  
Dr. Tapia Álvarez Henry Alfonso  
Dr. Uriarte Landaeta Christopher  
Dr. Vásquez Silva Luis  
Dr. Velásquez Pinto Gerson  
Dr. Villareal Mauricio Víctor  
Dr. Yachachin Chavez José Miguel



GUIA DE PRACTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL SICA ST ELEVADO	
I FINALIDAD	Ordenar y estandarizar el enfoque diagnóstico y manejo actualizado del SICA ST ELEVADO en el servicio de Emergencia Adultos en el Hospital Cayetano Heredia.
II OBJETIVO	Diagnosticar y brindar tratamiento rápido y oportuno a todo paciente con que presente SICA ST ELEVADO , unificando criterios en el servicio de Emergencia Adultos
III AMBITO DE APLICACIÓN	Servicio de emergencia adultos, Hospital Cayetano Heredia
IV PROCESO A ESTANDARIZAR	Diagnóstico y tratamiento del SICA ST ELEVADO <span style="float: right;">CIE 10 : E16.4</span>
V CONSIDERACIONES GENERALES	<p>5.1 DEFINICIÓN</p> <p>El término infarto agudo de miocardio (IAM) se debe emplear cuando haya evidencia de daño miocárdico (definido como la elevación de troponinas cardíacas a valores superiores al percentil 99 del límite superior de referencia), con presencia de necrosis en un contexto clínico compatible con isquemia miocárdica<sup>8</sup>. Para iniciar inmediatamente estrategias de tratamiento, como la reperfusión, normalmente se designa como pacientes con IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST) a los que sufren dolor torácico persistente u otros síntomas que indiquen isquemia y elevación del segmento ST en al menos 2 derivaciones contiguas</p>
	<p>5.2 ETIOLOGÍA</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Trombo no oclusivo en placa preexistente</li> <li>- Obstrucción dinámica (vasoespasmos)</li> <li>- Obstrucción mecánica progresiva</li> <li>- Inflamación y/o infección</li> <li>- Isquemia secundaria</li> </ul>
	<p>5.3 FISIOPATOLOGÍA</p> <p>El desencadenante del problema está en la existencia de una placa aterosclerótica vulnerable que se complica con exposición de material trombogénico subendotelial que activa a las plaquetas circulantes en la sangre ocasionando un proceso de adhesión y agregación plaquetaria a las que se unen las fibras de colágeno organizándose el trombo que ocluye la arteria. A veces pueden ocurrir contracciones o espasmos de una arteria coronaria. En ese caso, la arteria se estrecha y el flujo de sangre a una sección del corazón se reduce o se detiene.</p> <p>La cantidad y duración del trombo, junto con la existencia de circulación colateral y la presencia de vasoespasmos en el momento de la rotura, desempeñan un papel fundamental en la</p>



		<p>presentación clínica de los diferentes SCA. La elevación del segmento ST, generalmente representa el desarrollo de un infarto con onda Q, que es el que se asocia a una trombosis más extensa y duradera.</p>	
	<p>5.4 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS</p>	<p>En todo el mundo la enfermedad coronaria es la causa más frecuente de muerte y su frecuencia está en aumento. La enfermedad coronaria causa casi 1,8 millones de muertes al año, lo que corresponde al 20% de todas las muertes en Europa, con grandes variaciones entre países. Mientras que la incidencia del IAMCEST está disminuyendo, la del IAMSEST está en aumento. El registro más exhaustivo de IAMCEST probablemente sea el realizado en Suecia, donde la incidencia de IAMCEST fue de 58/100.000 en 2015. En otros países europeos la tasa de incidencia anual varió entre 43 y 144/100.000<sup>18</sup>. Asimismo, las tasas de incidencia ajustadas recogidas en Estados Unidos disminuyeron de 133/100.000 en 1999 a 50/100.000 en 2008, mientras que la incidencia del IAMSEST permaneció constante o aumentó ligeramente. La incidencia del IAMCEST muestra un patrón constante en afectar con mayor frecuencia a personas más jóvenes que a las de más edad y más a los varones que a las mujeres. Aunque la enfermedad coronaria se desarrolla en las mujeres una media de 7-10 años más tarde que en los varones, el IAM sigue siendo una de las causas más importantes de muerte de las mujeres. Los síndromes coronarios agudos (SCA) son 3 o 4 veces más frecuentes en los varones menores de 60 años, pero a partir de los 75 la mayoría de estos pacientes son mujeres. Las mujeres suelen presentar síntomas atípicos (hasta un 30% de los casos en algunos registros) y la enfermedad suele manifestarse más tarde que en los varones. Por ello es muy importante estar alerta para identificar el IAM en mujeres con síntomas de posible isquemia.</p>	
	<p>5.5 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS</p>	<p>5.5.1 MEDIO AMBIENTE</p>	<p>NO APLICA</p>
		<p>5.5.2 ESTILOS DE VIDA</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Obesidad (IMC &gt; 30)</li> <li>- Inactividad física</li> <li>- Dieta rica en grasas</li> </ul>
		<p>5.5.3 FACTORES HEREDITARIOS</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- HTA (PA &gt; 140/90 mmHg ó con tratamiento antihipertensivo)</li> </ul>

DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA  
 SERVICIO DE EMERGENCIA (UNIDAD DE EMERGENCIA ADULTOS)



			<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dislipidemia (LDLc)</li> <li>- Colesterol HDL bajo (&lt; 40 mg/dl)</li> <li>- Diabetes</li> <li>- Tabaquismo</li> <li>- Historia familiar de EC prematura:</li> <li>- EC en varones en primer grado &lt; 55 años</li> <li>- EC en mujeres en primer grado &lt; 65 años</li> <li>- Edad (varones &gt; 45 años; mujeres &gt; 55 años)</li> </ul>
<b>VI CONSIDERACIONES ESPECIFICAS</b>			
<p><b>6.1 CUADRO CLINICO</b></p>	<p><b>6.1.1 SIGNOS Y SINTOMAS</b></p>	<p>Paciente que generalmente presenta dolor torácico agudo, de tipo opresivo, en reposo de intensidad in crescendo, persistente, localizado en el precordio o en epigastrio e irradiado a mandíbula, brazo, hombros o muñeca con una duración mayor a 20 minutos y que mejora parcialmente con el uso de nitratos SL. El dolor o disconfort torácico puede estar asociado a disnea por insuficiencia ventricular izquierda, náuseas, vómitos, diaforesis, o síncope. El dolor puede presentarse primariamente en forma atípica en el epigastrio (a menudo confundido con patología digestiva). Generalmente se acompaña de reacción adrenérgica ó reacción vagal.</p> <p>Recordar formas atípicas en ancianos y en diabéticos (equivalentes anginosos), tales como alteración del estado mental, disnea súbita, shock, etc.</p> <p>En muchos pacientes puede no reconocerse el dolor de pecho y confundirse con un cuadro viral o trastorno digestivo. La necrosis miocárdica puede ser asintomática y manifestarse por marcadores séricos, electrocardiográficos, estudios de imágenes cardíacas u otros.</p>	
	<p><b>6.1.2 INTERACCIÓN CRONOLÓGICA</b></p>	<p>NO APLICA</p>	



<p>6.2 DIAGNOSTICO</p>	<p>6.2.1 CRITERIOS DIAGNOSTICOS</p>	<p><b>Dolor Torácico:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Opresivo, en reposo</li> <li>- Intensidad in crescendo y persistente.</li> <li>- Duración mayor a 20 minutos.</li> <li>- Mejora parcialmente con el uso de nitratos.</li> </ul> <p><b>ECG:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Los criterios electrocardiográficos se basan en cambios de las corrientes eléctricas del corazón (medidas en milivoltios).</li> <li>- La calibración estándar del ECG es 10 mm/mV. Por lo tanto, 0,1 mV equivale a 1 mm en el eje vertical. Para simplificar, en este documento las desviaciones del ECG se expresan en milímetros según la calibración estándar. En un contexto clínico apropiado, la elevación del segmento ST (medida en el punto J) puede indicar el desarrollo de una oclusión coronaria aguda.</li> <li>- Al menos 2 derivaciones contiguas con una elevación del segmento ST <math>\geq 2,5</math> mm en los varones menores de 40 años, <math>\geq 2</math> mm en los de 40 o más o <math>\geq 1,5</math> mm en las mujeres en las derivaciones V2-V3 o <math>\geq 1</math> mm en otras derivaciones (en ausencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo [VI] o bloqueo de la rama izquierda [BRI]).</li> <li>- En pacientes con IAM inferior, se recomienda registrar las derivaciones precordiales derechas (V3R y V4R) en busca de la elevación del segmento ST e identificar el infarto del ventrículo derecho (VD) concomitante. Asimismo, la depresión del segmento ST en las derivaciones V1-V3 indica isquemia miocárdica, especialmente cuando la onda T terminal es positiva (equivalente a la elevación del segmento ST), y la confirmación de una elevación del segmento ST <math>\geq 0,5</math> mm registrada en las derivaciones V7-V9 se considera un medio para identificar el IAM posterior.</li> <li>- La presencia de ondas Q en el ECG no debe influir necesariamente en las decisiones sobre la estrategia de reperfusión.</li> <li>- Bloqueo de rama Criterios que se puede emplear para mejorar la precisión diagnóstica del IAMCEST en el BRI con complejo QRS positivo con complejo QRS negativo La presencia de BRD puede confundir el diagnóstico de IAMCEST.</li> </ul>
------------------------	-------------------------------------	--



		<p><b>CARAS</b></p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Area Comprometida</th> <th>Arteria comprometida</th> <th>EKG</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Cara antero-septal</td> <td>Descendente anterior</td> <td>↑ST desde V1-V4</td> </tr> <tr> <td>Cara Lateral</td> <td>Circunfleja</td> <td>↑ST V5-V6, I y aVL</td> </tr> <tr> <td>Cara inferior</td> <td>Coronaria Derecha o circunfleja</td> <td>↑ST II, III, aVF</td> </tr> <tr> <td>Ventriículo Derecho</td> <td>Coronaria derecha proximal</td> <td>↑ST II, III, aVF, V4R</td> </tr> <tr> <td>Cara Posterior</td> <td>Coronaria derecha distal, circunfleja o descendente posterior</td> <td>↑ST V7-V9</td> </tr> </tbody> </table> <p><b>Enzimas:</b></p> <p>Valores elevados de CPKmb, elevación de Troponina T ó I. Generalmente estos marcadores sirven más para la confirmación diagnóstica, valoración pronóstica, y control luego de terapia de repercusión. <b>No deciden terapia de repercusión.</b></p>	Area Comprometida	Arteria comprometida	EKG	Cara antero-septal	Descendente anterior	↑ST desde V1-V4	Cara Lateral	Circunfleja	↑ST V5-V6, I y aVL	Cara inferior	Coronaria Derecha o circunfleja	↑ST II, III, aVF	Ventriículo Derecho	Coronaria derecha proximal	↑ST II, III, aVF, V4R	Cara Posterior	Coronaria derecha distal, circunfleja o descendente posterior	↑ST V7-V9
Area Comprometida	Arteria comprometida	EKG																		
Cara antero-septal	Descendente anterior	↑ST desde V1-V4																		
Cara Lateral	Circunfleja	↑ST V5-V6, I y aVL																		
Cara inferior	Coronaria Derecha o circunfleja	↑ST II, III, aVF																		
Ventriículo Derecho	Coronaria derecha proximal	↑ST II, III, aVF, V4R																		
Cara Posterior	Coronaria derecha distal, circunfleja o descendente posterior	↑ST V7-V9																		
	<p>6.2.2 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Pericarditis aguda.</li> <li>- Tromboembolismo pulmonar.</li> <li>- Disección de aorta.</li> <li>- Trastornos gastrointestinales (espasmo esofágico, gastritis, úlcera péptica, colecistitis aguda).</li> <li>- Costo-condritis (síndrome de Tietze).</li> </ul>																		
<p>6.3 EXAMENES AUXILIARES</p>	<p>6.3.1 PATOLOGÍA CLÍNICA</p>	<p><b>ELECTROCARDIOGRAMA:</b> Al inicio dentro de los 10 minutos de ingreso del paciente. Considerar ECG de 12 derivaciones estándar y ampliar con derivadas derechas o derivaciones posteriores en caso de IMA de cara inferior. En caso de que EKG inicial no sea categórico o muestra dudas diagnósticas, debe hacerse EKG control cada 15 a 30 minutos para buscar cambios evolutivos del segmento ST. Además deben</p>																		



	<p>hacerse EKG control si paciente repite dolor anginoso en la evolución.</p> <p><b>MARCADORES ENZIMATICOS:</b> La necrosis miocárdica puede ser reconocida por la aparición en sangre de diferentes proteínas liberadas dentro de la circulación debido al daño de los miocitos; los más importantes son Mioglobina, Troponina T e I y CPK.</p> <p><b>Troponina T:</b> Los niveles de Troponina T detectables aparecen en sangre alrededor de 4 - 6 horas de ocurrido el evento, sin embargo una elevación de la troponina más temprana implica una mayor área de extensión del infarto y por lo tanto mayor riesgo de muerte. Cada laboratorio debe proveer el rango de los valores normales de referencia. Los valores permanecen aumentados durante 7-10 días (14 días en caso de Troponina T) después del inicio de la necrosis miocárdica.</p> <p>Se consideraría positivo un valor igual o mayor a 0.1 ng/ml. En la mayoría de los pacientes la muestra de sangre podrá ser obtenida en el momento de admisión, repitiéndose a las 6-9hs y a las 12-24 horas si las muestras más precoces son negativas. Dada la trascendencia de la toma de decisión de reperfusión lo más precozmente posible en el infarto agudo de miocardio, el diagnóstico no debe basarse en los marcadores séricos debido a la demora en la positivización de sus valores. (Como se refiere anteriormente alrededor de 6 hs.)</p> <p><b>CPK/ CPKmb:</b> Alternativa a la troponina aunque de menor especificidad. En caso de CPK total, su</p>
--	---

DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA  
SERVICIO DE EMERGENCIA (UNIDAD DE EMERGENCIA ADULTOS)

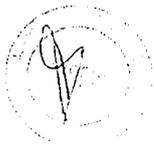


		<p>medición no se recomienda para el diagnóstico de rutina de IMA, debido a la amplia distribución tisular de esta enzima. En caso de necesitar ser utilizada debe ser combinada con troponina o CK-MB para un diagnóstico más certero de IAM. La elevación de la CPKmb se da en las primeras 6 a 8 horas alcanzando su máximo a las 24 horas y regresando a cifras normales en 2 o 3 días.</p>
	<p>6.3.2 IMÁGENES</p>	<p><b>ECOCARDIOGRAMA:</b> En condiciones ideales todo paciente debería tener un ecocardiograma al momento de su ingreso y al alta ya que este estudio de tipo no invasivo informa acerca de la función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo, permite medir la fracción de eyección y evalúa la contractibilidad de los diferentes segmentos del ventrículo, los cuales se valorarán de forma semicuantitativa en hipoquinesia, aquinesia y disquinesia. Estos datos identificarán a pacientes con alto riesgo de re infarto, muerte e insuficiencia cardíaca y en aquellos pacientes en quienes la motilidad es normal, permite clasificarlos en un grupo de bajo riesgo que permanecerá libre de complicaciones en un 95% de los casos. Así mismo es conveniente realizar esta técnica en la fase aguda del infarto para la detección o confirmación de complicaciones mecánicas, infartos extensos, infartos de ventrículo derecho o la presencia de trombos.</p> <p>La ecocardiografía debe realizarse en pacientes con IMA STE que no van a angiografía coronaria para evaluar la función ventricular basal; especialmente en pacientes hemodinámicamente inestables (<i>Nivel de evidencia C</i>).</p> <p>La ecocardiografía debe ser usada para evaluar pacientes con IMA de cara inferior clínicamente inestables y con sospecha de infarto de ventrículo derecho (<i>Nivel de evidencia C</i>).</p> <p>Ecocardiografía debe realizarse en pacientes con IMA STE para evaluar sospecha de complicaciones, incluyendo insuficiencia mitral aguda, shock cardiogénico, extensión de infarto, comunicación interventricular post IMA, trombo</p>



		Intracardiaco y efusión pericárdica. (Nivel de evidencia C)  <b>RADIOGRAFÍA DE TÓRAX:</b> Ayuda a valorar grado de congestión o si hay sospecha de disección de aorta.
	6.3.3 EXÁMENES COMPLEMENTARIOS	NO APLICA
6.4 MANEJO	6.4.1 GENERALES Y PREVENTIVAS	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Historia clínica breve y dirigida</li> <li>- Estabilizar la vía aérea, respiración y circulación (ABC)</li> <li>- Colocación de acceso periférico largo, monitor cardiaco y oximetría de pulso, hemoglucoestest y electrocardiograma</li> <li>- Evaluar contraindicaciones absolutas y relativas para tratamiento fibrinolítico.</li> </ul> <p><b>1. Absolutas:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hemorragia intracraneal previa o ACV de origen desconocido en cualquier momento</li> <li>- ACV isquémico en los 6 meses precedentes, daño del sistema nervioso central o neoplasias o malformación Arteriovenosa</li> <li>-Traumatismo/cirugía/lesión craneal importante y reciente (en el mes anterior)</li> <li>- Hemorragia gastrointestinal en el último mes</li> <li>- Trastorno hemorrágico conocido (excluida la menstruación)</li> <li>- Disección aortica</li> <li>- Punciones no comprensibles en las últimas 24 h (p. ej. Biopsia hepática, punción lumbar)</li> </ul> <p><b>2. Relativas:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Accidente isquémico transitorio en los 6 meses precedentes</li> <li>- Tratamiento anticoagulante oral</li> <li>- Gestación o primera semana posparto</li> <li>- Hipertensión refractaria (PAS &gt; 180 o PAD &gt; 110 mmHg)</li> <li>- Enfermedad hepática avanzada</li> <li>- Endocarditis infecciosa</li> <li>- Úlcera péptica activa</li> <li>- Reanimación prolongada</li> </ul>

DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA  
SERVICIO DE EMERGENCIA (UNIDAD DE EMERGENCIA ADULTOS)



	<p>6.4.2 TRATAMIENTO</p>	<p>El tratamiento óptimo del IAMCEST debe basarse en la utilización de redes entre hospitales con varios niveles de tecnología conectados por un servicio eficiente y priorizado de ambulancias. El objetivo de estas redes es proporcionar una atención médica óptima, reducir los retrasos y, por lo tanto, mejorar los resultados clínicos.</p> <p><b>Tratamiento de sintomatología e hipoxia:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Está indicada la administración de oxígeno a pacientes con hipoxemia (<math>SaO_2 &lt; 90\%</math> o <math>PaO_2 &lt; 60</math> mmHg)</li> <li>- No se recomienda administrar sistemáticamente oxígeno a pacientes con <math>SaO_2 \geq 90\%</math>.</li> <li>- Debe considerarse la administración de opiáceos i.v. con aumento gradual de la dosis para aliviar el dolor.</li> <li>- Debe considerarse la administración de untranquilizante suave (generalmente una benzodíacepina) a pacientes muy ansiosos.</li> </ul> <p><b>Tratamiento fibrinolítico y antitrombotico:</b></p> <p>1. Fibrinólisis:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Estreptocinasa: 1,5 millones de unidades en 30-60 min i.v.</li> <li>- Alteplasa (tPA): Bolo i.v. de 15 mg y después 0,5 mg/kg i.v. durante 60 min (hasta 35 mg) 0,75 mg/kg en 30 min (hasta 50 mg).</li> <li>- Reteplasa (rPA): Bolo i.v. de 10 unidades + 10 unidades administradas con 30 min de separación.</li> <li>- Tenecteplasa (TNK-tPA): Bolo i.v. unico:             <ul style="list-style-type: none"> <li>• 30 mg (6.000 UI), peso &lt; 60 kg.</li> <li>• 35 mg (7.000 UI), peso entre 60 y &lt; 70 kg.</li> <li>• 40 mg (8.000 UI), peso entre 70 y &lt; 80 kg.</li> <li>• 45 mg (9.000 UI), peso entre 80 y &lt; 90 kg.</li> <li>• 50 mg (10.000 UI), peso <math>\geq 90</math> kg.</li> </ul> </li> </ul>
--	--------------------------	--



		<ul style="list-style-type: none"><li>Se recomienda reducir la dosis a la mitad para los pacientes de 75 o más años.</li></ul> <p><b>2. Antiagregación:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li><b>AAS</b> Dosis inicial de 150-300 mg oral (o 75-250 mg i.v. si no es posible la ingesta oral), seguida de dosis de mantenimiento de 75-100 mg/día.</li><li><b>Clopidogrel</b> Dosis de carga de 300 mg oral, seguida de dosis de mantenimiento de 75 mg/día. En pacientes &gt;75 años, dosis de carga de 75 mg seguida de una dosis de mantenimiento de 75 mg/día.</li></ul> <p><b>3. Anticoagulación:</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li><b>Enoxaparina:</b> Pacientes menores de 75 años: Bolo i.v. de 30 mg seguido 15 min más tarde de 1 mg/kg s.c. cada 12 h hasta la revascularización o el alta, durante un máximo de 8 días. Las primeras 2 dosis s.c. no deben exceder los 100 mg cada una.<ul style="list-style-type: none"><li>Pacientes de 75 o más años: No administre bolo i.v.; comience con primeras dosis s.c. de 0,75 mg/kg, con un máximo de 75 mg por inyección para las primeras 2 dosis.</li><li>Para pacientes con TFGe &lt; 30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, independientemente de la edad, las dosis s.c. se administran una vez cada 24 h.</li></ul></li><li><b>HNF:</b> Bolo i.v. de 60 UI/kg con un máximo de 4.000 UI, seguido de infusión i.v. de 12 UI/kg con un máximo de 1.000 UI/h durante 24-48 h. El objetivo de TTPa es 50-70 s o 1,5-2,0 veces el tiempo de control; se monitoriza a las 3, 6, 12 y 24 h.</li><li><b>Fondaparinux:</b> (solo con estreptoquinasa). Bolo i.v. de 2,5 mg seguido de una dosis s.c. de 2,5 mg una vez al día hasta 8 días al alta hospitalaria.</li></ul>
--	--	--



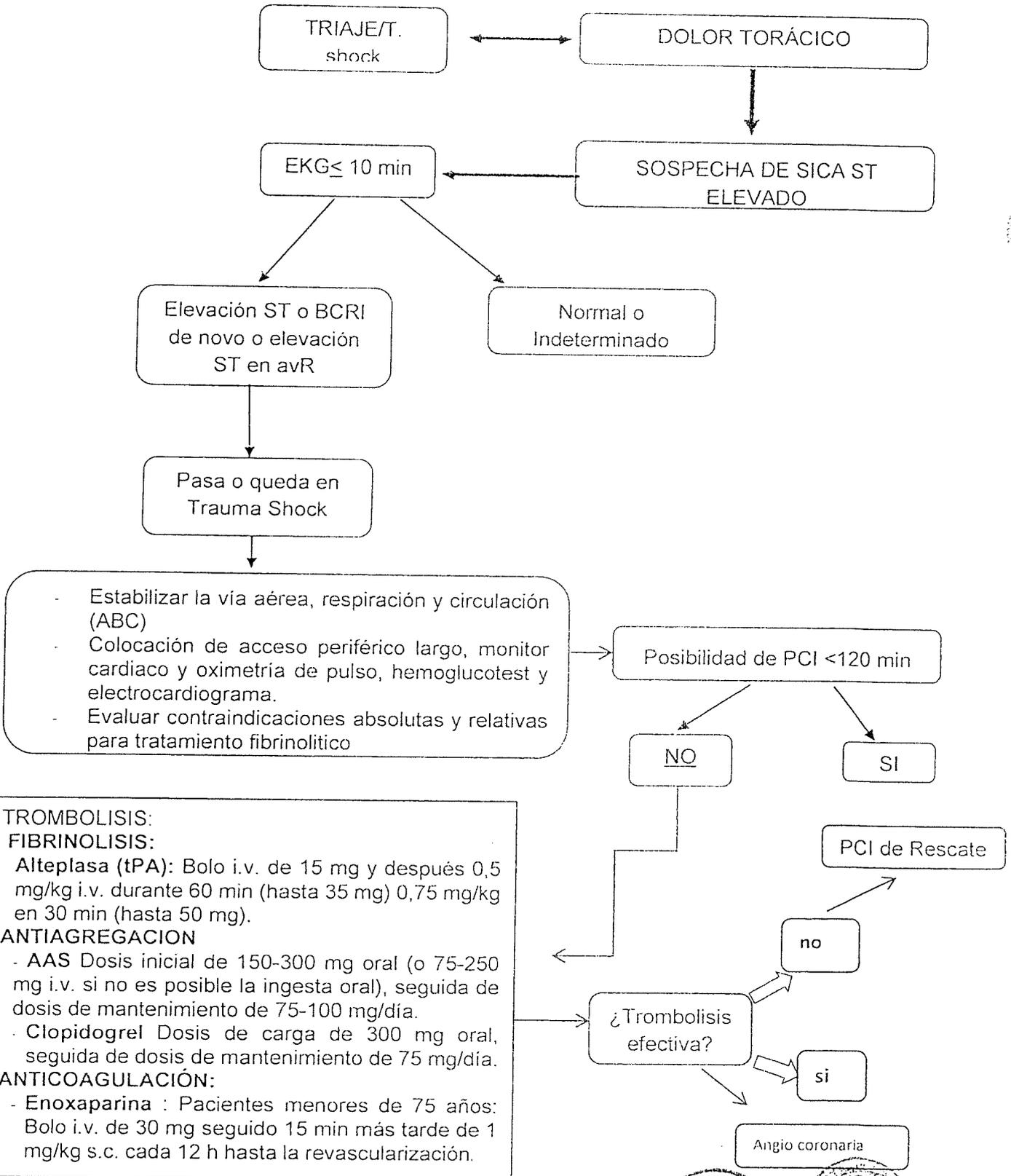
	<p>6.4.3 EFECTOS ADVERSOS DE TRATAMIENTO</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Inestabilidad hemodinámica: hipotensión</li> <li>- Paro cardiorespiratorio</li> <li>- Dolor torácico persistente</li> <li>- Arritmia cardiaca</li> <li>- Disnea progresiva o ICC descompensada</li> <li>- Hemorragia intracraneal</li> <li>- Reacciones alérgicas graves.</li> <li>- Signos externos de sangrado</li> </ul>
	<p>6.4.4 SIGNOS DE ALARMA</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Reinico de dolor</li> <li>- Disnea</li> <li>- Trastorno de sensorio</li> </ul>
	<p>6.4.5 CRITERIOS DE ALTA</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Estabilidad hemodinámica.</li> <li>- Cese del dolor torácico.</li> <li>- Tolere vía oral.</li> </ul>
	<p>6.4.6 PRONÓSTICO</p>	<p>El 70 % de muertes por infarto ocurren fuera del hospital y el 42% de las muertes ocurren en los primeros 30 minutos y el 72% dentro de las primeras 2 horas y son generalmente por Taquicardia Ventricular (TV) o Fibrilación Ventricular (FV).</p> <p>Goldberg y col. mostraron que 20% de los pacientes llega al hospital en la primera hora del comienzo de los síntomas, dos tercios dentro de las cuatro horas y un 23 % después de las seis horas. Por lo tanto el pronóstico está en función al tiempo de enfermedad desde que inicia el cuadro hasta que llegue a la institución, siendo mejor al menor tiempo</p>
<p>6.5 COMPLICACIONES</p>	<p><b>Hemodinámicas</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Insuficiencia cardiaca</li> <li>- Arritmias y trastornos de la conducción en la fase aguda.</li> </ul> <p><b>Cardiacas</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <del>Ruptura cardiaca de la pared libre:</del> Ocurre hasta en 10% de los pacientes que fallecieron en la evolución de un infarto, es más frecuente en mujeres y pacientes de edad avanzada e hipertensa. Puede presentarse en ambos ventrículos, se asocia con infarto transmural y el cuadro se caracteriza por hemopericardio, taponamiento, disociación electromecánica y muerte inmediata.</li> <li>- <b>Ruptura del tabique interventricular:</b> Ocurre en infarto transmural anteroseptal. Aparece en forma súbita un soplo holosistólico, áspero e intenso para esternal izquierdo irradiado en barra que se acompaña de insuficiencia cardiaca progresiva.</li> <li>- <b>Ruptura de músculos papilares:</b> Rara (1% de los infartos de miocardio) y frecuentemente es una complicación fatal, ya que el paciente presenta edema pulmonar refractario al tratamiento médico.</li> </ul>	



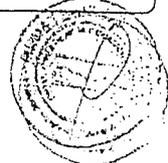
	<p>Se sospecha por la aparición de soplo holosistólico en el ápex irradiado al borde esternal izquierdo y axila.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Aneurisma ventricular:</b> Se presenta en 12 a 15% de pacientes que sobreviven a infarto de miocardio. Generalmente afecta el ventrículo izquierdo en el ápex y la pared anterior. Es causa de complicaciones asociadas como son: insuficiencia cardíaca crónica, arritmias ventriculares y embolias sistémicas originadas en trombos endocárdicos alojados en el seno del aneurisma.</li> <li>- <b>Shock cardiogénico:</b> En el 5 a 15% de los casos. Mortalidad del 80%.</li> <li>- <b>Episodios tromboembólicos:</b> Pueden ocurrir a nivel pulmonar y sistémico.</li> <li>- <b>Pericarditis:</b> Se puede producir pericarditis local en la zona infartada en 50% de los casos, usualmente aparece en infarto transmural. Esta complicación ocurre generalmente entre el segundo y cuarto día después del infarto. El taponamiento pericárdico es raro.</li> </ul>
<p>6.6 CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA</p>	<p>Somos un Hospital nivel III-1 tenemos la resolución para el manejo integral de este tipo de patología,</p> <p>Los procedimientos invasivos, como cateterismo, serán referidos a otros centros médicos y contrareferidos para permanecer hospitalizados.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- El transporte asistido se realizará en una unidad de ambulancia médica tipo III.</li> </ul>
<p>6.7 FLUXOGRAMA</p>	<p>VER ANEXO</p>
<p>VII ANEXOS</p>	
<p>VIII BIBLIOGRAFÍA</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. TINTINALLI'S EMERGENCY MEDICINE, A COMPREHENSIVE STUDY GUIDE, JUDITH E TINTINALLI'S. Editor-in-Chief, J Stephan Stapczynski. O. John Ma. Donald M Yedy Garth D. Meckler. David M. Cline. American College of Emergency Physicians. 1457 -1465.</li> <li>2. GUÍA ESC 2017 SOBRE EL TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN PACIENTES CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST GRUPO DE TRABAJO DE LA SOCIEDAD EUROPEA DE CARDIOLOGÍA (ESC) PARA EL TRATAMIENTO DEL INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO EN PACIENTES CON ELEVACIÓN DEL SEGMENTO ST Autores/miembros del Grupo de Trabajo: Borja Ibáñez* (coordinador) (España), Stefan James* (coordinador) (Suecia), Stefan Agewall (Noruega), Manuel J. Antunes (Portugal), Chiara Bucciarelli-Ducci (Reino Unido), Héctor Bueno (España), Alida L.P. Caforio (Italia), Filippo Crea (Italia), John A. Goudevenos (Grecia), Sigrun Halvorsen (Noruega), Gerhard Hindricks (Alemania), Adnan Kastrati (Alemania), Mattie J. Lenzen (Países Bajos), Eva Prescott (Dinamarca), Marco Roffi (Suiza), Marco Valgimigli (Suiza), Christoph Varenhorst (Suecia), Pascal Vranckx (Bélgica) y Petr Widimský (República Checa) Revisores del documento: Jean-Philippe Collet (coordinador de revisión de las GPC) (Francia), Steen Dalby Kristensen (coordinador de revisión de las GPC)</li> </ol>



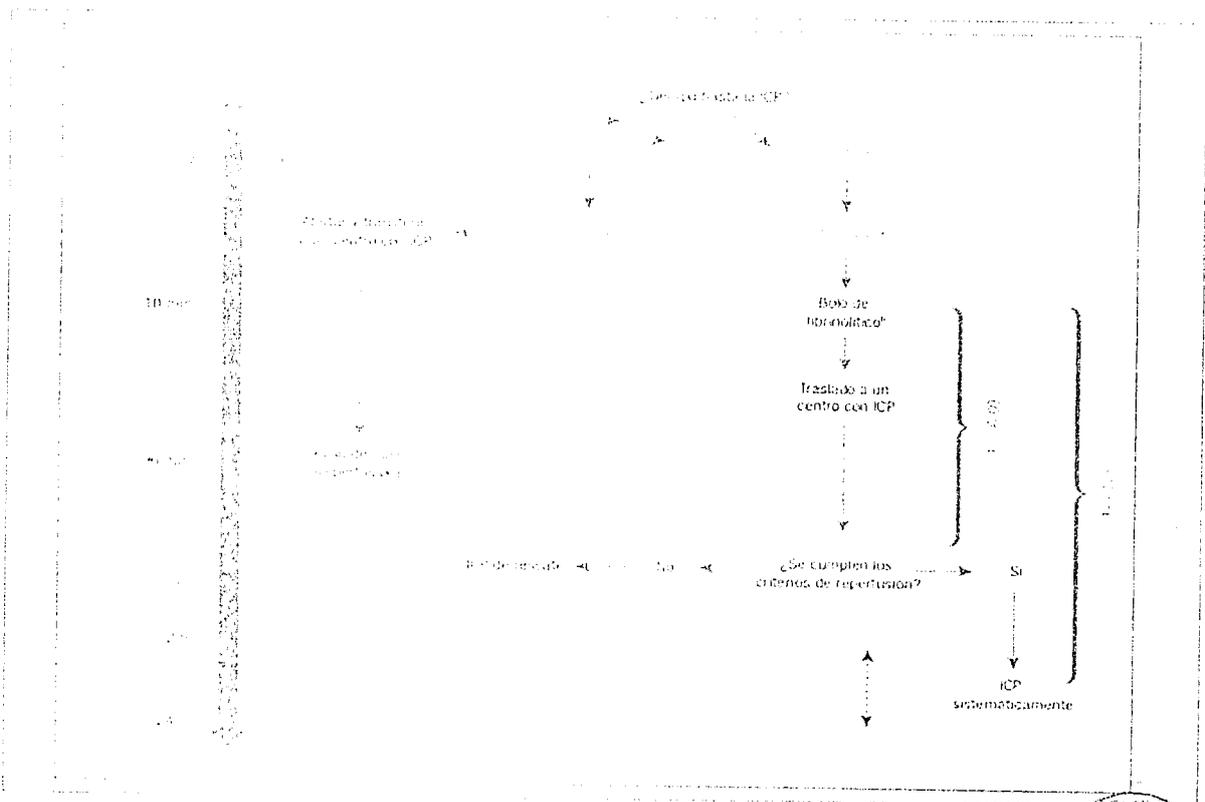
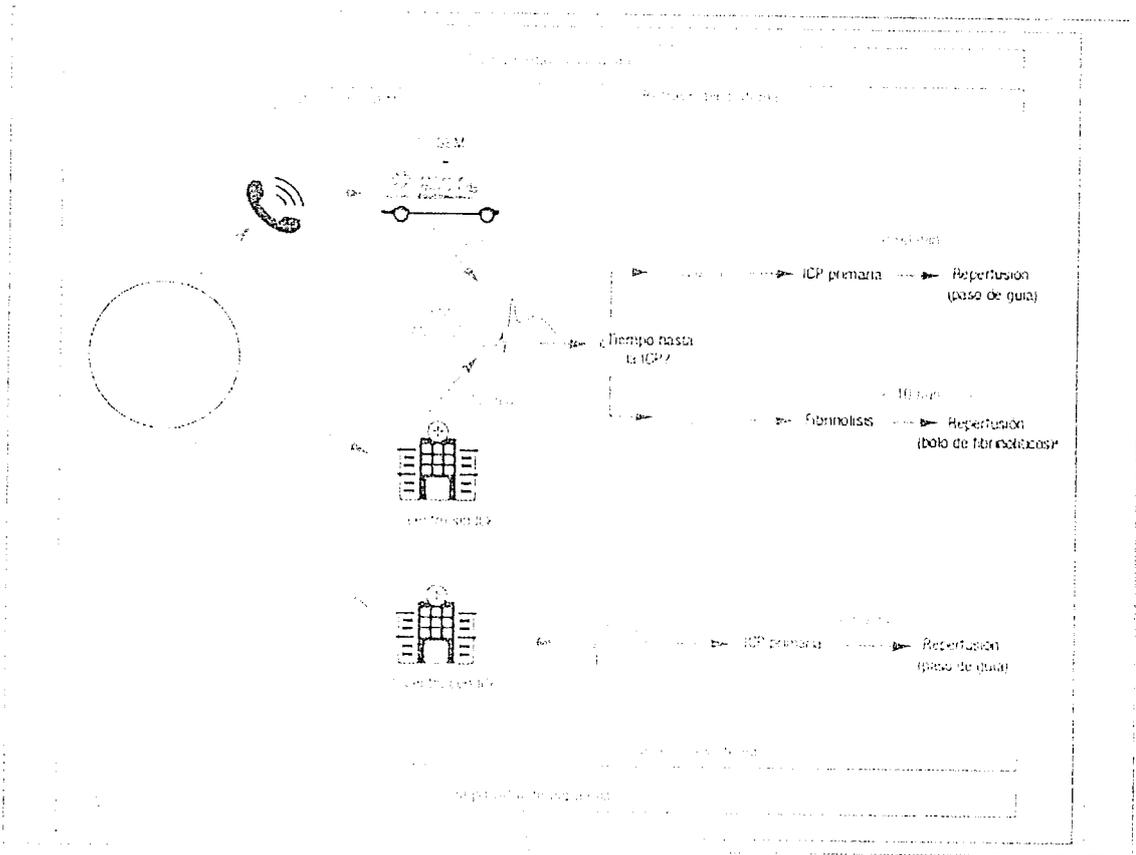
ST ELEVADO EN LA EMERGENCIA



**TROMBOLISIS:**  
**FIBRINOLISIS:**  
 Alteplasa (tPA): Bolo i.v. de 15 mg y después 0,5 mg/kg i.v. durante 60 min (hasta 35 mg) 0,75 mg/kg en 30 min (hasta 50 mg).  
**ANTIAGREGACION**  
 - AAS Dosis inicial de 150-300 mg oral (o 75-250 mg i.v. si no es posible la ingesta oral), seguida de dosis de mantenimiento de 75-100 mg/día.  
 - Clopidogrel Dosis de carga de 300 mg oral, seguida de dosis de mantenimiento de 75 mg/día.  
**ANTICOAGULACIÓN:**  
 - Enoxaparina : Pacientes menores de 75 años: Bolo i.v. de 30 mg seguido 15 min más tarde de 1 mg/kg s.c. cada 12 h hasta la revascularización.



HOSPITAL CAYETANO HEREDIA



DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA  
SERVICIO DE EMERGENCIA (UNIDAD DE EMERGENCIA ADULTOS)



SCORES DE RIESGO

Estratificación de riesgo: considerar al paciente de alto riesgo si presenta las siguientes condiciones:

- Insuficiencia Cardíaca
  - Elevación marcada del ST
  - Infarto de cara inferior con compromiso del ventrículo derecho o signos de disfunción ventricular derecha
  - Bloqueo de rama izquierda de novo
  - Bloqueo AV completo
  - Fibrilación Ventricular ó Taquicardia Ventricular sostenida
  - Infarto Previo
  - Diabetes Mellitus
  - Edad mayor a 65 años
  - Edema Pulmonar
  - Shock cardiogénico
- } Considerar a estos pacientes de muy alto riesgo

Escore de riesgo TIMI en IAMSTE

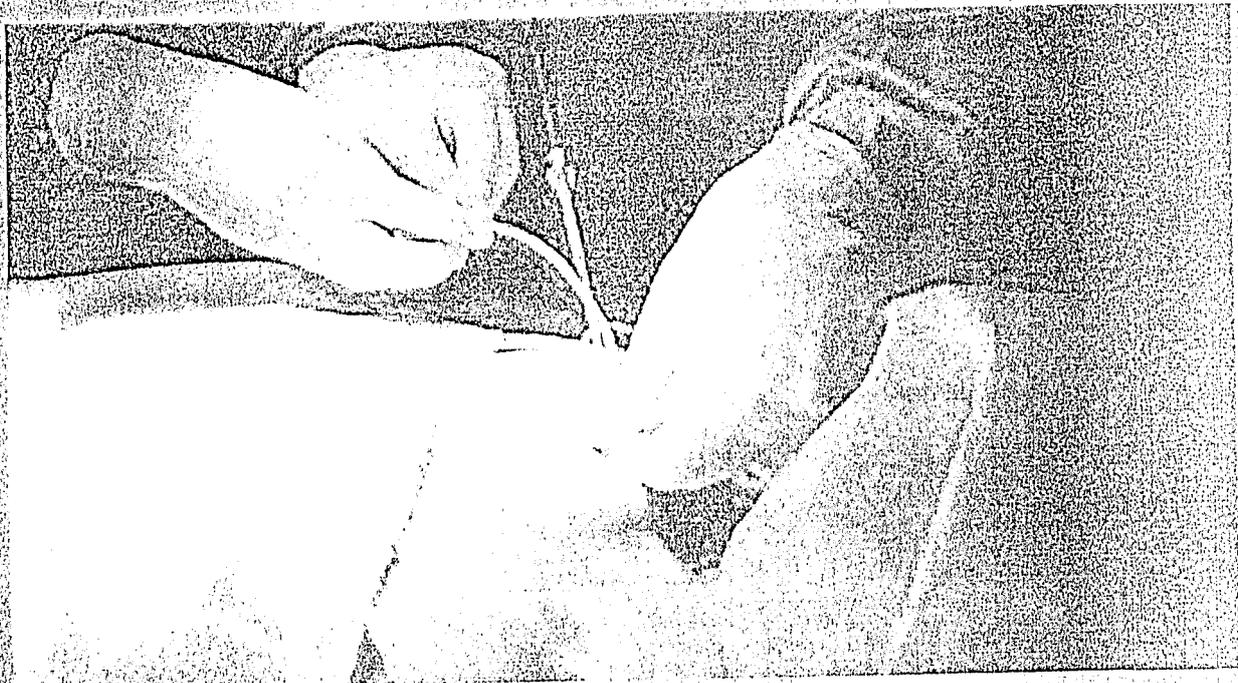
- |                                |   |
|--------------------------------|---|
| 1. Edad 65 – 74 años           | 2 |
| Edad > 75 años                 | 3 |
| 2. Diabetes                    | 1 |
| 3. HTA o Angina                | 1 |
| 4. PA Sistólica < 100 mmHg     | 2 |
| 5. Frec. Card. > 100/min       | 2 |
| 6. Killip clase II-IV          | 2 |
| 7. Peso < 67 Kg                | 1 |
| 8. IAM Ant. o BCRI             | 1 |
| 9. Tiempo hasta el Tratamiento |   |
| De reperfusión mayor a 4 Hs    | 1 |

DEPARTAMENTO DE EMERGENCIA  
SERVICIO DE EMERGENCIA (UNIDAD DE EMERGENCIA ADULTOS)





# GUIA DE PROCEDIMIENTO ASISTENCIAL COLOCACION DE CATETER VENOSO CENTRAL



Dr. Alberto Siluentes Sifuentes  
Jefe del Servicio de Emergencia

Dra. Maribel Juscamayta Tabraj  
Coordinadora de la Unidad de Emergencia Adultos

Médicos Asistentes:

Dr. Marco Cadillo Oliver  
Dr. Alave Rosas Jorge  
Dra. Altamirano Cordero Nancy  
Dra. Alva Rodríguez Dolia  
Dr. Arambulo Caballeros Renzo  
Dr. Barrios Josan Miguel  
Dra. Cabrera Portillo Liliana  
Dr. Cano Donayre Carlos  
Dr. Céspedes Collao Christian  
Dr. Claros Stucchi José Antonio  
Dr. Dra. Cuba Córdova Margoot  
De La Cruz Morón Jesús Angel  
Dra. Enríquez Sáenz Sayuri  
Dr. García Peña Wilber  
Dra. Gonzales Arias Kathy Ángela  
Dra. Izquierdo Enríquez Iva Julieta  
Dra. Lipa Parí Karol Melissa  
Dr. Loayza Calderón Milton

Dr. Matías De La Torre Gustavo Jesús  
Dra. Mendoza Quispe Yanett Rosario  
Dr. Mera Alegria Frank  
Dr. Merino Puicon Christian  
Dr. Paredes Paredes Juan Carlos  
Dra. Quintana Aquihua Ana María  
Dr. Ramos Borda Uber  
Dra. Salazar Martínez Daniela Alexandra  
Dr. Salazar Yarieque Guillermo Javier  
Dr. Santiago Leiva Carlos  
Dr. Tajo Palina Rubén  
Dr. Tapia Álvarez Henry Alfonso  
Dr. Uriarte Landaeta Christopher  
Dr. Vásquez Silva Luis  
Dr. Velásquez Pinto Gerson  
Dr. Villareal Mauricio Víctor  
Dr. Yachachin Chavez José Miguel



GUIA DE PROCEDIMIENTO ASISTENCIAL  
COLOCACION DE CATETER VENOSO CENTRAL

I. CODIGO: CPT 93542

II. DEFINICION:

**DEFINICION DEL PROCEDIMIENTO:** Inserción de un catéter biocompatible en el espacio intravascular, central, con el objetivo de administrar soluciones, medicamentos, nutrición parenteral, medios de contraste y realizar pruebas diagnósticas y terapéuticas.

**OBJETIVO DEL PROCEDIMIENTO:** Caterización venosa central.

**ASPECTOS EPIDEMIOLOGICOS IMPORTANTES:** Aproximadamente un 18% de pacientes hospitalizados presentan acceso venoso central.

III. RESPONSABLES DEL PROCEDIMIENTO

- ❖ Medico asistente con experiencia en emergencias.
- ❖ Medico residente de 1°, 2°, 3°, 4° año de la especialidad de Medicina y/o Cirugía, bajo supervisión directa de un residente superior capacitado en manejo avanzado de vía aérea y médico asistente.
- ❖ Enfermera del servicio asistirá en el procedimiento al médico ejecutor.
- ❖ Técnico de enfermería apoyara en el procedimiento al médico ejecutante y a la enfermera a cargo.

IV. INDICACIONES:

- ❖ **INDICACIONES ABSOLUTAS:** Pacientes que requieren la administración de soluciones hiperosmolares, con fines diagnósticos y terapéuticos, para monitorización de la presión venosa central, presión pulmonar, presión en cuña del capilar pulmonar, cateterismo cardiaco, tratamientos a largo plazo (diálisis), para la administración de nutrición parenteral y de quimioterapia
- ❖ **INDICACIONES RELATIVAS:** Pacientes que por su condición clínica, no es posible acceder al espacio intravascular a través de una vena periférica para administrar grandes volúmenes de soluciones.

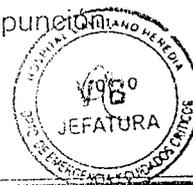
V. CONTRAINDICACIONES:

**ABSOLUTAS:**

- ❖ Trombosis completa del sistema venoso profundo (Ej. síndrome de cava superior).
- ❖ Contraindicaciones para catéteres de larga duración:
- ❖ Fiebre nueva e inexplicable.
- ❖ Neutropenia absoluta.

**RELATIVAS:**

- ❖ Alteraciones de la coagulación: trombopenia, anticoagulación, CID.
- ❖ Lesiones cutáneas y/o sépticas en los posibles puntos de punción.



- ❖ Estado séptico no controlado.
- ❖ Historia previa de acceso vascular con producción de neumotórax, trombosis venosa profunda o infección de la vía.
- ❖ Paciente no colaborador.
- ❖ En paciente politraumatizados en los que se sospeche o haya conocimiento de lesión de subclavia, innominada o cava superior o fractura de escápula o clavícula.
- ❖ Anomalías anatómicas óseas, adenopatías cervicales o mediastínicas, tumores de tejidos blandos, cirugía torácica previa, trayecto venoso anómalo conocido, cirugía reconstructora del cuello.
- ❖ Neoplasia pulmonar o neumonía homolateral.

#### VI: CONSENTIMIENTO INFORMADO.

El médico debe explicar a paciente y familiares sobre el procedimiento (indicaciones y complicaciones), debiendo el paciente y/o familiar registrar su aprobación o negación a realizar dicho procedimiento (EN LA HOJA ESTANDARIZADA DE CONSENTIMIENTO DE PROCEDIMIENTOS DE LA EMERGENCIA). Salvo que el paciente se encuentre en situación crítica, se aplicará conforme a ley.

#### VII: RECURSOS: MATERIALES A UTILIZAR

##### 7.1. Equipos Biomédicos:

- Monitor cardíaco.
- Camilla

##### 7.2. Material Médico no Fungible

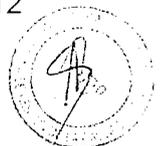
- Monitor cardíaco.
- Camilla

##### 7.3. Material Médico Fungible

- Solución salino 0,9%
- Mascarillas-tapabocas
- Lentes protectores
- Bata estéril y gorro
- Bandeja con riñonera y bolsa de desperdicios
- Gasas estériles, varios paquetes
- Guantes estériles quirúrgicos tres pares.
- Isodine espuma y solución
- Jeringas 10 cc. y 5 cc.
- Varias agujas No 18 y 20
- Hoja bisturí de punta recta.
- Sutura (seda tres ceros).
- Equipo de sutura
- Catéter que se vaya a colocar, verificar tri o bilumen según uso e indicación médica.
- Llaves de 3 vías y equipo de PVC si se requieren
- Apósito semioclusivo, semipermeable, transparente 10x12 (rectangular), 9x12

##### 7.4. Medicamentos

- Anestesia local xilocaína al 2% sin epinefrina).



7.5. Otros

VIII: DESCRIPCION DEL PROCEDIMIENTO

8.1: PREPARACIÓN DEL PACIENTE:

- ❖ Explicar detenidamente al paciente la técnica a realizar solicitando su colaboración (maniobra de valsalva, rotación de la cabeza, etc.).
- ❖ Reforzar las explicaciones del médico sobre el procedimiento.
- ❖ Preparar para ayudar al médico a insertar el catéter venoso central.
- ❖ Preguntar si tiene algún tipo de alergia.
- ❖ Signos vitales del paciente antes, durante y después del procedimiento.
- ❖ Poner al paciente en posición supina o de Trendelenburg si se va a insertar en la vena yugular o subclavia.

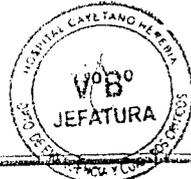
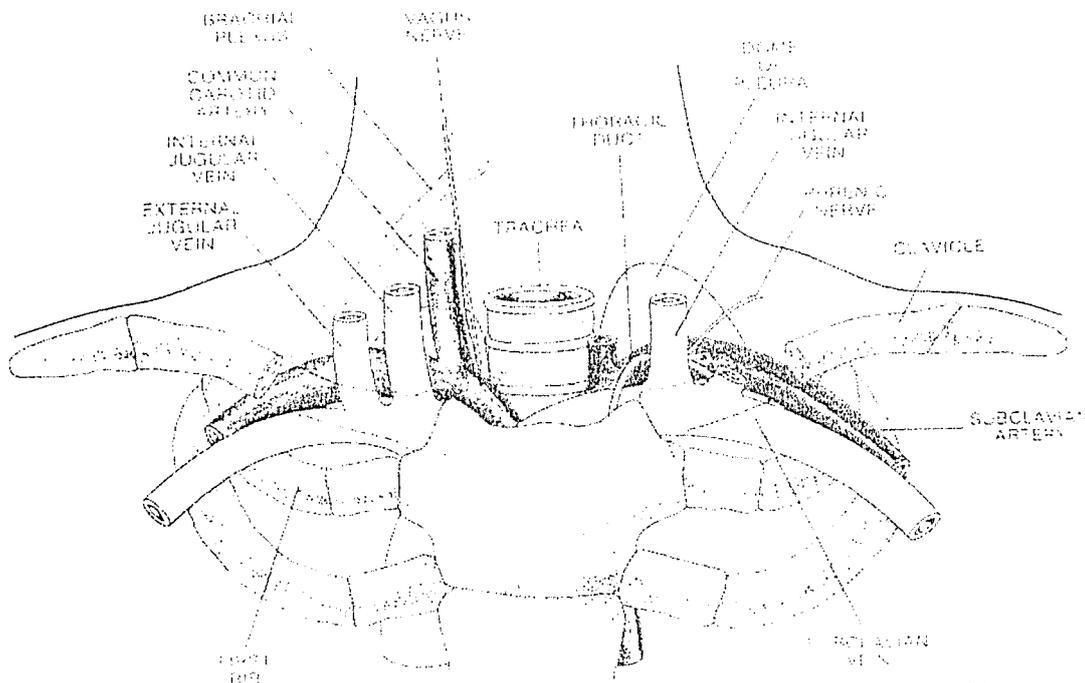
8.2: PREPARACIÓN DEL PERSONAL

- ❖ Se realizará lavado médico de manos
- ❖ Mantener y velar por la técnica aséptica.
- ❖ Establecer y mantener el campo estéril durante toda la inserción.

8.3 PREPARACIÓN DE LA PIEL

- ❖ Eliminar el vello con tijeras lo más corto posible, evitar las erosiones de la piel por el rasurado. En todo caso limitarse a la zona prevista para la adherencia del apósito alejándose del punto de punción.
- ❖ Lavar el área con solución salina e isodine espuma.
- ❖ Preparar la piel alrededor de la zona de inserción con isodine solución

Insertion Sites *(continued)*



## 8.4 PRINCIPIOS GENERALES DEL C.V.C.

### 8.4.1. POSICIÓN DEL EXTREMO DEL CATÉTER:

Idealmente debería quedarse situado en la vena cava superior o inferior, justo antes de la entrada a la A.D. por: menor número de complicaciones mecánicas, mayor seguridad en la medición de la P.V.C, reducir la incidencia de arritmias.

Los vasos situados por encima del diafragma son preferibles porque reducen la incidencia de: contaminación del catéter en la ingle, formación de trombos, los catéteres de silastic reducen este riesgo.

### 8.4.2. TECNICA:

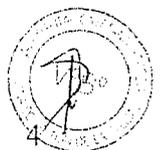
**SELDINGER:** Combina la punción percutánea con aguja 18-20 Ga y el paso del catéter a través de una guía metálica y el uso de un dilatador para facilitar el paso y permanencia del catéter, disminuyendo en forma importante la incidencia de complicaciones mecánicas relacionadas con la inserción en pacientes con alto riesgo de complicaciones, como aquellos con hipovolemia, desnutrición u obesidad, sospecha de malformación de grandes vasos, múltiples punciones anteriores, antecedentes de trombosis, hipercoagulabilidad, inmunocompromiso, entre otras, se utiliza cada vez más, la ayuda de ecografía o fluoroscopia.

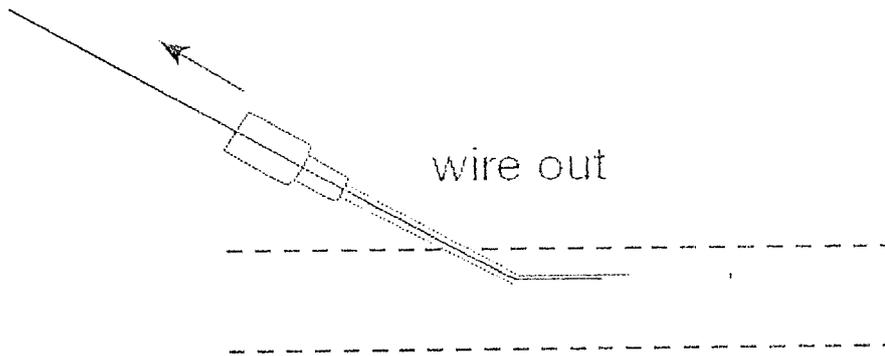
La punción de la vena subclavia fue descrita por Aubaniac en 1952 y, pese a que es un procedimiento que se realiza desde hace más de 50 años, son comunes las complicaciones mecánicas debido a que se efectúa a ciegas; se recomienda restringir su uso en casos con indicaciones precisas, apoyarse en el ultrasonido y que solo sea realizada por expertos. En caso de que la condición clínica del paciente permita el abordaje subclavio, se recomienda empezar por el lado derecho con el fin de prevenir la lesión del conducto torácico que puede ocurrir al puncionar el lado izquierdo. En presencia de patología pulmonar, el catéter debe colocarse en el lado de la patología para evitar una complicación en el pulmón sano y, por consiguiente, un problema pulmonar bilateral. Para la canalización de la yugular se recomienda puncionar el lado derecho, toda vez que esta tiene un acceso más directo a la vena cava superior; se identifica por palpación la arteria carótida, que se encuentra medial y posterior a la vena, con el fin de evitar las complicaciones resultantes de su punción accidental.

Algunas medidas que ayudan a disminuir la frecuencia de complicaciones relacionadas con la cateterización percutánea de estos vasos centrales consisten en colocar un rollo de tela longitudinal entre las escápulas para hacer que la cabeza y los hombros caigan hacia atrás, haciendo más anteriores y accesibles las venas subclavias; posición de Trendelenburg a 20°-30°, con el fin de ingurgitar y distender las venas y girar la cabeza hacia el lado contrario a la punción.

Después de colocado el catéter es obligatorio tomar una radiografía del tórax para cerciorarse de que está en la debida posición central, que no existen complicaciones y autorizar la infusión de soluciones parenterales.

La colocación de catéter venoso central por métodos convencionales (a ciegas), como ya lo mencionamos tiene un fracaso hasta del 10%, mas aún en este tipo de pacientes que de por si ya han sufrido múltiples punciones presentando trombosis, estenosis, fibrosis, ó que tienen variantes anatómicas.





#### 8.4.3.- LUGARES DE INSERCIÓN DEL CATÉTER:

##### ❖ Vena yugular externa:

Fácilmente accesible.

##### Inconvenientes:

- Puede ser excesivamente tortuosa, sobre todo en el lado izquierdo.
- La angulación de la unión a la subclavia, puede dificultar su ajuste.
- El movimiento la cabeza o cuello aumenta el riesgo de salida y complicaciones traumáticas por la punta y dificulta los cuidados de enfermería.

##### ❖ Vena yugular interna:

##### Inconvenientes:

- La técnica percutánea pone en peligro la carótida.
- Aumenta la incidencia de hidrocefalia o síndrome de la vena cava superior, especialmente si el vaso se trombosa bilateralmente.
- Movilidad de la punta del catéter con los movimientos de la cabeza

##### ❖ Venas basilíca o cefálica:

##### Inconvenientes:

- \* Son vasos de pequeño calibre.
- \* Se requiere un catéter largo

##### ❖ Vena subclavía:

##### Inconvenientes:

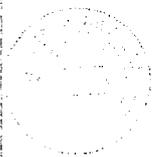
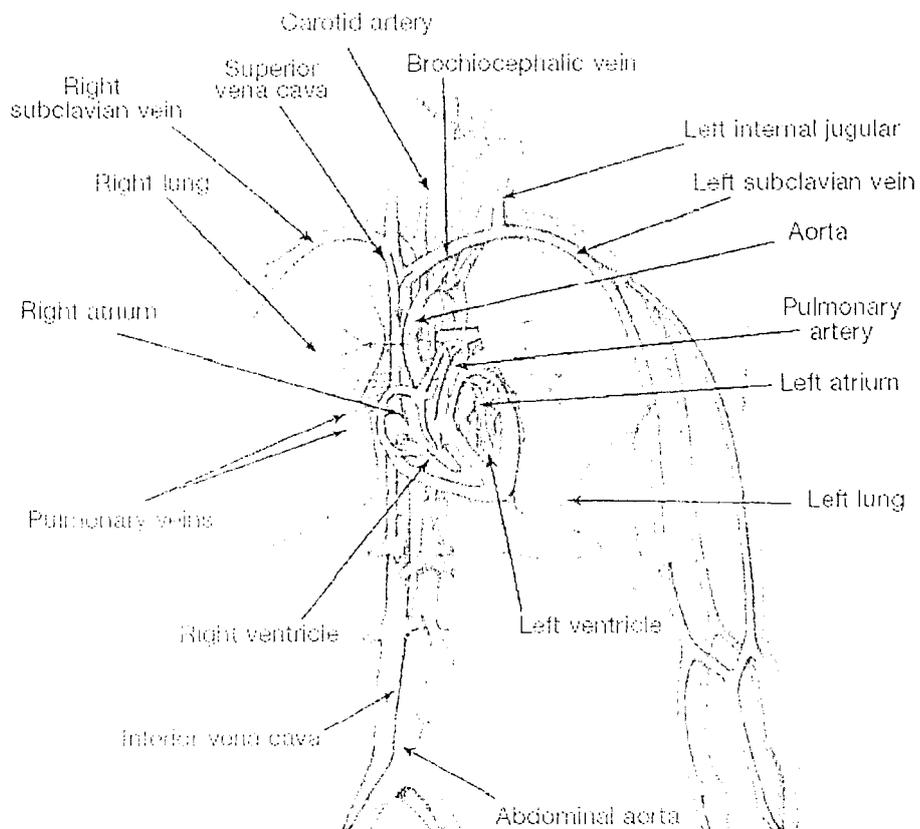
- Se requiere experiencia.
- Es una técnica ciega.
- Se requiere catéter de PVC.



❖ *Vena safena proximal:*

Inconvenientes:

- Inserción en la ingle.
- Catéter situado en vena cava inferior, pasando cerca del flujo renal.
- El catéter no puede ser usado fiablemente para medir la P.V.C., en presencia de presión intraabdominal aumentada).





#### 8.4.4 CRITERIOS DE RETIRADA DEL CATÉTER

El criterio de retirada del catéter es médico en base a la valoración hecha por enfermería del estado del punto y zona de punción, así como de la posible existencia de signos de infección sistémica sin foco conocido.

Si en base a la valoración realizada se decide la retirada del catéter se procederá a toma de muestra del extremo distal del mismo para cultivo a fin de confirmar el diagnóstico.

#### 8.4.5 MONITOREO DE PACIENTE

##### CUIDADOS POSINSERCIÓN.

- ❖ Observar al paciente posibles signos de neumotórax hasta que se interprete la radiografía de tórax.
- ❖ Auscultar los sonidos respiratorios cada 30 minutos en un principio; informar al médico de la disminución o ausencia de los sonidos respiratorios. vigilar signos vitales, y estado de conciencia, avisar al médico

##### CUIDADOS CONTINUADOS

- ❖ Control de la T.A, FC, T, Resp. Cada cuatro horas
- ❖ Auscultación de los sonidos respiratorios.
- ❖ Mantener un sistema cerrado.
- ❖ Mantener el sistema libre de aire
- ❖ Valoración regular de cada luz a fin de comprobar su permeabilidad.
- ❖ Antes de utilizar una luz al aire, pinzarla y lubricarla con solución salina o heparina.
- ❖ Poner un tapón en cada luz no utilizada.



## HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

- ❖ Mantener la permeabilidad de la luz no utilizada. Se irriga la luz del catéter cada dos horas, con solución salina normal
- ❖ Lavar también cada luz con suero fisiológico después de extraer una muestra sanguínea o administrar un fármaco.
- ❖ Inspeccionar la zona de inserción del catéter en busca de signos de infección, enrojecimiento, sensibilidad, drenaje y edema.
- ❖ Cambiar el apósito: cada tres días, salvo si el apósito se encuentra sucio húmedo o despegado. Cambiar los taponetes y equipo intravenoso cada 48h.
- ❖ Mantener una técnica estéril durante todos los cuidados del catéter. Limpiar la piel alrededor de la zona de inserción con isodine. Aplicar un apósito oclusivo estéril.
- ❖ Fijar el equipo a la piel para evitar que se ejerza presión sobre el catéter.
- ❖ Al extraer el catéter, remitir la punta al laboratorio para su cultivo.
- ❖ Registrar todos los procedimientos y observaciones.

### VIGILANCIA DEL PUNTO DE PUNCIÓN

- ❖ Observación diaria: Humedad, sangre y exudado en el apósito.
- ❖ Signos de infección local: Punto de punción con pus o exudado, inflamación, Dolor, color. Calor, Flebitis.
- ❖ Signos de infección sistémica (pico febril, fiebre mantenida, etc.)

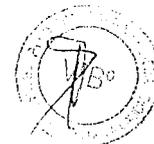
### CAMBIO DEL APÓSITO Y DEL EQUIPO INTRAVENOSO

1. Reunir todo el material y colocarlo en una mesa con un paño estéril:
  - Líquido intravenoso, equipo intravenoso, extensión del equipo intravenoso, llave de tres pasos.
  - Gasas. Isodine espuma y solución y suero fisiológico.
  - Guantes estériles, y no estériles, apósito, cinta adhesiva.
2. Después de lavar las manos, colgar el suero en el atril y purgar el equipo de suero, tapándolo posteriormente.
3. Explicar el procedimiento al paciente.
4. Poner los guantes no estériles y retirar el apósito.
5. Examinar la zona con el fin de detectar inflamación, drenaje u otros signos de infección, obtener muestra con un copito estéril para cultivo si presentase signos de infección.
6. Colocarse los guantes estériles y utilizar técnica aséptica para cubrir nuevamente con apósitos o gasas. Utilizando una gasa, limpiar la zona de inserción con suero fisiológico, limpiar hacia fuera con movimientos circulares. Desechar la gasa y repetir el proceso una segunda vez.
7. Siguiendo el mismo procedimiento, limpiar la misma zona con una gasa con isodine, dejar secar
8. Cubrir la zona con una apósito estéril, a continuación prepararse a cambiar el equipo intravenoso, pinzando la luz del equipo antes de proceder al cambio.
9. Despince la luz y coloque el equipo nuevo regulando la frecuencia del flujo y etiquetar el apósito con la fecha y hora.

### IX: COMPLICACIONES

#### INMEDIATAS:

- Embolismo gaseoso.
- Taponamiento cardíaco.
- Rotura de catéter.

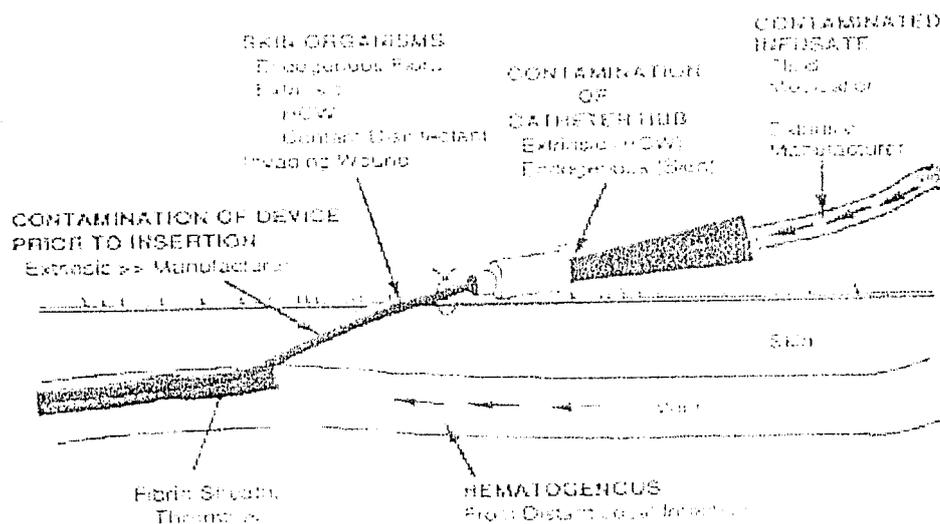


## HOSPITAL CAYETANO HEREDIA

- Punción arterial.
- Arritmia cardíaca.
- Lesión nerviosa.
- Neumotórax
- Hemotórax.
- Posición anómala del catéter

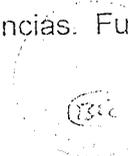
### TARDIAS:

- Infección relacionada a catéter.
- Trombosis relacionada a catéter.



## X. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.-Bonilla JC, González A, Gómez E. Catéteres venosos centrales: evaluación de 310 catéteres colocados en el Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia. Colombia Méd. 19:68, 2002.
- 2.-Triana F, Albornoz C. Inserción de catéteres venosos centrales de pediatría. España, Bol Epidemiol 2:1, 1989.
- 3.-Castro LA. Experiencia con catéteres venosos centrales en la Clínica Infantil Colsubsidio. Bol Epidemiol, 2:1, 1989.
- 4.-Castillo AM, García M, Sánchez J y col. Categorías de interés epidemiológico en la incidencia de la afección intrahospitalaria en pacientes manejados con nutrición parenteral, España, 2004.
- 5.-Benitez LM, Varón A, Roa J. Catéteres venosos centrales en medicina interna. Acta Méd Colombia, 17:273, 1992.
- 6.-Pimiento J, Echeverri S. Guías de Manejo de Urgencias. Fundación Santa Fé de Bogotá, Colombia, 37-42, 2009.



X.I ANEXOS:

No aplica.

