



## RESOLUCION DIRECTORAL

Huaycán, 24 AGO 2021

### VISTO:

Los Expedientes N°000533-2021 y N° 003209-2021, que contienen la Nota informativa N°162-2021-AGC-HH/MINSA, suscrita por la Coordinadora del Área de Gestión de la Calidad; la Nota Informativa N° 05-2021-SME-HH, suscrita por el Jefe del Servicio de Medicina; y

### CONSIDERANDO

Que, la Ley N° 26842, Ley General de Salud, establece que la salud es una condición indispensable del desarrollo humano y medio fundamental para alcanzar el bienestar individual y colectivo, por lo que la protección de la salud es de interés público y por tanto responsabilidad del Estado promover las condiciones que garanticen una adecuada cobertura de prestación de salud a la población en términos socialmente aceptables de seguridad, oportunidad y calidad;

Que, de conformidad con el segundo párrafo del Artículo 5° del Reglamento Establecimientos de Salud, aprobado mediante Decreto Supremo N° 013-2006-SA, establece que los Establecimientos de Salud, deben contar, en cada área, unidad o servicio, con manuales de procedimientos, guías de práctica clínica referidos a la atención de los pacientes, personal, suministros, mantenimiento, seguridad, y otros que sean necesarios, según sea el caso;

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

Que, asimismo, el numeral 5.9 de la precitada Norma Técnica de Salud, dispone que los establecimientos de salud público del segundo y tercer nivel, podrán elaborar otras Guías de Práctica Clínica que les sean prioritarias usando la metodología que con ese fin apruebe el Ministerio de Salud;

Que, las Guías de Práctica Clínica son recomendaciones desarrolladas sistemáticamente acerca de un problema clínico específico para asistir tanto al personal de la salud como a los pacientes en el proceso de toma de decisiones, para una apropiada y oportuna atención a la salud;

Que, mediante Resolución Ministerial N° 414-2015-MINSA, se aprobó el Documento Técnico "Metodología para la elaboración de Guías de Práctica Clínica"; que tiene como objetivo el estandarizar la metodología para la generación de Guías de Práctica Clínica en los establecimientos de salud público del



Sector Salud a través de un marco y herramientas metodológicos necesarios, que permitan la elaboración de una Guía de Práctica Clínica de calidad, basada en la mejor evidencia disponible;

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

Que mediante **Nota Informativa N° 162-2021-AGC-HH/MINSA**, de fecha 18 de Agosto de 2021, la Coordinadora del Área de Gestión de la Calidad emite Opinión favorable a la propuesta de "Guías de Práctica Clínica 2021 Servicio de Emergencia – Medicina";

Que mediante **Nota Informativa N° 05-2021-SME-HH**, la Jefatura del Servicio de Medicina, remite a la Dirección, la propuesta de "Guías de Práctica Clínica del Servicio de Emergencia – Medicina" para su aprobación mediante acto resolutivo;

Que, con el propósito de proseguir las acciones y procedimientos administrativos necesarios para el cumplimiento de los objetivos institucionales propuestos, resulta pertinente atender lo solicitado por la Coordinadora del Área de Gestión de Calidad;

Que, el art. 11 del Reglamento de Organización del Hospital de Huaycán aprobado por **Resolución Ministerial N°190-2004/MINSA**, establece las atribuciones y responsabilidades del Director, entre las cuales se encuentran, la de expedir actos resolutiveos en asuntos que sean de su competencia;

Contando con la visación de la Jefatura del Servicio de Medicina, la Coordinadora del Área de Gestión de la Calidad y del Área de Asesoría Legal;

De conformidad con lo dispuesto por la **Resolución Ministerial N°190-2004/MINSA**, que aprueba el Reglamento de Organización y Funciones (ROF) del Hospital de Huaycán, **Resolución Viceministerial N° 037-2020-SA/DVM-PAS**, de fecha 09 de noviembre de 2020, la **Resolución Viceministerial N° 002-2021-SA/DVMPAS** y Fe de Erratas de fecha 16 de enero de 2021;

**SE RESUELVE:**

**ARTÍCULO PRIMERO.- APROBAR** la "Guías de Práctica Clínica del Servicio de Emergencia – Medicina" del Hospital de Huaycán, el mismo que forma parte de la presente resolución y que consta de ciento treinta y cinco (135) folios.

**ARTICULO SEGUNDO.- ENCARGAR** al Servicio de Medicina la ejecución y seguimiento de la "Guías de Práctica Clínica del Servicio de Emergencia – Medicina", aprobado por el artículo primero de la presente resolución.

**ARTÍCULO TERCERO.- DISPONER** que el Área de Comunicaciones e Imagen Institucional se encargue de publicar la presente resolución en la página web del Hospital de Huaycán.

**REGISTRASE, COMUNÍQUESE Y CÚMPLASE.**

LAMM/fja  
DISTRIBUCIÓN  
( ) Dirección  
( ) U. Administración  
( ) U. Planeamiento Estratégico  
( ) A. Asesoría Legal  
( ) A. Comunicaciones  
( ) Archivo

  
**MINISTERIO DE SALUD**  
**HOSPITAL DE HUAYCÁN**  
  
.....  
**DR. LUIS ALLENDE MANCO MALPICA**  
C. M. P. 047457  
**DIRECTOR**



PERU

Ministerio  
de Salud

Viceministerio  
de Prestaciones y  
Atención en Salud

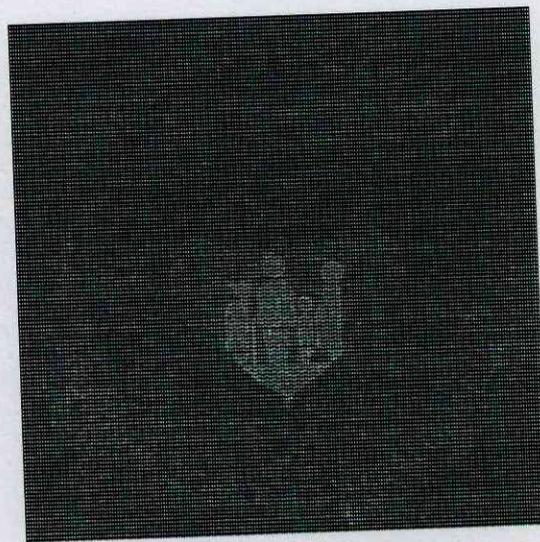
Hospital de Huaycán

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

**MINISTERIO DE SALUD**

**HOSPITAL DE HUAYCAN**

**SERVICIO DE EMERGENCIA – MEDICINA**



**GUIAS DE PRÁCTICA CLÍNICA**

**2021**



## MINISTERIO DE SALUD

### ALTA DIRECCIÓN

**Dr. Oscar Raúl Ugarte Ubilluz.**  
Ministro de Salud.

**Dr. Percy Luis Minaya León.**  
Vice Ministro de Salud Pública.

**Dr. Bernardo Ostos Jara.**  
Vice Ministro de Salud de Prestaciones y Aseguramiento en Salud.

### HOSPITAL DE HUAYCAN

**Dr. Luis Allende Manco Malpica.**  
Director

**Dr. Peter Álvarez Meza**  
Jefe del Servicio de Emergencia

**Dr. Juan Carlos Yafac Villanueva**  
Jefe del Servicio de Medicina



**EQUIPO RESPONSABLE DE ELABORACIÓN DE LAS GUIAS DE PRACTICA  
CLINICA DEL SERVICIO DE EMERGENCIA:**

- Dr. PETER ALVAREZ MEZA  
**Jefe del Servicio de Emergencia Hospital de Huaycán**
- Dr. JUAN CARLOS YAFAC VILLANUEVA  
**Jefe del Servicio de Medicina Hospital de Huaycán**
- Dr. PERCY VALENZUELA ESLAVA
- Dr. CARLOS ANTONIO SARMIENTO AMAO

**I. INDICE**

	<b>PÁGINA</b>
1. Guía de Manejo de Abdomen Agudo en Emergencia	9
2. Guía de Manejo de Infecciones de Vías Respiratorias Superiores y Faringitis Aguda en Emergencia	21
3. Guía de Manejo de Diarrea Aguda Infecciosa del Adulto en Emergencia	30
4. Guía de Manejo de Patologías de las Vías Biliares en Emergencias	44
5. Guía de Manejo de Asma en Emergencia	57
6. Guía de Crisis Hiperglicémicas	67
7. Guía de Manejo de Infección del Tracto Urinario en Emergencia	87
8. Guía de Manejo de Intoxicación por Órganos Fosforados y Carbamatos	96
9. Guía de Pancreatitis Aguda en Emergencia	109
10. Guía de Manejo de Cefalea en Emergencia	123



## II. INTRODUCCIÓN

De acuerdo con la Reforma en Salud y la modernización del sector, así como en el marco de la globalización y el derecho universal a la salud, observamos una serie de cambios importantes como resultado la evolución de los sistemas de salud a nivel mundial. Podemos mencionar así el cambio en los perfiles epidemiológicos de la población y en los perfiles de la composición demográfica, el incremento en la demanda de los servicios de salud y la exigencia cada vez más apremiante de brindar una mejor calidad de atención en salud, así como los esfuerzos por mejorar la administración y gestión de la salud, lo que ha devenido en el diseño de nuevos modelos de atención.

Tenemos la necesidad de ser cada vez más competitivos, lo que ha determinado que en nuestras acciones y procedimientos en salud existan niveles de estandarización a fin de hacer cuantificables, a través de indicadores, estándares relacionados con los procesos y la gestión en salud, en función a resultados esperados y al más bajo costo.

En nuestra prestación de servicio de salud, el acto y el procedimiento médico son los procesos principales que impactan en nuestros pacientes, por ello se hace necesario contar con un nivel de estandarización de los mismos con la finalidad de evaluar su eficacia, eficiencia y efectividad, para facilitar el uso adecuado de los recursos, la satisfacción de los usuarios y la calidad técnica de la prestación que se brinda, en base a los más altos estándares internacionales y avances científicos y tecnológicos, que a su vez tengan impacto en los indicadores de salud de la población.

Nuestras **Guías de Práctica Clínica** son una opción importante para promover una mejor y más eficiente práctica clínica, oportuna al prestar la atención y más efectiva en conseguir los mejores resultados en salud.

Por tal motivo presentamos las Guías de Práctica Clínica, relacionados a las 10 patologías más frecuentes y/o importantes que atendemos en el servicio de Emergencia, del área de Medicina, del Hospital de Huaycán que se pondrán en práctica a partir de que sea aprobada por la Dirección con Resolución Directoral.



### III. BASE LEGAL

- NT N° 027 – MINSA/DGSP – V.01. NORMA TECNICA PARA LA ELABORACION DE LAS GUIAS DE PRACTICAS CLINICAS 2005.
- Ley N° 26842, Ley General de Salud
- Ley N° 27657 Ley del Ministerio de Salud
- D.S.N° 023-87-SA Reglamento General de Establecimientos de Salud del Sub Sector No Publico.
- D.S.N°. 014-2002-SA, Reglamento de Organización y Funciones del Ministerio de Salud.
- R.M. N° 768-2001-SA/DM. Sistema de Gestión de la Calidad en Salud
- R.M. N° 769-2004-MINSA. Categorías de establecimientos del Sector Salud
- R.M. N° 751-2004-MINSA Sistema de Referencia y Contrarreferencia de los Establecimientos del Ministerio de Salud.
- R.M. N° 776-2004-MINSA Norma técnica de la Historia Clínica de los establecimientos de salud del sector Público y Privado.
- R.M. N° 190 – 2004/MINSA Reglamento de Organización y Funciones (ROF) del Hospital de Huaycán.
- R. D. N° 139 – 2014 – D – HH – IGSS – MINSA Manual de Organización y Funciones (MOF) del Servicio de Emergencia del Hospital de Huaycán.

### IV. OBJETIVOS

#### • OBJETIVO GENERAL

Estandarizar los procedimientos, criterios y responsabilidades relacionadas con la atención y manejo de patologías propias del Servicio de Medicina en la UPS Emergencias del Hospital de Huaycán.

#### • OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar las 10 primeras causas motivo de consulta o de importancia en el Servicio de Emergencia, del área de Medicina del Hospital Huaycán.
- Elaborar las 10 Guías de práctica clínica de patologías agudas más frecuentes de Medicina en el Servicio de Emergencia, para su respectiva aplicación.

### V. AMBITO DE APLICACIÓN

Las presentes Guías de práctica Clínica serán aplicadas en el servicio de Emergencia, del área de Medicina del Hospital Huaycán.

## VI. RECURSOS HUMANOS

El Servicio de Emergencia, del área de Medicina, cuenta con seis profesionales médicos, que brindamos servicios en las áreas de Tópico, Observación y Shock Trauma – Unidad de Vigilancia Intermedia (UVI), siendo los responsables de la aplicación de las presentes guías de práctica clínica.

## VII. TURNOS Y HORARIOS DE TRABAJO

El Servicio de Emergencia atiende las 24 horas, todos los días del año.

## VIII. PRINCIPALES MOTIVOS DE ATENCION EN EMERGENCIA (ADULTO)

### PRINCIPALES MOTIVOS DE ATENCIÓN DE EMERGENCIA - SERVICIO DE MEDICINA 2020

N/O	CIE 10	Patología	número	porcentaje
1	R10.4	Otros dolores abdominales y los no especificados	1117	23.7%
2	a09	Diarrea y gastroenteritis de presunto origen infeccioso	433	9.2%
3	J06.9	Infección aguda de las vías respiratorias superiores	381	8.1%
4	R50.9	Fiebre, no especificada	245	5.2%
5	J46.X	Crisis asmática	240	5.1%
6	R51	Cefalea	170	3.6%
7	N39.0	Infección de vías urinarias, sitio no especificado	127	2.7%
8	L50.9	Urticaria, no especificada	125	2.6%
9	K80.2	Cálculo de la vesícula biliar sin colecistitis	92	1.9%
10	I10.X	Hipertensión esencial (primaria)	80	1.7%
11	E14.9	Diabetes mellitus no especificada, sin mención de complicación	78	1.7%
12	F41.9	Trastorno de ansiedad, no especificado	63	1.3%
13	M54.5	Lumbago no especificado	62	1.3%
14	K81.1	Colecistitis, no especificada	61	1.3%
15	R04.2	Epistaxis	58	1.2%
16	J40	Bronquitis, no especificada como aguda o crónica	53	1.1%
17	J20.9	Bronquitis aguda, no especificada	50	1.1%
18	E86.X	Depleción del volumen	48	1.0%
19	E87.7	Sobrecarga de líquidos	44	0.9%
20	H81.9	Trastorno de la función vestibular, no especificado	39	0.8%
21	K30.X	Dispepsia	36	0.8%
22	N23	Cólico renal, no especificado	36	0.8%
23	J18.9	Neumonía, no especificada	34	0.7%
24	K29.1	Otras gastritis agudas	32	0.7%
25	R52.9	Dolor, no especificado	29	0.6%



Como se puede observar, dentro de las patologías que se han considerado para las Guías de Práctica Clínica se encuentran las más frecuentes que en su mayoría son de prioridades II y III, y se ha considerado patologías cuya incidencia va en incremento como pancreatitis aguda e intoxicación por órganos fosforados y carbamatos por su relevancia social y epidemiológica. Se tiene previsto mejorar la presente con el paso del tiempo actualizándolas de acuerdo a los avances científicos, así como también extender a más patologías no solo por la frecuencia, sino también por la importancia.



PERU

Ministerio  
de Salud

Viceministerio  
de Prestaciones y  
Aseguramiento en Salud

Hospital de Huaycán

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

**MINISTERIO DE SALUD**

**SERVICIO DE EMERGENCIA**

**GUIA DE PRACTICA CLINICA**

**MANEJO DE ABDOMEN AGUDO MÉDICO EN  
EMERGENCIA**

**2021**

**LIMA – PERÚ**

Página 9 de 135



## I. NOMBRE Y CODIGO

<u>ABDOMEN AGUDO</u>	<u>CIE -X</u>	R10.0
<i>Grupos de Patologías Asociadas</i>		
DOLOR ABDOMINAL Y PELVICO		R10.X
DOLOR ABDOMINAL LOCALIZADO EN PARTE SUPERIOR		R10.1
DOLOR PELVICO Y PERINEAL		R10.2
DOLOR LOCALIZADO EN OTRAS PARTES INFERIORES DEL ABDOMEN		R10.3
OTROS DOLORES ABDOMINALES Y LOS NO ESPECIFICADOS		R10.4

## II. DEFINICION

### 1. Definición

Es el dolor abdominal por lo general de menos de 1 semana de duración, que amerita una evaluación rápida y eficaz, con selección adecuada de estudios de imágenes, para un diagnóstico que puede definir el pronóstico.

### 2. Etiología

- Inespecífico 35%
- Apendicitis 17%
- Obstrucción intestinal 15%
- Patología urológica 6%
- Patología de vía biliar 5%
- Enfermedad diverticular 4%
- Pancreatitis 2%
- Enfermedad médica 1%
- Otro 15%

En los adultos mayores, las patologías del tracto biliar representan alrededor del 25% de los casos, seguido por las causas inespecíficas, neoplasia, obstrucción intestinal, úlcera péptica complicada y hernia encarcerada.

Otras etiologías como las extra-abdominales y los asociados a gestación se muestran en la sección de Anexos.



### 3. Fisiopatología

Las características del dolor dependen de las vías de transmisión nerviosas, los arcos reflejos y los neuroreceptores localizados en las vísceras, mesenterio, peritoneo y la pared abdominal. Esto regulará la nocicepción, secreción, motilidad y flujo sanguíneo, que es lo que causará el dolor. Se describen 3 tipos de dolor:

#### Visceral

Transmitido por fibras C. Las estructuras involucradas son el músculo, peritoneo, mesenterio y vísceras. Involucra pocas fibras nerviosas y es multisegmentario, con efectos autonómicos. Por localización entonces podemos mencionar:

- Epigastrio
  - Sistema hepatobiliar, estómago, duodeno
- Mesogastrio
  - Intestino delgado, colon ascendente
- Hipogastrio
  - Colon, útero y anexos, renovesical

Los nociceptores viscerales son sensibles a la tensión, torsión y tracción, así como a los estímulos químicos de sustancias liberadas por la inflamación, isquemia, necrosis, radiación, hipo-hipertermia como: iones H<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, histamina, serotonina, bradiquinina, sustancia P, prostaglandinas, leucotrienos.

#### Somático

Mediado por las fibras A-d localizadas en piel, músculo y peritoneo parietal. Estas fibras responden a la palpación, vibración y propiocepción en la distribución de dermatomas.

#### Referido

Se produce porque las fibras somáticas y viscerales convergen en las neuronas de segundo orden a partir de la inervación según el desarrollo embriológico.

### 4. Aspectos Epidemiológicos

El 50% de las consultas en emergencia por dolor abdominal son problemas benignos. El 50% restante son condiciones potencialmente letales. En pacientes menores de 60<sup>a</sup>, apendicitis aguda representa la causa más frecuente (17%). A partir de los 60<sup>a</sup>, las patologías de la vía biliar son las más relevantes (28%).



### III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

#### 1. Medio Ambiente

Depende de la etiología específica.

#### 2. Estilos de vida

Depende de la etiología específica.

#### 3. Factores Hereditarios

No aplica.

### IV. CUADRO CLINICO

#### 1. Signos y Síntomas

El dolor visceral es sordo, quemante, cólico, difuso, poco definido. De presentación insidioso, usualmente localizado en la línea media. Se acompaña de sudoración, náuseas, vómitos y palidez. El paciente se mueve para aliviar el dolor, está intranquilo.

El dolor somático es bien localizado, preciso, de presentación súbita, de mayor intensidad que el visceral. Se agrava con el movimiento o vibración. Su localización es más lateralizada.

El examen físico del abdomen continuo y repetido es la mejor ayuda diagnóstica.

En los adultos mayores y personas debilitadas al examen físico del abdomen puede haber ausencia de signos peritoneales, a pesar de estar frente a condiciones graves.

La evaluación del paciente con abdomen agudo debe empezar con el ABC. Incluye además exploración pélvico-genital, rectal y de la zona inguino-perineal.

#### 2. Interacción Cronológica y Características Asociadas

La presentación súbita del dolor con severidad máxima inicial es sugestiva del dolor parietal, a diferencia del visceral que tiende a tener una evolución más insidiosa. La mayoría de pacientes solicitará asistencia médica dentro de las 24 a 48hrs del inicio de sintomatología.



## V. DIAGNOSTICO

### 1. Criterios de Diagnóstico

Depende de la etiología específica.

### 2. Diagnóstico Diferencial

Dolor de extra abdominal: Neumonía basal, pleuritis, infarto agudo de miocardio, pericarditis, rotura esofágica, uremia, cetoacidosis diabética, porfiria.

En apendicitis aguda recordar la importancia del cambio en el patrón y características del dolor a las 6 a 8hrs del inicio de síntomas.

Los pacientes diabéticos con cuadro sugestivo de colecistitis aguda y cuenta de leucocitos > 15,000 tienen alto riesgo de colecistitis gangrenosa, por lo que deben tener evaluación por cirugía a la brevedad.

En obstrucción intestinal el 70% de los casos es secundario a adherencias post-operatorias, seguido de hernias encarceradas. Las náuseas y vómitos están presentes desde el inicio del cuadro y suelen aliviar temporalmente el dolor. El vómito bilioso sugiere obstrucción proximal y el vómito fecaloideo, obstrucción distal. El encontrar leucocitosis y acidosis láctica sugiere infarto o isquemia intestinal con obstrucción completa, las cuales tienen necesidad quirúrgica. La radiografía de abdomen puede no mostrar dilatación de asas, edema de pared ni niveles hidroaéreos en los casos de obstrucción yeyunal proximal, de manera falsa negativa. Fiebre, taquicardia, hipotensión ortostática, son hallazgos frecuentes.

En diverticulitis aguda el 80% de los pacientes son mayores de 50ª, con dolor, fiebre y hallazgos al examen físico de la fosa iliaca izquierda.

Pancreatitis aguda presenta un dolor en epigastrio constante que mejora parcialmente con la posición sentada hacia adelante. El 20% de los casos son cuadros severos con hipovolemia y shock, falla renal, falla hepática e hipocalcemia. Dentro de este grupo, pueden desarrollar trombosis de la arteria cólica media o cólica derecha, que se distribuyen próximas a la cabeza del páncreas, con el resultante infarto colónico. Sospecharlo cuando ocurre rápidamente el colapso hemodinámico.



Los casos de úlcera péptica perforada han disminuido en incidencia en los últimos años. Los signos peritoneales están presentes rápidamente desde el inicio de los síntomas. El neumoperitoneo se encuentra en la radiografía en el 75% de pacientes. Tiene alta mortalidad inclusive en la cirugía.

En la isquemia mesentérica se encuentra disociación entre la severidad del dolor y los hallazgos al examen físico. Otra de la sintomatología asociada incluye hematoquezia, diarrea y melena. Shock está presente en el 25% de los casos.

La ruptura de aneurisma de la aorta abdominal se caracteriza por la triada de hipotensión, masa pulsátil y dolor abdominal en el 75% de los casos.

En el síndrome compartimental intra-abdominal, suele tener el antecedente de trauma abdominal previo o como complicación de la resucitación masiva con fluidos o con pancreatitis severa, que hayan producido edema visceral y/o retroperitoneal. Esto crea el círculo vicioso de edema e isquemia, por alteración en la perfusión sanguínea.

## VI. EXAMENES AUXILIARES

### 1. De Laboratorio Clínico

No definen el diagnóstico generalmente.

- Hemograma
- Examen de orina
- Electrolitos
- Urea-creatinina
- Glucosa
- Gases arteriales
- DHL

Los adultos mayores e inmunosuprimidos pueden cursar sin alteraciones de laboratorio a pesar de la severidad del cuadro.

### 2. De Imágenes

Se deben considerar una vez asegurada la estabilidad hemodinámica.

Radiografía de abdomen

Ecografía abdominal – FAST



### 3. De exámenes especializados complementarios

Transaminasas/amilasa

- Si el dolor es en epigastrio o se objetiva ictericia o por criterio médico

Test de embarazo

- A todas las mujeres en edad reproductiva con dolor abdominal

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

### 1. Medidas Generales y Preventivas

Se debe iniciar el manejo y evaluación del paciente con abdomen agudo con el ABC.

### 2. Terapéutica y metas de tratamiento

Hay 6 ensayos clínicos controlados que mostraron que los pacientes con abdomen agudo que recibieron analgesia comparados con grupo placebo, no tuvieron retrasos en el diagnóstico. Se debe tener en cuenta siempre una analgesia oportuna.

Hay poca evidencia a favor del uso temprano de antibióticos de amplio espectro sin un diagnóstico definido, para el manejo de pacientes inmunocompetentes.

### 3. Efectos adversos de la medicación

Depende del tratamiento para la etiología específica.

### 4. Signos de alarma

Recordar la evaluación constante del ABC

A: Airway

- ¿El paciente es capaz de mantener la vía aérea permeable?
- ¿Hay alteración del sensorio que afecte el control de la vía aérea o lo ponga en riesgo de aspiración por vómitos o secreciones orales?

B: Breathing

- ¿El paciente tiene una respiración efectiva?



- ¿Es la respiración rápida y superficial?
- ¿Hay uso de músculos accesorios?

#### C: Circulation

- ¿Tiene shock el paciente sugerido por la palidez, cianosis, piel marmórea u otros signos de hipoperfusión?
- ¿Se ha establecido acceso intravenoso?
- ¿Hay evidencia de sangrado activo?

#### 5. Criterios de Alta

Depende de la etiología específica.

#### 6. Pronóstico

Usualmente reservado en los grupos de riesgo como inmunosuprimidos, cáncer y adultos mayores, ya que la presentación clínica suele ser atípica.

### VIII. COMPLICACIONES

El shock y la sepsis son las complicaciones más frecuentes, con porcentajes que dependen de la etiología específica.

### IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA-REFERENCIA

#### 1. Referencia

De necesitar tomografía como parte del manejo (luego de evaluación por Cirugía)

De requerirse soporte hemodinámico y ventilatorio (luego de evaluación por Medicina Interna)

#### 2. Contra-referencia

No indicado.

### X. FLUXOGRAMA/ALGORITMO

Ver Anexo 1



## XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Feldman, Sleisenger, Fortran. Acute Abdominal Pain. *Gastrointestinal and Liver Disease, 9th ed. 2010.*
2. Langell GT. Gastrointestinal Perforation and Acute Abdomen. *Med Clin N Am (2008) 92:599-625*
3. Ilgen JS. Cancer emergencies: the acute abdomen. *Emerg Med Clin N Am (2009) 27:381-399*
4. Killpatrick CC. Approach to the acute abdomen in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin N Am (2007) 389-402*
5. Shanley CJ: Acute abdominal vascular emergencies. *Med Clin N Am (2008) 92:627-647*
6. Manterola C, Asutdillo P, Losada H, et al. Analgesia in patients with acute abdominal pain. *Cochrane Database Syst Rev*
7. Bohner H, Yang Q, Franke C, et al: Simple data from history and physical examination help to exclude bowel obstruction and to avoid radiographic studies in patients with acute abdominal pain. *Eur J Surg 1998; 164:777-84*



## XII. ANEXOS

### ANEXO 1

#### CAUSAS EXTRA-ABDOMINALES DE ABDOMEN AGUDO

##### CARDIACAS

- ICC
- Endocarditis
- SICA
- Miocarditis

##### TORACICAS

- Ruptura esofágica
- Espasmo esofágico
- Empiema
- Esofagitis
- Pleurodinia
- Pneumonitis
- Neumotórax
- Embolismo pulmonar e infarto

##### HEMATOLÓGICAS

- Leucemia aguda
- Anemia hemolítica
- Púrpura Henoch Schonlein
- Anemia falciforme

##### METABÓLICAS

- Insuficiencia adrenal aguda
- Diabetes mellitus (CAD)
- Hiperlipemia
- Hiperparatiroidismo
- Porfiria
- Uremia

##### TOXINAS

- Hipersensibilidad
- Toxicidad por plomo



## INFECCIONES

- Herpes Zoster
- Osteomielitis
- Fiebre tifoidea
- Hepatitis viral

## NEUROLÓGICO

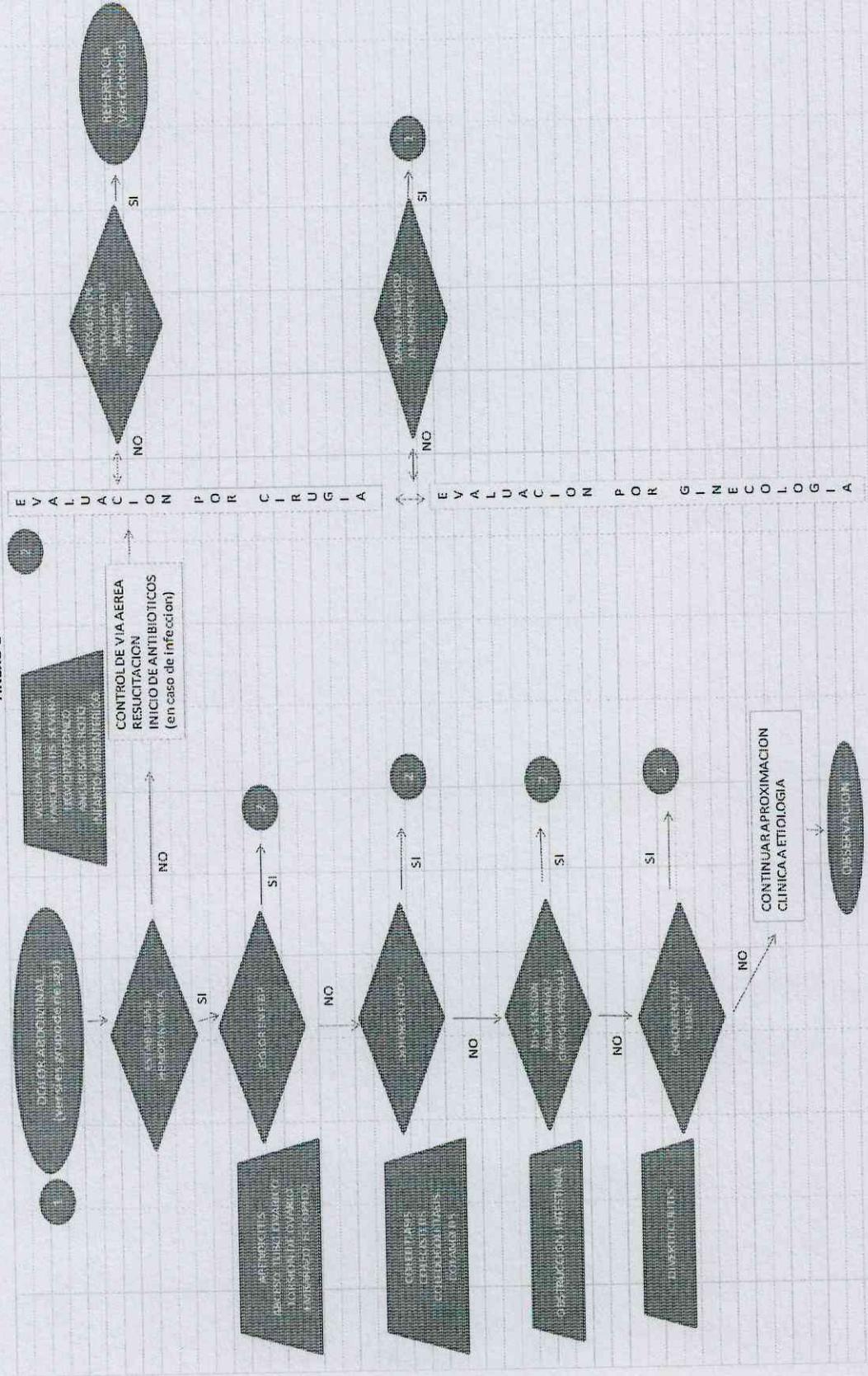
- Epilepsia abdominal
- Radiculopatía
- Tabes dorsal

## MISCELÁNEO

- Fiebre mediterránea familiar
- Golpe de calor
- Contusión muscular, hematoma, tumor
- Abstinencia de narcóticos
- Desórdenes psiquiátricos



ANEXO 1





PERÚ

Ministerio  
de Salud

Viceministerio  
de Prestaciones y  
Aseguramientos en Salud

Hospital de Huaycán

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

**MINISTERIO DE SALUD**

**SERVICIO DE EMERGENCIA**

**GUIA DE PRACTICA CLINICA**

**MANEJO DE INFECCIONES DE VIAS  
RESPIRATORIAS SUPERIORES Y FARINGITIS  
AGUDA EN EMERGENCIA**

**2021**

**LIMA – PERÚ**

Página 21 de 135



## I. NOMBRE Y CODIGO

<u>FARINGITIS AGUDA</u>	<u>CIE -X</u>	J02.X
1. <u>Grupos de Patologías Asociadas</u>		
FARINGITIS ESTREPTOCOCICA		J02.0
FARINGITIS AGUDA DEBIDA A OTROS ORGANISMOS ESPECIFICADOS		J02.8
FARINGITIS AGUDA SIN ESPECIFICAR		J02.9
AMIGDALITIS AGUDA		J03.0
INFECCIONES RESPIRATORIAS AGUDAS DE SITIOS SIN ESPECIFICAR		J06.0

## II. DEFINICION

### 2. Definición

La faringitis aguda se caracteriza por la presencia de odinofagia, fiebre con o sin tos, linfadenomegalias, pudiendo ser un cuadro localizado o secundario a una enfermedad sistémica, como mononucleosis infecciosa o síndrome retroviral agudo.

### 3. Etiología

El 80% son de etiología viral

- Rinovirus
- Coronavirus
- Adenovirus
- Herpes simplex
- Influenza
- Epstein Barr
- HIV

Bacteriana

- Streptococo Pyogenes
- Neisseria Gonorrhoea



#### 4. Fisiopatología

En el caso de los virus, es secundaria a la liberación de bradiquinina y prostaglandinas que tienen acción sobre las terminaciones nerviosas sensoriales en la faringe.

En cuanto a las bacterias, por ejemplo, los estreptococos del grupo A tienen proteínas para "evadir" la inmunidad que incluye: proteína M, cápsula de ácido hialurónico, c5a peptidasa; así como mecanismos de adherencia a células epiteliales: pili, proteínas de unión a fibronectina, ácido lipoteicoico; de diseminación: hialuronidasa, estreptolisinas, ADNasa; y numerosas exotoxinas: streptolisinas.

#### 5. Aspectos Epidemiológicos

Una característica prominente es la facilidad para la transmisión, afectando a casi todos los miembros de la familia, siendo los niños el mayor reservorio de infección.

### III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

#### 1. Medio Ambiente

Tiene su pico de incidencia en los meses de otoño, invierno y al inicio de la primavera. Influenza aparece en epidemias.

#### 2. Estilos de vida

Los lugares institucionales y el hacinamiento favorecen el contagio y la transmisión.

#### 3 Factores Hereditarios

No aplica.

### IV. CUADRO CLINICO

#### 1. Signos y Síntomas

Se caracteriza por odinofagia, malestar general, fiebre o linfadenopatías cervicales. Las amígdalas suelen estar eritematosas "como carne" con o sin exudados, cuya presencia no es específica de etiología bacteriana. La infección por *S.pyogenes* es muy similar a la mononucleosis (que cursa además con esplenomegalia).



## 2. Interacción Cronológica y Características Asociadas

El tratamiento antibiótico acorta el tiempo natural de enfermedad, en especial si se administra dentro de las 48hrs del inicio de síntomas de la infección bacteriana. El dolor abdominal causa su máxima intensidad por lo general a los 10 a 20 minutos, y durar por varios días a pesar del manejo.

## V. DIAGNOSTICO

### 1. Criterios de Diagnóstico

No son específicos ni excluyentes.

### 2. Diagnóstico Diferencial

#### Viral

- Síntomas
  - Tos
  - Voz ronca
  - Coriza
  - Diarrea
- Signos
  - Ulceras
  - Conjuntivitis
  - Estomatitis anterior

#### Bacteriana

- Síntomas
  - Inicio súbito
  - Fiebre
  - Dolor abdominal
  - Nauseas/vómitos
- Signos
  - Fiebre
  - Toxicidad
  - Linfadenopatía cervical anterior
  - Rash scarlatiniforme
  - Petequias en paladar blando
  - Úvula edematosa

Recordar los casos de faringitis agudas no infecciosas, asociadas por ejemplo, a reflujo gastroesofágico.



## VI. EXAMENES AUXILIARES

### 1. De Laboratorio Clínico

Sólo si se sospecha mononucleosis o complicación.

Hemograma

- Linfocitosis con linfocitos atípicos (mononucleosis)

Transaminasas

- Se elevan 3 veces por encima del límite superior normal en el 90% de los casos de mononucleosis.

DHL

- Se elevan 3 veces por encima del límite superior normal en el 90% de los casos de mononucleosis.

### 2. De Imágenes

No indicado de rutina, sólo si se sospecha de complicación.

### 3. De exámenes especializados complementarios

En casos de sospecha de influenza.

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

### 1. Medidas Generales y Preventivas

Las de etiología viral suelen autolimitarse, se recomienda:

- Reposo
- Hidratación
- Ibuprofeno/Naproxeno
- Colutorios de agua con sal

Sugerir vacuna para influenza de acuerdo a las condiciones del paciente. Instruir sobre el lavado de manos y las precauciones al estornudar. Evitar compartir utensilios, vasos.



## 2. Terapéutica y metas de tratamiento

Bacteriana (Por *S. pyogenes*)

- Penicilina Benzatínica 1'200,000 IM x 1 sola dosis
- Eritromicina 500mg qid VO x 7 días (en caso de alergia a B-lactámicos)

Viral

- Oseltamivir (si se sospecha influenza y con notificación a epidemiología)
- Sugerir antivirales de acuerdo a otra etiología (no disponibles en Petitorio)

## 3. Efectos adversos de la medicación

Los pacientes con mononucleosis infecciosa que reciben B-lactámicos por sospecha de etiología estreptocócica desarrollan rash maculopapular difuso pruriginoso en el 95-100% de los casos.

Los colutorios con soluciones antisépticas o antibacterianas no se recomiendan porque podrían crear resistencia

## 4. Signos de alarma

Evaluar toxicidad y severidad del dolor faríngeo, así como las características de la voz porque sugieren complicaciones

## 5. Criterios de Alta

- Paciente con funciones vitales estables
- No evidencia de complicaciones y se aseguró adherencia al tratamiento.

## 6. Pronóstico

Generalmente bueno, ya que el 80% son de etiología viral y se autolimitan.

## VIII. COMPLICACIONES

En ocasiones son independientes del tratamiento:

- Fiebre reumática aguda
- Absceso amigdaliano
- Neumonía
- Neumonía post-infecciosa
- Miositis
- Miocarditis



- Guillain Barré
- Síndrome de Lemierre
- Glomerulonefritis aguda

## IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA-REFERENCIA

### 1. Referencia

Influenza Severa (N1H1)

Neumonía severa que requiera ventilación mecánica o uso de vasopresores.

Absceso amigdaliano con sospecha de invasión retrofaríngea y/o mediastinitis

Síndrome de Lemierre

De manera ambulatoria para infectología si se sospecha que es secundaria a enfermedad sistémica.

### 2. Contra-referencia

No indicada.

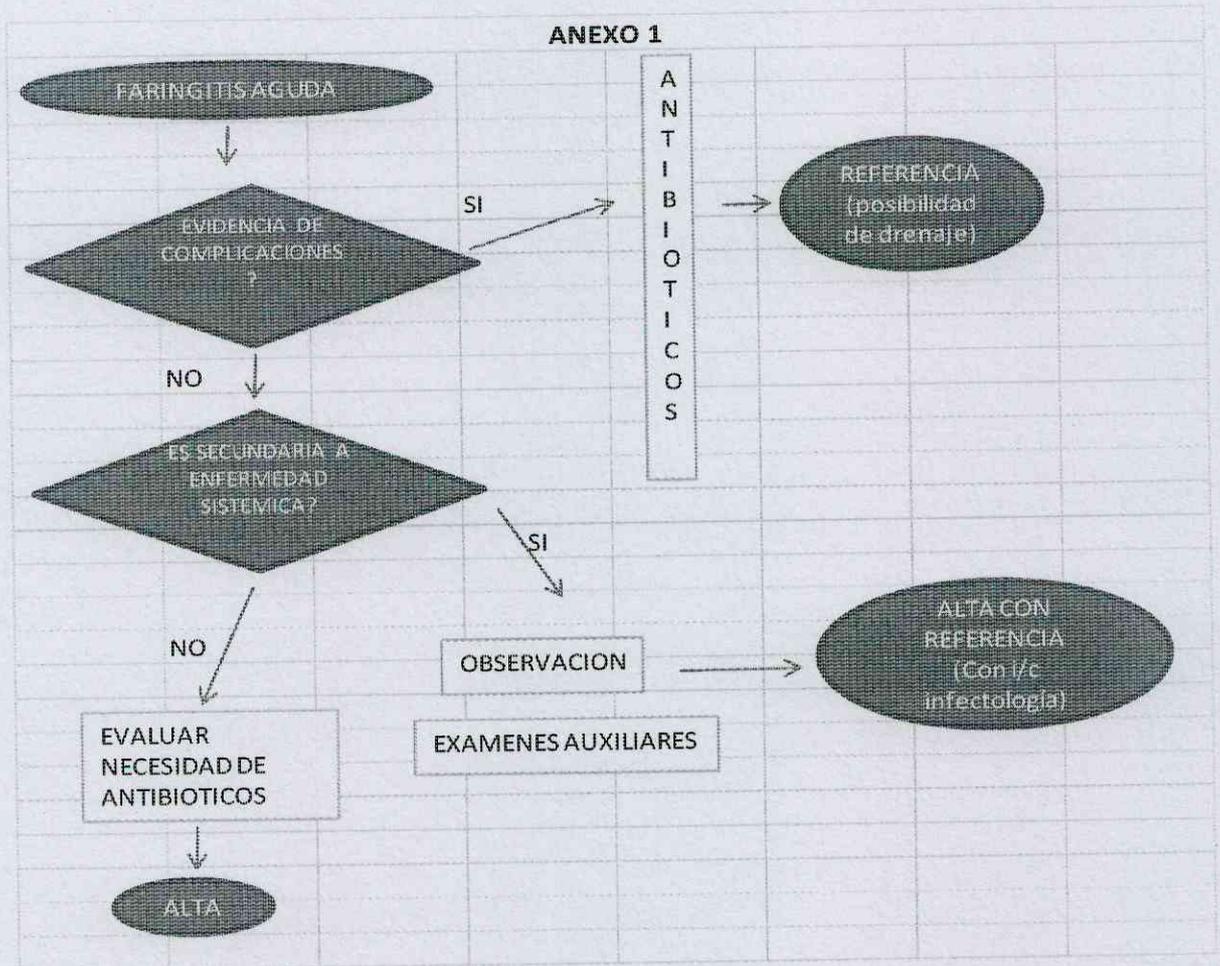
## X. FLUXOGRAMA/ALGORITMO

ANEXO 1



## XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Bisno AL: Acute Pharyngitis. *N Engl J Med* 344: 205-211, 2001.
2. Cooper RJ, Hoffman JR, Barlett JG, et al: Principles of Appropriate antibiotic use for acute pharyngitis in adults: Background. *Ann Intern Med* 134:509-517, 2001
3. Gerber MA, Gwaltney JM et al: Practice Guidelines for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis. Infectious Disease Society of America. *Clin Infect Dis* 35:113-125, 2002.
4. Alberta Medical Association (Canada). Diagnosis and Treatment of Acute Pharyngitis. 2008
5. Maria Alcaide, Alan Bisno. Pharyngitis and Epiglottitis. *Infect Dis Clin N Am* 21 (2007) 449 - 469.





PERÚ

Ministerio  
de Salud

Viceministerio  
de Prestaciones y  
Aseguramiento en Salud

Hospital de Huaycán

“Decenio de la igualdad de Oportunidades para Mujeres y Hombres”  
“Año del Bicentenario del Perú: 200 años de Independencia”

**MINISTERIO DE SALUD**

**HOSPITAL HUAYCAN**

**SERVICIO DE EMERGENCIA**

**GUIA DE PRACTICA CLINICA**

**MANEJO DE DIARREA AGUDA INFECCIOSA  
DEL ADULTO EN EMERGENCIA**

**2021**

**LIMA – PERÚ**

Página 30 de 135



## I. NOMBRE Y CODIGO

<u>DIARREA Y GASTROENTERITIS DE PRESUNTO ORIGEN INFECCIOSO</u>	<u>CIE -X</u> A09.X
--	------------------------

### Grupos de Patologías Asociadas

OTRAS INFECCIONES INTESTINALES BACTERIANAS	A04.X
OTRAS INTOXICACIONES ALIMENTARIAS BACTERIANAS	A02.X
INFECCIONES INTESTINALES VIRALES	A08.X
DISENTERIA	A03.X
INFECCIONES INTESTINALES POR PROTOZOOS	A07.X
COLERA	A00.X
FIEBRE TIFOIDEA Y PARATIFOIDEA	A01.X
AMEBIASIS	A06.X

Incluye además:

Enteritis Catarral

Colitis No Especificada

Enteritis Hemorrágica

Gastroenteritis Séptica

Diarrea No Especificada, Disentérica o Epidémica

## II. DEFINICIÓN

### 1. Definición

Es el cambio en el patrón defecatorio: aumento de volumen, frecuencia y/o disminución de la consistencia habitual de las deposiciones. Por ejemplo, un volumen >150cc con una frecuencia mayor a 3 deposiciones/día y de consistencia suelta.

## 2. Etiología

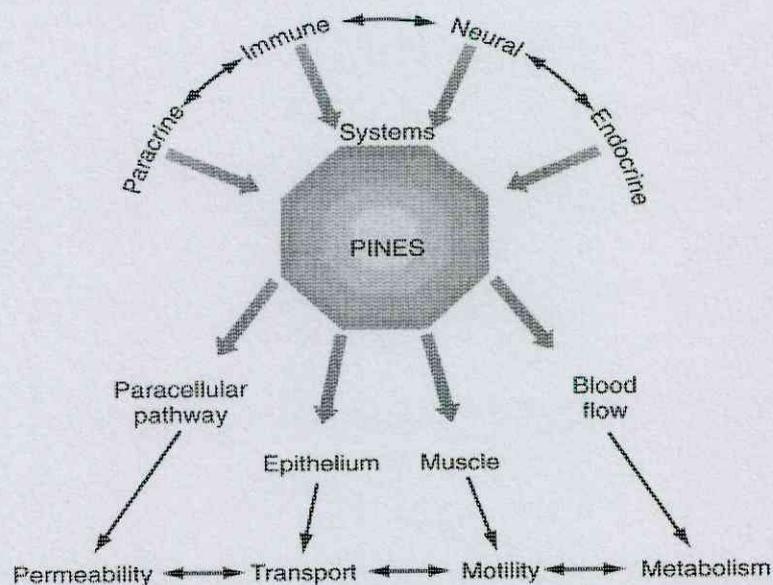
Cumple un fin académico ya que usualmente el germen causal no es identificado.

La etiología viral constituye por lo menos el 50% de los casos.

No Inflamatoria	Inflamatoria
E. coli Enterotoxigénica	Salmonella sp
Clostridium sp	Shigella sp
Staphylococcus	Campylobacter sp
Rotavirus	E. coli Enterohemorrágica
Norwalk	E. coli Enteroinvasiva
Giardia lamblia	Clostridium difficile
	Yersinia sp

## 3. Fisiopatología

La diarrea usualmente representa una respuesta protectora del organismo contra una serie de injurias hacia la parte intestinal. Por ello se altera los mecanismos de absorción de agua, electrolitos y nutrientes, así como los movimientos peristálticos. Es así, que la diarrea cumple una función adaptativa sobre todo en los casos agudos. Desde este punto de vista, la diarrea se puede clasificar en 3 tipos: secretora, osmótica y compleja. La diarrea infecciosa es básicamente de tipo secretora. Actualmente se puede comprender la fisiopatología de la diarrea basada en la alteración de los mecanismos reguladores, de acuerdo al esquema PINE (Paracrino, Inmune, Neural, Endocrino)





#### 4. Aspectos Epidemiológicos

La diarrea infecciosa es la segunda causa de morbilidad y mortalidad en el mundo, principalmente en países en vías de desarrollo como el nuestro, en especial en la población de adultos mayores.

### III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

#### 1. Medio Ambiente

Agua contaminada

Presentan la sintomatología otros individuos del entorno (Intoxicación alimentaria)

#### 2. Estilos de vida

Ingesta de alimentos de dudosa procedencia

Ingesta de alimentos crudos o poco cocidos

Ingesta de leche no pasteurizada

Historia de viajes recientes

Historia de inmunosupresión

Uso de antibióticos, en especial: clindamicina, ampicilina, lincomicina, amoxicilina con ácido clavulánico; tanto parenteral como vía oral, inclusive al inicio del tratamiento.

Uso de laxantes.

#### 3 Factores Hereditarios

No aplica.

### IV. CUADRO CLINICO

#### 1. Signos y Síntomas

Características Generales

Diarrea No Inflamatoria: "Grandes" volúmenes de deposiciones acuosas que no contiene sangre o pus



Diarrea Inflamatoria: Depositiones frecuentes de poco volumen que contienen pus o sangre, generalmente acompañadas de fiebre y dolor abdominal.

Evaluar el estado de hidratación y signos de peritonismo abdominal

#### Características Específicas

En la intoxicación alimentaria suelen las náuseas y vómitos preceder a las diarreas

En los casos de Clostridium sp pueden haber síntomas neurológicos asociados como parestesias

La infección por rotavirus es más frecuente en los niños que en los adultos y puede cursar con deficiencia transitoria de lactasa

Hepatitis viral tipo A suele asociarse con ictericia

Fiebre tifoidea puede presentarse con diarrea al inicio de la enfermedad, generalmente en la 1era semana luego de lo cual se autolimita. Es predominante la fiebre, fatiga y mialgias.

La diarrea por Criptosporidium y Cyclospora suele ser persistente (más de 2 semanas) con alta incidencia de recaídas, en especial en los pacientes VIH positivos.

Los casos de Campylobacter jejuni pueden causar dolor abdominal intenso en fosa iliaca derecha, simulando apendicitis aguda. Además, pueden desarrollar Guillain-Barre o artritis reactiva, después de la infección.

Puede haber casos de diarreas por Entamoeba histolytica de presentación aguda con dolor abdominal en hipogastrio y hematoquezia, pero es infrecuente.

Trichinella spiralis, asociada a la ingesta de cerdo poco cocido, puede cursar con edema periorbitario, insuficiencia cardíaca y eosinofilia.

Citomegalovirus y herpes simple son virus que pueden causar disentería en pacientes VIH positivo.

## 2. Interacción Cronológica y Características Asociadas

Diarrea Aguda: Duración de síntomas menor a 14 días

Diarrea Crónica: Duración de síntomas mayor a 1 mes

Inicio de diarrea a las 2 a 3 hrs de la ingesta y es precedida por náuseas y vómitos:  
Intoxicación Alimentaria

Agente	Período de Incubación
Bacillus cereus	1 - 6hrs
Campylobacter jejuni	2 - 5días
Clostridium botulinum	12 - 72hrs



E. coli O157 H7	1 - 8días
Salmonella	1 - 3días
Shigella	1 - 2días
Staphylococcus aureus	1 - 6hrs
Vibrio cholerae	1 - 3días
Vibrio parahaemolyticus	2 - 48hrs
Yersinia	24 - 48hrs

## V. DIAGNOSTICO

### 1. Criterios de Diagnóstico

Por lo general es una diarrea aguda (de menos de 4 semanas de duración)

Existe un cambio en el patrón defecatorio habitual del paciente

Los agentes etiológicos incluyen bacterias, virus, protozoos o parásitos multicelulares; los cuales, tienen unas características clínicas asociadas como ya se detalló.

Incluye también los casos por ingesta de alimentos con toxinas preformadas

### 2. Diagnóstico Diferencial

Alergia a alimentos

Fármacos no antibióticos, ver anexo

Presentación inicial de diarrea crónica

## VI. EXAMENES AUXILIARES

### 1. De Laboratorio Clínico

Usualmente no necesarios a menos que se sospeche de diarrea inflamatoria o paciente se encuentre inestable, incluye

Leucocitos Fecales

Hemograma completo

Electrolitos

Gases Arteriales

Urea – Creatinina



## 2. De Imágenes

No indicado

## 3. De exámenes especializados complementarios

Coprocultivo

Comentario: Si se sospecha diarrea inflamatoria

Coproparasitológico

Comentario: Para diarrea persistente (más de 7 días) o si el paciente tiene historia de viajes o es inmunocomprometido

IgM antihepatitis A

Comentario: Sólo si hay sospecha de infección por ese virus

Inmunoensayo para toxina A y B de *C. difficile*

Comentario: Sólo si el cuadro clínico y la historia sugiere ese etiología

Aglutinaciones Febriles

Comentario: De sospechar en tifoidea, brucelosis

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

### 1. Medidas Generales y Preventivas

La mayoría de cuadros son autolimitados.

Las indicaciones para investigar a los contactos son ante la sospecha de hepatitis viral A para que éstos reciban inmunoglobulina

Los pacientes que van a viajar a países en vías de desarrollo o zonas endémicas, no deben consumir agua almacenada, hielo, frutas, vegetales crudos (en especial lechuga) o carnes poco cocidas. Estos pacientes y los de alto riesgo (inmunosuprimidos) pueden recibir profilaxis con sulfas o quinolonas.

Los casos de fiebre tifoidea y hepatitis A deben ser reportados.

### 2. Terapéutica y metas de tratamiento



El tratamiento usualmente es de soporte, principalmente luego de evaluar el estado de hidratación del paciente.

La hidratación puede ser vía oral o endovenosa dependiendo de la tolerancia y/o comorbilidades del paciente.

En cuanto a la alimentación no existen mayores restricciones, excepto sobre la cafeína y productos lácteos

Puede utilizarse bismuto en suspensión como antidiarréico para los casos de diarrea no inflamatoria.

El uso de antibióticos empíricamente es controversial, con un nivel de evidencia B en cuanto al impacto en el curso de la enfermedad. Generalmente para los casos de diarrea inflamatoria, pudiendo utilizarse para los casos no inflamatorios si son pacientes de alto riesgo (inmunocomprometidos, adultos mayores) o pacientes inestables.

Primera Elección:

Ciprofloxacino vía oral o endovenosa, dosis única o dependiendo de agente etiológico

Segunda elección:

Sulfametoxazol + trimetropima vía oral o endovenoso, dosis única o dependiendo de agente etiológico

Otros:

Metronidazol vía oral o endovenoso, por 7 a 10 días, para los casos de giardiasis, amebiasis y triquinosis, así como para *Clostridium difficile*

### 3. Efectos colaterales o adversos del tratamiento y manejo

Bismuto

Deposiciones oscuras, halitosis

Quinolonas

Básicamente en SNC: desde cefalea hasta convulsiones(raro)

Sulfas

Básicamente de hipersensibilidad: Rash, urticaria, Steven Johnson (raro)

### 4. Signos de alarma



La diarrea puede ser en ocasiones manifestación de otra enfermedad de fondo.

La mayoría son cuadros autolimitados.

#### 5. Criterios de Alta

Paciente con funciones vitales estables

Ausencia de signos de deshidratación: Nivel de conciencia, gasto urinario, mucosas (recordar que en pacientes con respiración oral, como los adultos mayores, la mucosa oral puede estar seca, por lo que se prefiere evaluar la humedad en las axilas)

Tolerancia y factibilidad de la vía oral

Disminución de severidad y/o recurrencia de síntomas asociados: fiebre, dolor abdominal, vómitos

De tratarse de una diarrea inflamatoria, luego de aproximarse clínicamente a la etiología y habiendo definido claramente las posibles complicaciones

#### 6. Pronóstico

Generalmente bueno, la mayoría se autolimita.

### VIII. COMPLICACIONES

Las de etiología viral rara vez se complican, con excepción de los pacientes de alto riesgo, sobre todo en pacientes VIH donde pueden producir disentería, proctitis e inclusive abdomen agudo. Otra de las complicaciones a considerar son los trastornos hidroelectrolíticos y ácido base, con las alteraciones neurológicas, trastornos de la conducción y ritmo cardíaco, así como las del movimiento peristáltico intestinal (ileo), con que se suelen acompañar dependiendo del grado de severidad.

### IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA-REFERENCIA

#### 1. Referencia

Usualmente no indicado, se tiene capacidad resolutoria.

En caso de requerirse exámenes auxiliares complementarios (coprocultivo, parasitológico no común, toxina, etc.)

Para control ambulatorio de pacientes de alto riesgo

#### 2. Contra-referencia



Si se considera control ambulatorio en población que no es de riesgo

## X. FLUXOGRAMA/ALGORITMO

Ver Anexo 4



## XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Theilman NM, Guerrant RL: Clinical practice. Acute infectious diarrhea. *N Engl J Med* 2004; 350:38-47.(Ref 58.)
2. Westergaard H: Bile acid malabsorption. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2007; 10:28-33.(Ref 153.)
3. DuPont AW, Sellin JH: Ileostomy diarrhea. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2006; 9:39-48.(Ref 154.)
4. Fernandez-Banares F, Esteve M, Salas A, et al: Systematic evaluation of the causes of chronic watery diarrhea with functional characteristics. *Am J Gastroenterol* 2007; 102:2520-8.(Ref 98.)
5. Fine KD, Schiller LR: AGA technical review on the evaluation and management of chronic diarrhea. *Gastroenterology* 1999; 116:1464-86.(Ref 3.)
6. Fine KD, Seidel RH, Do K: The prevalence, anatomic distribution, and diagnosis of colonic causes of chronic diarrhea. *Gastrointest Endosc* 2000; 51:318-26.(Ref 91.)
7. Floch MH, Walker WA, Guandalini S, et al: Recommendations for probiotic use-2008. *J Clin Gastroenterol* 2008; 42(Suppl 2):S104-8.(Ref 125.)
8. Kelly CP, LaMont JT: Clostridium difficile—more difficult than ever. *N Engl J Med* 2008; 359:1932-40.(Ref 72.)
9. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, et al: Functional bowel disorders. *Gastroenterology* 2006; 130:1480-91.(Ref 68.)
10. McMahan ZH, DuPont HL: Review article: The history of acute infectious diarrhoea management—from poorly focused empiricism to fluid therapy and modern pharmacotherapy. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 25:759-69.(Ref 113.)
11. Murphy C, Hahn S, Volmink J. Reduced osmolarity oral rehydration solution for treating cholera. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (4):CD003754. (Ref 111.)
12. Schiller LR: Review article: Anti-diarrhoeal pharmacology and therapeutics. *Aliment Pharmacol Ther* 1995; 9:87-106.(Ref 118.)
13. Schiller LR: Secretory diarrhea. *Curr Gastroenterol Rep* 1999; 1:389-97.(Ref 16.)
14. Schiller LR: Management of diarrhea in clinical practice: Strategies for primary care physicians. *Rev Gastroenterol Disord* 2008; 7(Suppl 3):S27-38.(Ref 77.)
15. Sellin JH: A practical approach to treating patients with chronic diarrhea. *Rev Gastroenterol Disord* 2007; 7(Suppl 3):S19-26.(Ref 76.)



## XII. ANEXOS

### ANEXO 1

#### 1. MEDICAMENTOS ASOCIADOS CON DIARREA

- Antiácidos: Antagonistas de receptores histamina H2, inhibidores de bomba de protones, magnesio
- Antiarrítmicos: Quinidina
- Antibióticos: La mayoría
- Anti-inflamatorios: Aminosalicilatos, sales de oro, AINEs
- Anti-hipertensivos: B-Bloqueadores
- Anti-neoplásicos: La mayoría
- Antirretrovirales
- Colchicina
- Hierbas naturistas
- Análogos de prostaglandinas: Misoprostol
- Teofilina
- Suplementos de vitaminas y minerales

### ANEXO 2

#### 2. DIAGNOSTICOS FRECUENTES EN PACIENTES CON DIARREA DE ORIGEN DESCONOCIDO

- Diarrea inducida por sales biliares
- Malabsorción de carbohidratos
- Diarrea secretoria idiopática crónica
- Incontinencia fecal
- Diarrea funcional
- Diarrea yatrógena (fármacos, cirugía, radiación)
- Síndrome Intestino Irritable
- Colitis microscópica
- Insuficiencia pancreática exocrina
- Tumores secretores de péptidos vasoactivos
- Sobrecrecimiento bacteriano intestinal
- Abuso de laxantes



## ANEXO 3

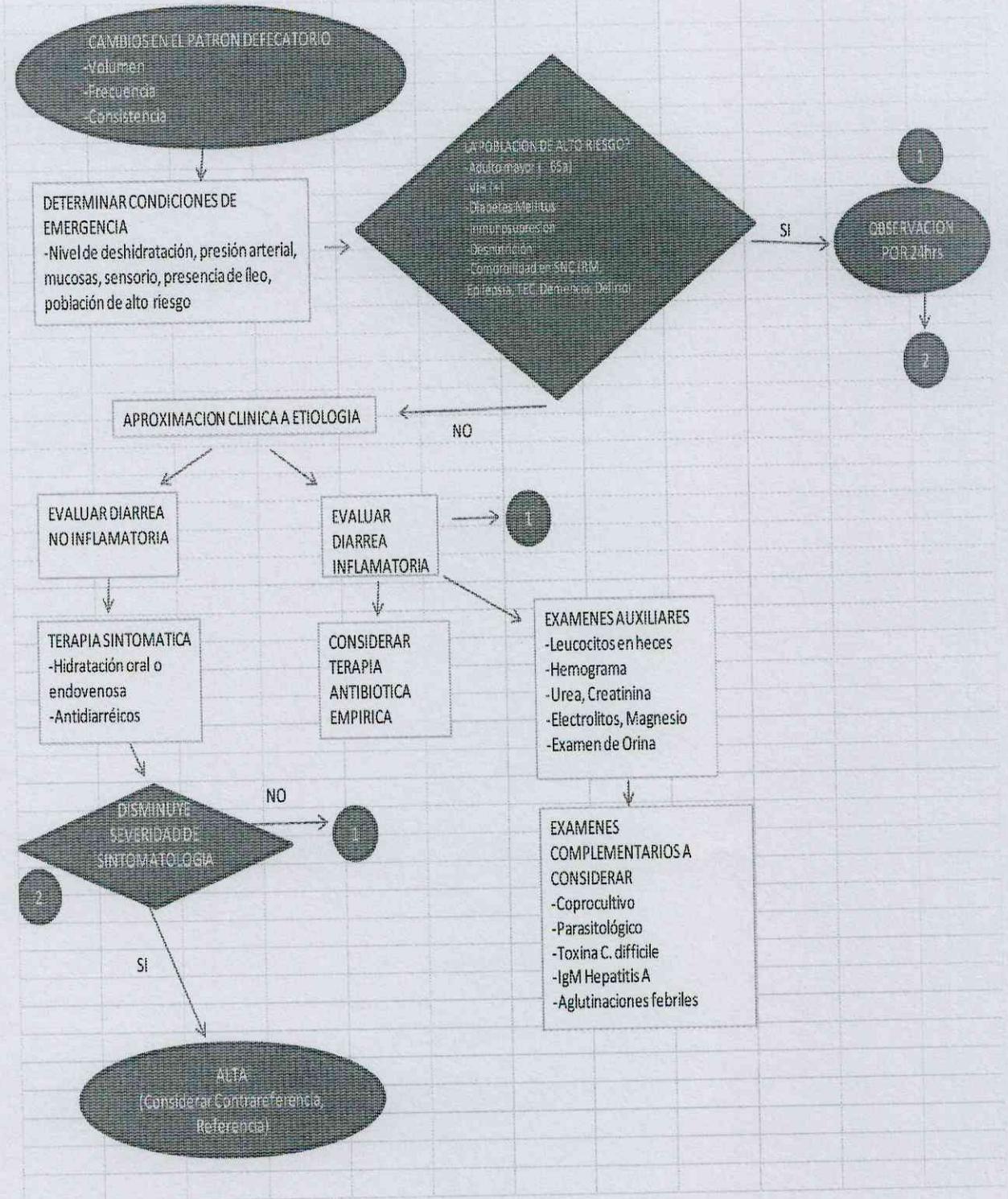
## 3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS ESPECÍFICAS DE ALGUNOS AGENTES PATOGENOS

Características Clínicas	PATOGENOS										
	Shigella	Salmonella	Campylobacter	Yersinia	Norovirus	Vibrio	Cyclospora	Cryptosporidium	Giardia	Entamoeba histolytica	Clostridium difficile
Dolor abdominal						V	V	V	O		O
Fiebre					V	V	V	V	O		O
Evidencia fecal de inflamación				O		V		O	V		
Nauseas y/o vómitos		O	O	O		V	O	O	O	V	O
Hematoquezia	O	O	O	O		V			V		O

O= ocurre; V= variable, no es frecuente



ANEXO 4





PERÚ

Ministerio  
de Salud

Viceministerio  
de Prestaciones y  
Aseguramiento en Salud

Hospital de Huaycán

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

**MINISTERIO DE SALUD**

**HOSPITAL HUAYCAN**

**SERVICIO DE EMERGENCIA**

**GUIA DE PRACTICA CLINICA**

**MANEJO DE PATOLOGIAS DE LAS VIAS BILIARES  
EN EMERGENCIA**

**2021**

**LIMA – PERÚ**

Página 44 de 135



## I. NOMBRE Y CODIGO

### COLELITIASIS

CIE -XK80.X

#### 1. Grupos de Patologías Asociadas

LITIASIS DE LA VESICULA BILIAR CON COLECISTITIS AGUDA	K80.0
LITIASIS DE LA VESICULA BILIAR CON OTRAS COLECISTITIS	K80.1
LITIASIS DE LA VESICULA BILIAR SIN COLECISTITIS	K80.2
LITIASIS DE LOS CONDUCTOS BILIARES CON COLANGITIS	K80.3
LITIASIS DE LA VESICULA BILIAR CON COLECISTITIS	K80.4
LITIASIS DE LOS CONDUCTOS BILIARES CON COLECISTITIS O COLANGITIS	K80.5
OTRAS COLELITIASIS	K80.8
COLECISTITIS	K81.X
OTRAS ENFERMEDADES DE LA VESICULA BILIAR	K82.X
OTRAS ENFERMEDADES DEL TRACTO BILIAR	K83.X
COLANGITIS	K83.0
OBSTRUCCION DE LOS CONDUCTOS BILIARES	K83.1
PERFORACION DE LOS CONDUCTOS BILIARES	K83.2
FISTULA DE LOS CONDUCTOS BILIARES	K83.3
ESPASMO DEL ESFINTER DE ODDI	K83.4
QUISTE BILIAR	K83.5
OTRAS ENFERMEDADES ESPECIFICADAS DEL TRACTO BILIAR	K83.8
ENFERMEDADES DEL TRACTO BILIAR SIN ESPECIFICAR	K83.9
TRASTORNOS DE LA VESICULA BILIAR, TRACTO BILIAR Y DEL PANCREAS EN ENFERMEDADES CLASIFICADAS EN OTRA PARTE	K87.X



## II. DEFINICION

### 1. Definición

Colecistitis Crónica: Son los episodios transitorios de cólico biliar causados por la obstrucción intermitente del conducto cístico o por el pasaje de un cálculo por el colédoco.

Colecistitis Aguda: Es la obstrucción persistente del conducto cístico por un cálculo.

Colangitis: Es cuando se produce la obstrucción completa del colédoco

### 2. Etiología

El 80 a 90% de los cálculos son de colesterol. Otras causas:

Pigmentarios

- Negros
  - Hemólisis Crónica
  - Eritropoyesis ineficaz
  - Cirrosis
  - Patología ileal
- Marrones

En colangitis las bacterias que se encuentran con frecuencia son gram negativos como E.coli, Klebsiella, Enterococo. En los adultos mayores y en los que han tenido cirugías previas de la vía biliar, es frecuente que sea polimicrobiana, incluyendo anaerobios como Clostridium, Bacteroides, Fusobacterium.

### 3. Fisiopatología

Los cálculos pueden ser de colesterol (80-90%) y pigmentarios. Los primeros se producen por la saturación y precipitación en la bilis del colesterol, como cristales monohidratos perdiendo su distribución en la forma de micelas. Estos cristales se unen a la bilirrubina para formar agregados que finalmente serán los cálculos. Los cálculos pigmentarios son de 2 tipos: Negros, los cuales se producen por la precipitación del calcio con la bilirrubina no conjugada, cuando ésta última se incrementa como en las hemoglobinopatías con hemólisis crónica, cirrosis, eritropoyesis inefectiva, patología del íleon; marrones, que se forman en el colédoco por la acción de la enzima bacteriana b-glucoronidasa que hidroliza la bilirrubina no conjugada, disminuyendo así su solubilidad y precipitándola en la bilis.

La colecistoquinina secretada por el intestino delgado estimula contracción vesicular que se ve afectada por la obstrucción del cístico. Esto conlleva al incremento de la presión intraluminal, congestión venosa, isquemia y disminución del drenaje linfático. La pared



vesicular se edematiza pudiendo progresar hacia la formación de úlceras con hemorragia y perforación, todo ello con posibilidades de infección bacteriana secundaria.

La colangitis es la infección del tracto biliar que sigue a la obstrucción del colédoco (bacterobilia). Esta infección se produce principalmente a partir del duodeno y por la pérdida de la barrera hepatocelular secundaria al incremento de la presión intraductal por la obstrucción. Esto lleva a la traslocación de bacterias y de toxinas biliares a la circulación.

#### 4. Aspectos Epidemiológicos

Es una de las enfermedades más frecuentes, prevalentes y costosas que requieren hospitalización en Estados Unidos, con un espectro clínico variado desde lo asintomático hasta los casos fatales. Existe una predominancia en el sexo femenino en especial entre los 30 y 40ª, pero esta diferencia declina con el pasar de los años.

Los pacientes asintomáticos con colelitiasis tienen un riesgo anual de 1% para cólico biliar, 0.3% para colecistitis aguda, 0.2% para coledocolitiasis sintomática y de 0.04 a 1.5% para pancreatitis biliar.

### III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

#### 1. Medio Ambiente

No aplica

#### 2. Estilos de Vida

Sobrepeso y obesidad

Dieta hipercalórica baja en fibras

Ayuno prolongado

Fármacos: fibratos, ceftriaxona, octeotride

Anticonceptivos orales

Vida sedentaria

Pérdida rápida de peso (>1.5kg/semana)

Hipertrigliceridemia, HDL bajo

Síndrome Metabólico

Cirrosis, enfermedad de Crohn, fibrosis quística



## Nutrición parenteral

### 3 Factores Hereditarios

Antecedentes familiares de litiasis vesicular.

### 4 Factores No Modificables

Edad >40<sup>a</sup>

Sexo femenino

## IV. CUADRO CLINICO

### 1. Signos y Síntomas

El dolor abdominal es por lo general postprandial en epigastrio o hipocondrio derecho, pudiendo irradiarse a la espalda o escápula derecha. Puede acompañarse de náuseas y vómitos, pero suele autolimitarse en 30 minutos a 6hrs o con analgésicos en los casos de colecistitis crónica, salvo en los casos agudos que es persistente.

Además, se debe considerar que los casos de colecistitis crónica pueden ir con dispepsia, intolerancia a las grasas, reflujo y flatulencia, simulando una enfermedad ulcero péptica.

Al examen físico se puede encontrar dolor a la palpación del hipocondrio derecho, acompañándose de arresto inspiratorio (Signo de Murphy) y signos peritoneales; éstos dos últimos signos en los casos de colecistitis aguda. La presencia de ictericia da una probabilidad >50% de estar frente a una coledocolitiasis. Los adultos mayores sólo con colecistitis aguda pueden tener ictericia. La fiebre en la colecistitis aguda suele indicar una complicación asociada como gangrena o perforación.

La triada de Charcot está presente en el 56 a 70% de los casos con colangitis. La pentada de Reynold, sólo en el 5 a 7% de los pacientes. La fiebre está presente en el 90% de los casos, la ictericia en el 80%

### 2. Interacción Cronológica y Características Asociadas

El 75% de los casos de colecistitis aguda son precedidos por episodios de cólico biliar, durando el dolor abdominal más de 6 hrs.



## V. DIAGNOSTICO

### 1. Criterios de Diagnóstico

No son absolutos ni excluyentes, depende del criterio médico.

#### Colelitiasis

- Cólico biliar o asintomático

#### Colecistitis aguda

- Dolor severo en hipocondrio derecho > 6hrs

#### Coledocolitiasis

- Ictericia
- Cólico biliar o asintomático

#### Colangitis

#### Triada de Charcot

- Fiebre
- Dolor en hipocondrio derecho de intensidad variable
- Ictericia

#### Pentada de Reynold

- Triada de Charcot
- Hipotensión
- Trastorno del sensorio

### 2. Diagnóstico Diferencial

Pancreatitis aguda

Colecistitis alitiásica

Hepatitis

Pielonefritis

Efusión pleural

Neumonía

Fractura costal



Pleurodinia

Síndrome de Fitz- Hugh Curtis

Embolismo pulmonar

Nefrolitiasis

Abceso subfrénico

Úlcera perforada

Apendicitis

## VI. EXAMENES AUXILIARES

### 1. De Laboratorio Clínico

Hemograma

Generalmente leucocitosis con desviación izquierda en colecistitis aguda o colangitis (80%)

Transaminasas

Se elevan principalmente en colecistitis aguda, considera posible absceso hepático como complicación.

Fosfatasa alcalina

3 a 5 veces su valor normal apoya la etiología obstructiva de la vía biliar.

Bilirrubinas

Se elevan >2mg/dl en los casos de colecistitis aguda y >4mg/dl para los casos de coledocolitiasis y colangitis. Considerar incrementos debido a hemólisis.

### 2. De Imágenes

Radiografía de abdomen

Los cálculos de colesterol, pigmentarios negros y marrones, son radio-opacos en el 20%, 50% y 0%, respectivamente.

Ecografía abdominal

Sensibilidad > 95% para litiasis vesicular con cálculos >2mm



Sensibilidad 25-50% para evaluar el colédoco.

Los signos de mayor apoyo diagnóstico para colecistitis aguda son el edema perivesicular y el Murphy ecográfico (valor predictivo positivo > 95%). Para coledocolitiasis y colangitis es de utilidad objetivar un colédoco  $\geq$  8-10mm.

El hallazgo de vesícula en porcelana tiene implicancias por el riesgo de cáncer.

### 3. De exámenes especializados complementarios

No suelen requerirse de rutina para el manejo en emergencia

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

### 1. Medidas Generales y Preventivas

Hidratación

Reposo gástrico - NPO

### 2. Terapéutica y metas de tratamiento

Antibióticos

Para los casos de colecistitis aguda y/o colangitis

- Ceftriaxona
- Ciprofloxacino
- Ampicilina Sulbactam (Requiere aprobación por el comité de infecciones hospitalarias)
- Metronizadol (Si se sospecha infección polimicrobiana)

Analgesia

Para los casos de cólico biliar puede utilizarse AINEs como Diclofenaco y/o Tramadol clorhidrato (de no presentar náuseas), que están disponibles de acuerdo al Petitorio Nacional

Se utiliza opioides como petidina para los casos de colecistitis aguda. Se describe que el uso de morfina podría incrementar la presión del esfínter de Oddí, sin embargo, no se han reportado complicaciones con su uso.



Se debe evitar los analgésicos con acción a nivel central en los casos de colangitis que podrían dificultar el monitoreo de la severidad.

En los pacientes que posiblemente requieran cirugía se recomienda evitar los AINEs por las alteraciones en la función plaquetaria que pueden ocasionar.

#### Manejo definitivo

Los pacientes con colelitiasis asintomática sólo requieren cirugía si son portadores de anemia falciforme o se objetiva vesícula en porcelana en la ecografía.

### 3. Efectos Adversos o Colaterales con el Tratamiento

Desde la aparición de la laparoscopia, la frecuencia de las lesiones biliares es más elevada que con la laparotomía (0,4%). El diagnóstico quirúrgico de una lesión biliar suele requerir una conversión. La lesión puede repararse en la misma intervención, teniendo en cuenta que si las condiciones son desfavorables, es preferible colocar un drenaje y trasladar al paciente a un centro con experiencia. En la mayoría de las ocasiones, la complicación se manifiesta en los días posteriores a la colecistectomía: fuga biliar (coleción, fístula biliar, coleperitoneo), obstrucción biliar. También puede ponerse de manifiesto varios meses e incluso años después de la colecistectomía (estenosis, litiasis intrahepática).

Las otras complicaciones de la colecistectomía (accidentes laparoscópicos, cálculos perdidos, hemorragias) son infrecuentes y suelen requerir cirugía.

### 4. Signos de alarma

Los pacientes con diabetes, adultos mayores, inmunocomprometidos suelen requerir una colecistectomía de urgencia y/o descompresión de la vía biliar a las 12 a 24hrs del inicio del cuadro, en los casos de colecistitis aguda y/o colangitis.

La fiebre en un paciente con patología de la vía biliar no sólo se ve en colangitis sino también en las complicaciones de la colecistitis aguda.

### 5. Criterios de Alta

Se aplican para los casos de:

Colecistitis crónica

Colecistitis aguda de manejo médico luego de 7 a 10 días sin complicaciones.

- Paciente con funciones vitales estables



- Remisión completa del dolor abdominal
- Tolerancia y factibilidad de la vía oral
- Con entrega de interconsulta para Colectomía electiva

#### 6. Pronóstico

La litiasis biliar puede recurrir después de la colecistectomía entre 4 a 24% a los 15 años de seguimiento. El dolor abdominal de los pacientes con colecistitis resuelve en 85% de los casos después de la colecistectomía, sin embargo la dispepsia e indigestión suele persistir por lo que puede requerirse otros estudios.

### VIII. COMPLICACIONES

- Empiema y gangrena vesicular
- Perforación vesicular
- Peritonitis localizada y generalizada
- Absceso hepático
- Otros abscesos intra-abdominales
- Síndrome de Mirizzi
- Íleo Biliar

### IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA-REFERENCIA

#### 1. Referencia

Colangitis leve a las 24-48hrs (luego de evaluación por Servicio de Cirugía)

Colangitis severa (luego de evaluación por Servicio de Cirugía)

Coledocolitiasis (luego de evaluación por Servicio de Cirugía)

#### 2. Contra-referencia

No indicada

### X. FLUXOGRAMA/ALGORITMO

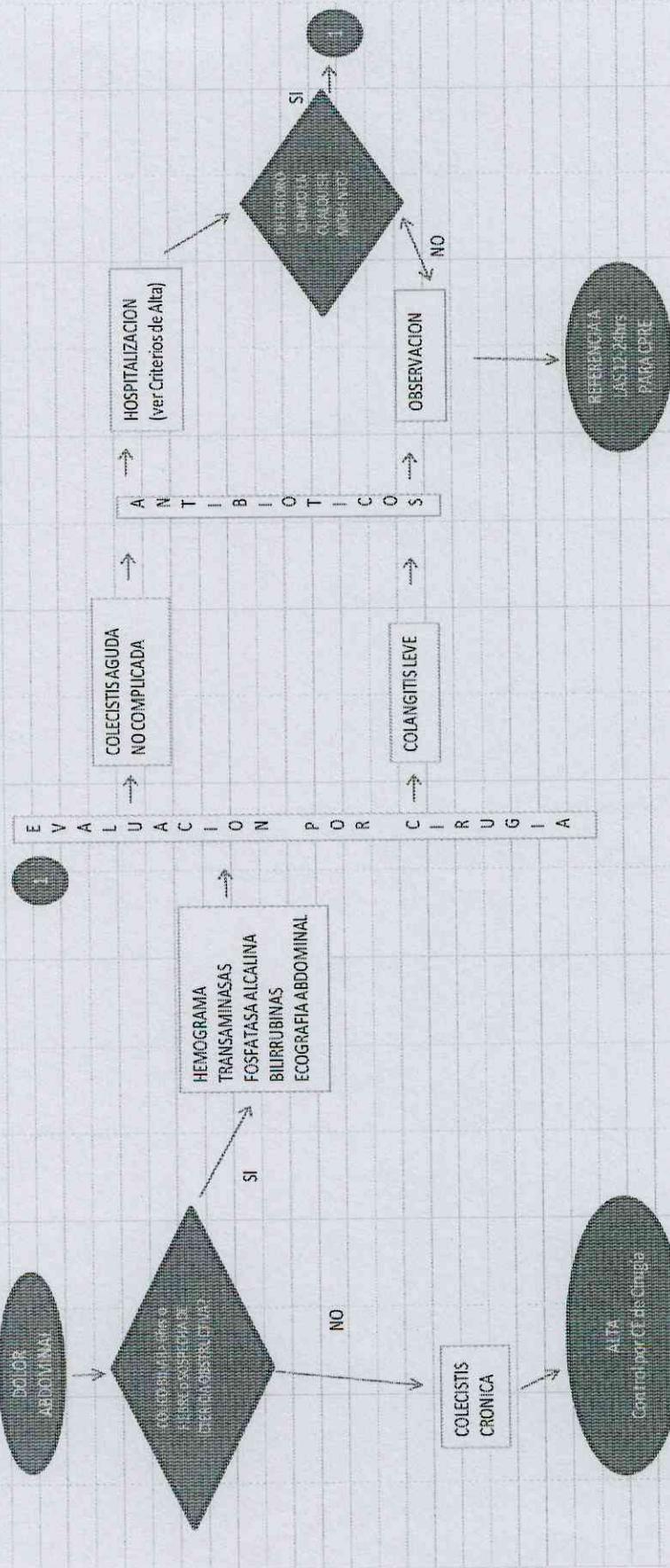
Ver Anexo 1



## XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Siriboon Attasaranya, Evan Fogel, Glen Leman. Choledocolithiasis, Ascending Cholangitis, and Gallstone Pancreatitis. *Med Clin N Am* 92 (2008) 925-960
2. David P. Vogt. Gallbladder disease: An update on diagnosis and treatment. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* Vol 69 N 12 Dec 2002
3. Niels Gerard Venneman, Karen Johannes. Pathogenesis of gallstones. *Gastroenterol Clin N Am* 39 (2010) 171-183
4. David R Elwood. Cholecystitis. *Surg Clin N Am* 88 (2008) 1241-1252
5. GKurinchi S Gurusamy, Brian R Davidson. Surgical treatment of gallstones. *Gastroenterol Clin N Am* 39 (2010) 229-244
6. Philip S Barie, Soumitra R Eachempati. Acute Acalculous Cholecystitis. *Gastroenterol Clin N Am* 39 (2010) 343-357
7. Laura M Stinton, Robert P Myers, Eldon A Shafer. Epidemiology of Gallstones. *Gastroenterol Clin N Am* 39 (2010) 157-169
8. Jill Zaliekas, Lawrence Munson. The Mirizzi Syndrome, Gallstone ileus, Gallstone Pancreatitis, Complications of "Lost" Gallstones. *Surg Clin N Am* 88 (2008) 1345-1368

ANEXO 1





PERÚ

Ministerio  
de Salud

Viceministerio  
de Prestaciones y  
Aseguramiento en Salud

Hospital de Huaycán

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

**MINISTERIO DE SALUD**

**HOSPITAL HUAYCAN**

**SERVICIO DE EMERGENCIA**

**GUIA DE PRACTICA CLINICA**

**MANEJO DE ASMA EN EMERGENCIA**

**2021**

**LIMA – PERÚ**

Página 56 de 135



## I. NOMBRE Y CODIGO

ASMA

CIE -X

J45.X

Grupos de Patologías Asociadas

ESTADO ASMÁTICO

J46.X

## II. DEFINICION

### 1. Definición

Es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas caracterizada por episodios recurrentes de sibilantes, tos y disnea; usualmente reversibles de manera espontánea o con tratamiento.

Asma extrínseca

- Inicia usualmente en la niñez
- Ataques desencadenados por exposición a alérgenos

Asma intrínseca

- Inicia usualmente a la edad adulta joven
- Ataques desencadenados por infecciones virales o irritantes no específicos
- Puede progresar a bronquitis asmática crónica
- Obesidad es un factor de riesgo, principalmente en la mujer

Asma inducida por el ejercicio

- Se caracteriza por broncoespasmo de 10 a 20 minutos después de ejercicio intenso
- Desencadenado por hiperventilación

Síndrome de Samter

- Asma que usualmente requiere corticoides sistémicos para el control
- Pólipos nasales
- Sensibilidad a la aspirina y otros AINEs

Asma ocupacional

- Se presenta en las mañanas de los días laborales
- Los síntomas son peor por las tardes



- Exposición prolongada puede producir obstrucción irreversible

### Asma refractaria

- Sibilantes crónicos que requieren corticoides sistémicos prolongados
- Progresa a la remodelación

#### 2. Etiología

Tiene un origen multifactorial, con una importante predisposición genética

#### 3. Fisiopatología

Están involucrados mastocitos, eosinófilos (predominantemente), linfocitos T, macrófagos, neutrófilos y células epiteliales, junto a mediadores como citocinas, histamina, leucotrienos, tromboxanos; que producen obstrucción variable de la vía aérea e hiperreactividad bronquial a una variedad de estímulos. Se produce un engrosamiento de la lámina reticular debajo de la membrana basal que lleva a la remodelación de la vía aérea.

#### 4. Aspectos Epidemiológicos

La prevalencia mundial de asma viene en incremento. Se asocia a las mayores tasas de obesidad, exposición a alérgenos, tabaquismo. La morbi-mortalidad asociada a asma continúa siendo un problema significativo.

### III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

#### 1. Medio Ambiente

Exposición a alérgenos, polen

Polvo doméstico

Exposición a animales y mascotas

Infecciones virales

#### 2. Estilos de vida

Obesidad

Tabaquismo



Atopía

Trabajos con compuestos de limpieza y químicos

### 3 Factores Hereditarios

Se ha demostrado predisposición genética.

## IV. CUADRO CLINICO

### 1. Signos y Síntomas

La presentación es variable. Son episodios usualmente reversibles de tos, disnea y sibilantes, en un 80% con una tendencia alérgica (atopía). Al examen físico se puede encontrar sibilantes, espiración prolongada, taquipnea, taquicardia, pulso paradojal, uso de músculos accesorios, evidencia de atopía (eczema)

### 2 Interacción Cronológica

No aplica.

## V. DIAGNOSTICO

### 1. Criterios de Diagnóstico

Asma intermitente

- Síntomas < 2 veces/semana
- Asintomático entre exacerbaciones
- Síntomas nocturnos <2 veces/mes

Asma persistente leve

- Síntomas > 2 veces/semana
- Síntomas nocturnos > 2 veces/mes

Asma persistente moderada

- Síntomas diarios
- Uso diario de B2 agonistas de acción corta
- Síntomas nocturnos > 1 vez/semana

Asma persistente severa

- Síntomas continuos
- Síntomas nocturnos frecuentes



Requiere además de estudio de la función pulmonar para completar los criterios diagnósticos.

## 2. Diagnóstico Diferencial

- Insuficiencia cardíaca congestiva
- Estenosis mitral
- Obstrucción de vía aérea superior (tumor laríngeo, estenosis subglótica)
- Disfunción paradójica de las cuerdas vocales
- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
- Fibrosis quística

## VI. EXAMENES AUXILIARES

### 1. De Laboratorio Clínico

- Hemograma
- Gases arteriales

### 2. De Imágenes

Principalmente para el diagnóstico diferencial

- Radiografía de tórax
- ### 3. De exámenes especializados complementarios
- Pruebas de función pulmonar

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

### 1. Medidas Generales y Preventivas

Se deben valorar los signos de alarma y los factores de riesgo para muerte y severidad tempranamente.

### 2. Terapéutica y metas de tratamiento

Ataque agudo

- B<sub>2</sub> agonistas de acción corta
- Corticoides sistémicos
- Sulfato de magnesio
- O<sub>2</sub> suplementario para mantener saturación > 90%



## Terapia de mantenimiento

De acuerdo a severidad y clasificación

- Corticoide inhalado
- B2 agonista de acción prolongada
- Bromuro de Ipratropio
- Antagonistas de receptores de leucotrienos (sugerir)
- Anti-inmunoglobulina E (sugerir)
- Aminofilina, teofilina

Se define paciente bien controlado

- Síntomas  $\leq 2$  días/semana
- Síntomas que despiertan por la noche  $\leq 2$  veces/mes
- No interferencia con la actividad normal
- Necesidad de B2 agonistas de acción corta  $\leq 2$  días/semana

### 3. Efectos adversos de la medicación

Los corticoides sistémicos a largo plazo pueden producir Síndrome de Cushing, osteoporosis, miopatía, necrosis aséptica, entre otras complicaciones.

### 4. Signos de alarma

- Uso de músculos accesorios.
- Normalización de pCO<sub>2</sub> sin mejoría sintomática
- Tórax silente
- Alteración del sensorio
- Disritmias
- Acidosis respiratoria según AGA

### 5. Criterios de Alta

- No hipoxemia
- FR  $< 24$
- Educación sobre signos de alarma
- Se aseguró adherencia al tratamiento

### 6. Pronóstico

Los casos de asma persistente progresan a la remodelación de la vía aérea, lo cual se asocia a hipoxemia crónica, hipercapnia e hipertensión pulmonar.



### VIII. COMPLICACIONES

- Neumomediastino
- Falla ventilatoria
- Bronquitis asmática crónica
- Hipertensión pulmonar

### IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA-REFERENCIA

#### 1. Referencia

Luego de evaluación por EMERGENCIA, de no haber capacidad resolutoria por requerir VENTILACION MECÁNICA.

#### 2. Contra-referencia

Para el control ambulatorio inmediato de los pacientes de bajo riesgo que presentaron exacerbación aguda

### X. FLUXOGRAMA/ALGORITMO

Ver Anexo 3



## XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Eder W, Ege MJ, von Mutius E. The asthma epidemic. *N Engl J Med* 2006; 355:2226-2235
2. <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/asthma/asthgdln.htm>
3. <http://www.cdc.gov/hchs/fastats/asthma.htm>
4. Padmaja Subarau, Piush Mandhane, Malcolm Sears. Asthma: epidemiology, etiology and risk factors. *CMAJ* 181 (9) 27,2009
5. Samer K Mathur, William W Busse. Asthma: Diagnosis and Management. *Med Clin N Am* 90 (2006)39-60
6. Masoli M, Fabian D, Holt S et al. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Disemination Commitee Report. *Allergy* 2004;59:469-478
7. Carlos A Camargo, Gary Rachelefsky, Michael Schatz. Managing asthma exacerbations in emergency department. *J of Allerg and Clin Inmunol Vol* 124(2009)



## XII. ANEXOS

### ANEXO 1

#### FACTORES DE RIESGO PARA MUERTE POR ASMA

- Exacerbación severa previa (intubación o admisión a UCI)
- 2 o más hospitalizaciones por asma el último año
- 3 o más visitas a emergencia por asma el último año
- Uso de más de 2 inhaladores B2 agonistas de acción corta el último mes
- Dificultad en percibir los síntomas de asma o la severidad de exacerbaciones
- Nivel socioeconómico bajo
- Uso de sustancias ilícitas
- Problemas psicosociales mayores
- Comorbilidad cardiovascular
- Otras enfermedades pulmonares crónicas
- Comorbilidad psiquiátrica

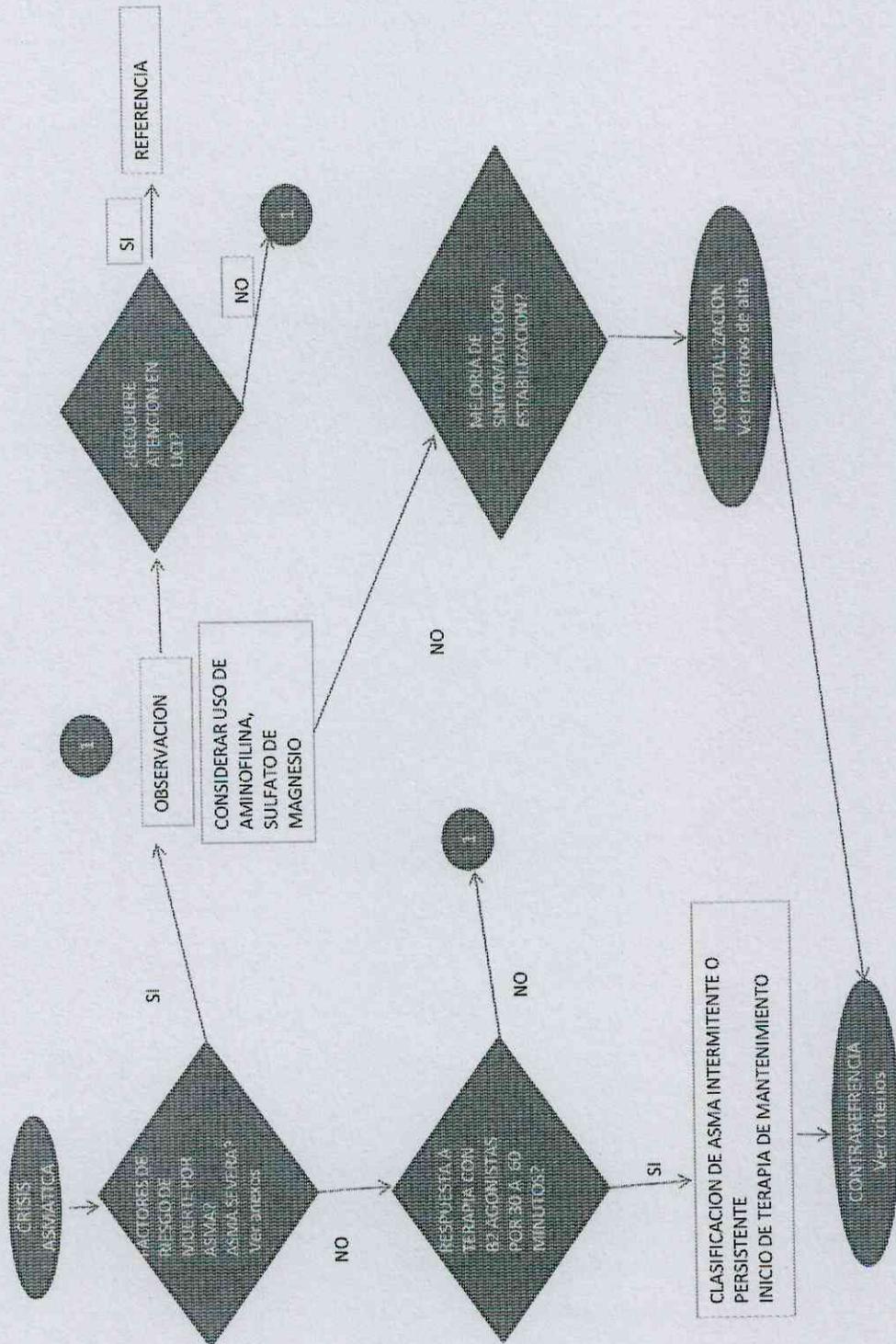
### ANEXO 2

#### CRITERIOS PARA INTUBACION EN ASMA

- Apnea o coma
- Hipercapnea persistente
- Fatiga ventilatoria
- Depresión del estado de alerta
- Euvolemia porque hipotensión inicia la ventilación a presión positiva compensatoria



ANEXO 3





PERÚ

Ministerio  
de Salud

Vice Ministerio  
de Prestaciones y  
Aseguramiento en Salud

Hospital de Huaycán

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

**MINISTERIO DE SALUD**

**HOSPITAL HUAYCAN**

**SERVICIO DE EMERGENCIA**

**GUIA DE PRACTICA CLINICA**

**MANEJO DE CRISIS HIPERGLICÉMICAS**

**2021**

**LIMA – PERÚ**

Página 66 de 135



## I. NOMBRE Y CODIGO CIE-10

1. TITULO : CETOACIDOSIS DIABETICA (CAD Y/O DKA )  
CODIGO : E 13.1
2. TITULO : ESTADO HIPERGLICEMICO HIPEROSMOLAR (EHH Y/O HHS)  
CODIGO : E 13.0

## II. DEFINICION

### 1. Definición

Dentro de los estados hiperglicémicos agudos en pacientes diabéticos tenemos a la Cetoacidosis Diabética y el Estado de Hiperglicemia Hiperosmolar son las dos complicaciones metabólicas agudas más serias de la diabetes mellitus, estos desordenes pueden ocurrir en la Diabetes Mellitus tipo 1 y tipo 2.

1. CETOACIDOSIS DIABETICA: Todo paciente con glicemia mayor de 250 mg/dl, además cetonemia, cetonuria y acidosis metabólica con pH < de 7.25, bicarbonato < de 18 meq/l, por deficiencia absoluta o relativa de insulina y elevación de las hormonas contra reguladoras como el glucagón, catecolaminas, cortisol, y la hormona del crecimiento.
2. ESTADO HIPERGLICEMICO HIPEROSMOLAR: Todo paciente con glicemia mayor de 600 mg/dl, con incremento de la osmolaridad sérica efectiva > de 320 mOsm/l por deficiencia absoluta o relativa de insulina y elevación de las hormonas contrareguladoras como el glucagón, catecolaminas, cortisol, y la hormona del crecimiento.



## 2. Fisiopatología

Para que acontezca una cetoacidosis diabética, es necesaria la combinación de un déficit de insulina y un aumento de las hormonas contrainsulares, fundamentalmente glucagón. El resultado de estos cambios hormonales es el siguiente:

- Aumento de la glucogenólisis y la neoglucogénesis hepáticas, junto con una disminución de la utilización periférica de la glucosa, todo ello conduce a la hiperglucemia, y ésta a la diuresis osmótica.

- Activación del proceso de cetogénesis y el desarrollo de acidosis metabólica. El déficit de insulina e incremento de catecolaminas estimula la lipólisis y como consecuencia aumenta la producción de glicerol y ácidos grasos. Los ácidos grasos libres llegan al hígado, y allí son transformados en cuerpos cetónicos, acción facilitada por la acción del glucagón. No obstante, la presencia de glucagón no es imprescindible para el desarrollo de una cetoacidosis (por ejm, sujetos pancreatectomizados), pero sí retrasa su aparición.

El mecanismo fisiopatológico básico del estado hiperosmolar, al igual que en la cetoacidosis diabética, es una respuesta insuficiente de acción de la insulina, en este caso por resistencia insulínica, que es incapaz de contrarrestar el aumento de hormonas contrarreguladoras provocado por un factor estresante desencadenante. La principal diferencia es que en el caso del SHH la secreción residual de insulina es capaz de minimizar o impedir la cetosis pero no impedir la hiperglucemia.

## 3. Epidemiología

No aplica.

### III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

#### 1. Medio Ambiente

No aplica

#### 2. Estilos de vida

Dieta alta en carbohidratos permanente

#### 3. Factores Hereditarios

Se ha demostrado predisposición genética.

#### 4. Otros factores

- Infecciones : 19-52%
- Tratamiento inadecuado : 21-41%



- Debut de diabetes sin tratamiento : 17-22%
- Enfermedades cardiovasculares : 3-6%
- Otras (incluye pancreatitis, trauma, abuso  
de alcohol, drogas que afectan el metabolismo  
de los carbohidratos como corticoides,  
tiazidas y simpaticomiméticos) : 10%
- Desconocida : 4%

#### IV. CUADRO CLINICO

##### 1. Signos y Síntomas

El proceso de presentación del EHH, usualmente es más lenta puede durar de días a semanas, mientras que el proceso de CAD es más rápida, sobre todo en los Diabéticos tipo 1 sobre los de tipo 2.

##### SINTOMAS en la CAD y EHH:

- Poliuria.
- Polidipsia.
- Polifagia.
- Baja de peso.
- Nausea y vomito.
- Dolor abdominal (solo en la CAD)
- Aliento ce tónico (solo en CAD)
- Deshidratación.
- Debilidad.
- Disnea
- Alteración del Sensorio.



-Signos neurológicos de focalización, convulsiones (raro)

### SIGNOS en la CAD y EHH

- Taquicardia.
- Deshidratación.
- Hipotensión.
- Hipotermia (un signo de mal pronóstico).
- Respiración de Kussmaull (en CDA).
- Alteración del estado mental (más frecuente en EHH)
- Shock.
- Coma.

### 2. Interacción Cronológica

No aplica.

## V. DIAGNOSTICO

### 1. Criterios diagnósticos de CAD

GLICEMIA	> 250mg/dl
C. CETONICOS	positivos
pH	< 7.3
Bicarbonato	< 18 mEq/l
OSMOLARIDAD	< 320
ANION GAP	> 12

Kitabchi AE, Miles JM, Fisher JN, Umpierrez GE. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2009 Jul;32(7):1335-43



## 2. Criterios diagnósticos de EEHH

GLICEMIA	> 600 mg/dl
pH	> 7.3
HCO <sub>3</sub>	> 15
C. CETONICOS	( - )
OSMOLARIDAD	> 320

Kitabchi AE, Miles JM, Fisher JN, Umpierrez GE. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2009 Jul;32(7):1335-43

### Diagnostico Diferencial

Estado Hiperosmolar:

Problemas neurológicos agudos: Isquemia, infarto, trombosis, hemorragias cerebrales.

Traumatismos craneoencefálicos

Hipoglicemia

Infarto Miocárdico

Cetoacidosis Diabetica:

Cuadros de Abdomen Agudo (apendicitis aguda, pancreatitis aguda, porfiria)

Infecciones del sistema respiratorio

## VI. EXAMENES AUXILIARES

### 1. De Patología Clínica

#### LABORATORIO BÁSICO:

Glucosa, hemoglobina, hematocrito, hemograma, creatinina, urea, electrolitos (sodio, potasio, cloro, magnesio, fósforo y determinación del anión gap), sedimento urinario, gases arteriales, pH venoso (< 0.03 ph arterial), cuerpos cetónicos en orina con cinta reactiva.



La reacción de Nitroprusiato solo estima acetoacetato y acetona pero no hidroxibutirato (principal cetoácido y el preferente para el monitoreo del CAD).

Se puede diagnosticar CAD dosando Beta hidroxibutirato (< 1.5 mmol/l), aunque no resulta práctico, por tanto, no se recomienda medir cetonas durante la terapia.

#### LABORATORIO COMPLEMENTARIO:

- ◆ Osmolaridad sérica y urinaria.
- ◆ Depuración de creatinina
- ◆ Proteínas totales y fraccionadas
- ◆ Rx de tórax postero- anterior.
- ◆ Electrocardiograma de 12 derivadas.
- ◆ Cultivos de fluidos corporales (si fueran necesarios)

#### REEVALUACIÓN DE LOS EXÁMENES:

- ◆ Glicemia cada 1 a 2 horas y según manejo terapéutico.
- ◆ Gases arteriales cada 2 a 6 horas, según curso clínico.
- ◆ Electrolitos al inicio cada 2 horas y luego según curso clínico.
- ◆ Osmolaridad cada 2 horas al inicio y luego según curso clínico (EHH)
- ◆ Anión Gap debe monitorizarse hasta la resolución de la acidosis (CAD)
- ◆ Urea, creatinina cada 2-4 horas al inicio y luego de acuerdo al cuadro clínico.

El resto de exámenes cada 8 a 12 horas dependiendo del órgano/sistema comprometido.



## 2. De Imágenes

No aplica.

## 3. De exámenes Especializados Complementarios

No aplica.

# VII. MANEJO

## 1. Medidas Generales y Preventivas

La dieta es un factor fundamental para alcanzar el control metabólico en el paciente diabético. Se recomienda disminuir la ingesta calórica en pacientes con sobrepeso incrementar la actividad física y la monitorización de la ingesta de hidratos de carbono para conseguir los objetivos de control glucémico.

El ejercicio es considerado como parte fundamental del tratamiento integral del paciente diabético, puesto que reduce las necesidades de insulina, ayuda a mantener el normopeso, reduce el riesgo cardiovascular y mejora la sensación de bienestar.

## 2. Terapéutica

El manejo se realiza de acuerdo al nivel de complejidad. En una Unidad de Vigilancia Intensiva en un Hospital de Nivel II y en Unidades de Cuidados Intensivos en Hospitales de Nivel III y IV, de acuerdo a la severidad del cuadro. Corresponde al nivel II, el diagnóstico precoz, reconocimiento y manejo de los factores precipitantes, así como el inicio del manejo y estabilización, coordinando su referencia al siguiente nivel de complejidad.

### 2.1 Objetivos del tratamiento:

- ◆ Mejoría del volumen circulatorio y perfusión tisular.
- ◆ Corrección de la glicemia y osmolalidad plasmática.
- ◆ Corrección de alteraciones electrolíticas.



- ◆ Corrección de la acidosis metabólica.
- ◆ Corrección de la cetonemia, cetonuria (CAD)
- ◆ Identificación y manejo de la causa precipitante.
- ◆ Manejo de las disfunciones de órganos/ sistemas comprometidos.

## 2.2 Fluidoterapia y remplazo de electrolitos

Luego de valorado el estado de hidratación, se inicia con NaCl 0.9 % a razón de 500 – 1000 ml/h, hasta lograr una hidratación adecuada, estabilidad hemodinámica y un flujo urinario cercano a 50 ml/h

Se toma el primer examen de electrolitos para determinar la natremia y se corrige (Corrección del sodio sérico:  $\text{Na}^+$  corregido =  $\text{Na}^+$  medido +  $1.6 \times [(\text{glicemia} - 100) / 100]$ ), si esta se encuentra baja, se continua con NaCl 0.9 % (1N); sino se pasa a NaCl 0.45% (1/2N)

En cuanto al Potasio, si está en un valor de 3.3 – 5.2 mEq/l se da 20-30 mEq de  $\text{K}^+$  en cada litro para mantenerlo entre 4 – 5 mEq/l. En cambio, si está menos de 3.3 mEq/l se continua con la infusión de insulina y se dan bolos de 20 – 30 ml de  $\text{K}^+$  /h, hasta que el  $\text{K}^+$  se mantenga mayor de 3.3 mEq/l. En todos los casos se verifica que se tenga una adecuada diuresis.

## 2.3 Bicarbonato

Su uso no está recomendado para valores de pH > 6.9

La insulinoterapia revierte la acidosis.

Para un valor de pH < 6.9, se puede dar 100 mEq/l de bicarbonato (100 ml de bicarbonato 8.4%) diluidos en 400 ml de dextrosa 5% mas 20 meq de  $\text{K}^+$  infundido en 2 horas. Se puede repetir cada 2 horas hasta que el pH  $\geq 7$ , con monitoreo de la potasemia.



## 2.4 Insulinoterapia:

El tratamiento de elección es la Insulina Regular (cristalina) endovenosa por infusión continua.

Bolo de insulina cristalina inicial de 0.1 u/Kg de peso en CAD y 0.15 u/Kg en EEHH.

En caso de no disponer de bomba de infusión, se puede dar en bolo un total de 0.4 u/Kg de insulina cristalina, la mitad en bolo EV y la otra mitad IM o SC (condición alternativa no preferente) y luego se puede dar 0.1 u/Kg/h IM o SC.

La infusión de insulina cristalina se da a 0.1 u/Kg/h, para tal efecto se puede preparar un volutrol con 100 unidades de insulina cristalina en 100 ml de NaCl 0.9% (1 ml  $\leftrightarrow$  1u de insulina cristalina)

Si la caída de la glicemia no es por lo menos el 10% en la primera hora dar 0.14 u/Kg en bolo y continuar con la misma infusión.

Disminuir la velocidad de infusión de insulina a 0.02 – 0.05 u/Kg/hora si glicemia está entre 200-300mg/dl y agregar dextrosa al 5%

Retiro de la infusión de insulina en CAD hasta que la acidosis esté resuelta.

Retiro de la infusión de insulina en EHH hasta que el estado mental mejore y se corregida la hiperosmolalidad.

Iniciar Insulina cristalina horaria con 5 unidades que pueden colocarse subcutáneamente y repetir cada 4 horas. Así mismo la infusión de insulina debe permanece dentro de 1-2 horas de aplicada la dosis y luego retirarla previo control de glicemia.

Se debe considerar el uso de insulina cristalina en escala móvil durante la terapia de insulina sin infusión endovenosa.

Restablecida la vía oral se debe iniciar la Insulina NPH, que será reajustada tanto en CAD y EHH de acuerdo al paciente, dosis previas, al tipo de diabetes y a las comorbilidades. En pacientes nuevos se puede iniciar de 0.5-1 unidad/kg de peso/día dividido en dos dosis incluyendo la insulina de acción corta.



### 3. Efectos colaterales con el tratamiento

#### 3.1 HIPOGLICEMIA:

Triada de whipple:

- Síntomas compatibles con hipoglicemia
- Glicemia baja ( $< \text{Ó} = \text{A } 50 \text{ mg /dl Sérico}$ )
- Resolución de los síntomas luego normalización de la glicemia

#### 3.2 EDEMA CEREBRAL:

Raro en adultos, frecuente en niños (0.7-1%) especialmente en debut de diabetes), lo recomendable en niños es la solución isotónica

Produce deterioro del estado de conciencia, letargia, cefalea, convulsiones, alteración en la pupila, bradicardia hasta el paro cardiorrespiratorio.

Mortalidad > del 70%.

El uso de manitol (0.25-1 g/Kg peso) en 15 minutos si existe evidencia de disfunción cerebral.

#### 3.3 CONGESTION PULMONAR-EDEMA AGUDO DE PULMON

En paciente con dificultad para el manejo de fluidos con falla cardíaca y/o falla renal.

**INJURIA PULMONAR NO CARDIOGENICA:** Causada con la terapia, donde se produce una disminución de la presión osmótica, disminución arteriolar de oxígeno, incremento de la gradiente alveolo arteriolar.

#### 3.4 ACIDOSIS METABÓLICA HIPERCLORÉMICA

Se produce al inicio de la terapia, por excesiva administración de cloruro.

El 10% de caos de CAD, casi siempre presente post tratamiento.



Sin efecto clínico adverso, gradualmente se corrige dentro de 24 a 48 horas, con mejora de la función renal y se auto limita con restricción de fluidos.

#### 4. Signos de Alarma

No aplica

#### 5. Criterio de Alta o Resolución

##### - Cetoacidosis Diabética

Glucosa menor a 200mg/dl y dos de los siguientes:

Bicarbonato mayor de 15

Ph mayor de 7.3

Anion GAP menor de 12

##### - Estado Hiperosmolar

Osmolaridad menor de 320

Reversión del trastorno de conciencia al estado basal.

#### 6. Pronostico

La mortalidad global de la cetoacidosis diabética es inferior al 1 %, pero puede ser > 5 % en sujetos de edad avanzada o con enfermedades graves concomitantes, la mayoría de las ocasiones por el proceso desencadenante del episodio. Tampoco debemos olvidar que es la principal causa de muerte en niños y adolescentes con D M tipo 1. Los datos epidemiológicos más recientes en lo que respecta al estado hiperosmolar, sitúan la mortalidad del cuadro entre un 5 a 20 % de los casos, a lo que contribuyen los procesos infecciosos subyacentes y el deterioro general del paciente.



## VIII. COMPLICACIONES

Las principales causas de muerte en la cetoacidosis diabética son el infarto agudo de miocardio y las infecciones, sobre todo, neumonía. Como consecuencia de la hiperosmolaridad plasmática en el estado hiperosmolar, pueden aparecer microtrombosis, así como coagulación vascular diseminada.

## IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

### 1. REFERENCIA:

El manejo de los casos de complicaciones agudas de la diabetes o crisis hiperglicémicas, debe ser llevado a cabo, según norma en un Hospital como mínimo de nivel II-2, es decir que cuente con Unidad de Cuidados Intensivos. Aunque el manejo inicial y estabilización del paciente debe ir en paralelo con la coordinación de la referencia.

El manejo de los casos leves, en pacientes sin mayores comorbilidades puede hacerse en el establecimiento siempre en cuando se cuente con recursos humanos y el equipamiento necesario.

La referencia se convierte en una prioridad cuando:

Existe un factor causal con necesidad en el siguiente nivel de complejidad (p.e. ACV, IMA, Shock cardiogénico o séptico)

Mayor compromiso de órganos blanco.

Necesidad de procedimientos especializados.

### 2. CONTRAREFERENCIA:

No aplica

## X. FLUXOGRAMA

### 1. MANEJO DE CETOACIDOSIS DIABÉTICA

Fig. 1

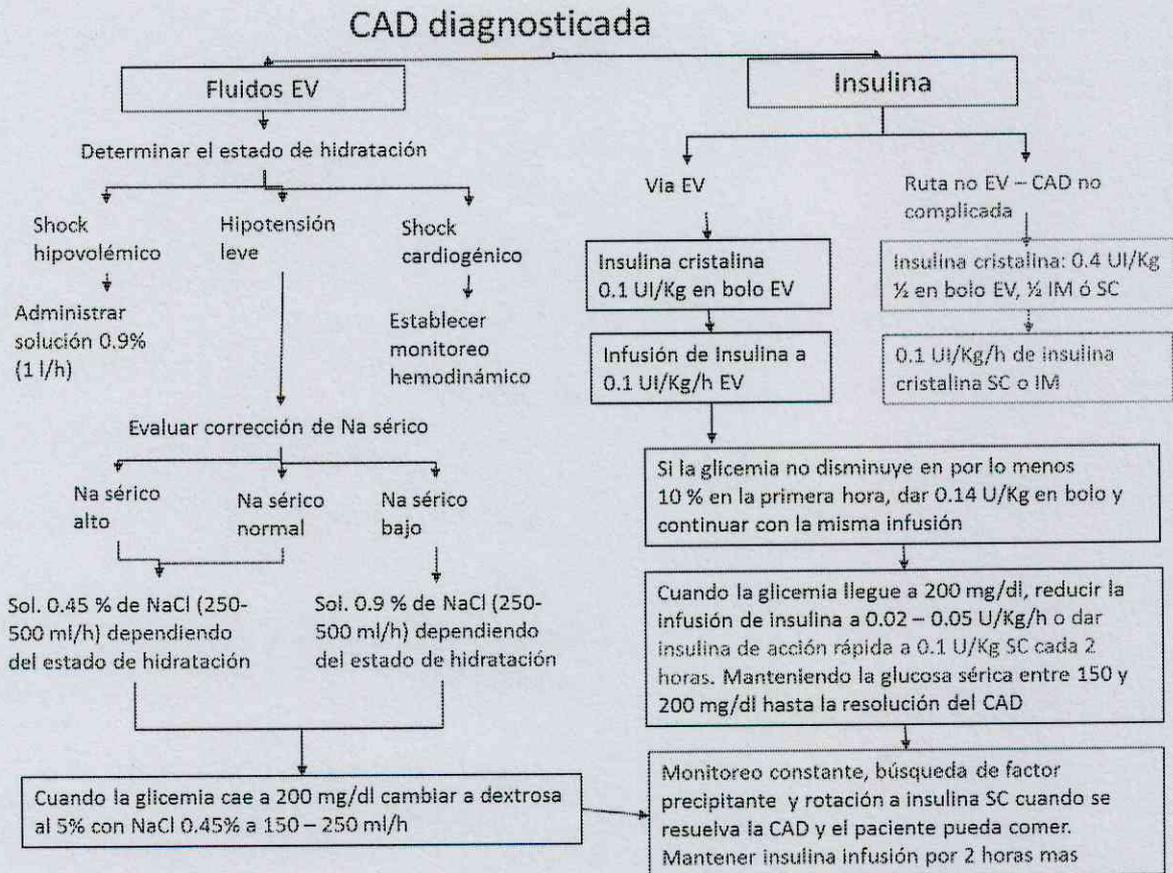
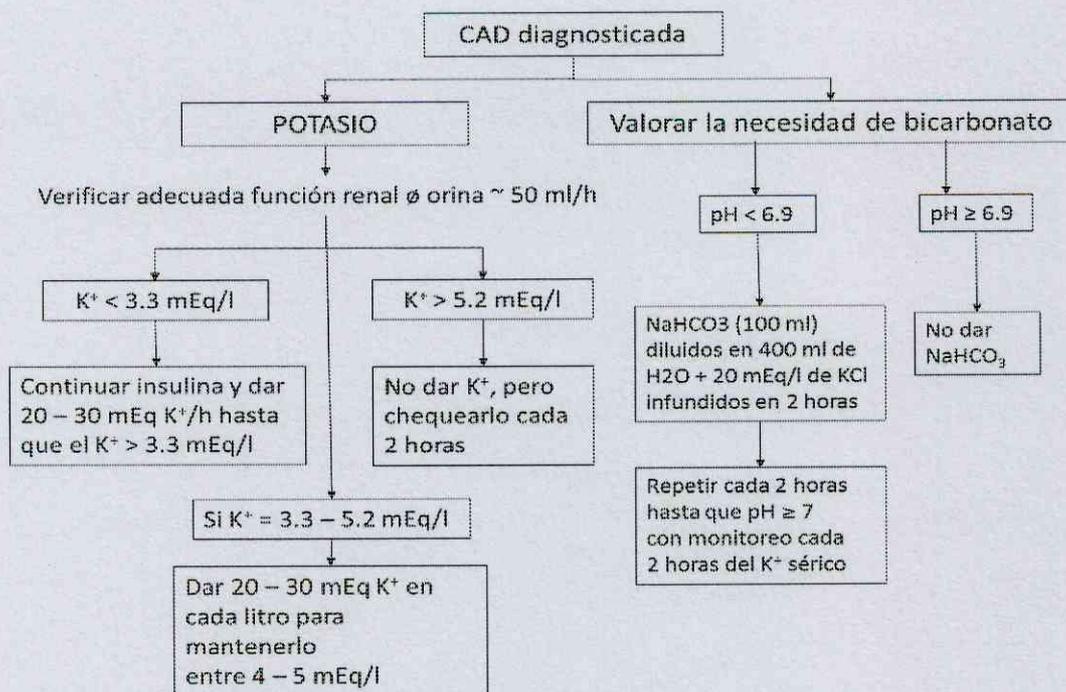


Fig. 2





## 2. MANEJO DE ESTADO HIPEROSMOLAR

Fig. 3

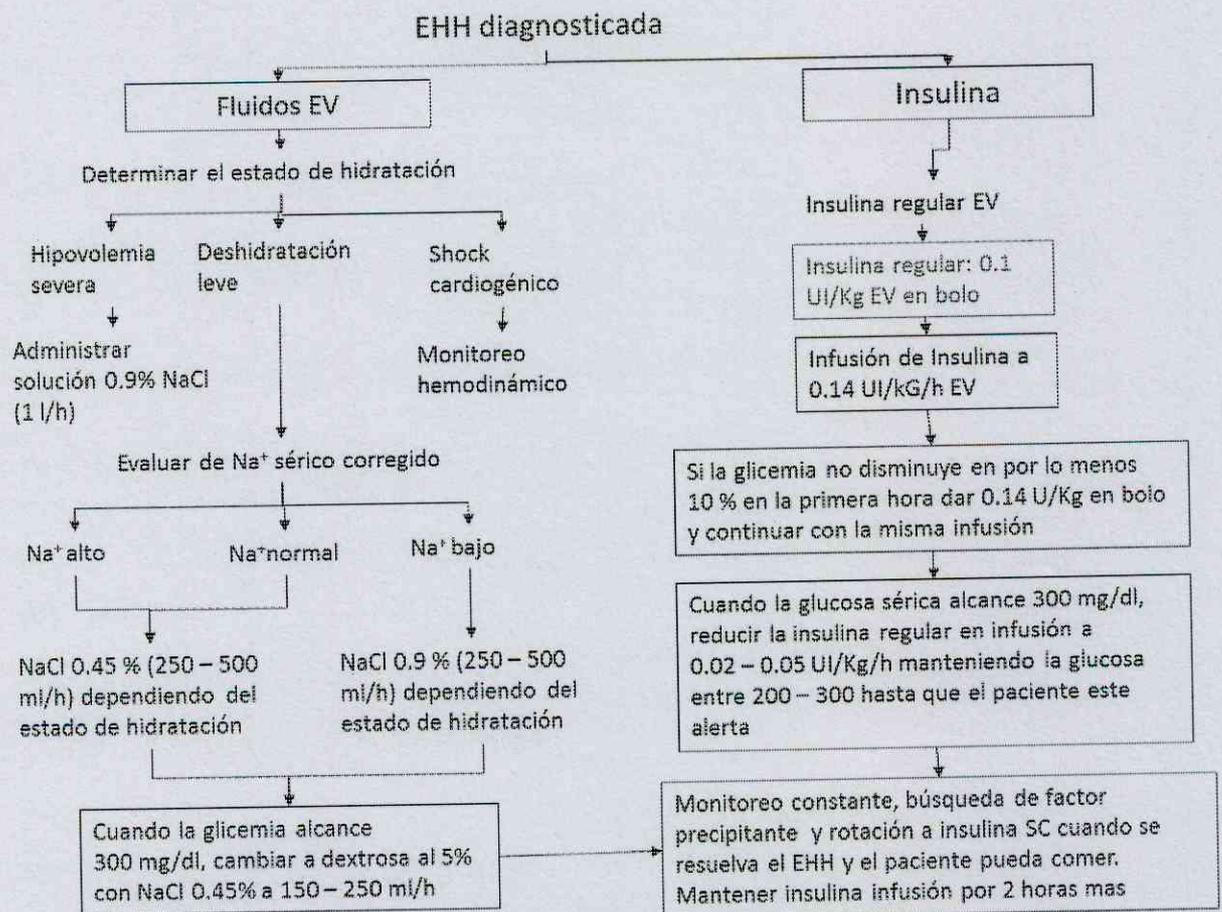
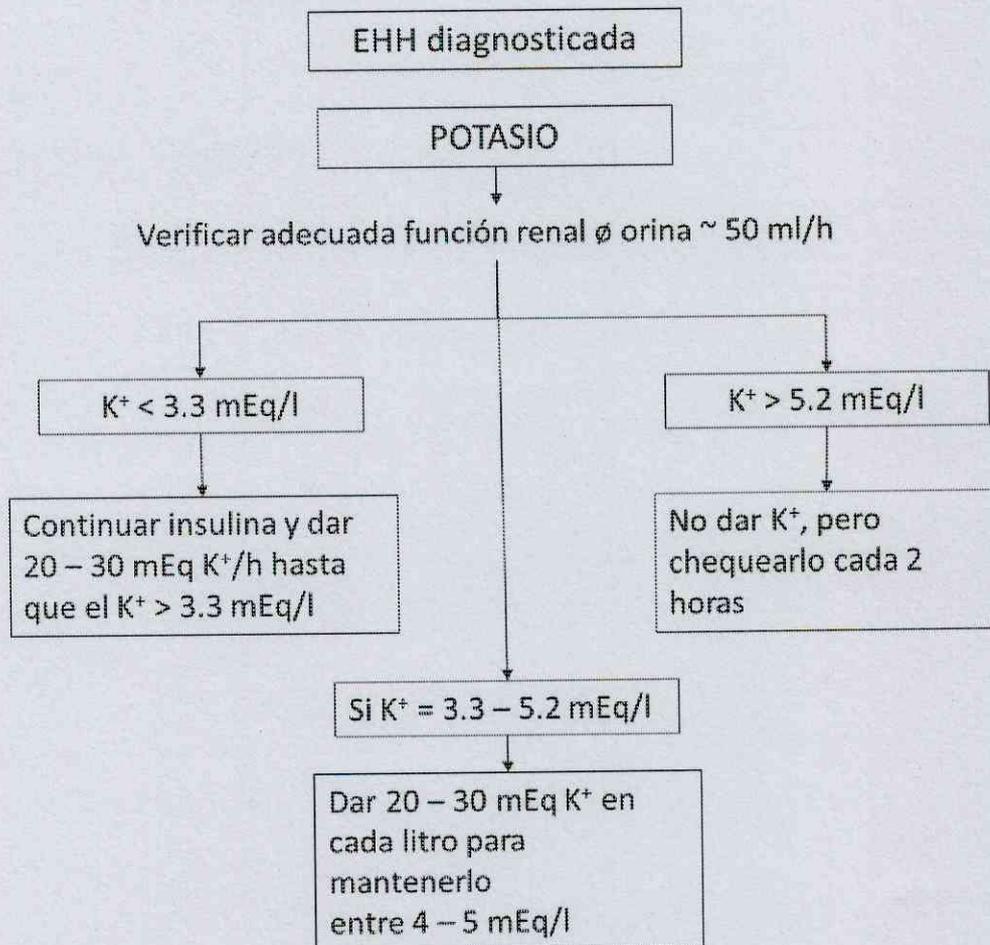


Fig. 4





## XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) Kitabchi AE, Umpierrez GE, Miles JM, Fisher JN. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care* 2009; 32:1335.
- 2) Kitabchi AE, Umpierrez GE, Fisher JN, et al. Thirty years of personal experience in hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *J ClinEndocrinolMetab* 2008; 93:1541.
- 3) Middleton P, Kelly AM, Brown J, Robertson M. Agreement between arterial and central venous values for pH, bicarbonate, base excess, and lactate. *Emerg Med J* 2006; 23:622.
- 4) Latif KA, Freire AX, Kitabchi AE, et al. The use of alkali therapy in severe diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care* 2002; 25:2113.
- 5) Wolfsdorf J, Glaser N, Sperling MA, American Diabetes Association. Diabetic ketoacidosis in infants, children, and adolescents: A consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2006; 29:1150.
- 6) Kitabchi, AE, Umpierrez, GE, Murphy, MB. Diabeticketoacidosis and hyperglycemichyperosmolarstate. In: *International Textbook of Diabetes Mellitus*, 3rd ed, DeFronzo, RA, Ferrannini, E, Keen, H, Zimmet, P (Eds), John Wiley & Sons, Ltd, Chichester, UK 2004, p. 1101.



## XII. ANEXOS

### ANEXO 1

#### Clasificación de la CAD

	CAD leve	CAD mod	CAD severo
Glu	>250	>250	>250
pH	7.25-7.30	7.00-7.24	<7.00
HCO <sub>3</sub>	15-18	10-15	<10
Cetonuria	+	+	+
Cetonemia	+	+	+
Osmolaridad	variable	variable	variable
AG	>10	>12	>12
Conciencia	alerta	Alerta/confu so	estupor/ coma

Kitabchi AE, Miles JM, Fisher JN, Umpierrez GE. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2009 Jul;32(7):1335-43



ANEXO 2

HOJA DE REGISTRO PARA PACIENTES CON CETOACIDOSIS DIABÉTICA

	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
TIEMPO (horas)																									
PA																									
FC																									
FR																									
Fluioterapia																									
Tipo de fluido																									
Volumen administrado																									
Insulina																									
Análítica																									
pH																									
HCO3																									
Na																									
K																									
Cl																									
Osmolaridad sérica																									
Anion gap																									
Hemoglucotest																									
Urea																									
Creatinina																									
Cetonemia																									
Cetonuria																									
Observaciones																									



PERÚ

Ministerio  
de Salud

Viceministerio  
de Prestaciones y  
Aseguramiento en Salud

Hospital de Huaycán

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

**MINISTERIO DE SALUD**

**HOSPITAL HUAYCAN**

**SERVICIO DE EMERGENCIA**

**GUIA DE PRACTICA CLINICA**

**MANEJO DE INFECCION DEL TRACTO URINARIO  
EN EMERGENCIA**

**2021**

**LIMA – PERÚ**

Página 86 de 135



## I. NOMBRE Y CODIGO

### INFECCION DE VIAS URINARIAS

CIE -XN39.0

#### 1. Grupos de Patologías Asociadas

URETRITIS	N37.0
CISTITIS AGUDA	N30.0
PIONEFROSIS	N13.6
TRASTORNOS TUBULOINTERSTICIALES EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS CLASIFICADAS EN OTRA PARTE	N16.0
ABCESO RENAL Y PERIRRENAL	N15.1
ABCESO URETRAL	N34.0

## II. DEFINICION

### 1. Definición

Las infecciones del tracto urinario son un espectro de enfermedades que varían en severidad desde los casos no complicados de cistitis hasta las pielonefritis y síndrome de urosepsis fulminante.

ITU complicada

Se define con uno de los siguientes criterios:

- Gestante
- Diabetes
- Género masculino
- Inmunosuprimido
- Instrumentación urológica o con catéteres
- Litiasis renovesical
- Anomalía estructural o funcional del tracto urinario
- Uso reciente de antibióticos (<3meses)
- Infecciones recurrentes múltiples



- Edad >65<sup>a</sup>
- Asociada a ITS
- Secuela de lesión medular
- Insuficiencia renal
- Paciente hospitalizado

## 2. Etiología

### ITU no complicada

- E. coli
- S. saprophyticus

### ITU complicada

- P.aeuruginosa
- Enterococo
- Klebsiella
- Proteus
- Enterobacter sp
- Polimicrobiana

## 3. Fisiopatología

Es el resultado de la interacción entre factores virulentos y factores biológicos y conductuales del huésped, con sus mecanismos de defensa. Son 3 las vías por las cuales las bacterias pueden invadir el tracto urinario, de las cuales la ruta ascendente es la más importante.

### Ruta ascendente

- Tiene más relevancia para el sexo femenino, a través de las bacterias que colonizan la uretra en asociación a su corta longitud, su proximidad a las áreas perineales, reflujo vesicoureteral y a los estilos de vida.

### Ruta hematógena

- Secundaria a bacteriemia, generalmente por Staphylococo aureus y Cándida.



### Ruta linfática

- Es un mecanismo poco comprendido.

#### 4. Aspectos Epidemiológicos

Es más frecuente en mujeres tanto pre como postmenopáusicas.

### III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

#### 1. Medio Ambiente

En pacientes institucionalizados considerar la prevalencia y frecuencia microbiana específica.

#### 2. Estilos de vida

Retención voluntaria de orina.

Infecciones genitales concomitantes.

Gestación

Diabetes no controlada

Relaciones sexuales recientes y/o uso de espermicidas

#### 3. Factores Hereditarios

No aplica.

### IV. CUADRO CLINICO

#### 1. Signos y Síntomas

Cistitis

Se caracteriza por disuria, frecuencia y urgencia.

Pielonefritis aguda

Se presenta con fiebre, dolor en flanco y síntomas urinarios. Se objetiva dolor a la palpación del ángulo costovertebral. Puede cursar con síntomas atípicos como dolor en



epigastrio y/o hipocondrios. Los adultos mayores suelen presentarse con alteración del sensorio.

Hay casos de pielonefritis aguda que simulan una cistitis, especialmente los pacientes que tienen historia de ITU recurrente, los que persisten con sintomatología por más de 7 días, sexo masculino, diabéticos, gestantes, inmunosuprimidos. Esta condición se conoce como pielonefritis subclínica.

## 2. Interacción Cronológica y Características Asociadas

El tiempo de enfermedad, evolución y la severidad de los síntomas suelen variar de acuerdo a las comorbilidades, edad y otros factores de riesgo de los pacientes.

## V. DIAGNOSTICO

### 1. Criterios de Diagnóstico

#### Cistitis

- Disuria
- Frecuencia
- Hematuria

Con 1 o más de los anteriores criterios, la probabilidad es del 50% (LR+:19)

Si a esto se añade la ausencia de síntomas vaginales, la probabilidad incrementa a 96% (LR+:24.6)

### 2. Diagnóstico Diferencial

- Vaginitis y otras ITS (EPI).
- Condiciones no infecciones: químicos, alérgenos, trauma
- Colecistitis
- Diverticulitis
- Cólico renal

## VI. EXAMENES AUXILIARES

### 1. De Laboratorio Clínico

#### Examen de orina

La piuria (>10xc) tiene una sensibilidad de 95% y una especificidad de 76%. Un análisis negativo no la descarta del todo, sobre todo en ITU recurrente o una exposición reciente a



antibióticos. La urolitiasis puede ir con piuria en las presentaciones agudas, por lo que en este caso la sensibilidad del examen de orina es menor (52%), sin mayor variación en cuanto a la especificidad. Asimismo, no se encontró incremento en estos índices de probabilidad con el aumento del número de leucocitos por campo.

Si se sospecha complicación, se puede solicitar, además:

Hemograma

Urea – creatinina

Electrolitos

## 2. De Imágenes

Para los casos de ITU complicada o sospecha de absceso, enfisema, colecciones en la vía urinaria.

Ecografía renovesical

## 3. De exámenes especializados complementarios

Urocultivo

Sólo para ITU complicada, ya que en los otros casos los gérmenes son predecibles.

Bacteriemia significativa:  $>10^6$  UFC/mm<sup>3</sup>

Recordar la importancia en de la asepsia en la técnica de la toma de muestra.

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

### 1. Medidas Generales y Preventivas

Es importante la educación sobre los estilos de vida, en especial en el sexo femenino. En los pacientes con uropatía obstructiva, el cateterismo intermitente reduce el riesgo de infección más que el cateterismo crónico.

### 2. Terapéutica y metas de tratamiento

ITU no complicada

Tratamiento empírico

- Trimetopin+sulfametoxazol/Ciprofloxacino x 3días
- Nitrofurantoína x 7días



### ITU complicada

Se ajusta de acuerdo al cultivo y el tiempo de tratamiento es mínimo por 2 semanas.

### Pielonefritis leve

- Ciprofloxacino/Trimetropin+sulfametoxazol VO x 14 días

### Pielonefritis moderada a severa

- Ciprofloxacino/Amikacina/Ceftriaxona EV mínimo x 14 días

### Pielonefritis aguda complicada

- Meropenem/Ampicilina+gentamicina x 3 semanas.

Recordar que sólo se trata la bacteriuria asintomática en las gestantes

### 3. Efectos adversos de la medicación

El uso no racional de antibióticos genera resistencia y puede incrementar el riesgo de sobreinfección por Cándida. La toxicidad cardíaca y ruptura de tendón por quinolonas es más frecuente en los adultos mayores. Se asocia también con el uso de Ciprofloxacino, las alteraciones en la glicemia de pacientes diabéticos con el uso concomitante con insulina o hipoglicemiantes orales.

En cuanto a las sulfas, se debe tener cuidado en los pacientes con reacción alérgica conocida a tiazidas, sulfonilúreas o inhibidores de la anhidrasa carbónica, dada la reacción cruzada. Tiene contraindicación relativa en pacientes con alteraciones hematológicas en especial en los adultos mayores.

### 4. Signos de alarma

De tener fiebre persistente y sintomatología a pesar de terapia médica por 48-72hrs, se debe sospechar en absceso perinéfrico.

### 5. Criterios de Alta

- Paciente con funciones vitales estables
- No evidencia de complicaciones y se aseguró adherencia al tratamiento con tolerancia oral
- Sintomatología en remisión

### 6. Pronóstico



La pielonefritis se asocia a parto prematuro en gestantes. En lo adultos mayores el pronóstico suele ser reservado. Los episodios de ITU recurrente afectan al 5% de las mujeres en algún momento de su vida. El 44% de las mujeres que experimentan una ITU desarrollarán una segunda infección dentro de 1 año.

### VIII. COMPLICACIONES

- Absceso perinéfrico
- Necrosis papilar
- Pielonefritis enfisematosa
- Insuficiencia renal

### IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA-REFERENCIA

#### 1. Referencia

Alta sospecha de absceso, necrosis, enfisema de la vía urinaria

De manera ambulatoria a las ITUs complicadas para evaluación por Nefrología

#### 2. Contra-referencia

Para control de la respuesta al tratamiento de las ITUs no complicadas

### X. FLUXOGRAMA/ALGORITMO

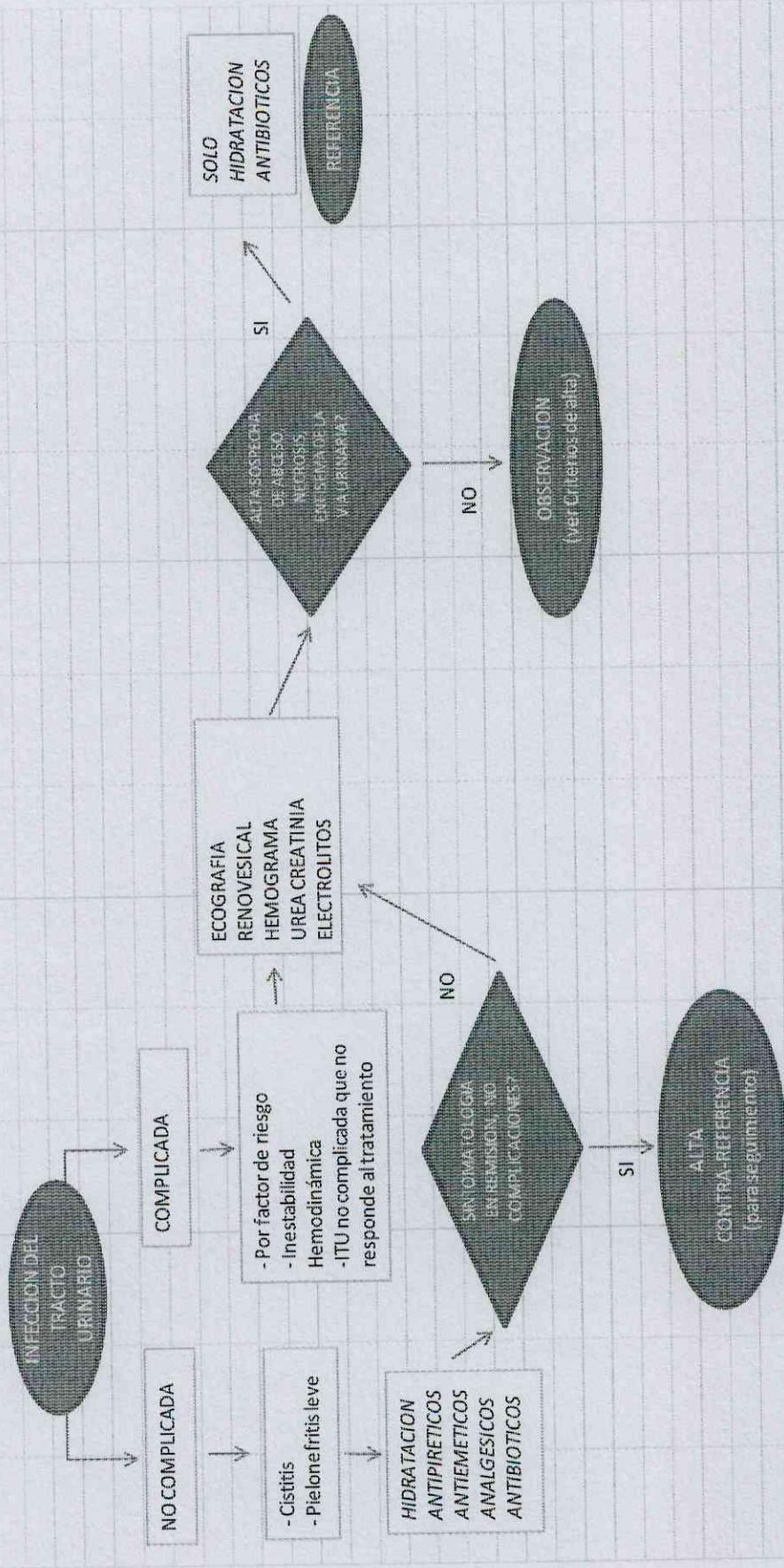
Ver Anexo 1



## XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Warren JW, Abrutyn E, Hebel JR et al: Guidelines for antimicrobial treatment of uncomplicated acute bacterial cystitis and acute pyelonephritis in women. *CID*(1999) 29; 745-758
2. Fredrick M. Abrahamian, Gregory J. Moran, David A. Talan: Urinary Tract Infections in the Emergency Department. *Infec Dis Clin N Am* 22 (2008) 73-87
3. Lindsay N Nicole: Uncomplicated Urinary Tract Infections in Adults Including Uncomplicated Pyelonephritis. *Urol Clin N Am* 35 (2008) 1- 12
4. Finn SD. Acute uncomplicated urinary tract infection in women. *N Engl J Med* 2003; 349: 259-66
5. Hooton TM. The current management strategies for community-acquired urinary tract infections. *Infect Dis Clin N Am* 2003; 17:303-22
6. Durwood E Neal. Complicated Urinary Tract Infections. *Urol Clin N Am* 35 (2008): 13-22
7. Finer Gal, Lindau Daniel. Pathogenesis of urinary tract infections with normal female anatomy. *The Lancet Infectious Disease Vol 4 Oct 2004* 631-635
8. Manisha Jutani-Mehta. Asymptomatic bacteriuria and urinary tract infections in older adults. *Clin Geriatr Med* 23 (2007) 585-594

ANEXO 1





PERÚ

Ministerio  
de Salud

Viceministerio  
de Prestaciones y  
Aseguramiento en Salud

Hospital de Huaycán

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

**MINISTERIO DE SALUD**

**HOSPITAL HUAYCAN**

**SERVICIO DE EMERGENCIA**

**GUIA DE PRACTICA CLINICA**

**MANEJO DE INTOXICACIONES POR  
ORGANOFOSFORADOS Y CARBAMATOS**

**2021**

**LIMA – PERÚ**

Página 96 de 135



## I. NOMBRE Y CODIGO CIE-10: INTOXICACIÓN POR ORGANOFOSFORADOS Y CARBAMATOS

INTOXICACIÓN POR COLINÉRGICO  
EFFECTO TOXICO DE PLAGUICIDAS [PESTICIDAS] CIE - 10  
T60.0

### Grupos de intoxicaciones relacionadas

- T600 Efecto toxico de plaguicidas [pesticidas]: insecticidas fosforados y carbamatos
- T601 Efecto toxico de plaguicidas [pesticidas]: insecticidas halogenados
- T602 Efecto toxico de plaguicidas [pesticidas]: otros insecticidas
- T603 Efecto toxico de plaguicidas [pesticidas]: herbicidas y fungicidas
- T604 Efecto toxico de plaguicidas [pesticidas]: rodenticidas
- T608 Efecto toxico de plaguicidas [pesticidas]: otros plaguicidas
- T609 Efecto toxico de plaguicidas [pesticidas]: plaguicida no especificado

## II. DEFINICIÓN:

### 1. Definición

Exposición a organofosforados o carbamatos por vía oral, dérmico o inhalatoria.

### 2. Etiología

Los plaguicidas de acción colinérgica tipo organofosforados y carbamatos, ampliamente utilizados como rodenticidas, insecticidas domésticos y en la agricultura, explican la causa más frecuente de intoxicación en nuestro medio. Las intoxicaciones pueden ser debidas a intento de suicidio, intoxicación criminal o intoxicación accidental. Estas intoxicaciones según su gravedad constituyen una emergencia médica, considerados como prioridad I, según Norma Técnica de servicios de emergencias, vigente.

Esta guía no trata acerca de otras intoxicaciones por plaguicidas no colinérgicas como organoclorados, piretroides, cumarínicos, etc., cuyo manejo general no guarda mayores diferencias, mas no así el manejo específico.



### 3. Fisiopatología

Los insecticidas organofosforados causan una inhibición irreversible de la acetilcolinesterasa por fosforilación, lo que conduce a una acumulación del neurotransmisor acetilcolina en los receptores, y a la consiguiente hiperestimulación y posterior interrupción de la transmisión nerviosa a nivel de la unión neuroefectora, del sistema músculo esquelético, SNC y autónomo. Que puede llevar, en casos graves, a insuficiencia respiratoria y a la muerte. La acetilcolina es degradada continuamente por la acetilcolinesterasa.

En el hombre, la acetilcolina se encuentra en las terminaciones postganglionares del parasimpático (receptores muscarínicos), en las sinapsis neuromusculares (receptores nicotínicos), en los ganglios simpáticos y parasimpáticos (receptores nicotínicos) y en SNC.

También inhibe la esterasa neurotóxica, enzima que se ha relacionado con la neuropatía retardada.

Al igual que los organofosforados, los carbamatos inhiben las colinesterasas, dicha unión es inestable, por lo tanto es reversible, reactivándose en forma espontánea. Por ello, la duración de su acción es más corta y su toxicidad más baja. Produce poca acción sobre el SNC, cruzan muy mal la barrera hematoencefálica, por lo que las manifestaciones colinérgicas centrales son mínimas.

#### MECANISMO DE ACCIÓN

Inhibición de la enzima acetilcolinesterasa, produciendo una sobrestimulación colinérgica, que será lo que domina el cuadro.

Acción directa tóxica sobre distintos parénquimas: hígado, pulmón, riñón, médula ósea.

Disfunción de placa neuromuscular postsináptica, dando lugar al llamado "síndrome Intermedio".

Inhibición de la enzima esterasa neurotóxica produciendo una neuropatía retardada.



#### 4. Epidemiología

No aplica.

### III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADO:

#### 1. Medio Ambiente

No aplica.

#### 2. Estilos de Vida

No aplica.

#### 3. Factores Hereditarios

No aplica.

### IV. CUADRO CLINICO

#### 1. Signos y Síntomas

El cuadro clínico predominante es el TOXIDROME COLINÉRGICO, caracterizado por lo siguiente:

- Ojos: miosis, visión borrosa
- Mucosa nasal: rinorrea
- Pulmones: broncorrea, disnea, broncoespasmo.
- Tracto Digestivo: sialorrea, náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, incontinencia fecal.
- Corazón: bradicardia, hipotensión.
- Piel: diaforesis
- Músculo esquelético: calambres, debilidad, mialgias, fasciculaciones
- SNC: cefalea, nerviosismo, confusión, convulsiones, depresión respiratoria, coma.

#### 2. Interacción Cronológica

No aplica.



## V. DIAGNOSTICO

### 1. Criterios de Diagnostico

#### ANTECEDENTE DE EXPOSICIÓN AL TÓXICO

- ◆ Vía (s) de penetración y tiempo de exposición
- ◆ Composición química del plaguicida : órgano fosforados , carbamatos
- ◆ Cantidad de producto a que ha sido expuesto el paciente.
- ◆ Antídotos caseros que se hayan ingerido.
- ◆ Tiempo transcurrido desde exposición al tóxico.

CUADRO CLINICO: miosis, sialorrea, diaforesis

### 2. Diagnostico Diferencial

- ◆ Síndrome convulsivo
- ◆ Coma hipo o hiperglicémico
- ◆ Neurosis conversiva
- ◆ Enfermedad diarreica aguda
- ◆ Edema agudo pulmonar no cardiogénico
- ◆ Insuficiencia cardiaca congestiva
- ◆ Asma bronquial
- ◆ Intoxicación por PBC
- ◆ Síndrome de Guillain Barré
- ◆ Intoxicación alcohólica

## VI. EXAMENES AUXILIARES:

### 1. De Laboratorio Clínico

- ◆ Tiempo de Protrombina – INR
- ◆ Hemograma completo



- ◆ Electrolitos
  - ◆ Gases Arteriales
  - ◆ Urea – Creatinina
2. Imágenes
    - ◆ Rx tórax de ser necesario
  3. De exámenes especializados complementarios
    - ◆ Metabolitos de carbamatos, organofosforados: orina, aspirado Gástrico.

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

### 1. Medidas Generales y Preventivas

No aplica.

### 2. Terapéutica

MANTENER UNA ADECUADA VENTILACIÓN Y OXIGENACION:

- ◆ Garantizar permeabilidad de vías respiratorias
- ◆ Administrar oxígeno: catéter nasal a un flujo de 3-5 L / min. y / o ventilación manual según el estado de conciencia.
- ◆ Cloruro de sodio 0.9% por vía periférica.

DESCONTAMINACION:

- ◆ Retirar la ropa , lavado de piel y cabellos contaminados , con abundante agua y jabón
- ◆ En caso de contacto ocular , lavar con abundante agua o con solución salina isotónica , durante 15 minutos o más .
- ◆ Lavado gástrico : debe ser realizado lo más pronto después de la ingestión
- ◆ Utilice sonda naso gástrica gruesa , ideal N° 18 - 20
- ◆ Extraer la mayor cantidad posible del contenido gástrico para enviar muestra al laboratorio de ser necesario.



- ◆ Realizar lavado gástrico, administrando por la sonda 300-400ml de agua estéril; retirando en lo posible igual cantidad, hasta que el líquido salga claro. Cambiar de posición al paciente para lavar todas las paredes gástricas. Mínimo lavar con 10 litros de agua
- ◆ Carbón activado: es un absorbente eficaz, su uso es recomendado: para adulto y niños mayores de 12 años: 1gr /Kg. de peso, en 250 a 300ml de agua.
- ◆ Carbón activado debe usarse después de lavado gástrico.

#### USO DE ANTÍDOTO:

- ◆ En intoxicaciones por organofosforados: Atropina + pralidoxima
- ◆ En intoxicaciones por carbamatos: solo atropina

#### ATROPINA

- ◆ DOSIS: Adultos y niños mayores de 12 años: 1-5 mg dosis EV. En niños menores de 12 años: 0.05. mg /Kg. Dosis EV
- ◆ Administrar cada 5-10 min. hasta alcanzar : sequedad de secreciones , pupilas de 3.0 - 3.5mm
- ◆ Después de lograda la atropinización, espaciar la dosis y mantener el tiempo que sea necesario.
- ◆ Consideraciones sobre la atropina:
  - Antagoniza los efectos muscarínicos de la excesiva concentraciones de acetilcolina
  - Signos de atropinización : rubor facial , sequedad de las mucosas, midriasis y taquicardia
  - Signos de intoxicación por atropina: fiebre, agitación psicomotriz y delirio.
  - No reactiva la enzima acetilcolinesterasa
  - No actúa sobre los efectos nicotínico



- No acelera la eliminación de los órgano fosforados ni carbamatos
- Terapia atropínica debe ser retirada lentamente para prevenir la recurrencia o el rebote de síntomas

### PRALIDOXIMA

- ◆ Adultos y niños mayores de 12 años: 1-2 gr. EV no mayor de 200 MG /min.
- ◆ Niños menores de 12 años de 20 –40 mg /Kg de peso corporal
- ◆ Administrar diluido en 100ml de cloruro de sodio 0.9% y/ o dextrosa 5% AD x 100ml EV pasar en 30 min- 60 min
- ◆ Puede repetirse después de 1 a 2 horas de dosis inicial, luego cada 8-12 horas por 4-6 días.
- ◆ Dosis máxima : 12 gr./ día.
- ◆ Efectos adversos: taquicardia, hipertensión arterial, parestesias, rubor facial, hepatotoxicidad, depresión respiratoria
- ◆ Vigilar durante su administración los parámetros vitales.
- ◆ No administrar atropina o pralidoxima con fines profilácticos a trabajadores expuestos a plaguicidas.

### SÍNDROME INTERMEDIO:

- ◆ Cuadro clínico desarrollado por el efecto neurotóxico resultante de la exposición a organofosforados.
- ◆ Inicio : 24 a 96 horas post exposición
- ◆ Cuadro clínico: debilidad y parálisis de nervios craneales, parálisis de la musculatura proximal de las extremidades, de los flexores del cuello y músculos respiratorios.
- ◆ Pronóstico: recuperación 5-20 días y generalmente no deja secuelas.
- ◆ No responde a la atropina.



### POLINEUROPATIA RETARDADA O TERCERA FASE :

- ◆ Es neuropatía mixta , simétrico distal sensitivo motora
- ◆ Inicio de 1 a 3 semanas después de la exposición.
- ◆ Cuadro clínico calambre , sensación de quemadura y dolor punzante simétrico en pantorrillas ; parestesias en miembros inferiores , debilidad de músculos peroneos con caída del pie disminución de la sensibilidad al tacto y a la temperatura . Atrofia muscular , pérdida del reflejo Aquiliano y parálisis
- ◆ Pronóstico: recuperación entre 6 a 18 meses. puede dejar secuelas.

### 3. Efectos Adversos del Tratamiento

Efectos adversos por la Atropina:

- Sequedad de boca
- Visión borrosa
- Cefalea
- Ataxia
- Alucinaciones y delirio

### 4. Signos de Alarma

Insuficiencia respiratoria

Trastorno de conciencia progresivo (Coma profundo)

Convulsiones

### 5. Criterios de Alta

Ausencia de signos muscarínicos y nicotínicos (náuseas, vómitos, miosis, tos, disnea, cefalea, fasciculaciones, sudoración).



## 6. Pronóstico

La mortalidad en una intoxicación severa es cercana al 10%.

## VIII. COMPLICACIONES

Durante la evolución de las intoxicaciones moderadas y severas, la aparición de complicación respiratoria vinculada a aspiración de contenido gástrico o prolongación de la intubación oro-traqueal (IOT), o ambos, se observó en 16% de los casos, constatándose neumonía, atelectasia, neumotórax, derrame pleural y síndrome laríngeo.

## IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

### REFERENCIA:

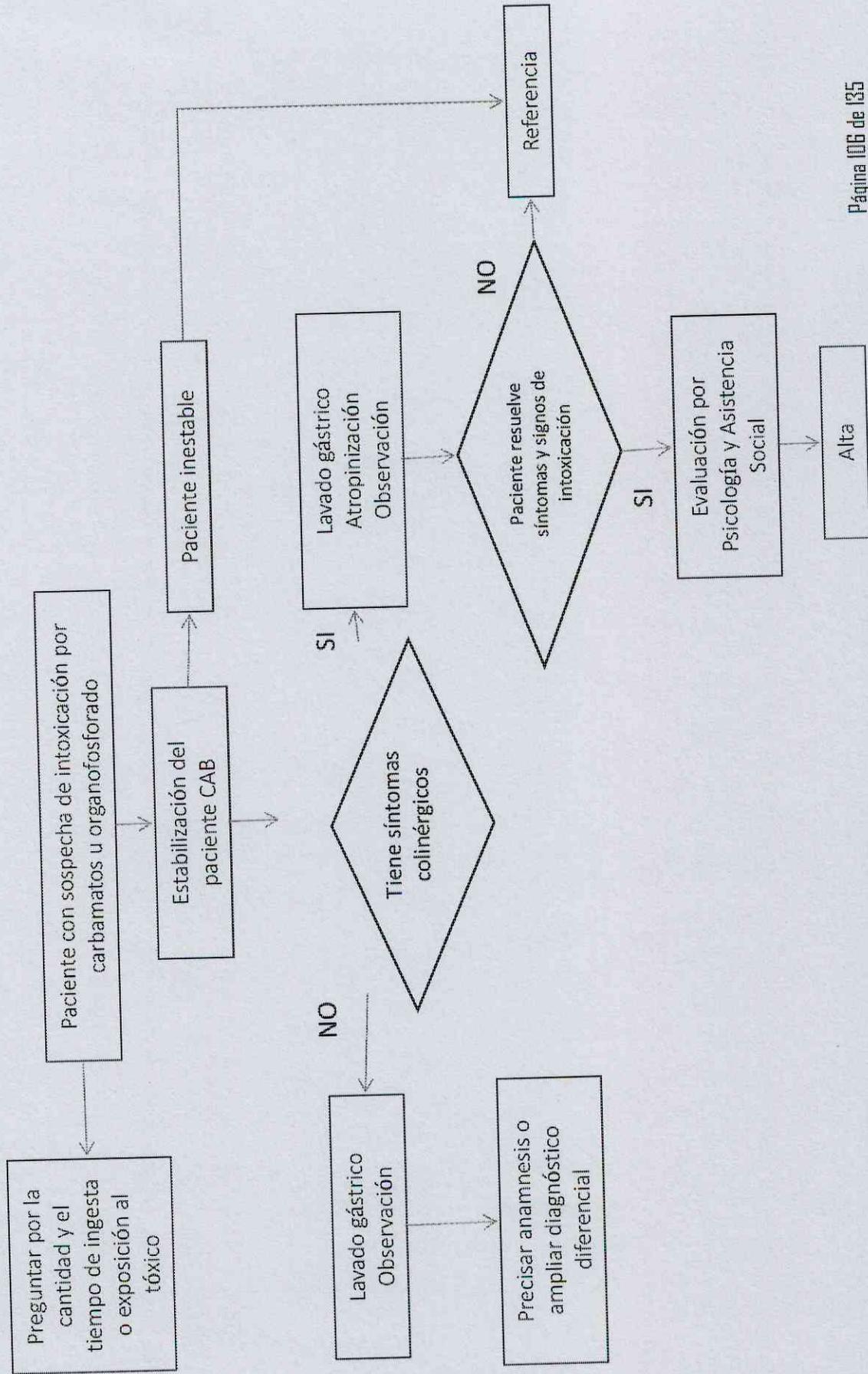
Cuadros de insuficiencia respiratoria con necesidad de ventilación mecánica.

Episodios depresivos como causantes de autointoxicación, deben ser referidos a psiquiatría.

### CONTRAREFERENCIA:

Si se considera control ambulatorio en población que no es de riesgo.

### X. FLUJOGRAMA/ALGORITMO:





## XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1) Carlin Ochoa C: Riesgos ocupacionales en la agricultura (pesticidas) Medicina del Trabajo. Colegio Médico del Perú Programa Educación Médica Continua 1984 Lima, Perú.
- 2) Gonzáles Machin, Diego: Curso de nociones Básicas de Toxicología Clínica CEPIS / OPS - DIGESA Noviembre 1999 – Pág. 4
- 3) Lovesio Carlos: Intoxicación por organofosforados. Medicina Intensiva. Editorial "El Ateneo" 1988 Pág. 754 - 756.
- 4) Guías para el manejo de Urgencias – Intoxicaciones Agudas Manejo – Dpto. de Urgencias Clínicas San Pedro Claver ISS – 1999 Pág. 1 – 11
- 5) Martínez Chuecos J: Intoxicación por organofosforados: Enfoque actual de esta entidad Clínica Med. Clin. (Barc) 1992, 98: 702 - 705
- 6) Montoya: Intoxicaciones por plaguicidas: Raticidas. Rev. Med. IMSS (Méx.), 1983, 21: 370
- 7) Terán M.G.: Morbilidad por Plaguicidas Químicos en la Prov. De Manabí 1980 – 1986. Rev. Cubana Hig. Epidemio. 1988; 26(3): 107 – 122
- 8) Senayake N., Karalliedde L.: Neurotoxic Effects of Organophosphorus Insecticides: An Intermediate Syndrome .N: Engl. J. Med. 1987: 316:761 – 763
- 9) Córdova D. Codovid S, et al: Nuevo Enfoque Terapéutico en Intoxicación por Fósforados Orgánicos y carbamatos Ant. Med. Medellín (Col) 1982; 31 (1 – 2): 7 – 17
- 10) Yelamos F., Diez F., et al: Intoxicaciones Agudas por insecticidas Organofosforados en la Prov. de Almería. Estudios de 187 casos. Med. Clin. (Barc.). 1992; 98: 681 – 684.



## XII.ANEXOS

Organofosforados. Clínica y paraclínica. Grado de severidad - CIAT 1/1/96 - 30/6/98

	Grado 1	Grado 2	Grado 3	Grado 4
	Leve	Moderada	Severa	Muerte
Digestivo	Náuseas	NVDC (++)	NVDC (+++)	
	Vómitos	Sialorrea	Sialorrea (+++)	
	Cólicos			
	Diarrea			
Respiratorio	Tos	TDB (++)	TDB (+++)	
	Disnea	Hipoxemia	Hipercrinia	
	Broncoespasmo		Ins. Respiratoria	
Neurológico	Cefalea	Coma superficial	Coma profundo	
	Mareo	Miosis puntiforme	Miosis	
	Vértigo	Convulsión	Convulsiones (+++)	
	Somnolencia		Depresión respiratoria	
	Miosis			
Cardiovascular		Taqui o bradicardia	Bradicardia extrema	
		Hipo o hipertensión		
Muscular		Fasciculaciones	Fasciculaciones (+++)	
Piel	Irritación	Sudoración	Sudoración (+++)	
			Cianosis	
Paraclínica	Colinesterasa normal	Colinesterasa disminuida	Colinesterasa disminuida	
			Hiperglucemia	
			Hipotasemia	



PERÚ

Ministerio  
de Salud

Viceministerio  
de Prevención y  
Aseguramiento en Salud

Hospital de Huaycán

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

**MINISTERIO DE SALUD**

**HOSPITAL HUAYCAN**

**SERVICIO DE EMERGENCIA**

**GUIA DE PRACTICA CLINICA**

**MANEJO DE PANCREATITIS EN EMERGENCIA**

**2021**

**LIMA – PERÚ**

Página 109 de 135



## I. NOMBRE Y CODIGO

<u>PANCREATITIS AGUDA</u>	<u>CIE -X</u>	K85.X
<i>Grupos de Patologías Asociadas</i>		
OTRAS ENFERMEDADES DEL PANCREAS		K86.X
TRASTORNOS DE LA VESICULA BILIAR, TRACTO BILIAR Y DEL PANCREAS EN ENFERMEDADES CLASIFICADAS EN OTRA PARTE		K87.X

## II. DEFINICION

### 1. Definición

Es el proceso inflamatorio agudo del páncreas con compromiso variable a nivel de tejidos u órganos vecinos, regionales o sistémicos (1992 Atlanta Symposium).

### 2. Etiología

El 70% de las causas de pancreatitis aguda está asociado a litiasis vesicular, post-CPRE y alcohol.

#### Obstrucción

- Litiasis vesicular
- Tumor
- Parásitos
- Divertículo duodenal
- Páncreas anular
- Coledococele

#### Alcohol – Fármacos

- Etanol
- Metanol
- Órganos Fosforados
- Otros fármacos (Ver Anexo 3)

#### Metabólico

- Hipertrigliceridemia
- Hipercalcemia



Infecciosa

Vascular

- Vasculitis
- Embolismo
- Hipotensión

Trauma

Post-CPRE

Post-Operatorio

Hereditario

Misceláneas

- Páncreas divisum
- Disfunción del esfínter de Oddi

### 3. Fisiopatología

Se inicia con la injuria del acino pancreático, que representa el 95% de la masa del páncreas, produciendo la liberación de enzimas como fosfolipasa, elastasa y tripsina (se hiperactiva), con la activación de citocinas proinflamatorias (IL-1, IL-6, TNF, PAF mediadas por polimorfismo genético), estrés oxidativo, expresión de moléculas de adhesión endotelial (VCAM-1), lesión del endotelio vascular, traslocación bacteriana; originando una respuesta inflamatoria sistémica, con sus complicaciones locales y sistémicas asociadas.

Los cambios microvasculares producen isquemia, edema, trombosis y hemorragia, pudiendo llegar a la disfunción orgánica múltiple, con lesiones de la unidad funcional, intersticio y endotelio, tanto a nivel regional (pseudoquiste, necrosis) como a distancia (ARDS, falla renal, depresión miocárdica, traslocación bacteriana por isquemia intestinal).

Las alteraciones metabólicas incluyen hiperlipidemia, hiper o hipoglicemia e hipocalcemia. Esta última es multifactorial: hipoalbuminemia, hipomagnesemia, saponificación, disfunción de paratiroides, calcitonina y glucagón, traslocación intracelular y por endotoxinas.

### 4. Aspectos Epidemiológicos

Causa gran morbilidad y mortalidad, con una incidencia de 4.8 a 38 por 100,000 pacientes en Estados Unidos y Europa. Este índice es subestimado ya que los casos leves suelen no solicitar asistencia médica y los casos fatales pueden ocurrir antes del diagnóstico hasta en 10% de los pacientes con enfermedad severa. Se hospitalizan 300,000



pacientes por año en los Estados Unidos, falleciendo de los mismos 20,000 pacientes por esta enfermedad. Esta incidencia va a incrementar dado las altas tasas de sobrepeso, obesidad, dislipidemias y patología de la vía biliar a nivel mundial.

### III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

#### 1. Medio Ambiente

Zonas endémicas para ascariasis o condiciones ambientales que predispongan a infección por virus de parotiditis, coxsackie, hepatitis B, varicela, Epstein Barr virus, gérmenes oportunistas (en pacientes VIH+)

#### 2. Estilos de vida

Sobrepeso y obesidad

Alcoholismo pesado

Vida sedentaria

Uso de fármacos (Ver Anexo)

Gestación

Trauma abdominal reciente

#### 3. Factores Hereditarios

No aplica.

### IV. CUADRO CLINICO

#### 1. Signos y Síntomas

El dolor abdominal en epigastrio irradiado en banda hacia el dorso se presenta en el 50% de pacientes. Este síntoma suele ser rápidamente progresivo, sin un pródromo y no de inicio súbito como el de la perforación visceral. Suele presentarse un ligero alivio con la posición hacia adelante o en decúbito lateral en posición fetal, como medida antálgica para no "estirar" el páncreas. En cuanto a localización, puede ser también en hipocondrio derecho o izquierdo, así como en hipogastrio, en los casos de rápida exudación pancreática al colon izquierdo. El dolor abdominal está ausente en el 5 a 10% de los ataques, siendo de éstos últimos los reportes de casos fatales.

90% de los pacientes tienen náuseas y vómitos, secundarios al dolor o a la inflamación de la pared posterior del estómago. Los vómitos que pueden ser persistentes no alivian el dolor.



El examen físico del abdomen suele ser variable, por lo que se debe priorizar en la búsqueda de los signos de hipovolemia por secuestro y tercer espacio. El 60% de los pacientes puede desarrollar fiebre de bajo grado. Otros hallazgos dependerán de las complicaciones asociadas. SE describe la presencia de nódulos eritematosos, dolorosos, palpables en extremidades distales por paniculitis o necrosis grasa subcutánea. Ictericia sugeriría una obstrucción coledociana.

Algunos signos específicos pero poco sensibles incluyen: Signo de Gray-Turner y Cullen por pancreatitis hemorrágica, con presencia de equimosis en flancos y periumbilical, respectivamente.

## 2. Interacción Cronológica y Características Asociadas

El dolor abdominal causa su máxima intensidad por lo general a los 10 a 20 minutos, y durar por varios días a pesar del manejo.

## V. DIAGNOSTICO

### 1. Criterios de Diagnóstico

Se requiere 2 de los siguientes criterios:

- Dolor abdominal característico
- Elevación de amilasa y/o lipasa mayor o igual a 3 veces el límite superior normal
- Hallazgos tomográficos sugestivos

Por ello, si la sospecha clínica es alta y el valor de amilasa o lipasa no es contributivo, debe solicitarse una tomografía.

### 2. Diagnóstico Diferencial

Cólico biliar

Colecistitis aguda

Perforación de víscera hueca

Isquemia o infarto mesentérico

Obstrucción intestinal

Infarto de miocardio de cara inferior

Aneurisma disecante de aorta

Embarazo ectópico



## VI. EXAMENES AUXILIARES

### 1. De Laboratorio Clínico

#### Transaminasas

Una elevación de la TGP 3 veces o más por encima del límite superior normal ( $> 150$  u/l), tiene un valor predictivo positivo de 95% de que la etiología es biliar.

#### Amilasa

Se eleva a las 6-12hrs de inicio de síntomas. Tiene una sensibilidad del 85% y una baja especificidad, por lo que se requiere elevaciones 3 veces o más por encima del límite superior del valor normal.

Hay elevaciones falso positivas (Ver Anexo) Se reporta casos de falsos negativos por hipertrigliceridemia, debido a un posible efecto dilucional por la lipemia, y con tiempos de evolución mayores de 3 a 5 días. El grado de elevación de la amilasa no correlaciona con la severidad del cuadro. No hay evidencia de los controles seriados para el diagnóstico y seguimiento.

### 2. De Imágenes

#### Radiografía abdominal

Puede mostrar "asas centinelas" o calcificaciones en la vesícula biliar que apoyan el diagnóstico, pero su mayor utilidad es para el diagnóstico diferencial (perforación víscera hueca).

#### Ecografía abdominal

Tiene una sensibilidad del 30% para pancreatitis, 95% para colecistitis y 50% para coledocolitiasis.

### 3. De exámenes especializados complementarios

#### Lipasa

Tiene una sensibilidad de 85-100% y una especificidad superior a la amilasa, con valores 3 veces por encima del límite superior normal. Se eleva desde el inicio del cuadro y persiste así por varios días. Usualmente no es necesario medirlo además del dosaje de amilasa. Puede incrementarse en los casos de insuficiencia renal y por inflamación o perforación intestinal. Se ha reportado que los casos en que tanto la amilasa y/o la lipasa persistan elevados debe sospecharse en la formación de pseudoquistes o litiasis impactada.

#### Tomografía abdominal



En ocasiones se requiere para el diagnóstico, pero su mayor utilidad es para el seguimiento en los casos de no haber mejoría de los casos "leves" a las 48-72hrs de tratamiento, estadiaje de severidad, detección precoz de complicaciones y en el diagnóstico diferencial.

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

### 1. Medidas Generales y Preventivas

La resucitación con fluidos debe ser precoz y agresiva.

Paciente sin signos de deshidratación: 250-350cc de salino isotónico por hora.

Paciente deshidratado: 500-1000cc por hora; ajustando la velocidad de hidratación cada 1 a 4 hrs, de acuerdo a variables clínicas.

### 2. Terapéutica y metas de tratamiento

Sonda Nasogástrica

No de rutina, salvo en casos de íleo severo o náuseas y vómitos persistentes.

Nutrición enteral-parenteral

En los casos leves no suele ser necesario.

Antibióticos

Cuando se objetiva necrosis >30% del páncreas por estudio de imágenes y/o con otros criterios de severidad con falla orgánica progresiva; todo ello, conjuntamente con la toma y seguimiento de pancultivos. De tener un SIRS persistente además se debe considerar la punción de la necrosis para estudio GRAM y cultivo. Esta data tiene un nivel de evidencia III. Puede utilizarse Imipenem o Ciprofloxacino + Metronidazol.

Analgesia

Se utiliza opioides como petidina. Se describe que el uso de morfina podría incrementar la presión del esfínter de Oddi, sin embargo, no se han reportado complicaciones con su uso.



### 3. Efectos Adversos del Tratamiento

Congestión pulmonar

#### 4. Signos de alarma

La evaluación de la severidad debe ser desde la admisión hospitalaria y diariamente con las escalas recomendadas en el Simposio de Atlanta 1992 (Ver Anexo 4).

#### 5. Criterios de Alta

- Paciente con funciones vitales estables
- Tolerancia y factibilidad de la vía oral
- Programación para Colectomía

#### 6. Pronóstico

Generalmente bueno en los casos leves ya que se autolimita en 5 a 7 días. La pancreatitis biliar puede recurrir hasta en 61% de los pacientes no colecistectomizados. En general, se dice que el primer ataque de pancreatitis es el más severo y el de más alta mortalidad.

## VIII. COMPLICACIONES

Las complicaciones agudas se presentan dentro de los 14 días desde la admisión e incluyen:

- Inestabilidad vascular y shock
- Complicaciones pulmonares: ARDS, efusión pleural, atelectasia
- Renal: NTA
- Endocrinas y metabólicas: hiperglicemia, acidosis, hipocalcemia
- Necrosis pancreática infectada
- Hemorragia pancreática o retroperitoneal
- Hemorragia digestiva masiva (pseudoaneurisma de la arteria esplénica)
- CID



## IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA-REFERENCIA

### 1. Referencia

Pancreatitis severa

Pancreatitis leve que no mejora a las 48-72hrs ya que requiere tomografía abdominal

Pancreatitis asociada a colangitis o coledocolitiasis por requerir CPRE de urgencia

### 2. Contra-referencia

No indicada

## X. FLUXOGRAMA/ALGORITMO

Ver Anexo 1

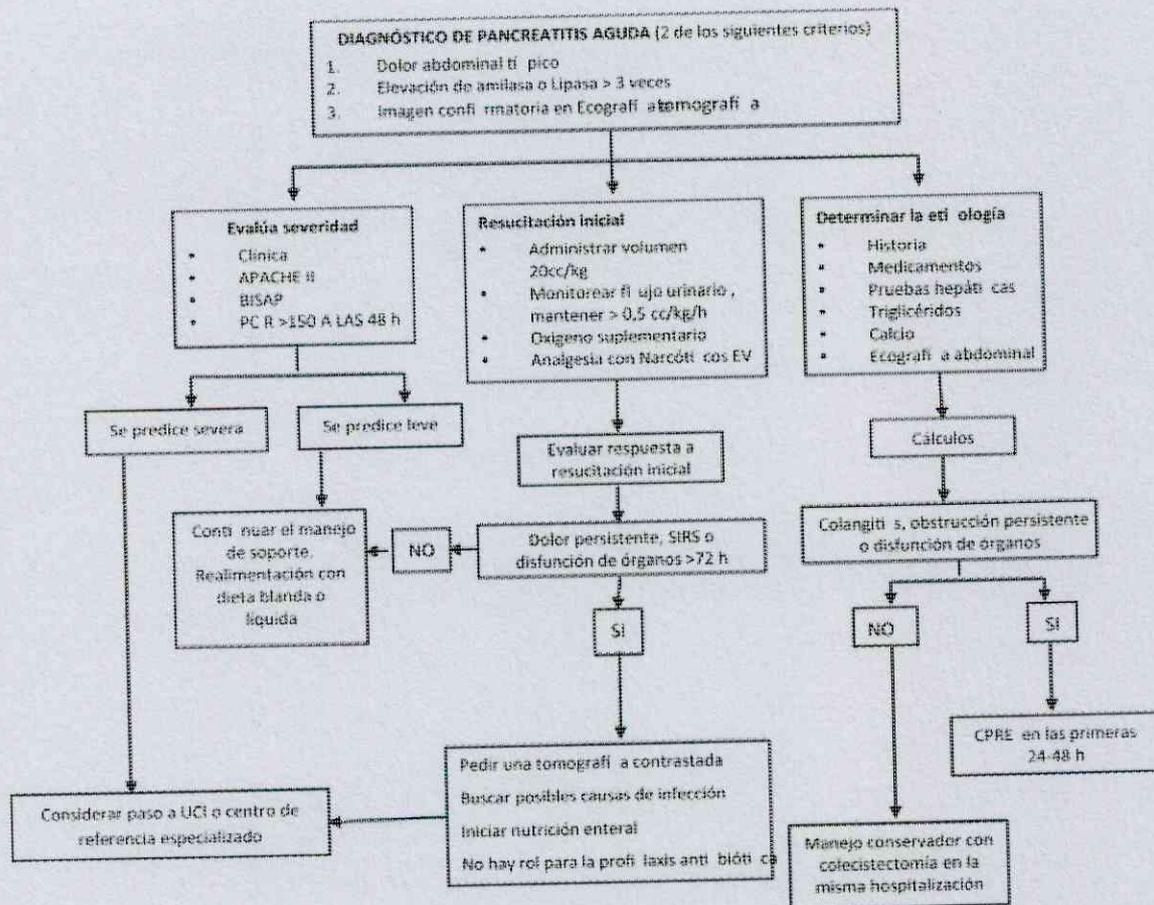


## XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Peter Banks, Martin Freeman, And Committee of the American College of Gastroenterology. Practice Guidelines in Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2006;101:2379-2400
2. Tyler Stevens, Mansour Parsi, Mathew Walsh, et al. Acute Pancreatitis: Problems in adherence of guidelines. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* Vol 76 N 12 Dic 2009
3. Mitchell S. Cappell. Acute Pancreatitis: Etiology, Clinical, Presentation, Diagnosis and Therapy. *Med Clin N Am* 92 (2008) 889-923
4. Badalov N, Baradaran R, Iswara K, et al: Drug induced acute pancreatitis: An evidence based approach. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007; 101:454-76
5. Besselink MG, Verwer TJ, Schoenmaeckers EJ, et al: Timing of surgical intervention in necrotizing pancreatitis. *Arch Surg* 2007; 142:1194-201
6. Freeman ML, DiSario JA, Nelson DB, et al: Risk factors for post-ERCP pancreatitis: A prospective, multicenter study. *Gastrointest Endosc* 2001; 54:425
7. Gardner TB, Vege SS, Chari ST, et al: Fluid resuscitation in acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008; 6:1070-6
9. Gerzof SG, Banks PA, Robbins AH, et al: Early diagnosis of pancreatic infection by computed tomography-guided aspiration. *Gastroenterology* 1987; 93:1315
10. Isenmann R, Runzi M, Kron M, et al: Prophylactic antibiotic treatment in patients with predicted severe acute pancreatitis: A placebo-controlled, double blind trial. *Gastroenterology* 2004; 126:997



## ANEXO 1



## ANEXO 2

## 1. ERRORES FRECUENTES EN EL MANEJO DE PANCREATITIS AGUDA

- Medir diariamente amilasa y/o lipasa como parte del seguimiento
- No aplicar las escalas de severidad en la evaluación diaria
- No hacer la reposición de fluidos adecuadamente por un monitoreo incorrecto
- Solicitar tomografía abdominal a los pacientes con pancreatitis leve desde su admisión a hospitalización
- Usar antibióticos en pacientes con pancreatitis leve



## ANEXO 3

## 2. FARMACOS ASOCIADOS CON PANCREATITIS AGUDA

Acetaminophen	Clozapina	6- Mercaptopurina
Alphametildopa	Codeína	Metimazol
Sulfasalazina	Hidrocortisona	Metronidazol
L-Asparaginasa	Ifosfamida	Nelfinavir
Azatioprina	Interferón alfa	Pentamidina
Benazepril	Isoniazida	Pravastatina
Bezafibrato	Lamivudina	Procainamida
Cannabis	Lisinopril	Simvastatina
Captopril	Losartan	Sulfas
Carbimazol	Meglumina	Estibogluconato
Cimetidina	Tetraciclinas	Acido Valproico

## ANEXO 4

3. CRITERIOS DE SEVERIDAD SIMPOSIO ATLANTA 1992  
CRITERIOS DE RANSON

PANCREATITIS NO BILIAR (1974)	PANCREATITIS BILIAR (1982)
<b>A la admisión</b>	
Edad > 55 <sup>a</sup>	Edad > 70 <sup>a</sup>
Leucocitos > 16,000/mm <sup>3</sup>	>18,000/mm <sup>3</sup>
Glicemia >200 mg/dl	>220 mg/dl
DHL > 350 U/l	> 400 U/l
TGO > 250 U/l	> 250 U/l
<b>A las 48hrs</b>	
Caída de Hematocrito > 10%	> 10%
Incremento de BUN > 5mg/dl	> 2 mg/dl
Calcio sérico < 8mg/dl	< 8mg/dl
pO <sub>2</sub> arterial < 60mmHg	No aplica
Déficit de bases > 4mEq/l	> 5 mEq/l
Secuestro de fluidos > 6l	> 4l



### CRITERIOS DE BISAP (\*)

BUN > 25 mg/dl

Trastorno del sensorio

SIRS

Edad > 60<sup>a</sup>

Efusión pleural

(\*) 3 o más criterios indica alto riesgo de muerte, falla orgánica y necrosis pancreática.

### CRITERIOS DE ATLANTA (\*\*)

Ranson  $\geq$  3 en las 1eras 48hrs

APACHE II  $\geq$  8 en cualquier momento

Falla de uno o más órganos

Una o más complicaciones locales  
(necrosis, absceso, pseudoquiste)

(\*\*) Basta 1 criterio para definir severidad

La ACG considera la obesidad IMC  $\geq$  30 como un criterio de severidad desde la admisión.



## ANEXO 5

CAUSAS DE HIPERAMILASEMIA	
CON DOLOR ABDOMINAL	SIN DOLOR ABDOMINAL
<i>Condiciones Pancreáticas</i>	<i>Condiciones Parotídeas</i>
Pancreatitis aguda	Inflamación, trauma, cirugía
Pancreatitis crónica (con exacerbación)	Radiación de cabeza y cuello
CPRE	<i>Neoplasias</i>
Cirugía	Mama
Trauma	Colon
<i>Otras Condiciones</i>	Pulmón
Apendicitis	Mieloma múltiple
Cetoacidosis diabética	Ovario
Patología tubo ovárica	Páncreas
Obstrucción intestinal	Feocromocitoma
Infarto mesetérico	Timoma
Peritonitis	<i>Otras Condiciones</i>
Embarazo ectópico roto	Hiperamilasemia benigna
Salpingitis	Alcoholismo crónico
	Falla hepática
	Macroamilasemia
	Falla renal



PERÚ

Ministerio  
de Salud

Viceministerio  
de Prestaciones y  
Aseguramiento en Salud

Hospital de Huaycán

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

**MINISTERIO DE SALUD**

**HOSPITAL HUAYCAN**

**SERVICIO DE EMERGENCIA**

**GUIA DE PRACTICA CLINICA**

**MANEJO DE CEFALEA EN EMERGENCIA**

**2021**

**LIMA – PERÚ**

Página 123 de 135

**I. NOMBRE Y CODIGO**CEFALEACIE -XG44.XGrupos de Patologías Asociadas

MIGRAÑA SIN AURA	G43.0
MIGRAÑA CON AURA	G43.1
ESTADO MIGRAÑOSO	G43.2
MIGRAÑA COMPLICADA	G43.3
OTRAS MIGRAÑAS	G43.4
MIGRAÑA SIN ESPECIFICAR	G43.5
SINDROME DE CEFALEA EN RACIMOS	G44.0
CEFALEA VASCULAR	G44.1
CEFALEA TENSIONAL	G44.2
CEFALEA CRONICA POST TRAUMATICA	G44.3
CEFALEA INDUCIDA POR MEDICAMENTOS	G44.4
OTROS SINDROMES DE CEFALAS ESPECIFICADOS	G44.8
SINDROME CEREBELAR SEVERO	G46.4
SINDROMES VASCULARES DE CEREBRO	G46.X
NEURALGIA TRIGEMINAL	G50.0
MENINGITIS BACTERIANA	G00.X
MENINGITIS VIRALES	G02.0
MENINGITIS MICOTICAS	G02.1
ABCSESO Y GRANULOMA INTRACRANEAL	G06.0

**II. DEFINICION**



## 1. Definición

Cefalea Primaria: No evidencia de lesión estructural, vascular o metabólica.

Cefalea Secundaria: Tiene patología subyacente

## 2. Etiología

Cefalea Primaria

- Migraña
- Tensional
- Autonómicas del trigémino

Cefalea Secundaria

- Hemorragia subaracnoidea
- Hematoma subdural
- Meningoencefalitis
- Tumor cerebral
- Pseudotumor cerebral
- Arteritis de la temporal
- Glaucoma agudo
- Pre-eclampsia
- Trombosis venosa cerebral
- Disección de arteria cervical
- Infarto cerebelar
- Hipertensión intracraneal idiopática
- Apoplejía pituitaria

## 3. Fisiopatología

Los mecanismos patológicos de la mayoría de cefaleas son poco definidos, involucran:

Cefaleas primarias

- Excitación neural del sistema trigémino vascular que ocasiona vasodilatación.
- Liberación de neurotransmisores que estimulan el dolor

Cefaleas secundarias

- Dependen de la etiología específica

## 4. Aspectos Epidemiológicos



### Migraña

- Pico de incidencia en la adolescencia
- Más frecuente en mujeres
- Historia familiar

### Tensional

- Edad variable de debut
- Más frecuente en mujeres

### Autonómicas del trigémino

- Edad variable 20-50<sup>a</sup>
- Más frecuente en varones 5:1

## III. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

### 1. Medio Ambiente

Los casos de meningoencefalitis por meningococo, neumococo tienen alta incidencia de transmisión entre contactos. Los cambios climáticos suelen exacerbar las cefaleas primarias. Los adultos mayores tienen alta incidencia de caídas con riesgo de hematoma subdural.

### 2. Estilos de vida

Las cefaleas primarias son en general más frecuentes en las mujeres y suelen presentarse desde edades muy jóvenes, teniendo cierta predisposición familiar. Entre los desencadenantes asociados se incluye:

- Stress
- Disturbios del sueño
- Cambios hormonales
- Olores fuertes
- Ayuno
- Ciertos alimentos: café, vino tinto, chocolate, queso, nitratos

### 3. Factores Hereditarios

No aplica



#### IV. CUADRO CLINICO

##### 1. Signos y Síntomas

Se debe precisar en la búsqueda de signos de alarma ("red flags"), más que en la etiología.

La migraña provoca cefalea pulsátil progresiva con fotofobia, fonofobia, generalmente en hemisferio. Puede haber náuseas, vómitos y aura. Es bifrontal en 40% de los casos.

<i>Hemorragia subaracnoidea</i>	Inicio súbito Intensidad severa desde el inicio
<i>Hematoma subdural</i>	Pacientes adultos mayores, hepatópatas, anticoagulados con historia de caídas
<i>Meningoencefalitis</i>	Fiebre Signos meníngeos
<i>Arteritis de la temporal</i>	Claudicación de mandíbula Dolor a la palpación de la arteria temporal Síntomas visuales
<i>Glaucoma agudo</i>	Ojo rojo Opacidad corneal Pupila fija
<i>Disección de arteria cervical</i>	Similar a hemorragia subaracnoidea Dolor facial y de cuello Alteración de los pares craneales
<i>Trombosis venosa cerebral</i>	Estados hipercoagulables Infección de cabeza y cuello Proptosis (trombosis del seno cavernoso)
<i>Tumor cerebral</i>	Cefalea progresiva Cefalea de reciente inicio en paciente >50a Historia de neoplasia Cefalea empeora por la mañana y al decúbito
<i>Infarto cerebelar</i>	Cefalea y vértigo Signos cerebelares Alteración de los pares craneales
<i>Hipertensión intracraneal idiopática</i>	Mujer joven y obesa Alteración del 6to par craneal
<i>Apoplejía pituitaria</i>	Cefalea "en trueno" Vómitos Déficit de agudeza visual y campos visuales Parálisis ocular
<i>Pre-eclampsia</i>	En el Post parto hasta 4 semanas 50% Inicia con cefalea



## 2. Interacción Cronológica y Características Asociadas

Se debe hacer un diagrama de la cefalea a lo largo del tiempo, considerando frecuencia y severidad, para detectar los cambios en el patrón habitual.

### Migraña

- 1-2 ataques por mes
- Usualmente cerca a la menstruación

### Tensional

- Episódica: < 15 días/mes
- Crónica: >15 días/mes

### Cefalea en racimos

- Sigue un ritmo circadiano con períodos de remisión que pueden durar de meses a años.

## V. DIAGNOSTICO

### 1. Criterios de Diagnóstico

Depende de la etiología, pero la cefalea de emergencia se caracteriza por:

- Instalación brusca
- Nueva o diferente a la habitual
- Rápidamente progresiva en severidad
- Síntomas asociados: fiebre, alteración del sensorio, focalización

### 2. Diagnóstico Diferencial

Cefaleas primarias que simulan cefaleas o condiciones potencialmente graves

- Migraña hemipléjica
- Cefalea en racimos (similar a hemorragia subaracnoidea)

Encefalopatía hipertensiva

- Se requiere cefalea pero además alteración del sensorio



## VI. EXAMENES AUXILIARES

### 1. De Laboratorio Clínico

Sólo en caso de cefaleas secundarias, ayudan para el diagnóstico diferencial.

Apoyan etiología infecciosa

- Hemograma

Apoyan etiología vascular

- Hemoglobina
- Recuento de plaquetas

Apoyan etiología metabólica

- Sodio
- Calcio
- Glucosa
- Urea

### 2. De Imágenes

Tomografía cerebral

Para pacientes con sospecha de cefalea secundaria de etiología estructural o vascular.

Para pacientes de alto riesgo con probable etiología infecciosa y que requieran punción lumbar.

### 3. De exámenes especializados complementarios

Punción lumbar (Ver Anexo 2)

Para evaluar etiología infecciosa y en los casos de sospecha de hemorragia subaracnoidea de menos de 24hrs de instalación con tomografía negativa o dudosa.



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

### 1. Medidas Generales y Preventivas

Cefaleas primarias

Reforzar continuamente la terapia cognitivo conductual

Cefaleas secundarias

Lo importante no es la precisión diagnóstica o etiológica sino el confirmar o descartar condiciones potencialmente letales, discapacitantes o de mal pronóstico.

Se debe recordar que la respuesta al tratamiento analgésico no se debe tomar en cuenta para descartar condiciones graves.

En casos de hipertensión arterial asociada, recordar que la cefalea por encefalopatía hipertensiva es infrecuente y que la presión arterial puede incrementarse por el dolor, por lo que debe priorizarse en el control de este último.

### 2. Terapéutica y metas de tratamiento

Cefalea Primaria

Tensional

- Paracetamol
- Ibuprofeno/naproxeno
- Alprazolam

Trigeminal

- Terapia abortiva
  - O<sub>2</sub> x máscara de venturi 100% (7L/min)
  - Sugerir (no disponible en petitorio): Lidocaína intranasal, dihidroergotamina, sumatriptan
- Terapia profiláctica
  - Verapamilo/nifedipino

Migraña

- Terapia abortiva



- Ibuprofeno/naproxeno/aspirina
- Metoclopramida
- Sugerir (no disponible en petitorio): ergotamina, sumatriptan
  
- Terapia profiláctica
  - Propanolol clorhidrato
  - Amitriptilina

Cefaleas secundarias

Meningitis aguda

- Antibióticos y/o corticoides de acuerdo a etiología probable por edad y riesgo

Arteritis de la temporal

- Prednisona o metilprednisolona (si hay historia de cambios visuales)

El resto de cefaleas secundarias requieren estabilización por complicaciones asociadas (hipertensión endocraneana, por ejemplo), estudio de imágenes y referencia.

El sobre uso de analgesia puede desencadenar el ciclo de algunas cefaleas.

### 3. Efectos Adversos del Tratamiento

Gastritis medicamentosa

Somnolencia

### 4. Signos de alarma

Tener en consideración los siguientes "red flags":

- Cefalea de reciente inicio sin historia de cefalea previa.
- Cefalea que inicia a los 40<sup>a</sup>.
- La cefalea "peor de su vida".
- Cefalea con curso progresivo.
- Cambios en el patrón de la cefalea con respecto a los 3 últimos meses previos.
- Cefalea que se desencadena y exacerba con el ejercicio, válsala, cambio de posición, posición supina.
- Asociación con convulsiones o focalización.
- Síntomas asociados fiebre, baja de peso, claudicación mandibular.
- Cefalea pulsátil progresiva de 2 semanas de duración (cefalea centinela de hemorragia subaracnoidea).



## 5. Criterios de Alta

### Cefaleas primarias

- Control del ataque agudo.
- Inicio de profilaxis de ser necesario.
- Paciente que recibió terapia cognitivo conductual.
- Paciente que comprendió signos de alarma que se entregaron por escrito.

### Cefaleas secundarias

En meningoencefalitis luego de haber completado el esquema de tratamiento antibiótico y sin evidencia de complicaciones (hidrocefalia, absceso, tromboflebitis)

En arteritis de la temporal con remisión de síntomas y sin evidencia de pérdida visual transitoria

## 6. Pronóstico

Migraña es factor de riesgo para accidente cerebro vascular isquémico. La recurrencia de las cefaleas primarias es frecuente. Los casos de meningoencefalitis además de tener alta mortalidad, dejan secuelas dependiendo de la etiología y el tiempo de enfermedad (hidrocefalia, convulsiones, alteraciones de pares craneales, deterioro cognitivo). Arteritis de la temporal puede cursar con pérdida permanente de la visión si no se actúa prontamente.

## VIII. COMPLICACIONES

Hipertensión Intracraneal: Cabecera 30°, hiperventilación, sol hipertónica, manitol

Pérdida permanente de la visión: 20-30% de la arteritis temporal no tratada

Accidente cerebrovascular isquémico: Como complicación de migraña

Convulsiones: En casos de cefalea de etiología vascular, metabólica o infecciosa.

## IX. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRA-REFERENCIA

### 1. Referencia

Si el paciente requiere estudio de imágenes en Emergencia

Necesidad de soporte ventilatorio invasivo como parte del manejo de hipertensión endocraneana y no se tenga disponibilidad de camas en UCI.

Meningoencefalitis de evolución desfavorable

### 2. Contra-referencia

No indicada

## X. FLUXOGRAMA/ALGORITMO

Ver Anexo 1



## XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Goldstein JN, Camargo CA, Pelletier AJ et al. Headache in United States emergency departments: workup and frequency of pathological diagnoses. *Cephalgia* 2006;26:684-690
2. Robert S. Kunkel. Headaches in older patients: Special problems and concerns. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* Vol 73 N 10 (2006)
3. Stuart Swadron. Pitfalls in the Management of Headache in the Emergency Department. *Emerg Med Clin N Am* 28 (2010) 127-147
4. Jonathan Edolw, Peter Panagos, Steven Godwin, Tamara Thomas, et al. Clinical Policy: Critical Issues in the evaluation and management of adult patients presenting at Emergency department with acute headache. *Annals of Emergency Medicine* Vol 52 N 4 (2008)
5. Bogduk N.: The neck and headaches. *Neurol Clin North Am* 2004; 22:151-171.
6. Silberstein S.D., Olesen J., Bousser M.G., et al: The International Classification of Headache Disorders, 2nd ed., (ICHD-II)-revision of criteria for 8.2 Medication-overuse headache. *Cephalgia* 2005; 25:460-465
7. Purdy R.A.: Clinical evaluation of a patient presenting with headache. *Med Clin North Am* 2001; 85:847-863b

ANEXO 1

