



Resolución Ministerial

Lima, 26 de Julio del 2006

Visto el Expediente N° 06-060004-001, que contiene el MEMORÁNDUM N° 2361-DGSP-DSS/MINSA de la Dirección General de Salud de las Personas;

CONSIDERANDO:

Que, es preocupación permanente del Ministerio de Salud garantizar la calidad asistencial, así como la implementación de la mejor práctica clínica en las prestaciones asistenciales, que se brindan a la población usuaria de los servicios de salud del Sector;

Que, en este sentido, por Resolución Ministerial N° 422-2005/MINSA, se aprobó la NT N° 027-MINSA/DGSP/V.01: "Norma Técnica para la Elaboración de Guías de Práctica Clínica", cuya finalidad es estandarizar la elaboración de Guías de Práctica Clínica, de acuerdo a los criterios internacionalmente aceptados que respondan a las prioridades sanitarias nacionales y/o regionales, buscando el máximo beneficio y mínimo riesgo a los usuarios y, optimizar el uso racional de recursos;

Que, en aplicación de la citada normatividad, se ha elaborado la "Guía Técnica: Guías de Práctica Clínica en Cuidados Intensivos (4)", las cuales establecen los procedimientos asistenciales para la atención de los pacientes críticos usuarios de los servicios de cuidados intensivos;

Estando a lo propuesto por la Dirección General de Salud de las Personas y, con la visación de la Oficina General de Asesoría Jurídica;

Con la visación del Viceministro de Salud; y,

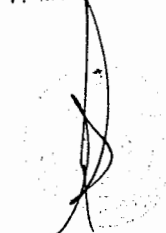
De conformidad con lo establecido en el literal l) del artículo 8° de la Ley N° 27657 – Ley del Ministerio de Salud;

SE RESUELVE:

Artículo 1°.- Aprobar la "Guía Técnica: Guías de Práctica Clínica en Cuidados Intensivos (4)", que a continuación se detallan y que forman parte integrante de la presente Resolución:



P. Macretti S.



J.C. Del Carmen S.



A. Rodríguez S.



L.E. PODESTÀ G.



D. Céspedes M.

1. Cuidados Intensivos – Shock
2. Cuidados Intensivos – Sepsis
3. Cuidados Intensivos – Insuficiencia Respiratoria Aguda
4. Cuidados Intensivos – Insuficiencia Renal Aguda

Artículo 2°.- La Dirección General de Salud de las Personas, a través de la Dirección de Servicios de Salud, se encargará de la difusión, implementación, monitoreo y revisión periódica de las citadas Guías de Práctica Clínica.



A.E. PODESTA G.

Artículo 3°.- Las Direcciones de Salud y las Direcciones Regionales de Salud a nivel nacional, a través de sus Direcciones de Salud de las Personas, son responsables de la difusión, implementación y supervisión, de la aplicación de las mencionadas Guías de Práctica Clínica, en el ámbito de sus respectivas jurisdicciones.



D. Céspedes M.

Artículo 4°.- La Oficina General de Comunicaciones, publicará las referidas Guías de Práctica Clínica en el portal de internet del Ministerio de Salud.

Regístrese, comuníquese y publíquese



Pilar MAZZETTI SOLER
Ministra de Salud

GUÍA TÉCNICA:

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA EN CUIDADOS INTENSIVOS

SHOCK



P. Mazzetti S.

I. NOMBRE Y CÓDIGO

Habiendo un número variado de códigos CIE10 que definen diversos tipos de shock, y no habiendo un único código que integre todos los tipos de shock, se ha optado asumir de manera genérica el nombre de "Shock", para la presente Guía de Práctica Clínica, sin un código CIE 10 que lo represente.

II. DEFINICIÓN

Estado circulatorio en que la insuficiente perfusión de los tejidos conduce a disfunción progresiva de órganos, y puede inducir a daño orgánico irreversible.

El Shock no es en si mismo una enfermedad sino el desenlace común de distintas causas. La hipoperfusión y la hipotensión son características fundamentales de su definición. En los adultos se considera shock, una disminución de la presión arterial sistólica (PAS) < 90 mm Hg. o una presión arterial media (PAM) < 60 mm Hg. o un descenso de la PAS > 40 mmHg. respecto a la presión basal en hipertensos. Sin embargo puede existir shock, manifestado por hipoperfusión de órganos sin la presencia de hipotensión marcada y éste puede manifestarse por cambios en el estado mental, oliguria o acidosis láctica.

2.1 Tipos de Shock:

- **Hipovolémico:** Hemorragias, diarreas, quemaduras, vómitos, etc.
- **Cardiogénico:** Infarto de miocardio agudo, insuficiencia cardiaca congestiva, etc.
- **Obstructivo:** Embolia pulmonar aguda, efusión pericárdica, etc.
- **Distributivo:** Séptico, neurogénico, anafiláctico, etc.

2.2 Estadios de shock:

- **Shock establecido:** Se refiere al paciente que presenta todos los signos de shock, y requiere modificaciones del esquema terapéutico y quizá soporte avanzado de vida.
- **Shock compensado:** Hace referencia al paciente que recibiendo algún tipo de soporte, mantiene una estabilidad hemodinámica.
- **Shock refractario:** Paciente que recibiendo el soporte básico y avanzado de vida persiste en estado de Shock.

2.3 Etiología:

El Shock puede producirse por falla primaria de bomba cardiaca como en el **Cardiogénico**, por disminución del volumen sanguíneo como en el



D. Céspedes M.

Hipovolémico, o del tono vascular como en el **Distributivo** y alteraciones en el llenado cardiaco como en el **Obstructivo**. La anamnesis directa o indirecta además del examen físico cuidadoso proporcionan información útil para determinar la posible causa del shock.

El monitoreo hemodinámico permite clasificar el tipo de shock a través de perfiles hemodinámicos característicos en cada caso.

2.4 Fisiopatología:

2.4.1 Shock cardiogénico:

En el shock cardiogénico el flujo sanguíneo anterógrado es inadecuado por una alteración en la función cardiaca con adecuado volumen intravascular, generalmente debido a falla en la perfusión miocárdica.

Patrón hemodinámico: Disminución del gasto cardiaco, presiones de llenado ventricular izquierdo aumentadas, incremento de la resistencia vascular sistémica y disminución del trabajo sistólico ventricular izquierdo.

2.4.2 Shock hipovolémico:

El Shock hipovolémico ocurre por depleción del volumen intravascular.

Patrón hemodinámico: Disminución del gasto cardiaco, disminución de la presión de llenado de ventrículo izquierdo con aumento de la resistencia vascular sistémica.

2.4.3 Shock distributivo:

El shock distributivo se produce por una vasoplejia sistémica produciéndose una hipovolemia relativa.

Patrón hemodinámico: Gasto cardiaco normal o aumentado, resistencia vascular sistémica disminuida y presión de llenado ventricular izquierdo normal o disminuido.

2.4.4 Shock obstructivo:

La principal característica de un shock obstructivo es la obstaculización del llenado cardiaco en forma adecuada.

Patrón hemodinámico: Disminución del gasto cardiaco, aumento de la resistencia vascular sistémica y presión de llenado ventricular izquierdo variable.

Cuando se sospecha taponamiento cardiaco, un signo importante es una disminución > 10 mmHg. de la PAS durante la inspiración (pulso paradójico).

III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

- Enfermedades crónicas degenerativas.
- Enfermedades inmunocomprometidas.
- Edades extremas de la vida.

IV. CUADRO CLÍNICO

El estado de shock se manifiesta no sólo por la hipotensión arterial, sino por signos de hipoperfusión tales como palidez cutánea con frío y sudoración, taquicardia, confusión, obnubilación mental y aprehensión. Tal estado corresponde a una condición de disminución del gasto cardíaco, vasoconstricción periférica e hipometabolismo general.

Los signos y manifestaciones clínicas son:

- a. **Cianosis y frialdad cutánea**, particularmente en extremos distales de extremidades.
- b. **Palidez y falta de recirculación**, demostrable en el pulpejo de los dedos de manos y pies o en el lecho de las uñas, con un llenado capilar > de 3 segundos.
- c. **Colapso de las venas subcutáneas** por vasoconstricción adrenérgica.
- d. **Taquicardia** también fundamentalmente un fenómeno adrenérgico.
- e. **Trastornos del sensorio**: angustia, aprehensión y obnubilación mental, que en gran parte se deben a disminución del flujo sanguíneo cerebral;
- f. **Oliguria**, con volúmenes urinarios de menos de 0.5 ml/kg por hora en el adulto y de menos de 1.0 ml/kg/hora en el niño, como consecuencia de la disminución de la perfusión renal;
- g. **Hipotensión arterial**, con descenso de la presión sistólica y conservación de la diastólica (disminución de la presión diferencial);

La hipotensión es una manifestación principal, a la que mayor atención se le presta, pero a veces erróneamente, como la única señal del estado de shock. Se considera que existe hipotensión cuando el valor de la PAS es < a 90 mm Hg o una PAM < 60 mm Hg. En una persona hipertensa hay hipotensión cuando la PAS desciende en 40 mm Hg con respecto al valor basal.

Los fenómenos compensatorios pueden mantener niveles normales de presión arterial, por lo cual puede llegarse a la pérdida hasta del 30% del volumen circulatorio antes de que se produzca hipotensión clínica: la presencia de la taquicardia y palidez como signos precoces, permiten su reconocimiento.

Cuando aún está conservado el valor sistólico de la presión arterial, el paciente presenta hipotensión postural u ortostática: el valor desciende más de 10 mmHg al sentar súbitamente a la persona o ponerla de pie.

En el shock séptico el cuadro clínico inicialmente es de vasodilatación periférica, aumento del gasto cardíaco y aumento del trabajo cardiovascular, una condición hiperdinámica que se manifiesta, en forma característica, por piel caliente y roja. Esto ha sido denominado shock caliente.



P. Mazzetti S.

L. P. Mazzetti S.



L. P. Mazzetti S.



L. P. Mazzetti S.



D. Caspeles M.

V. DIAGNÓSTICO

Este se puede dar a través de criterios clínicos, ya mencionados, y de criterios hemodinámicos.

Criterios hemodinámicos:

- PAM igual o menor de 60 mm Hg. o una PAS menor de 90 mm Hg.
- En pacientes hipertensos una disminución de la PAS de 40 mm Hg. respecto a su basal.

VI. EXÁMENES AUXILIARES

Laboratorio: Hematología, bioquímica (glucosa, creatinina, urea, enzimas hepáticas, proteínas, otros.), perfil de coagulación, análisis de gases arteriales, electrolitos, examen de orina, ácido láctico sérico.

Cultivos de fluidos corporales.

Imágenes: Radiografía de tórax y abdomen.
Ecografía.
Tomografía axial computarizada.

Complementarios: Electrocardiograma.

Otros: Según sea el tipo de shock.

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

El reconocimiento del estado de shock es el primer paso en su manejo.

7.1 Nivel II:

SERVICIO DE CUIDADOS INTENSIVOS DE HOSPITAL II – 2

Medidas de manejo general:

- Oxigenoterapia a alta concentración mediante una máscara con reservorio 15 lts/min. y de persistir la hipoxemia cuantificada mediante el análisis de gases arteriales o pulso-oximetría o un trabajo ventilatorio ineficiente se procederá a intubación endotraqueal y uso de ventilación mecánica precoz.
- Fluidoterapia: La resucitación con fluidos se realizara mediante la administración de suero salino inicialmente un volumen de 2000 a 3000 cm utilizando dos vías venosas periféricas de 14 G o 16G., evaluando la respuesta con la monitorización de la presión arterial, frecuencia cardiaca, diuresis horaria, y la presencia de signos de sobrecarga de volumen.
- Inmediatamente se colocará un catéter venoso central para la administración racional de la fluidoterapia. Se utilizará el Reto de Fluidos

GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA EN CUIDADOS INTENSIVOS
SHOCK

evaluando la respuesta según la modificación de la Presión Venosa Central (PVC).

- Fármacos inotrópicos: De continuar la inestabilidad hemodinámica a pesar de una adecuada resucitación con volumen expresada por una adecuada presión venosa central (PVC) o una presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP), debe iniciarse la administración de fármacos vasoactivos:
 - Dopamina: Dosis inicial endovenosa de 5 ug/Kg/min mediante una bomba de infusión. La administración es continua y se modificará de acuerdo a la respuesta hemodinámica. Dosis máxima de 20 ug/Kg/min. Debe ser aplicada por vía venosa central de preferencia
 - Norepinefrina: Dosis inicial endovenosa 0.1 ug/Kg/min., dosis titulable hasta 15 ug/kg/min. Administrar por bomba de infusión y vía venosa central
 - Dobutamina: Dosis inicial endovenosa 2.5 ug/Kg/min mediante una bomba de infusión. La administración es continua y se modificará de acuerdo a la respuesta hemodinámica. Dosis máxima 10 ug/Kg/min.

En situaciones extremas podrán utilizarse estas drogas de manera simultánea en los pacientes dependiendo del tipo de shock que presente.

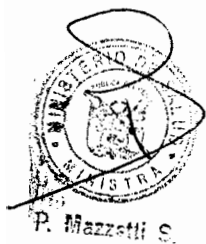
Manejo específico:

Simultáneamente al manejo general y específico, debe realizarse la evaluación integral del paciente para determinar el tipo de shock, procediéndose a iniciar el manejo etiológico del mismo.

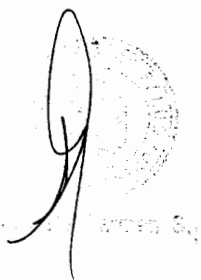
Manejo del Shock Hipovolémico:

Este puede ser de tipo hemorrágico o no hemorrágico y usualmente se establecen tres categorías o grados de hipovolemia:

- a. Hipovolemia leve (grado I). Corresponde a una pérdida menor de 20% del volumen circulatorio; los fenómenos compensatorios mantienen la PA, pero hay hipotensión postural. La hipoperfusión afecta sólo a ciertos tejidos que la toleran bien, como piel, grasa, músculo esquelético y huesos.
- b. Hipovolemia moderada (grado II). Corresponde a una pérdida de 20-40% del volumen circulatorio. Se afectan órganos que toleran mal la hipoperfusión: hígado, páncreas, bazo, riñones. Aparece la sed como manifestación clínica; puede haber hipotensión en la posición de decúbito dorsal; la hipotensión postural es manifiesta, y hay oliguria y taquicardia leve o moderada.
- c. Hipovolemia severa (grado III). El déficit del volumen circulatorio es > 40%, las manifestaciones de shock son claras y hay hipoperfusión del corazón y del cerebro. Se observan hipotensión, marcada taquicardia, alteraciones mentales, respiración profunda y rápida, oliguria franca y acidosis metabólica. Si el estado de franco colapso cardiovascular no es atendido, el cuadro evoluciona hacia la muerte.



P. Mazzetti S.



M. Magrino S.



L. Pinobetta S.



D. Céspedes R.

GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA EN CUIDADOS INTENSIVOS SHOCK

El tratamiento consiste en la restauración inmediata del volumen circulatorio y del déficit de líquido extracelular, con protección de las vías aéreas.

El restablecimiento del volumen circulatorio se realiza mediante:

- Infusión vigorosa de cristaloides en forma de soluciones salinas a través de dos catéteres venosos periféricos de 14G o 16G. Tanto el lactato de Ringer (solución de Hartmann) como la solución salina normal son adecuados. Este es el proceso de reanimación, que en general se logra con los primeros dos litros de cristaloides en 30 minutos, si el shock hipovolémico es de origen hemorrágico la localización y control del foco de pérdida son pasos fundamentales para el manejo del shock.
- Transfusiones de sangre total, lo más fresca posible, que provee plasma y componentes hemostáticos.
- Las soluciones salinas hipertónicas han demostrado su utilidad en ciertas condiciones, especialmente cuando es necesario limitar la cantidad total de agua que debe ser infundida.

Manejo del Shock Cardiogénico

El manejo y tratamiento se basa en el uso de:

- Agentes cronotrópicos para corregir bradicardia (atropina, isoproterenol).
- Agentes inotrópicos para optimizar la contractilidad del miocardio (principalmente dopamina y dobutamina).
- Vasodilatadores cuando la resistencia vascular sistémica está elevada.
- Diuréticos para rebajar el volumen circulatorio en presencia de falla congestiva.
- La bomba de balón intra-aórtico es útil en casos debidamente seleccionados.

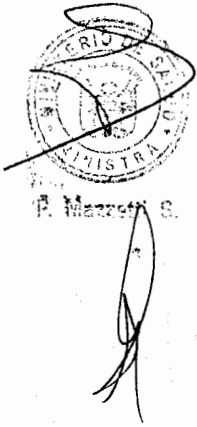
Manejo del Shock Distributivo

El manejo y tratamiento consiste en:

- Inicio precoz del tratamiento médico (antibioticoterapia) o quirúrgico de la causa del shock distributivo.
- Administración de líquidos intravenosos para mantener el volumen circulatorio. Se prefieren las soluciones cristaloides; usualmente se comienza con 1-2 litros en un período de 30-60 minutos en el adulto; en los niños 10-20 ml/kg.

La administración subsiguiente de líquidos depende del estado hemodinámico, a juzgar por la diuresis horaria, la presión arterial y la frecuencia cardíaca; se debe realizar el monitoreo hemodinámico: presión venosa central y parámetros de presión, flujo y resistencia de precarga y

GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA EN CUIDADOS INTENSIVOS
SHOCK



postcarga cardiaca. Se recomienda el monitoreo del gasto cardiaco de manera continua.

- Agentes inotrópicos, usualmente dopamina, dobutamina, norepinefrina, si el paciente no responde en cuanto a los valores de la presión venosa central o del gasto cardiaco.

Es importante remarcar en el shock séptico:

- El uso racional y adecuado de antibióticos de acuerdo al foco infeccioso inicial, y modificación según resultados de los cultivos.
- Conducta quirúrgica inmediata luego de conseguir la estabilización hemodinámica, especialmente si el foco infeccioso está localizado.

Manejo del Shock Obstructivo



Aunque la administración de líquidos puede mejorar algo el problema, éste es un fenómeno de carácter mecánico y el tratamiento definitivo es la corrección de la alteración primaria que lo ha causado, drenaje o evacuación pericárdica o permeabilización del vaso obstruido.

MONITOREO DEL SHOCK



Durante la persistencia del shock debe realizarse el monitoreo hemodinámico, ventilatorio, neurológico, gasto urinario, entre otros.

El monitoreo hemodinámico.- se realizará midiendo la presión venosa central (PVC), cuantificando el gasto cardiaco y variables hemodinámicas de presión, resistencia y flujos. Las técnicas de medición del gasto cardiaco son:

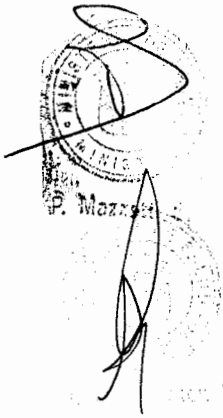
- a) Método invasivo de thermodilución a través de la colocación de un catéter en la arteria pulmonar para determinar presiones y resistencias. Esta relacionada a infección asociada a catéter (4 a 5 %) y presenta ocasionalmente dificultades técnicas en su aplicación. La medición no es continua.
- b) Método semi invasivo a través del uso de una sonda esofágica que utiliza el principio Doppler en la arteria aorta descendente para determinar flujos y resistencias. La medición es continua. Limitación relativa cuando el paciente esta despierto.

El Monitoreo Ventilatorio.- se efectuará midiendo los parámetros oximétricos y la mecánica respiratoria.

- a) Los parámetros oxigenatorios a cuantificar son: Pa/FiO₂, PaCO₂, Gradiente Alvéolo arterial y Shunt Arteriovenoso.
- b) Los parámetros de mecánica respiratoria son: frecuencia respiratoria, volumen tidal, presión pico y presión media de vía respiratoria, compliance dinámica y estática, presión positiva en vía aérea (cuando se utilice el ventilador mecánico).

El monitoreo neurológico.- se efectuará mediante la evaluación del paciente aplicando la Escala de Glasgow.





En casos de asociación con episodios convulsivos se efectuará el monitoreo electroencefalográfico continuo.

En casos de sospecha de hipertensión endocraneana se medirá la presión intracerebral y la temperatura central de preferencia. De ser posible se cuantificará la presión de perfusión cerebral y la saturación de oxígeno cerebral.

En casos de usar fármacos para producir sedoanalgesia y relajación neuromuscular en pacientes en ventilación mecánica, se podría realizar el monitoreo del estado de sedación y/o monitoreo neuromuscular.

El Monitoreo urinario.- se determinará cuantificando el gasto urinario: volumen/minuto, volumen/hora, midiendo densidad urinaria, el sodio urinario y la fracción de eyección del sodio.



El Monitoreo Intrabdominal.- ante presencia de shock séptico asociado a patología intrabdominal (médica o quirúrgica) y/o presencia de síndrome de hipertensión intrabdominal o síndrome compartamental., es recomendable efectuar el monitoreo continuo de la presión intrabdominal.

El Monitoreo Nutricional.- en todo paciente en estado de shock y que además reciba soporte nutricional artificial (enteral y/o parenteral) debe realizarse el monitoreo del estado nutricional, aplicando las técnicas biométricas, laboratoriales y calculando el balance nutricional.



7.2 Nivel UCI de hospital III – 1

Además de lo mencionado en el nivel II, se continuará con el tratamiento iniciado:

Tratamiento extraordinario y coadyuvante:

En este nivel de complejidad se maneja el shock mediante medidas extraordinarias de tratamiento no convencionales así como las complicaciones del shock persistente y refractario, tales como el uso de:

- Balón de contrapulsación intraortica.
- Ventilación mecánica convencional y no convencional.
- Hemofiltración sanguínea.
- Cirugía de alta complejidad: Cirugía de rescate coronario, autotransfusión.
- Radiología intervencionista para descomprimir foco infeccioso poco accesible.



VIII. COMPLICACIONES

El Shock en fases avanzadas o en condiciones de rápida evolución ocasiona el síndrome de disfunción multiorgánica y afecta a los órganos y sistemas:

- Cerebro: Encefalopatía metabólica.
- Corazón: Injuria coronaria aguda y arritmias.
- Riñón: Insuficiencia renal aguda.




D. Céspedes M.

- Respiratorio: Injuria pulmonar aguda.
- Hematológico: Trastornos de coagulación.
- Metabólico: Desórdenes electrolíticos y ácido base.
- Nutricional: Desnutrición hipercatabólica.
- Gastrointestinal: Hemorragia digestiva, hepatopatía aguda.

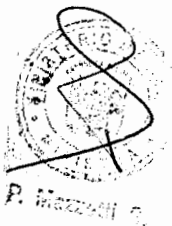


IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

Los pacientes serán diagnosticados, manejados y tratados de acuerdo a la capacidad de resolución del establecimiento.



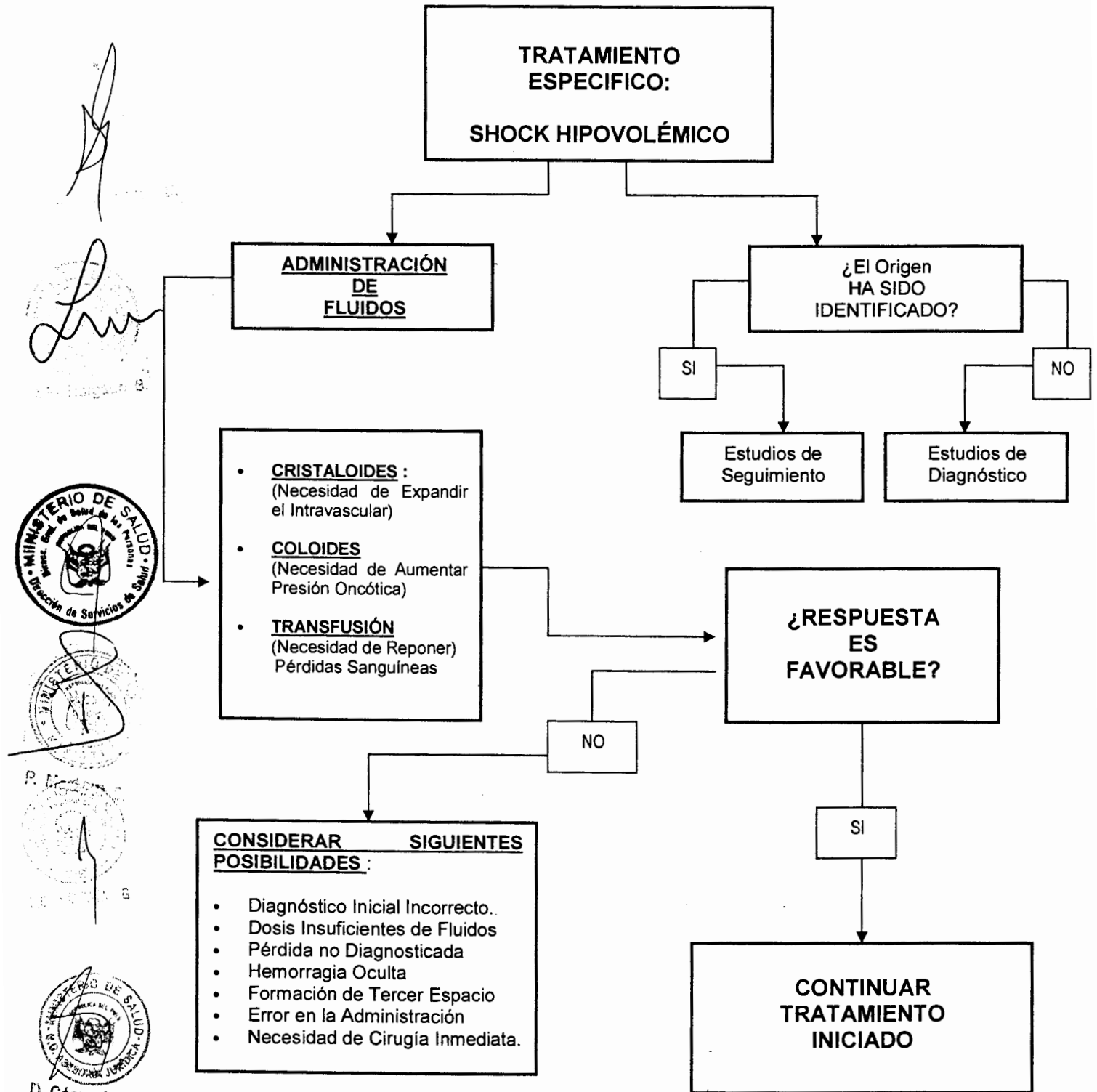
En los Servicio de Cuidados Intensivos de Hospitales II – 2 deberá el paciente ser estabilizado y controlado sus funciones vitales en valores aceptables mediante todo tipo de soporte disponible que cuente el establecimiento de salud. En estas condiciones y en casos que el paciente necesitara debe ser referido a un Servicio de Cuidados Intensivos especializados de un Hospital III - 1, debiendo ser asistido durante en el transporte por profesionales médicos especialista y de enfermería capacitados, previa coordinación con el Servicio de Cuidados Intensivos donde se refiere.



D. Géspedes M.

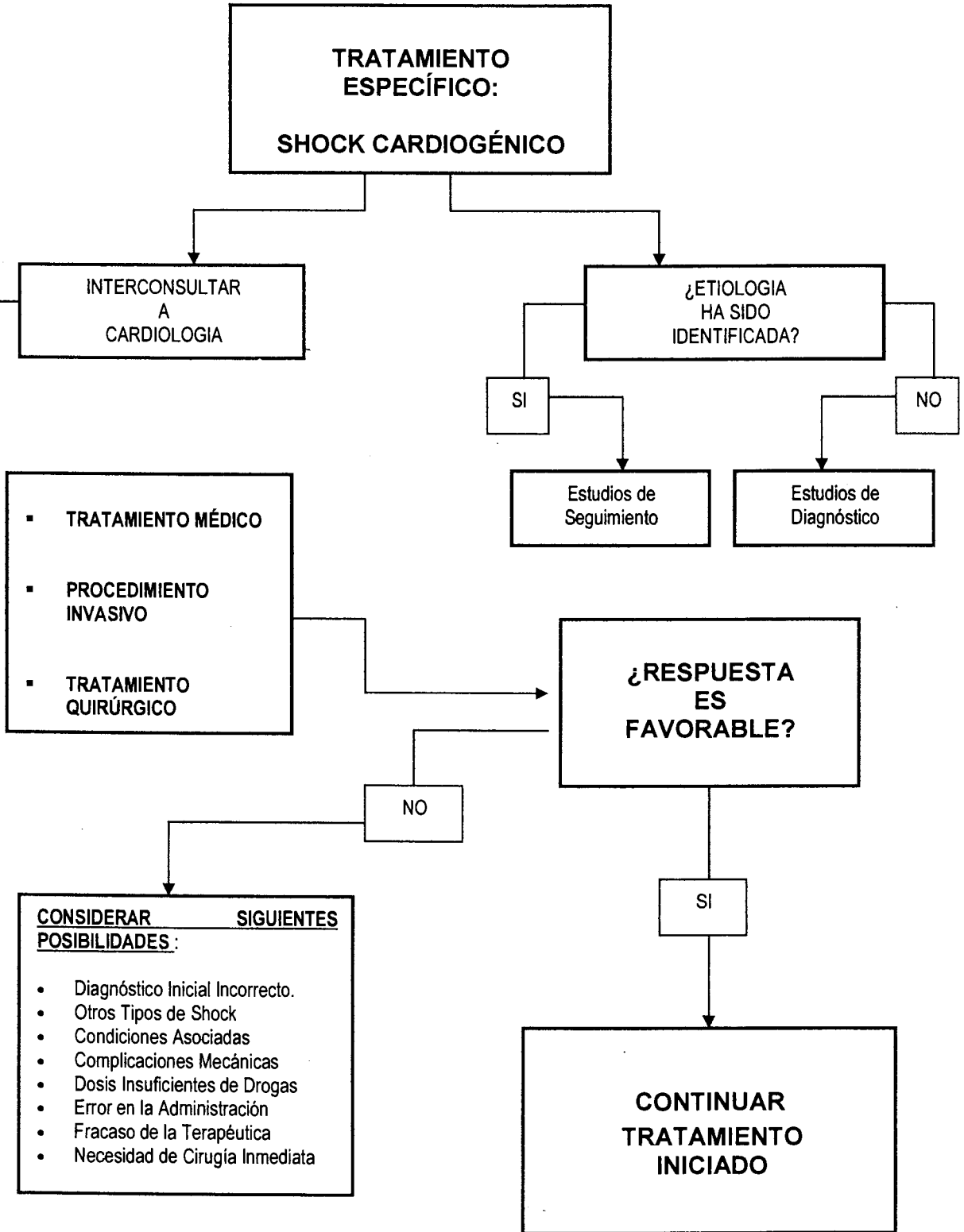
X. FLUJOGRAMA

SHOCK HIPOVOLÉMICO:

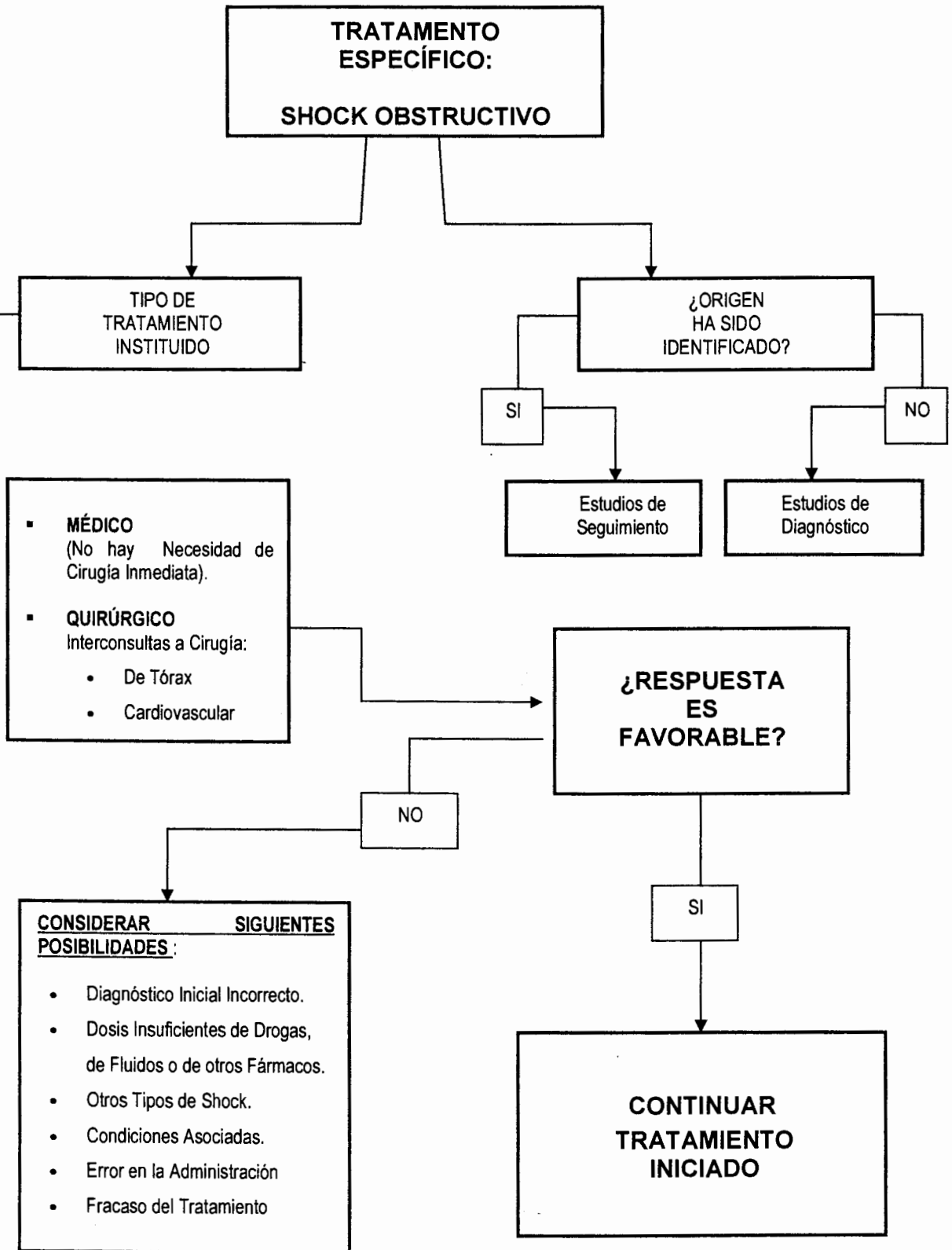


[Handwritten signature]
[Handwritten signature]
MINISTERIO DE SALUD
[Circular stamp]
[Handwritten signature]
[Circular stamp]
[Handwritten signature]
[Circular stamp]
D. Caspades M.

SHOCK CARDIOGENICO:



SHOCK OBSTRUCTIVO:



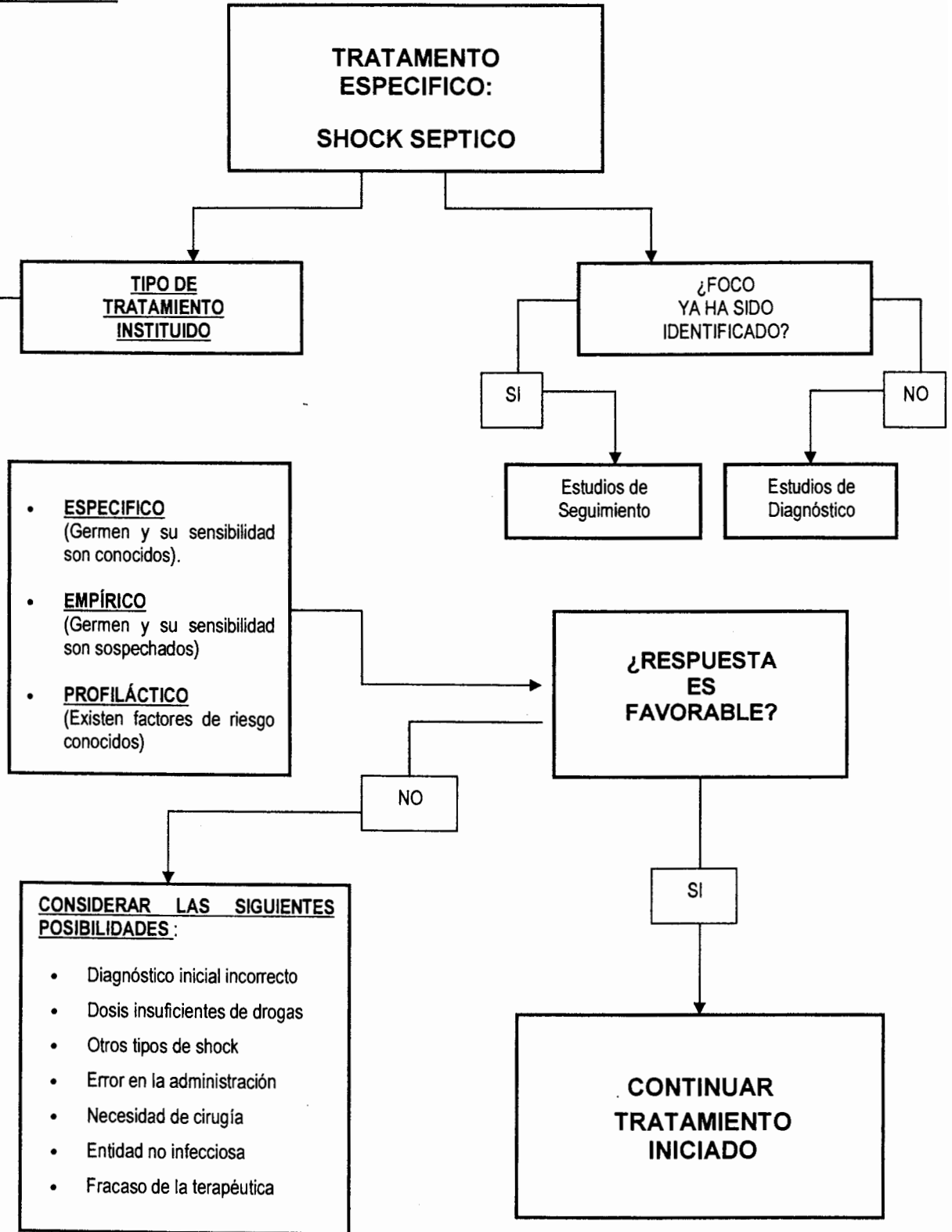






 D. Céspedes M.

SHOCK SEPTICO:



D. Céspedes M.

XI. REFERENCIA BIBLIOGRAFICA

1. Abel FL. Myocardial function in sepsis and endotoxin shock. Am J Physiol 257: R1265, 1989.
2. American Academy of Pediatrics, Committee on Pediatric Emergency Medicine. Consensus Report: Regionalization of Services for Critically Ill Injured Children, 105-1:152-55, 2000.
3. American College of Surgeons. ATLS, Advanced Trauma Life Support Course for Physicians. Fifth edition. ACS Committee on Trauma. American College of Surgeons. Chicago, 1993.
4. Burchell, SA ; Yu, M; Takiguchi, SA; et al. Evaluation of a continuous cardiac output and mixed venous oxygen saturation. Critical Care med. 1997;(25):388.
5. Clowes GHA (ed). Trauma, Sepsis, and Shock. Marcel Decker Inc. New York, Basel, 1988.
6. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R; SAFE Study Investigators. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. NEJM; 350: 2247-2256, 2004.
7. Holcroft JW, Robinson MK. Shock. En: Care of the Surgical Patient. Volume I, Section I. Emergency Care, Chapter 4. Edited by DW Wilmore et al. American College of Surgeons, Committee on Pre and Postoperative Care. Scientific American Inc. New York, 1992.
8. Holcroft JW, Wisner DH. Shock & acute pulmonary failure in surgical patients. En: Current Surgical Diagnosis & Treatment. Tenth edition. Edited by LW Way. Prentice-Hall International Inc. Appleton & Lange, East Norwalk, CT, 1994.
9. Landry DW, Oliver JA. The pathogenesis of vasodilatory shock. NEJM; 345: 588-595, 2001.
10. Marik PE, Varon J. The hemodynamic derangements in sepsis: Implications for treatment strategies. Chest 1998; 114: 854-860.
11. Marx G. et al. Predictive value of procalcitonin and IL-6 for postoperative sepsis. Crit Care Volumen 9 Suppl 1, 2005, 25th. International Symposium on Intensive Care and Emergency Medicine. Brussels, Belgium, 21-25 March 2005.
12. Patiño JF. Metabolismo, Nutrición y Shock en el Paciente Quirúrgico. Tercera edición. Fundación Lucía Patiño Osorio y FEPAFEM. Bogotá, 1985.
13. Rackow EC, et al. Cellular oxygen metabolism during sepsis and shock: The relationship of oxygen consumption to oxygen delivery. JAMA 259:, 1988.

GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA EN CUIDADOS INTENSIVOS
SHOCK

14. Seely A, Christou N. Multiple organ dysfunction syndrome: Exploring the paradigm of complex nonlinear systems. *Critical Care Med* 28 (7): 2193-2200. 2000.
15. Shires, GT; et al. Current status of resuscitation: Solutions including hypertonic saline. *Advancent Surgery* 1995;(28):133.
16. Sibbald WJ, Sprung CL. Perspectives on Sepsis and Septic Shock. Society of Critical Care Medicine. Fullerton, CA, 1986.
17. Sierra R. Sepsis grave y shock séptico: Aspectos etiopatogénicos, fisiopatológicos, clínicos y terapéuticos. Tercer Congreso Internacional de Medicina Crítica en Internet, 2001.
18. Trunkey DD, Salber PR, Mills J. Shock. En: *Current Emergency Diagnosis & Treatment*. Fourth edition. Edited by CE Saunders, MT Ho. Prentice-Hall International Inc. Appleton & Lange, East Norwalk, CT, 1994.



A.M. Holgado S.



D. Céspedes M.

GUÍA TÉCNICA:

GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA EN CUIDADOS INTENSIVOS

SEPSIS

I. NOMBRE Y CÓDIGO

SEPSIS
Código CIE 10: A40

II. DEFINICIÓN

2.1 Definiciones

Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS), expresa clínicamente, la presencia de una inflamación endotelial sistémica generalizada, independientemente de la causa productora.

Infección: es el proceso patológico causado por la invasión de un germen patógeno o potencialmente patógeno, a un tejido, líquido o cavidad corporal normalmente estéril.

Sepsis: es el síndrome clínico definido por la coexistencia de infección y la respuesta inflamatoria sistémica.

Bacteremia: la presencia de bacterias viables en el torrente sanguíneo.

Sepsis severa: sepsis más disfunción de órganos, hipotensión o hipoperfusión (como por ejemplo, acidosis láctica, oliguria o cambios agudos en el estado mental).

Shock séptico: sepsis con hipotensión a pesar de una adecuada resucitación con fluidos y no explicada por otra causa, conjuntamente con la presencia de trastornos de la perfusión tisular, tales como acidosis láctica, oliguria o alteraciones agudas en el estado mental.

Síndrome de Disfunción Múltiple de Órganos: la presencia de disfunción en dos o más órganos en un paciente agudamente enfermo en el que no pueden mantenerse sin intervención médica.

2.2 Etiología

Puede ser producido por cualquier microorganismo como bacterias gram positivas y/o gram negativas, hongos, virus y parásitos.

2.3 Fisiopatología

Las alteraciones fisiopatológicas vistas en la sepsis y shock séptico resultan de la compleja interacción que se produce luego de la activación de las células de la inmunidad natural, la producción bifásica de citocinas pro y antiinflamatorias, y de las diferentes cascadas inflamatorias.

Los elementos bacterianos que inducen la activación de la respuesta del huésped son los lipopolisacáridos en el caso de las bacterias gram negativas,

las exotoxinas y los elementos de la pared celular como el peptoglicano o el ácido lipoteicoico en el caso de las bacterias grampositivas.

Los efectos que producen éstos elementos bacterianos son entre otros:

- Daño a nivel capilar e incremento de la permeabilidad capilar.
- Vasodilatación con disminución del volumen intravascular efectivo e incremento del gasto cardiaco.
- Depresión de la contractibilidad cardiaca.
- Incremento no compensado del consumo de oxígeno.
- Alteración en la perfusión esplácnica y de órganos vitales.
- Trastornos en el uso de sustratos metabólicos para la producción de energía.

2.4 Epidemiología

Estudios de incidencia en países industrializados de Europa y América del Norte, reportan una incidencia que varía entre 50 y 100 casos por 100,000 habitantes.

Hay un incremento de la incidencia con el tiempo y una mayor proporción de pacientes ancianos con una edad promedio de los pacientes con sepsis que varía entre 60 y 70 años.

Las fuentes de infección más frecuentes son abdomen y pulmón y los hemocultivos pueden ser positivos en el 50 – 57% de casos. La sepsis severa está presente en más del 10% de las admisiones a la UCI y consume casi la mitad de camas UCI-días. Según un meta-análisis sobre 134 estudios, la mortalidad por sepsis varía entre 40 y 80%. La mortalidad varía según la severidad de la sepsis:

- SIRS: 7 a 26.5%
- Sepsis: 16 a 36%
- Sepsis severa: 20 a 52%
- Shock séptico: 46 a 82%

III. FACTORES DE RIESGO

Factores de riesgo para el desarrollo de sepsis

Estados de inmunosupresión: VIH, corticoterapia, uso de inmunosupresores, Cáncer, malignidad hematológica.

Neutropenia severa.

Uso de sondas y catéteres endovenosos.

Procedimientos diagnósticos en tracto gastrointestinal o urológico.

Aesplenia.

Enfermedades crónicas: diabetes mellitus, cirrosis hepática.

Quemaduras extensas.

Cirugía abdominal complicada.

Infección nosocomial.

Uso previo de antibióticos.

Factores asociados a mayor mortalidad en sepsis

Candidemia o bacteremia por Enterococo.

Infección intraabdominal.

Infección respiratoria baja.
Infección de foco no determinado.

Factores relacionados a mortalidad temprana (< 3 días de la admisión)

Disfunción creciente de órganos.
pH arterial < 7.33.
Presencia de shock.
Focos múltiples de sepsis.
Niveles altos de puntajes APACHE II.

IV. CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas de la sepsis dependen de la respuesta sistémica del huésped a la infección, las manifestaciones propias del foco primario de infección y de la presencia de disfunción de órganos.

La respuesta sistémica a la infección puede producir:

- Fiebre, escalofríos e hipotensión arterial.
- Hipotermia, especialmente en ancianos.
- Taquipnea o hiperventilación.
- Taquicardia.
- Piel caliente, diaforesis.
- Aprehensión o cambios en el estado mental
- Malestar general.

Las manifestaciones del foco de infección puede incluir entre otras:

- Pulmonar: tos, expectoración purulenta, disnea.
- Urinario: molestias urinarias, cambios en las características de la orina (sedimento urinario patológico, mal olor).
- Abdomen: dolor abdominal, distensión abdominal, íleo.
- Sistema nervioso: cefalea, trastorno del sensorio.

V. CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS)

Se define por la presencia de dos o más de lo siguientes criterios:

- Temperatura > 38 °C ó < 36 °C.
- Frecuencia cardíaca > 90 latidos por minuto.
- Frecuencia respiratoria > 20 por minuto o PaCO₂ < 32 torr.
- Leucocitos > 12,000, < 4,000 ó > 10% de bastones.

Se ha señalado también que estos criterios son muy inespecíficos para ser usados en el diagnóstico, por lo que se ha planteado que se puede corroborar con la presencia de niveles elevados de IL-6, procalcitonina o proteína C reactiva.

Sepsis

Dentro de los criterios de diagnóstico de sepsis tenemos:

- Infección documentada o sospecha de infección con alguna de las siguientes variables generales:
 - Variables generales:
 - Temperatura > 38 °C ó < 36 °C.
 - Frecuencia cardíaca > 90 latidos por minuto.
 - Taquipnea.
 - Trastorno del sensorio.

- Edema significativo o balance hídrico positivo > 24 ml/kg/24 horas.
- Hiperglicemia > 120 mg/dl en ausencia de diabetes.
- Variables inflamatorias:
 - Leucocitos > 12,000/ul ó < 4,000/ul ó > 10% bastones.
 - Proteína C reactiva > 2 veces el valor normal.
 - Procalcitonina > 2 veces el valor normal.
- Variables hemodinámicas:
 - Hipotensión arterial, PAS < 90 mm Hg, PAM < 70 mm Hg ó una disminución de PAS > 40 mm Hg del basal.
 - SvO₂ > 70%.
 - Índice cardiaco > 3.5 l/min/m².
- Criterios de disfunción orgánica múltiple:
 - Hipoxemia (Pa/FiO₂ < 300).
 - Oliguria aguda (débito urinario < 0.5 ml/kg/h).
 - Incremento en la creatinina > 0.5 mg/dl.
 - Anormalidades en la coagulación (INR > 1.5, TTPa > 60 seg).
 - Íleo (ruidos intestinales ausentes).
 - Trombocitopenia < 100,000/ul.
 - Hiperbilirrubinemia (bilirrubina total > 4 mg/dl).
- Variables de perfusión tisular:
 - Hiperlactacidemia.
 - Llenado capilar disminuido o moteado.



A.M. Holgado S.



EXÁMENES AUXILIARES

5.1 De Patología Clínica.

Hemograma, hematocrito y hemoglobina y plaquetas.
Tiempo parcial de tromboplastina, tiempo de protrombina, fibrinógeno.
Gases arteriales.
Glicemia.
Electrolitos: sodio, cloro y potasio.
Úrea y creatinina.
Bilirrubina y transaminasas.
Proteínas totales y fraccionadas.
Cultivos de fluidos corporales.
Proteína C Reactiva cuantitativa.
Procalcitonina.

5.2 Imágenes

Exámenes auxiliares de ayuda diagnóstica de acuerdo al probable foco de infección: radiografía, ecografía, tomografía axial computarizada.

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA.

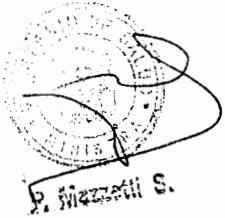
a) Nivel I

La atención hospitalaria en Nivel I tratará de identificar precozmente el cuadro de sepsis según los criterios establecidos y el manejo debe ser dirigido a:

Detección y tratamiento del foco infeccioso.
Establecer criterios de sepsis.



D. Céspedes M.



Establecer riesgos de sepsis severa, shock séptico o disfunción multiorgánica, en cuyo caso el paciente debe ser referido a un hospital de mayor resolución.

Estabilización de funciones vitales previo a su transferencia y en casos de sepsis severa deberá ser asistido en el transporte.

b) Nivel II

El paciente con sepsis severa o shock séptico debe ser admitido a una unidad de atención del paciente crítico (Unidad de Vigilancia Intensiva en hospital II - 1 y Servicio de Cuidados Intensivos en hospital II - 2) para el manejo inicial.

c) Nivel III

Si el paciente no puede estabilizarse luego de la resucitación inicial, o requiere vasopresores o monitoreo hemodinámico más complejo o requiere de mayor tecnología para el soporte de órganos vitales o el control de la infección, debe ser transferido a una UCI de un hospital de nivel III.



MANEJO DE SEPSIS

Los objetivos de la presente pauta de manejo son:

- Contribuir a un diagnóstico y tratamiento más temprano de la sepsis.
- Ayudar a limitar o evitar el desarrollo de la disfunción de órganos.
- Reducir la mortalidad en el paciente con sepsis.
- Determinar criterios clínicos de infección (nivel I, II y III).
- Solicitar exámenes auxiliares que confirmen el diagnóstico de sepsis:
 - Hemograma, glucosa, úrea, creatinina, radiografía de tórax (nivel I).
 - Todo lo anterior más bilirrubinas, gases arteriales, proteínas, lactato, ecografía, cultivos (nivel II).
 - Todo lo anterior más marcadores de sepsis.
 - Tomografía.

Pacientes con sepsis severa, shock séptico o disfunción multiorgánica deben ser derivados a hospitales de nivel II o III.



TRATAMIENTO DE LA SEPSIS

La terapia de la sepsis severa y del shock séptico va dirigida a:

- Controlar la infección y erradicar el foco séptico.
- Controlar o limitar la respuesta del huésped a la infección.
- Brindar soporte a órganos vitales (Como por ejemplo hemodiálisis, ventilación mecánica, uso de drogas inotrópicas etc.) para permitir la recuperación del paciente.

TERAPIA ANTIBIÓTICA

- Inicio de antibióticos empíricos según probable foco de infección (Nivel de evidencia I).
- La terapia antibiótica empírica inicial debe incluir uno o más antimicrobianos que sean activos contra los patógenos más probables y que tenga buena penetración al tejido que se supone es



la fuente de la infección. La elección de los antibióticos debe estar guiada por los patrones de susceptibilidad de los gérmenes en la comunidad y en el hospital (Grado de recomendación D y nivel de evidencia II y III).

- El régimen antimicrobiano debe ser reevaluado a las 48 – 72 horas en base a la información clínica y bacteriológica con el objetivo de usar un antibiótico de espectro reducido para evitar el desarrollo de resistencia, disminuir el riesgo de efectos adversos y reducir los costos. Una vez que el germen causal ha sido identificado, no hay evidencia que la terapia de combinación sea más efectiva que la monoterapia. La duración de la terapia generalmente es de 7 a 10 días y está guiada por la respuesta clínica (Grado de recomendación E y nivel de evidencia II y III).
- Es posible emplear desescalamiento terapéutico con antibióticos de amplio espectro cuando la situación lo requiera (Nivel de evidencia III).
- Si se determina que la causa del síndrome clínico no es infecciosa, la terapia antibiótica debe pararse de inmediato para reducir el desarrollo de patógenos resistentes y la superinfección con otros microorganismos (Grado de recomendación E).

CONTROL DEL FOCO INFECCIOSO

- Todo paciente con sepsis severa debe ser evaluado por la posibilidad que tenga un foco de infección que necesite medidas de remoción como el drenaje de un absceso o una fuente local de infección, el debridamiento de tejido necrótico infectado, la remoción de un dispositivo potencialmente infectado o el control definitivo de una fuente de contaminación microbiana. (Grado de recomendación E y nivel de evidencia II y III).
- La selección de un método de control de la fuente de infección debe sopesar los riesgos y beneficios de la intervención específica. Las intervenciones para el control de la fuente de infección puede producir complicaciones como sangrado, fístulas o lesión inadvertida de órganos. Debe emplearse la intervención que logre el objetivo del control de la fuente de infección con el menor compromiso fisiológico (Grado de recomendación E y nivel de evidencia III).
- Cuando se identifica un foco de infección que es tributario de medidas de control de la fuente de infección como la causa de la sepsis severa o shock séptico, deben instituirse las medidas de control tan pronto como sea posible, luego de la resucitación inicial (Grado de recomendación E y nivel de evidencia II y III).
- Si un dispositivo de acceso intravascular es la fuente potencial de la sepsis severa o shock séptico, debe removerse inmediatamente después de establecer otro acceso vascular (Grado de recomendación E y nivel de evidencia II y III).

Ver Anexo 01.- Control de la fuente de infección.

TERAPIA CON FLUIDOS

- La reanimación de un paciente con sepsis severa o con signos de una disminución en la perfusión tisular como resultado de ésta (hipotensión, acidosis láctica), debe comenzarse tan pronto se hace el diagnóstico y debe realizarse sin retardo aún cuando se espera su transferencia a otro centro para su admisión a la UCI (Nivel de evidencia I).
- Los niveles altos de lactato en pacientes con presión arterial normal, reflejan hipoperfusión tisular. Las metas para la reanimación en las primeras 6 horas de manejo de la hipoperfusión tisular producida por la sepsis son:
 - Mantener una presión venosa central (PVC) en 8 a 12 mm Hg. (Nivel de evidencia II).
 - Una presión arterial media (PAM) \geq 65 mm Hg. (Nivel de evidencia III).
 - Un débito urinario \geq 0.5 ml/kg/hora (Nivel de evidencia II).
 - Una saturación venosa central de oxígeno en vena cava superior o arteria pulmonar \geq 70%. (Nivel de evidencia III).
- Durante las primeras 6 horas de reanimación de la sepsis severa o shock séptico, si la saturación de oxígeno en sangre venosa central (SvO₂) permanece $<$ 70%, pese a una PVC de 8 a 12 mm Hg. luego de la administración de fluidos y una PAM \geq 65 mm Hg, puede transfundirse paquetes globulares para lograr un hematocrito \geq 30% y/o iniciar una infusión de dobutamina hasta una dosis de 20 ug/kg/min, para alcanzar esta meta (Grado de recomendación B y Nivel de evidencia III).
- En la reanimación con fluidos, puede usarse coloides naturales o sintéticos o cristaloides ya que no hay evidencia de la superioridad de uno sobre el otro (Grado de recomendación C y nivel de evidencia II y III).
- Cuando se sospecha de hipovolemia, el reto de fluidos puede darse a una velocidad de 500 a 1000 ml de cristaloides o 300 a 500 ml de coloides en 30 minutos. Puede repetirse sobre la base de la respuesta clínica, como mejora de la presión arterial y el débito urinario, y la tolerancia es decir si hay signos de sobrecarga de volumen (Grado de recomendación E y nivel de evidencia II y III).

TERAPIA VASOPRESORA

- Si el reto de fluidos apropiado no restaura la presión arterial o la perfusión de órganos a un nivel adecuado, debe iniciarse la terapia con agentes vasopresores. La terapia vasopresora puede requerirse transitoriamente para mantener la perfusión en casos de una hipotensión potencialmente fatal, aún cuando no se haya completado el reto de fluidos y la hipovolemia no se haya corregido (Grado de recomendación E y nivel de evidencia II y III).



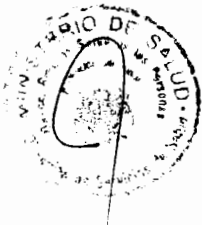
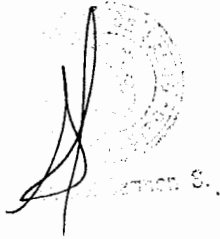
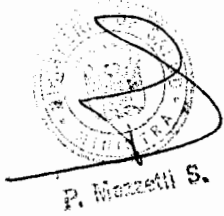
P. Mazzetti S.



A.M. Holgado S.



D. Céspedes S.



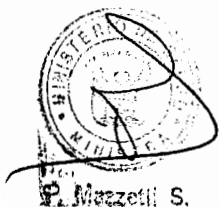
- Dopamina o norepinefrina son los vasopresores de primera elección para corregir la hipotensión en el shock séptico y debe administrarse por un catéter venoso central tan pronto como sea posible (Grado de recomendación D y nivel de evidencia II y III).
- No debe usarse dosis bajas de Dopamina para protección renal en el tratamiento de la sepsis severa (Grado de recomendación B y nivel de evidencia II y III).
- Todo paciente que requiere vasopresores debe tener colocado un catéter arterial periférico tan pronto como haya disponibilidad de recursos (Grado de recomendación E y nivel de evidencia III).
- Puede considerarse el uso de vasopresina en pacientes con shock séptico refractario a pesar de una adecuada resucitación con fluidos y dosis altas de vasopresores convencionales, pudiendo administrarse en adultos a una dosis de 0.01 a 0.04 unidades/minuto (Grado de recomendación E y nivel de evidencia III).

TERAPIA INOTRÓPICA

- En pacientes con bajo gasto cardiaco a pesar de una adecuada reanimación con fluidos, puede usarse dobutamina para aumentar el gasto cardiaco. Si el paciente está hipotenso la dobutamina debe usarse junto con un agente vasopresor (Grado de recomendación E y nivel de evidencia II y III).
- No es recomendable usar una estrategia para incrementar el índice cardiaco a un nivel alto definido arbitrariamente (Grado de recomendación A y nivel de evidencia II y III).

CORTICOSTEROIDES

- Es recomendable el uso de corticoides intravenosos, como hidrocortisona 200 a 300 mg/día por 7 días, divididos en 3 ó 4 dosis o en infusión continua, en pacientes con shock séptico que requieren vasopresores a dosis altas para mantener la presión arterial, pese a un adecuado reemplazo de fluidos (Grado de recomendación C y nivel de evidencia III).
- Se recomienda dosaje de cortisol previo inicio de corticoides para confirmar insuficiencia suprarrenal (Nivel de evidencia III).
- Disminuir la dosis de corticoides después de la resolución del shock séptico siempre que no se cuente con dosaje de cortisol (Grado de recomendación E y nivel de evidencia III).
- No debe usarse dosis altas de corticoides, hidrocortisona > 300 mg/día, para el tratamiento del shock séptico (Grado de recomendación A y nivel de evidencia II y III).
- Los corticoides no deben usarse en el tratamiento de la sepsis en ausencia de shock. Puede continuarse la terapia de mantenimiento



con corticoides o en dosis de reemplazo en aquellos pacientes con historia de corticoterapia previa o historia endocrina anterior (Grado de recomendación E y nivel de evidencia II y III).

ADMINISTRACIÓN DE PRODUCTOS SANGUÍNEOS



○ Una vez que la hipoperfusión tisular se ha resuelto y en ausencia de cardiopatía coronaria significativa, hemorragia aguda o acidosis láctica, la transfusión de paquetes globulares está indicado sólo cuando la hemoglobina es < 7 g/dl. a fin de mantener el nivel de hemoglobina entre 7 y 9 g/dl. (Grado de recomendación B y nivel de evidencia II y III).

○ El uso de eritropoyetina está indicado sólo en pacientes con sepsis que tienen otras razones para su administración como anemia con baja producción medular secundaria a insuficiencia renal crónica (Grado de recomendación B y nivel de evidencia III).



○ No debe usarse de manera rutinaria el plasma fresco congelado para corregir las anomalías de la coagulación en ausencia de sangrado o cuando se van a realizar procedimientos invasivos planificados (Grado de recomendación E y nivel de evidencia II y III).

○ No se recomienda la administración de antitrombina para el tratamiento de la sepsis severa y shock séptico (Grado de recomendación B).



○ En pacientes con sepsis severa, la transfusión de plaquetas se realiza cuando el recuento es $< 5,000/\mu\text{l}$, aún cuando no haya sangrado aparente. La transfusión de plaquetas debe considerarse cuando el recuento está entre 5,000 y 30,000/ μl y hubiera riesgo elevado de sangrado. Niveles de plaquetas mayores a 50,000/ μl son necesarios cuando se requiera cirugía o procedimientos invasivos (Grado de recomendación E y nivel de evidencia III).

SOPORTE VENTILATORIO EN LA INJURIA PULMONAR AGUDA (IPA/SDRA) SECUNDARIA A SEPSIS



○ En pacientes con IPA/SDRA debe evitar usarse volúmenes tidal elevados asociados con presiones plateau altos. Debe reducirse el volumen tidal en las siguientes 1 a 2 horas hasta un volumen tidal bajo (6 ml/kg del peso corporal previsto) y mantener la presión plateau < 30 cm H₂O. (Grado de recomendación B y nivel de evidencia II y III).



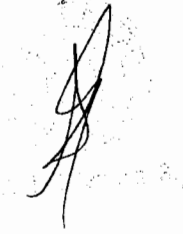
○ Puede permitirse que el PaCO₂ se eleve en pacientes con IPA/SDRA (hipercapnea permisiva) a fin de mantener bajos los niveles de volumen tidal y de presión plateau (Grado de recomendación C y nivel de evidencia II y III).

○ Debe indicarse una cantidad mínima de presión positiva al final de la espiración (PEEP) para evitar el colapso pulmonar al final de la espiración. La programación del nivel de PEEP se hará teniendo en cuenta la severidad de la hipoxemia y el FiO₂ necesario para



mantener una oxigenación adecuada. Algunos expertos titulan el nivel de PEEP de acuerdo a la medición de la compliance tóracopulmonar medida a la cabecera del paciente, de tal manera que se obtenga la compliance más alta lo que refleja el reclutamiento pulmonar (Grado de recomendación E y nivel de evidencia II y III).

- En unidades con experiencia, debe considerarse el uso de la posición prona en pacientes con SDRA que requieren niveles potencialmente tóxicos de FiO₂ o niveles altos de presión plateau que no están en gran riesgo para el desarrollo de eventos adversos por los cambios posicionales (Grado de recomendación E y nivel de evidencia II y III).
- Salvo contraindicación, los pacientes en ventilación mecánica deben estar en posición semisentada con la cabecera a 45° para prevenir el desarrollo de neumonía asociada al ventilador (Grado de recomendación C y nivel de evidencia II y III).
- Revisar la Guía de Práctica Clínica de Insuficiencia Respiratoria Aguda.



SEDACIÓN, ANALGESIA Y BLOQUEO NEUROMUSCULAR EN SEPSIS

- Cuando se requiera sedación en un paciente crítico en ventilación mecánica, deben usarse guías de manejo clínico donde se incluya las metas de sedación, medidas por una escala subjetiva estandarizada (Grado de recomendación B y nivel de evidencia II y III).
- La sedación puede administrarse en bolos o por infusión continua hasta lograr el resultado predeterminado, con interrupciones o reducciones diarias para permitir el despertar del paciente y luego volver a titular la dosis cuando sea necesario, monitorizando la profundidad de la sedación (Grado de recomendación B y nivel de evidencia II y III).
- Los bloqueadores neuromusculares deben evitarse siempre que sea posible en los pacientes sépticos, por el riesgo de bloqueo neuromuscular persistente luego de su retiro. Si deben ser usados más allá de las primeras horas de la ventilación mecánica, pueden usarse en bolos intermitentes o infusión continua, monitorizando la profundidad del bloqueo neuromuscular (Grado de recomendación E y nivel de evidencia II y III).



CONTROL DE LA GLICEMIA

- Luego de la estabilización inicial del paciente con sepsis severa, la glicemia debe mantenerse en < 150 mg/dl. Puede usarse para este fin una infusión continua de insulina y glucosa, con controles de glicemia cada 30 a 60 minutos y luego cada 4 horas cuando la glicemia se ha estabilizado (Grado de recomendación D y nivel de evidencia II y III).



F. Mazzetti S.

- En los pacientes con sepsis severa, la estrategia de control de la glicemia debe incluir una guía de práctica clínica de nutrición, con el uso preferente de la vía enteral (Grado de recomendación E y nivel de evidencia II y III).

REEMPLAZO RENAL



- En la insuficiencia renal aguda y en ausencia de inestabilidad hemodinámica, la hemodiálisis intermitente y la hemofiltración venovenosa continua son igualmente efectivas. En pacientes inestables, la hemofiltración venovenosa continua permite un manejo más fácil del balance de fluidos (Grado de recomendación B y nivel de recomendación III).

USO DE BICARBONATO



A.M. Holgado S.

- No es recomendado el uso de bicarbonato para el tratamiento de la acidosis láctica secundaria a la hipoperfusión, con la finalidad de mejorar la hemodinámica o la respuesta a los vasopresores, cuando el pH es ≥ 7.15 (Grado de recomendación C y nivel de recomendación II y III).

PROFILAXIS DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA



- Los pacientes con sepsis severa deben recibir profilaxis para la trombosis venosa profunda con dosis bajas de heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular. Para aquellos pacientes con contraindicaciones al uso de heparina como trombocitopenia, coagulopatía severa, sangrado activo o hemorragia cerebral reciente, debe usarse un dispositivo mecánico de profilaxis tal como medias de compresión graduada o un dispositivo de compresión intermitente, salvo que estén contraindicados por la presencia de enfermedad vascular periférica. En pacientes de muy alto riesgo con sepsis severa e historia de trombosis venosa profunda se recomienda una combinación de terapia farmacológica y dispositivos mecánicos (Grado de recomendación A y nivel de recomendación II y III).



L.E. Fontana G.

PROFILAXIS DE ÚLCERA DE ESTRÉS

- Debe darse profilaxis para úlcera de estrés a todos los pacientes con sepsis severa. Los inhibidores de los receptores H2 son más eficaces que el sucralfato y son los agentes de elección. Los inhibidores de la bomba de protón no han sido comparados con los inhibidores H2 por lo que su eficacia relativa no se conoce, aunque demuestran equivalencia en su capacidad de aumentar el pH gástrico (Grado de recomendación A y nivel de evidencia II y III).

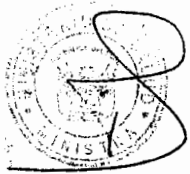


D. Céspedes M.

Ver Anexo 02.- Sistema de Graduación

VIII. COMPLICACIONES

- Injuria pulmonar aguda.
- Shock.
- Insuficiencia renal aguda.
- Coagulopatías.
- Disfunción multiorgánica



P. Mazzetti S.

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

El paciente debe ser referido al nivel inmediato superior con capacidad resolutive del problema cuando no se esté en posibilidad de establecer un manejo y diagnóstico adecuados o cuando se presente una complicación.

X. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Abraham E, Bernard GR et al. Promoting a better understanding of sepsis. The International Sepsis Forum, April 2002, pp 1-12.
2. Angus DC, Wax RS. Epidemiology of sepsis. An update. Crit Care Med 2001, 29(Suppl):S109-16.
3. Annane D, Aegerter P et al. Current epidemiology of septic shock. The CUB-Réa Network. Am J Resp Crit Care Med 2003, 168:165-72
4. Annane D. Resurrection of steroids for sepsis resuscitation. Minerva Anestesiol 2002;68:127-31.
5. Arndt P, Abraham E. Immunological therapy of sepsis: experimental therapies. Intensive Care Med 2001, 27:S104-15.
6. Bando F, Caimi TM et al. Antithrombin III (ATIII) replacement in patient with sepsis and/or postsurgical complications: a controlled double blind, randomized, multicenter study. Intensive Care Med 1998, 24:336-42.
7. Bernard GR, Vincent JL et al, from The PROWESS Study Group. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. N Engl J Med 2001, 344:699-709.
8. Bochud PY, Calandra T. Pathogenesis of sepsis: new concepts and implications for future treatment. Br J Med 2003, 326:262-6.
9. Brun-Buisson C, Doyon F et al. The French ICU Group for Severe Sepsis. Incidence, risk factors, and outcome of severe sepsis and septic shock in adults: A multicenter, prospective study in intensive care units. JAMA 1995, 274:968-74.
10. Carrillo Esper R, Contreras Domínguez V. Consenso Latinoamericano de Sepsis. Definiciones y Epidemiología. Marzo 2003, pp 1-24.
11. Cohen J. Adjunctive therapy in sepsis: a critical analysis of the clinical trial programme. Br Med Bull 1999, 55:212-25.
12. Dellinger RP, Carlet JM et al. Surviving sepsis campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. Crit Care Med 2004, 32:858-73.
13. Dougnac A. Sepsis y shock séptico. Apuntes de Medicina Intensiva. Pontificia Universidad Católica de Chile, pp 1-7.
14. Fariñas Álvarez C, Fariñas MC et al. Analysis of risk factors for nosocomial sepsis in surgical patients. Br J Surg 2000, 87:1076-81.
15. Finney SJ, Evans TW. Emerging therapies in severe sepsis. Thorax 2002, 57(Suppl II):ii8-14.



A.M. Holgado S.



D. Céspedes M.

16. Glück T, Opal SM. Advances in sepsis therapy. *Drugs* 2004, 64:837-59.
17. Held TK, Cross AS. Sepsis. *Curr Treatment Options Infect Dis* 2001, 3:7-17.
18. Hernández Poblete G, Michelis V Jr. Consenso Latinoamericano de Sepsis. *Drogas vasoactivas*, Marzo 2003, pp 1-28.
19. Horn KD. Evolving strategies in the treatment of sepsis and systemic inflammatory response syndrome (SIRS). *Q J Med* 1998, 91:265-77.
20. Hotchkiss RS, Karl IE. The pathophysiology and treatment of sepsis. *N Engl J Med* 2003, 348:138-50.
21. Key NS, Wesley Ely E. Coagulation inhibition in sepsis. *Curr Opinion Hematology* 2002, 9:416-21.
22. Levy MM, Fink MP et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med* 2003, 31:1250-6.
23. Martin C, Viviani X et al. Effect of norepinephrine on the outcome of septic shock. *Crit Care Med* 2000, 28:2758-65.
24. Martin GS, Mannino DM et al. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. *N Engl J Med* 2003, 348:1546-54.
25. Moss M, Martin GS. A global perspective on the epidemiology of sepsis. *Intensive Care Med* 2004, 30:527-9.
26. Nyström PO. The systemic inflammatory response syndrome: definitions and aetiology. *J Antimicrob Chemother* 1998, 41(Suppl A):1-7.
27. Pacheco C, Besso J, España JV. Consenso Latinoamericano de Sepsis. *Antibióticoterapia*. Marzo 2003, pp 1-19.
28. Padkin A, Goldfrad C et al. Epidemiology of severe sepsis occurring in the first 24 hours in intensive care units in England, Wales and Northern Ireland. *Crit Care Med* 2003, 31:2332-8.
29. Read RC. Experimental therapies for sepsis directed against tumour necrosis factor. *J Antimicrob Chemother* 1998, 45(Suppl A):65-9.
30. Riederman NC, Ren-Feng Guo, Ward PA. The enigma of sepsis. *J Clin Invest* 2003, 112:460-7.
31. Sessler CN, Shepherd W. New concepts in sepsis. *Curr Op Crit Care* 2002, 8:465-72.
32. Vincent JL, Abraham E et al. Reducing mortality in sepsis : new directions. *Crit Care* 2002, 6(Suppl 3):S1-18.
33. Vincent JL, Angus DC et al from The PROWESS Study Group. Effects of drotrecogin alfa (activated) on organ dysfunction in the PROWESS trial. *Crit Care Med* 2003, 31:834-40.
34. Vincent JL. New therapies in sepsis. *Chest* 1997, 112:330S-8S
35. Wheeler AP, Bernard GR. Treating patients with severe sepsis. *N Engl J Med* 1999, 340:207-14.



R. Kazzetti S.



A.M. Holgado S.



D. Cepeda M.

XI. ANEXOS

Anexo 01. Control de la fuente de infección

Técnica de control de infección	Ejemplos
Drenaje	<ul style="list-style-type: none"> • Absceso intraabdominal • Empiema torácico • Artritis séptica • Pielonefritis, colangitis
Debridamiento	<ul style="list-style-type: none"> • Fasciitis necrotizante • Necrosis pancreática infectada • Infarto intestinal • Mediastinitis
Remoción de dispositivos	<ul style="list-style-type: none"> • Catéter vascular infectado • Sonda urinaria contaminada • Tubo endotraqueal colonizado • Dispositivo intrauterino infectado
Control definitivo	<ul style="list-style-type: none"> • Resección sigmoidea por diverticulitis • Colectomía por colecistitis gangrenosa • Amputación por mionecrosis por anaerobios



P. Mazzeiti S.



A.M. Holgado S.

Anexo 02. Sistema de Graduación

Graduación de la recomendación

- A. Apoyada por al menos dos investigaciones de nivel I
- B. Apoyada por una investigación de nivel I
- C. Apoyada sólo por investigaciones de nivel II
- D. Apoyada por al menos una investigación de nivel III
- E. Apoyada por evidencia de nivel IV o V

Nivel de evidencia

- I. Estudios grandes, aleatorios, con resultados claramente definidos, bajo riesgo de errores falso positivos (alfa) o falsos negativos (beta)
- II. Estudios pequeños, aleatorios con resultados inciertos, riesgo moderado a elevado de errores falso positivos (alfa) o falso negativos (beta)
- III. Estudios no aleatorios, controles contemporáneos
- IV. Estudios no aleatorios, controles históricos y opinión de expertos
- V. Series de casos, estudios no controlados y opinión de expertos



A. Caspeles M.

GUÍA TÉCNICA:

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA EN CUIDADOS INTENSIVOS

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA



P. Mazzetti S.

I. NOMBRE Y CÓDIGO

Insuficiencia Respiratoria Aguda
Código CIE 10: J96.0



II. DEFINICIÓN

Severa alteración en el intercambio gaseoso pulmonar debido a anomalías en cualquiera de los componentes del sistema respiratorio, que se traduce en hipoxemia con o sin hipercápnea.

Es la incapacidad del sistema pulmonar de satisfacer las demandas metabólicas del organismo y se evidencia por disminución de la $PaO_2 < 60$ mmHg, aumento de la $PaCO_2 > 50$ mmHg ó ambas.



Etiología:

Las causas de la Insuficiencia Respiratoria Aguda (IRA) son múltiples y no es infrecuente la co-existencia de dos ó más causas para el desarrollo de la misma. Según el nivel anatómico se tiene las siguientes causas:

- Sistema Nervioso Central: accidente cerebro vascular, sobredosis de sedantes, traumatismo encéfalo craneano.
- Sistema Nervioso Periférico: síndrome de Guillan Barre, porfiria.
- Placa mioneural: tétanos, miastenia gravis.
- Músculos respiratorios: Poliomielitis.
- Caja torácica: cirugía de tórax, trauma torácico.
- Vías Aéreas :asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), obstrucción respiratoria alta.
- Pulmones: neumonía, fibrosis pulmonar, edema agudo.
- Arteria Pulmonar: embolia pulmonar aguda.

Fisiopatología:

Alteraciones en el recambio gaseoso:

La transferencia de oxígeno del alveolo al capilar pulmonar depende de:

- Adecuada presión alveolar de oxígeno (PAO_2).
- Normal difusión de O_2 a través de la membrana alveolo capilar.
- Adecuada relación existente entre ventilación alveolar y perfusión capilar (VA/QC).

Falla Oxigenatoria (Hipoxémica)

- Trastornos de la difusión.
- Desequilibrio ventilación- perfusión (V/Q).
- Shunt intrapulmonar.

Falla Ventilatoria (Hipercápnic)

- Aumento de la producción endógena de CO_2 sin elevación de la ventilación alveolar.
- Disminución de la ventilación minuto (VE).
- Aumento de la ventilación de espacio muerto (VD), no compensado por un aumento de la ventilación minuto.



R. Campos M.

Fatiga de los músculos respiratorios.

La hipoxemia e hipercápnea producen un incremento notable y sostenido del trabajo respiratorio para mantener la ventilación minuto. Esta no puede mantenerse por mucho tiempo luego del cual se produce fatiga de los músculos respiratorios.

Epidemiología:

Es una de las causas más frecuentes de ingreso a los servicios de cuidados intensivos: 30 % a 60 % a nivel nacional.

III. FACTORES DE RIESGO

- Neumonía severa.
- Aspiración de contenido gástrico.
- Sepsis o Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS) severa.
- Cirugía torácica abdominal alta y/o Cirugía prolongada.
- Trauma torácico moderado-severo.
- Trauma craneoencefálico y desorden vascular cerebral con Glasgow < 8.
- Enfermedad neuromuscular de progresión rápida.
- Obesidad.
- Enfermedad crónica cardiorrespiratoria.
- Mayores de 60 años.

IV. CUADRO CLÍNICO

Signos y síntomas relacionados con la enfermedad de fondo, adicional a los relacionados a hipoxemia, hipercápnea y acidosis respiratoria. Ver tabla 01.

Tabla 01.- Manifestaciones clínicas de la IRA

	GENERALES	CIRCULATORIAS	NEUROLÓGICAS
HIPOXEMIA	Cianosis Disnea Taquipnea Uso músculos accesorios	Taquicardia Arritmia Angina pecho Insuficiencia cardiaca Hipertensión arterial Hipotensión arterial	Ansiedad Convulsiones Incoordinación motora Cambios personalidad Coma
HIPERCAPNEA	Disnea Taquipnea	Arritmias Hipotensión	Confusión, sopor, asterixis Mioclonías Convulsiones Coma

Las manifestaciones clínicas presentes en la IRA dependen de:

- El incremento en el trabajo respiratorio.
- Las manifestaciones propias de la hipoxemia o hipercapnea.
- Las manifestaciones del compromiso pulmonar o multisistémico por la enfermedad de fondo.

V. DIAGNÓSTICO

Se basa en la determinación del análisis de gases arteriales mediante la medición de:

- PaO2.
- PaCO2.
- Ph sanguíneo.



Tabla N° 02 Clasificación de Tipos de Insuficiencia Respiratoria

	TIPO 1 : OXIGENATORIA	TIPO 2: VENTILATORIA	MIXTA
PaO ₂	menos de 60 mmHg	Menos 85 mm Hg	menos 60 mmHg
PaCO ₂	normal o disminuido	mayor 50 mmHg en agudos mayor 60mm Hg (EPOC *)	mayor 50 mm Hg
GRADIENTE A-a	aumentada	Normal	aumentada
Ph		menor 7.35	

(*) EPOC = Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

Se describen otros tipos de insuficiencia respiratoria que por su importancia clínica y su mecanismo fisiopatológico se considera necesario clasificarlos como un tipo separado:



Tipo III o perioperatoria, en el que se asocia un aumento del volumen crítico de cierre alveolar, como ocurre en el paciente anciano con una disminución de la capacidad vital (limitación de la expansión torácica por obesidad marcada, dolor, ileo, cirugía tóraco-abdominal mayor, drogas, trastornos electrolíticos, etc.).

Tipo IV o asociada a estados de shock o hipoperfusión en los cuales hay una disminución de la entrega de oxígeno y disponibilidad de energía a los músculos respiratorios y un incremento en la extracción tisular de oxígeno con una marcada reducción del PvCO₂.



Se tiene establecido los tipos de insuficiencia respiratoria y los mecanismos de recambio gaseoso anormal, las que se describen en la tabla N° 03.

Tabla N° 03 Tipo de insuficiencia respiratoria y mecanismos del recambio gaseoso anormal

Falla Respiratoria	Mecanismos
• Tipo I	Desequilibrio V/Q Shunt intrapulmonar Bloqueo de la difusión Disminución del FiO ₂
• Tipo II	↓ Ventilación alveolar ↑ Espacio muerto
• Tipo III	↑ Volúmen de cierre
• Tipo IV	↓ Capacidad vital Hipoperfusión ↓ pVO ₂



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La IRA debe diferenciarse de otras condiciones que pueden presentarse con un incremento en el trabajo respiratorio y sensación de dificultad respiratoria, dentro de éstas tenemos:

- Síndrome de hiperventilación crónica.
- Acidosis metabólica severa.
- Anemia severa.

VI. EXÁMENES AUXILIARES



P. Mazzetti S.

En el paciente con insuficiencia respiratoria es fundamental una evaluación integral, que permita definir la causa del deterioro respiratorio, el tipo de injuria pulmonar y la severidad de la misma. Para esto es necesario contar con datos de exámenes auxiliares que complementen los hallazgos de la anamnesis y el examen físico.

DE PATOLOGÍA CLÍNICA

Como parte de la evaluación diagnóstica al paciente se le debe realizar los siguientes exámenes

- **Gases arteriales** respirando aire ambiente ó con un FiO₂ conocido; deben calcularse los siguientes datos:

Gradiente Alveolo Arterial (G(A-a) Es la diferencia entre la presión alveolar de oxígeno (PAO₂) y la presión arterial de oxígeno (PaO₂). Permite diferenciar si la patología es de origen pulmonar.

$$G (A-a) = PAO_2 - PaO_2 = 8 - 15 \text{ mmHg}$$



A.M. Holgado S.

$$PAO_2 = FiO_2 \times (P_{\text{bar}} - P_{H_2O}) - PCO_2/R$$

Valor normal de PaO₂ = 109 respirando aire ambiente

FiO₂ = fracción inspirada de oxígeno (a nivel del mar = 0.21)

Pbar = presión barométrica (a nivel del mar = 760mmHg)

PH₂O = presión de vapor de agua (a nivel del mar = 47mmHg)

R = cociente respiratorio (= 0.8)

Relación PaO₂/FiO₂.

Es un parámetro para evaluar injuria pulmonar (presión arterial de O₂ entre la fracción inspirada de oxígeno FiO₂).

Normal: >300

Leve: 225-299

Moderada: 175-224

Severa: 100-174

Muy severa: <100

- Hemograma.
- Hemoglobina.
- Electrolitos.
- Creatinina.
- Lactato sérico.



D. Céspedes M.

Los exámenes bacteriológicos y citopatológicos efectuados por fibrobroncoscopia u otras técnicas de aspiración bronquio-alveolar, se deben solicitar según los hallazgos de la historia y el examen físico.

IMÁGENES

- Radiografía simple de tórax frontal a todos los pacientes con IRA, tórax lateral de acuerdo a clínica o hallazgos.
- Ecografía torácica para la detección de derrame pleural de poco volumen.
- TAC de tórax en pacientes seleccionados, los cuales lo requieran para un diagnóstico más preciso.

- Ecocardiografía en aquellos pacientes con evidencia de disfunción ventricular izquierda.
- Gammagrafía pulmonar de ventilación-perfusión en aquellos con sospecha de embolia pulmonar y de acuerdo a criterio clínico angiografía pulmonar.

EXÁMENES ESPECIALIZADOS

- Espirometría, en aquellos pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), asma o aquellos con enfermedad pulmonar restrictiva .
- Fibrobroncoscopia, necesaria para el diagnóstico de infección pulmonar, obstrucción bronquial o neoplasia.

VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

Nivel Prehospitalario y establecimientos de Nivel I

Revisar la Guía de Práctica Clínica de Emergencia: Insuficiencia Respiratoria Aguda.

Hospital de Nivel II y Nivel III

El manejo se podrá realizar en las Unidades de Vigilancia Intensiva de los hospitales II – 1 y en las Unidades ó Servicios de Cuidados Intensivos de los hospitales II-2, III-1 ó III-2, dependiendo de la gravedad del caso.

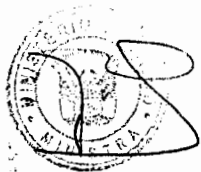
Manejo en el Servicio de Cuidados Intensivos

Manejo inicial: medidas generales

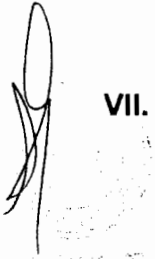
- Colocar al paciente en posición semisentado.
- Verificar la permeabilidad de la vía aérea y la necesidad de intubar al paciente.
- Si se trata de una IRA tipo I, iniciar suplemento de oxígeno preferentemente con máscara con reservorio de no reinhalación o con el dispositivo de mayor aporte de FiO₂: iniciar con 10 litros/minuto e incrementar a 15 litros/minuto si persiste o incrementa la dificultad respiratoria.
- Si se trata de una IRA tipo II, considerar la asistencia ventilatoria inicialmente con un resucitador manual.
- Asegurar una vía intravenosa permeable con un catéter periférico.
- Colocar una sonda nasogástrica si hay distensión gástrica.
- Nebulizaciones con β -agonistas (Salbutamol ó Fenoterol: 5 – 7 gotas en 5 cm. de agua destilada por 10 a 15 minutos) si hay broncoespasmo. De persistir el espasmo bronquial puede asociarse Aminofilina por vía intravenosa: dosis de carga de 5 mg/kg. y dosis de sostén de 0.5 mg/Kg/hr.
- Considerar el inicio de profilaxis con ranitidina: 50 mg. endovenoso cada 12 horas y Heparina 5,000 u.i. subcutáneo cada 12 horas.
- Considerar inicio de terapia específica para la causa de la falla respiratoria.

Manejo especializado

En pacientes con insuficiencia respiratoria es necesario mantener un recambio gaseoso adecuado que permita lograr una PaO₂ de 60 a 70 torr con una SaO₂ \geq 90% y una PaCO₂ adecuado para el estado ácido base del paciente. Para este fin podemos administrar en forma gradual oxígeno suplementario y ventilación mecánica con o sin PEEP.



P. Mazzetti S.



A.M. Holgado S.



D. Céspedes M.

Oxigenoterapia

El objetivo central de la terapia con oxígeno es aliviar la hipoxemia severa. El otro efecto benéfico es la reducción del trabajo respiratorio y miocárdico.

En el caso de IRA Tipo I u oxigenatoria se administra O₂ suplementario a fin de mantener una PaO₂ en 60 - 65 torr con una SaO₂ ≥ 90% a nivel del mar.

A los pacientes con IRA Tipo I, debe brindarse suplemento de oxígeno con sistemas de alto flujo como una máscara tipo Venturi con un FiO₂ entre 0.25 y 0.50. Si es necesario un FiO₂ mayor emplear máscaras con reservorio y considerar el inicio de ventilación mecánica ya que niveles de FiO₂ mayores de 70% por más de 24 horas producen toxicidad pulmonar.

En el EPOC con IRA se administra oxígeno controlado a fin de lograr un PaO₂ de 50 - 55 torr y una SaO₂ de 85 a 90%, mediante el uso de mascarillas de oxígeno tipo venturi.

Ventilación mecánica

La decisión de intubar al paciente e iniciar la ventilación mecánica debe tomarse tan pronto como sea posible. Considerar el retraso prudente de uso del Ventilador Mecánico si la enfermedad de fondo es reversible: asma, edema agudo de pulmón cardiogénico.

La ventilación mecánica está indicada cuando existe:

- Hipoxemia refractaria con PaO₂/FiO₂ < 200.
- Frecuencia respiratoria > 40 ó ≤ 8 por minuto.
- IRA tipo II con trastorno de conciencia y/o acidosis respiratoria, que no responde a medidas terapéuticas convencionales.
- Fatiga diafragmática.
- Volumen tidal < 5 cc/kg.
- Capacidad vital < 10 ml/kg.
- Fuerza inspiratoria máxima < - 20 a - 25 cm H₂O.
- Volumen espiratorio forzado en el 1er. segundo (VEF₁) < 10 ml/kg.
- Shock profundo.

Tabla Nº 04 Recomendaciones para ventilación mecánica según patología de base

	Volumen Tidal (mL/kg)	Frecuencia respiratoria Por minuto	Flujo de oxígeno Lts/ min	Relación I:E	Uso de PEEP
Síndrome Distress Respiratorio del Adulto	6-10 p meseta <35cmh ₂ o	12-20	40-60	1:2 1:1	para PaO ₂ > 60mm Hg
Injuria Pulmonar Aguda	6-8	12-14 mantener pco ₂ en nivel basal	80-100	1:3	no inicialmente y en PaO ₂ > 60 m Hg.
Asma	6-8	7-9	80-100	<1:2	monitorizar auto peep
Enfermedad Neuromuscular	12-15	12-15	>60	1:2	no suele necesitar

Uso de PEEP

La presión positiva al final de la espiración (PEEP) es una modalidad adjunta a la ventilación mecánica que permite mejorar el recambio gaseoso al reclutar los alvéolos

colapsados y mantener distendidos los alvéolos durante la espiración incrementando la capacidad residual funcional de los pulmones y mejorando la oxigenación
Se debe considerar cuando el mecanismo de la hipoxemia es por colapso alveolar como acontece en el edema alveolar.

Ventilación no invasiva

La ventilación no invasiva brinda el soporte ventilatorio a través de una interfase que puede ser una máscara facial o nasal o una escafandra habiéndose reportado que disminuye las complicaciones de la ventilación convencional y logra buenos resultados en el paciente con insuficiencia respiratoria. Si bien disminuye la incidencia de neumonía asociada al ventilador, la fuga de aire a través de la interfase puede ser un problema. Puede usarse tempranamente en pacientes con falla respiratoria hipoxémica y se ha señalado que los mejores resultados se han logrado en pacientes con EPOC y con Edema pulmonar agudo cardiogénico.

Identificación y eliminación de los factores contribuyentes

Existen una serie de factores que producen un mayor deterioro del recambio gaseoso pulmonar que es necesario identificar rápidamente y corregirlos de ser posible.

- Aumento de la presión capilar pulmonar.
- Íleo abdominal é incremento de la presión intraabdominal.
- Enfermedad pulmonar crónica.
- Edad avanzada.
- Tabaquismo.

Terapia respiratoria coadyuvante

- Cuidado de la vía aérea.
- Uso de broncodilatadores.
- Fisioterapia respiratoria.
- Mejorar la capacidad funcional residual.

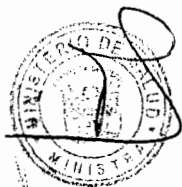
Prevención y manejo de complicaciones

- Infección nosocomial.
- Hemorragia digestiva alta.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Trastornos nutricionales.
- Disturbios hidroelectrolíticos.
- Falla multiorgánica.

Metas terapéuticas

Se deben considerar las siguientes metas:

- Frecuencia respiratoria ≤ 35 por minuto.
- Hemoglobina ≥ 10 gr/dl.
- PaO₂ > 60 torr.
- PaO₂ 50 – 60 torr en pacientes respiratorios crónicos.
- FiO₂ $\leq 50\%$.
- FiO₂ inicial $\leq 30\%$ en pacientes con hipercapnea crónica.
- SpO₂ de 92 a 95%.
- SaO₂ de 84 a 86% en pacientes respiratorios crónicos.



P. Mazzetti S.



A.M. Holgado S.



D. Céspedes M.

- PaCO₂ < 42 torr.
- PaCO₂ < 60 torr en pacientes crónicos con pH de 7.32 – 7.35.

Monitoreo

- Monitoreo de funciones vitales como: presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, temperatura; así mismo el estado del sensorio, escala de coma de Glasgow.
- Monitoreo de la mecánica respiratoria: Trabajo respiratorio, broncoespasmo, amplexación pulmonar.
- Monitoreo del recambio gaseoso y ventilación: PaO₂, PaCO₂, SaO₂, SpO₂.
- Monitoreo hemodinámico no invasivo: ritmo cardiaco, perfusión distal, diuresis horaria
- En uso de altos niveles de PEEP medir presión venosa central, gasto cardiaco y demás parámetros hemodinámicos por método invasivo ó método seminvasivo de monitoreo.
- Balance de fluidos y estado nutricional.

VIII. COMPLICACIONES

Dentro de las complicaciones de la insuficiencia respiratoria aguda tenemos:

- Infección nosocomial.
- Hemorragia digestiva alta.
- Tromboembolia pulmonar.
- Desnutrición.
- Intoxicación por oxígeno
- Narcosis por PaCO₂ y coma metabólico.
- Descompensación hemodinámica.
- Asociados a la ventilación mecánica: barotrauma, volutrauma, neumonía asociada a ventilación mecánica.
- Arritmias.

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

Criterios de ingreso a la UCI

- Pacientes que requieran ventilación mecánica.
- Pacientes que requieren fisioterapia respiratoria intensiva.
- Pacientes con alto riesgo de falla respiratoria postoperatoria.
- Pacientes que requieren > 60% para mantener la oxigenación.
- Pacientes que requieren oxigenoterapia controlada.

Criterios de Referencia

En caso de ser recibido el paciente en un establecimiento de nivel I, debe realizarse la evaluación del caso y manejar el caso según su capacidad resolutoria (ver guía de práctica clínica de emergencia)

En los hospitales de nivel II-1, que cuente con una Unidad de Vigilancia Intensiva debe evaluarse el caso, de requerir:

- Tratamiento oxigenatorio prolongado de alto flujo.
- Ventilación mecánica mayor a 6 horas.
- Monitoreo respiratorio.

GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA EN CUIDADOS INTENSIVOS
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

- Monitoreo hemodinámico.
- Manejo de SIRS o sepsis severa.
- Manejo de Trauma severo.

Será referido el paciente a un hospital II - 2 que cuente con el Servicio de Cuidados Intensivos.

En los hospitales de nivel II – 2, de tratarse de una insuficiencia respiratoria grave, y no poder garantizar la atención de salud del paciente, o en el caso de requerir:

- Tratamiento quirúrgico especializado.
- Monitoreo respiratorio complejo.
- Monitoreo hemodinámico.
- Soporte de órganos que requieren mayor tecnología (Ej.. hemodiálisis, nutrición parenteral artificial).
- Soporte ventilatorio no convencional.

El paciente deberá ser referido al Servicio de Cuidados Intensivos de un Hospital III-1 ó III-2.

En este nivel de atención, una vez tratado el cuadro de fondo y estando estable el paciente deberá ser contrarreferido a su establecimiento de salud de origen con las recomendaciones necesarias para su seguimiento.



P. Mazzetti S.



A.E. FLORES G.

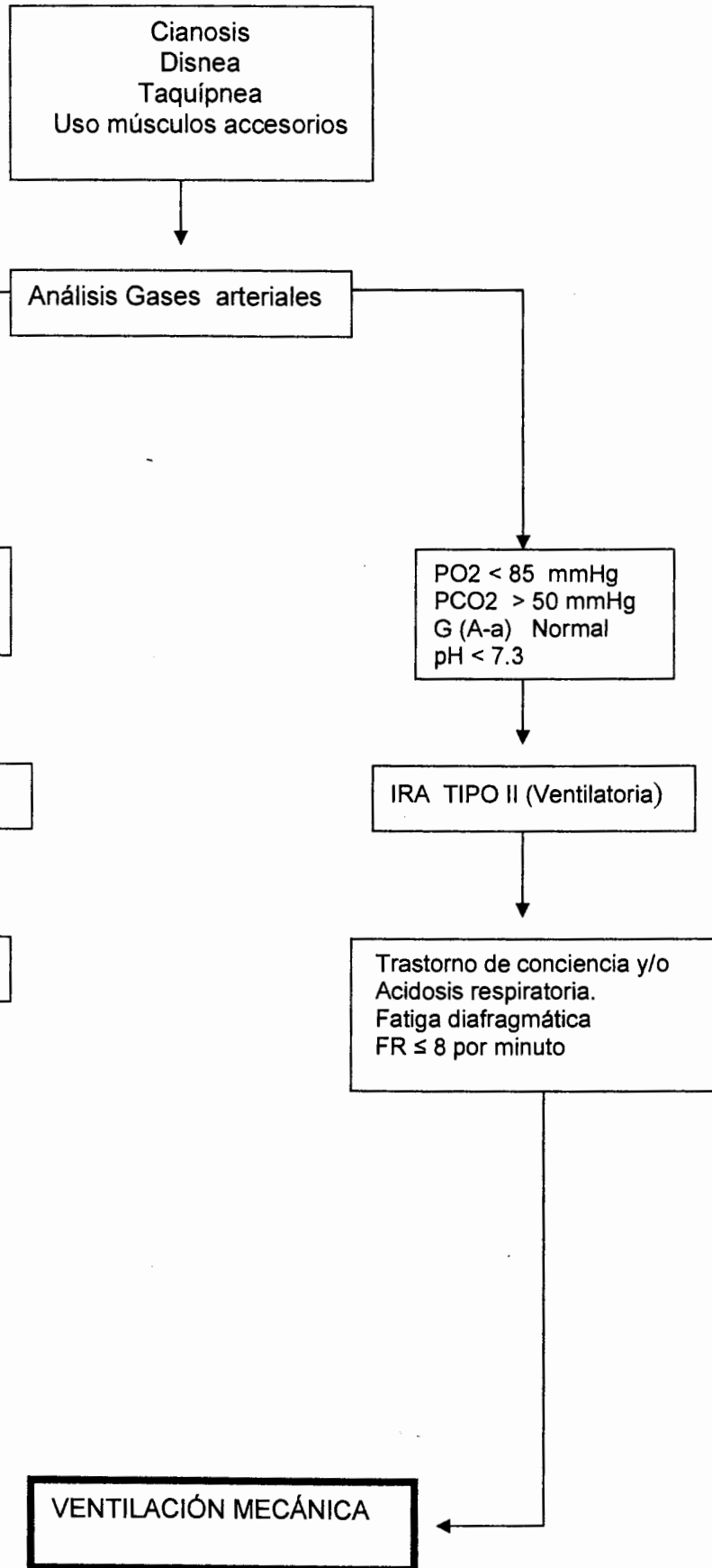
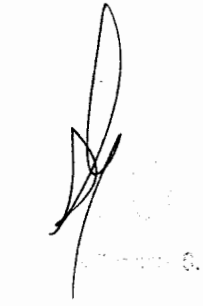


D. Cárpedes M.



A.M. Holgado S.

X. FLUXOGRAMA



XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Austan F, Polise M. Management of respiratory failure with noninvasive positive pressure ventilation and heliox adjunct. Heart & Lung 2002, 31:214-8.
2. Behrendt CE. Acute respiratory failure in the United States. Incidence and 31-day survival. Chest 2000, 118:1100-5.
3. Flaaten H, Gjerde S et al. Outcome after acute respiratory failure is more dependent on dysfunction in other vital organs than on the severity of the respiratory failure. Crit Care 2003, 7:R72-7.
4. Geerts WH, Heit JA et al. Prevention of venous thromboembolism. Chest 2001, 119(Suppl 1):132S-75S.
5. Guía Práctica Clínica de Emergencia – Insuficiencia Respiratoria Aguda MINSA 2005.
6. Luhr OR, Antonsen K et al. Incidence and mortality after acute respiratory failure and acute respiratory distress syndrome in Sweden, Denmark and Iceland. Am Rev Respir Crit Care Med 1999, 159:1849-61.
7. Mak V. Respiratory failure: two forgotten concepts. Clin Med 2001, 1:290-1.
8. Rabinstein AA, Wijdicks EFM. Warning signs of imminent respiratory failure in neurological patients. Sem Neurol 2003, 23:97-104.
9. Shin Ok Koh, Jong Rae Kim. Complications during ventilatory support in patients with acute respiratory failure. Yonsei Med J 1994, 35:142-8.
10. Vincent JL, Serdar Akça et al. The epidemiology of acute respiratory failure in critically ill patients. Chest 2002, 121:1602-9.



P. Mazzetti S.



D. Céspedes M.



A.M. Holgado S.

NORMA TÉCNICA:

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA EN CUIDADOS INTENSIVOS

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

I. NOMBRE Y CÓDIGO

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (IRA)
Código CIE – 10: N17

II. DEFINICIÓN

Es un síndrome caracterizado por la caída rápida en la filtración de glomerular (horas a semanas) con retención de productos nitrogenados, perturbación equilibrio electrolítico y homeostasis del ácido-base. Mayormente se presenta con oliguria (diuresis <400 ml/d).

Existen tres tipos de enfermedades asociadas a insuficiencia renal aguda (IRA):

- (1) Enfermedades que causan hipoperfusión renal sin comprometer la integridad de parénquima renal (azoemia prerenal, IRA prerenal). El 55% del total de IRA están relacionadas a estas enfermedades.
- (2) Enfermedades que involucran directamente el parénquima renal (azoemia renal, IRA intrínseco). Están relacionadas al 40% del total de IRA.
- (3) Enfermedades asociadas con la obstrucción del tracto urinario (azoemia postrenal, IRA postrenal). Sólo es el 5 % del total de IRA.

ETIOLOGÍA

La etiología puede esquematizarse según los tipos de mecanismos: alteración de la perfusión renal (pre-renal), lesión del parénquima renal (renal) y obstrucción del tracto urinario (post-renal).

En los pacientes críticos las causas más frecuentemente reportadas son:

- ✓ Sepsis.
- ✓ Shock de cualquier etiología.
- ✓ Fármacos nefrotóxicos (antibióticos, drogas vasoactivas, sustancias de contraste, diuréticos).
- ✓ Estados de hipoperfusión sostenida, estados post operatorios, trauma.
- ✓ Problemas médicos crónicos (enfermedad hepática, falla cardiaca, estados de malignidad).

FISIOPATOLOGÍA

Los mecanismos fisiopatológicos están explicados según el nivel de la lesión renal:

A. Prerenal

Es consecuencia de una disminución de la perfusión por factores pre-renales como la:

a.- Hipovolemia.

- Pérdidas gastrointestinales externas: Vómitos, Diarrea y Drenajes Quirúrgicos
- Pérdidas cutáneas, quemaduras, diaforesis excesiva.
- Hemorragia externa e internas de cualquier causa.
- Pérdida de líquidos en el tercer espacio: Postoperatorio, Íleo paralítico, pancreatitis.
- Uso excesivo de diuréticos de asa y diuréticos osmóticos.

b. Disminución del volumen circulante efectivo.

- Hipoalbuminemia, Cirrosis Hepática, síndrome nefrótico.
- Insuficiencia cardiaca del ventrículo izquierdo.
- Shock en cualquiera de sus presentaciones.
- Enfermedades de vasos pequeños (Hipertensión maligna, toxemia, esclerodermia.)
- Vasoconstricción renal: hipercalcemia, síndrome hepatorenal, drogas vasopresoras.

c. Fallo de la Autorregulación.

- Uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINES): ocasiona vasoconstricción preglomerular.
- Uso de inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA): ocasiona vasodilatación postglomerular.

B. Renal

El daño o lesión se ubica en el parénquima renal.

a. Enfermedad glomerular y vascular:

- Vasculitis.
- Glomerulonefritis aguda.
- Trombosis de la arteria renal o de la vena renal.
- Púrpura trombótica trombocitopénica.
- Síndrome hemolítico urémico.
- Esclerodermia.
- Hipertensión maligna.

b. Enfermedades Tubulointersticiales.

- La Necrosis Tubular Aguda (NTA), según algunos estudios es la causa más frecuente de IRA; puede originarse por isquemia renal o exposición a nefrotóxicos (antibióticos amino-glucósidos, agentes de radiocontraste, metales pesados, mioglobina).
- Nefritis Aguda Intersticial: establecido por una inflamación del intersticio renal y del túbulo. Mayormente ocasionada por fármacos.

C. Post-Renal

Ocasionada por obstrucción del flujo de orina de los riñones.

- Adenoma de próstata.
- Cálculos de vías urinarias.
- Infección urinaria.
- Tumores de vías urinarias.

EPIDEMIOLOGÍA

La falla renal aguda es una complicación común, ocurre entre 1 y 25% en pacientes críticos. Este grupo se asocia a una tasa alta de mortalidad de 28% a 90%. Aproximadamente 48 % requiere de terapia de reemplazo renal.

En general, la forma no oliguria se asocia con mejor pronóstico. La recuperación de la función renal se espera en la mayoría de los pacientes que sobreviven a la IRA, excepto en aquellos que tienen necrosis cortical aguda bilateral u otras formas irreversibles de nefropatía parenquimatosa.

El 33.1 % de casos de IRA ocurre en pacientes que presentan alteración previa de la función renal. El 79.6% de IRA se encuentra en pacientes que reciben ventilación mecánica. El 77.6% de casos de IRA se presenta en pacientes que necesitan de infusión continua de drogas vasoactivas



P. Mazzetti S.



D. Céspedes M.



A M. Holgado S.

III. FACTORES DE RIESGO

1. Estilos de vida.

Actividades laborales o deportivas que ocasionan movimientos bruscos y repetidos con mayor impacto en la zona retroperitoneal (perforadores de minas, motociclistas).

2. Factores hereditarios.

Nefropatías asociadas a factores familiares: diabetes mellitus, hipertensión arterial.



P. Mazzetti

IV. CUADRO CLÍNICO

1. Signos y síntomas.

Los síntomas son diversos y no orientan mayormente, se deben al grado de azoemia:

- Náuseas y vómitos.
- Taquípnea y falta de aire.
- Cianosis.
- Trastornos del sensorio.
- Trastornos del ritmo cardiaco.
- El aliento cetósico que se observa en grados avanzados de azoemia.



Se puede determinar alteraciones en el volumen urinario:

- Oliguria: cuando el gasto urinario es 400 ml/ día o 30 ml/ hora.
- Anuria: cuando el gasto urinario es menor a 100 ml/ día.
- Poliuria: cuando el gasto urinario es mayor a 2 litros / día.



La insuficiencia renal aguda puede presentar tres fases:

- Fase hiperazoemica: puede ser oliguria o no oliguria.
- Fase poliuria.
- Fase de recuperación.

Tabla 01. Criterios para determinar el nivel de disfunción renal

Nivel de disfunción renal	Criterio según Tasa de Filtración Glomerular	Criterio según Gasto Urinario
Riesgo	Incremento de creatinina sérica > 1.5 veces o disminución de TFG > 25 %	Diuresis < 0.5 ml/K/h por 6 horas
Injuria	Incremento de creatinina sérica > 2 veces o disminución TFG > 50 %	Diuresis < 0.5 ml/K/h por 12 horas
Falla	Incremento de creatinina sérica > 3 veces o disminución TFG > 75 % Creatinina Sérica > 4 mg/dl	Diuresis < 0.3 ml/K/h por 24 horas o anuria por 12 horas
Persistente	Pérdida completa de la función renal > 4 semanas	
Terminal	Pérdida completa de la función renal > 3 meses	



L.E. POBUSTA G.



D. Céspedes M.

V. DIAGNÓSTICO

1. Criterios de Diagnóstico

A. Reducción del gasto urinario a menos de 400 ml/día.

B. Aumento de la concentración de creatinina en plasma: aumento sostenido de la



A.M. Holgado S.

creatinina sérica 0.5 mg/dL (44.2 mmol/L), si el nivel basal es < 2.5 mg/dL (221 mmol/L), o la creatinina sérica se incrementa en más del 20% si el nivel basal > 2.5 mg/dL (221 mmol/L).

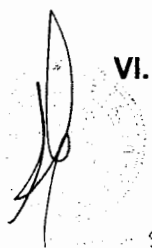
2. Diagnóstico Diferencial



- Encefalopatía metabólica de cualquier causa.
- Insuficiencia cardiaca descompensada.
- Insuficiencia respiratoria aguda o crónica descompensada.
- Cetoacidosis Diabética.
- Sepsis.
- Enfermedad hepática crónica descompensada.

VI. EXÁMENES AUXILIARES

1. De Patología Clínica



- Urea sérica: indicador muy sensible y precoz, pero poco específico de alteración de la función renal.
- Creatinina sérica: relacionada con la masa corporal y su producción endógena. Desde el punto de vista práctico, en el paciente agudo un nivel de Creatinina por encima del normal para sexo, altura y edad, indicaría una caída en la filtración glomerular del 50%.
- Análisis de gases arteriales. Medición de electrolitos séricos.
- Hemograma completo.
- Urianálisis: presencia de pigmentos heme y de proteínas harían sospechar patología renal intrínseca. En la enfermedad pre-renal el sedimento urinario suele ser normal, mientras que en la necrosis tubular aguda (NTA) la presencia de cilindros celulares, granulares (color marrón terroso) y células del epitelio tubular libres es un hallazgo inconstante pero de gran valor diagnóstico.
- Osmolaridad urinaria: Suele ser mayor de 500 mosm /litro en la IRA pre-renal y menor de 350 en la NTA. Esto refleja la preservación o no de la función tubular de concentrar la orina.
- Sodio urinario (NaU): La concentración de sodio (Na) mayor a 40 mEq/l de orina se relaciona con NTA, valores inferiores a 20 mEq/l suelen corresponder a estados pre-renales, dependiendo de la de la respuesta tubular a las acciones de las hormonas Antidiurética (ADH) y Aldosterona.

2. De Imágenes



- Radiografía de tórax: búsqueda de signos de edema pulmonar, derrame pericárdico, efusión pleural.
- Ecografía renal: valorar presencia, tamaño y forma. Es segura, rápida y de alto rendimiento. Identifica la caracterización del parénquima y de los sistemas colectores. También detecta cálculos renales, aneurismas abdominales y trombosis de la vena renal.
- Tomografía computada: debe llevarse a cabo sin contraste en los pacientes con falla renal para evitar añadir nefrotoxicidad del contraste intravenoso. Permite el estudio de masas quísticas (benignas o malignas).
- La pielografía retrógrada se reserva para pacientes en los que existe una fuerte sospecha de obstrucción del tracto urinario. Las imágenes renales obtenidas con

isótopos son un método seguro y eficaz para valorar la perfusión renal así como su función.

3. De exámenes especializados



P. Mazzetti S.

- **Indicadores Bioquímicos:**
Permiten diferenciar oliguria aguda debida a hiperazoemia prerrenal de la causada por nefropatía parenquimatosa:
 - a. Índice de insuficiencia renal: es la relación de la concentración urinaria de sodio con la proporción de creatinina en orina y plasma expresada en porcentaje. Se concluye, que cifras menores de 1% es insuficiencia prerrenal y cifras mayores de 1% indican necrosis tubular aguda.
 - b. Fracción de excreción de sodio: es la relación del índice urinario-plasmático de sodio respecto al de creatinina urinaria-plasmática, expresado en forma porcentual. Las cifras menores de 1% indican insuficiencia prerrenal y mayores de 1% reflejan NTA.

- **Biopsia renal:**
En sospecha de nefropatía parenquimatosa. El procedimiento se considera cuando la azoemia es de inicio reciente y de causa desconocida, cuando exista la posibilidad de que el paciente tenga una nefropatía que pueda requerir un tratamiento farmacológico especializado como esteroides o medicación inmunosupresora, o cuando la biopsia pueda tener importancia pronóstica.



VII. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

1. MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS

- Evitar drogas nefrotóxicas: antiinflamatorios no esteroideos, inhibidores de enzima convertidora de angiotensina, bloqueadores de receptores de angiotensina 2, aminoglucósidos.
- Agresiva hidratación con volúmenes, preferentemente con cristaloides, en el caso de falla prerrenal, guiada preferentemente por medición de presión venosa central o presión de enclavamiento de la arteria pulmonar, si ésta es disponible.
- Régimen estándar de hidratación con cloruro de sodio al 0.09 % a 1 ml/kg/h iniciado 12 horas antes de utilizar sustancias de contraste y continuado 12 horas después, ha demostrado disminuir el riesgo de falla renal en forma significativa en el caso de procedimientos que utilicen sustancias de contraste.
- Dopamina a dosis bajas no confiere protección significativa en la disfunción renal.
- Nutrición: restringir la ingesta de proteínas a 0,5 gr/kg./día para prevenir el aumento de síntesis de urea y asegurar una ingesta calórica de 400 kcal/día para reducir el catabolismo tisular.
- Reducción de los riesgos infecciosos: Retirar los catéteres urinarios introducidos en los pacientes oligúricos no obstruidos con técnicas con estricta asepsia y rápida retirada de los catéteres vasculares.
- Balance de líquidos:
 - Peso diario del paciente.
 - Monitorizar aportes y salidas. Balance hídrico estricto.
 - Balance ácido/base y de electrolitos.



D. Caspodes M.



A.M. Holgado S.

2. MEDIDAS TERAPÉUTICAS

2.1. Diuréticos: de constatarse buen estado de la volemia, puede aplicarse diuréticos como furosemida endovenosa a dosis de 20 a 100 mg por hora, en un lapso no mayor de 6 horas. Sin embargo esta estrategia no ha demostrado disminuir la tasa de necesidad de terapia de reemplazo renal. Se recomienda el uso de diuréticos en pacientes oligúricos que se encuentran en un estado de normovolémia o hipervolémia.

2.2. Terapia de reemplazo renal: Esta indicada la diálisis cuando la insuficiencia renal es progresiva y da lugar a:

- Uremia grave.
- Acidemia difícil de manejar.
- Hiperpotasemia.
- Sobrecarga de volumen.

Tecnologías a realizar:

- Hemodiálisis.
- Diálisis peritoneal.
- Hemofiltración arteriovenosa con diálisis (CAVHD) o sin diálisis (CAVH).
- Hemofiltración venovenosa (CVVH).

3. MANEJO DE LAS COMPLICACIONES

3.1. Hiperpotasemia

Medidas Generales: Las fuentes de potasio, endógenas o exógenas, necesitan ser identificadas y reguladas si es posible. Las fuentes endógenas incluyen los tejidos degradados, la lisis celular y la reabsorción de hematomas. Las fuentes exógenas incluyen la dieta, los líquidos intravenosos y las medicaciones. Las medicaciones que interfieren con la regulación del potasio, como los fármacos antiinflamatorios no esteroideos, la heparina y los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, deben ser interrumpidos. Medidas específicas: diuréticos, resinas fijadoras de potasio como el kayexalate y la diálisis si la hiperpotasemia es severa o refractaria a las medidas anteriores.

3.2. Acidosis metabólica

La acidosis metabólica leve (niveles de bicarbonato plasmático no menores de 16 mEq/L) no requieren tratamiento. En la acidosis severa (pH plasmático < 7,00) se debe valorar tratamiento con bicarbonato sódico parenteral. La acidosis que no puede ser tratada de forma médica es una indicación para la diálisis.

3.3. Metabolismo anormal de fármacos

Es imperativa una cuidadosa revisión de todas las medicaciones en el cuidado del paciente con IRA. Los fármacos que son excretados casi completamente por los riñones necesitarán ajustes en la dosis del fármaco o en los intervalos entre dosis. Si se inicia la diálisis, pueden ser necesarios hacer ajustes para tener en cuenta el aclaramiento con la diálisis.

4. CRITERIOS DE ALTA

- Haber resuelto la causa desencadenante de la falla renal aguda.
- Control adecuado de medio interno (electrolitos y medio ácido base).
- Hemodinamia adecuada sin soporte vasoactivo.



R. Mazzetti S.



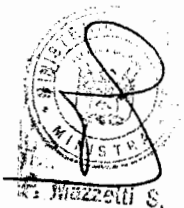
D. Céspedes M.



A.M. Holgado S.

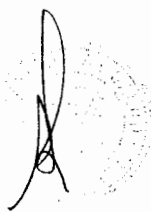
5. PRONÓSTICO

La alta incidencia de falla de multiórganos en pacientes críticos ha hecho dificultoso discernir si la insuficiencia renal aguda de por sí causa incremento en la mortalidad o si es un marcador de severidad. Recientes estudios han demostrado que contribuye a elevar mortalidad en el contexto de nefropatía por contraste y en cirugía cardíaca. La terapia de reemplazo renal debe ser considerado tempranamente a fin de evitar complicaciones y mejorar resultados.



VIII. COMPLICACIONES

- Sobrecarga de volumen
- Hiperpotasemia
- Hiponatremia
- Hiperfosfatemia
- Hipocalcemia



COMPLICACIONES AGUDAS DE LA DIÁLISIS

- Complicaciones cardiovasculares: ocurren más frecuentemente con la hemodiálisis que con las otras técnicas de depuración de la sangre. La hipotensión es la complicación más frecuente. Su fisiopatología es multifactorial. Puede haber Isquemia miocárdica, que puede ser silente, es decir, no acompañada de angina de pecho.
- Hipoxemia inducida por diálisis: Se atribuye a hipoventilación alveolar y a una leucocitosis intrapulmonar iniciada por las membranas de diálisis. Esto es pocas veces un problema, excepto en los pacientes con una enfermedad cardiopulmonar significativa.
- Errores técnicos, como el embolismo aéreo y la contaminación de la sangre o de las líneas de dializado son poco frecuentes dado el riguroso programa de control de calidad en las unidades de diálisis.
- Sangrado es el principal problema con la terapia de reemplazo renal (TRR) y obliga a un manejo cauteloso de la anticoagulación.
- Entre los pacientes en diálisis peritoneal, la peritonitis es la principal complicación del tratamiento. Los patógenos aislados más habitualmente son el *Staphylococcus aureus* y el *S. epidermidis*. Las bacterias gram-negativas y los hongos son agentes causales ocasionalmente. Cuando se sospecha que el paciente tiene una peritonitis asociada a la diálisis peritoneal, se recomienda iniciar el tratamiento de cobertura con antibióticos de amplio espectro, para ser dirigida una vez que se reciban los cultivos.



IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRARREFERENCIA

El servicio de cuidados intensivos del Hospital II - 2, en base a su capacidad resolutive cualitativa debe referir al servicio de cuidados intensivos del Hospital III - 1, considerando los siguientes criterios:

- No se logra controlar las complicaciones y presencia de muchos factores causales de la Insuficiencia Renal Aguda.
- Dificultad en la corrección de patología de mayor complejidad.
- Ausencia de soporte hemodialítico necesario y oportuno.

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



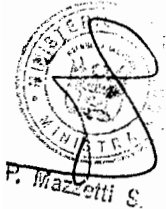
D. Céspedes M.



A.M. Holgado S.

X. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Battaller R, Sort P, Gines P, et al. Hepatorenal syndrome: definition, path physiology, clinical features and management. *Kidney mt* 1998;53[Suppl 66]:S47.
2. Bellomo R, Defining, quantifying, and classifying acute renal failure. *Crit Care Clin* - 01-APR-2005; 21(2): 223-37.
3. Berns AS. Nephrotoxicity of contrast media. *Kidney int*1989;36:730.
4. Hoste EA. Physiologic consequences of acute renal failure on the critically ill. - *Crit Care Clin* - 01-APR-2005; 21(2): 251-60.
5. Hou R, Bushinsky DA, Wish JB. Hospital-acquired renal insufficiency: a prospective study. *Am J Med* 1983;74:243.
6. Hricik DE, Dunn MJ. Angiotensin-converting enzyme inhibitor—induced renal failure. *JAm Soc Nephrol* 1990;1:845.
7. Jimeno F. Fisiopatología de la insuficiencia renal aguda. *Med Crit Venez* 1998;8(3-4):137-40.
8. Klenzak J. Sepsis and the kidney. *Crit Care Clin* - 01-APR-2005; 21(2): 211-22.
9. Lameire N. The pathophysiology of acute renal failure. *Crit Care Clin* - 01-APR-2005; 21(2): 197-210.
10. Smith MC, Ghose MK, Henry AR. The clinical spectrum of renal cholesterol embolization. *Am JMed* 1981;71:174.
11. Saloman R, Werner C, Mann D, et al. Effects of salme, mannitol, and furosemide on acute decreases in renal function induced by radiocontrast agents. *N Eng J Med*. 1994;331:1416.
12. Himmelfarb J, Hakim RM. The use of biocompatible dialysis membranes in acute renal failure. *Adv Ren Replace Ther* 1997;4:72.
13. Lowrie E, Lew N. The urea reduction ratio (URR):a simple method in evaluating hemodialysis treatment. *Contemp Dial Nephrol* 1991;12:11.
14. Palevsky PM. Renal replacement therapy I: indications and timing. *Critical Care Clinics*. 01-APR-2005; 21(2): 347-56.
15. Pastan S, Bailey J. Dialysis therapy. *New. England J. Med* 1998;338:1428.
16. Parrochia Beguin E. Riñón y medicamentos. *Rev Hosp San Juan de Dios (Bolivia)* 1998;43 (4):215-20.
17. Vargas Siba G. Insuficiencia renal aguda en el posoperatorio. *Med Priv* 1990;6(2):27-30.



GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA EN CUIDADOS INTENSIVOS
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

18. Venkataraman R. Prevention of acute renal failure. *Crit Care Clin* - 01-APR-2005; 21(2): 281-9.
19. Vite Quiroga A. Insuficiencia renal aguda en el Hospital "2 de mayo", 1976-1989. Lima: Facultad de Medicina "Alberto Hurtado"; 1999:98-102.
20. Vega SJ. Insuficiencia renal aguda en pacientes con y sin sepsis: pronóstico y evolución. *Rev Med Chile*: 2000;124(8):938-42.



P. Mazzetti S.



L.E. POESTER S.



D. Cepeda M.



A.M. Holgado S.