



# Guía de actuación clínica en áreas intensivas municipales



PUBLICACIONES INSTITUCIONALES • GUÍAS DE ACTUACIÓN

Guía de actuación clínica  
en áreas intensivas municipales

---



# Guía de actuación clínica en áreas intensivas municipales



**PUBLICACIONES INSTITUCIONALES • GUÍAS DE ACTUACIÓN**

La Habana · 2023

## **Catalogación de la Editorial Ciencias Médicas**

Cuba. Ministerio de Salud Pública

Guía de actuación clínica en áreas intensivas municipales / Colectivo de autores. — La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2023.

72 p.: il., tab. — (Colección Publicaciones Institucionales. Serie Guías de actuación)

-  
- Medicina de Emergencia/métodos, Tratamiento de Urgencia, Insuficiencia Respiratoria, Fenómenos Fisiológicos Cardiovasculares, Accidente Cerebrovascular, Atención Primaria de Salud

-  
WB 105

## **Cómo citar esta obra**

Ministerio de Salud Pública (CUB). Guía de actuación clínica en áreas intensivas municipales [Internet]. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2023. Disponible en: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/guias-de-actuacion-clinica-en-areas-intensivas-municipales/>

Edición y emplane: Ing. José Quesada Pantoja

Diseño de cubierta: D.I. José Manuel Oubiña González

Ilustraciones: Ac. Luciano Ortelio Sánchez Núñez

Sobre la presente edición:

© Ministerio de Salud Pública, 2023

© Editorial Ciencias Médicas, 2023

ISBN 978-959-316-071-1 (obra impresa)

ISBN 978-959-316-068-1 (PDF)

ISBN 978-959-316-069-8 (EPUB)

Editorial Ciencias Médicas

Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas

Calle 23, núm. 654, entre D y E, El Vedado

La Habana, C. P. 10400, Cuba

Teléfono: +53 7836 1893

[ecimed@infomed.sld.cu](mailto:ecimed@infomed.sld.cu)

[www.ecimed.sld.cu](http://www.ecimed.sld.cu)



Esta obra se difunde bajo una licencia Creative Commons de Atribución No Comercial-Compartir Igual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0). Usted es libre de copiar, compartir, distribuir, exhibir o implementar sin permiso, salvo con las siguientes condiciones: reconocer a sus autores (atribución), no usar la obra de manera comercial (no comercial) y, si produce obras derivadas, mantener la misma licencia que el original (compartir igual). <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.es>

---

Las opiniones, resultados y conclusiones expresadas en la presente publicación son responsabilidad exclusiva de los autores y no representan necesariamente las decisiones, políticas ni puntos de vista de la Organización Panamericana de la Salud.

## **Autores**

### **LÁZARO SILVA RAMOS**

Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Jefe del Área Intensiva Municipal, Policlínico Docente Manuel González Díaz, Dirección Municipal de Salud, Bahía Honda

### **CARLOS RICARDO PÉREZ DÍAZ**

Doctor en Ciencias de la Educación Médica. Máster en Urgencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Interna. Jefe del Departamento Nacional de Urgencias, Emergencias y Trasplante, Ministerio de Salud Pública

### **YOERQUIS MEJIAS SÁNCHEZ**

Doctor en Ciencias de la Educación Médica. Especialista de II Grado en Pediatría. Jefe del Departamento Nacional de Calidad, Normalización y Metrología, Ministerio de Salud Pública

### **ROBERTO RAFAEL SABINA MARTÍNEZ**

Máster en Urgencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina General Integral. Funcionario del Departamento Nacional de Urgencias, Emergencias y Trasplante, Ministerio de Salud Pública

### **ERNESTO RODRÍGUEZ QUIÑONES**

Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital General Docente Abel Santamaría Cuadrado, Dirección Provincial de Salud, Pinar del Río

**ORLANDO VALDÉS SUÁREZ**

Máster en Urgencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Funcionario de Urgencias y Emergencias del Hospital General Docente Iván Portuondo, Dirección Provincial de Salud, Artemisa

**MARTA ELENA GARCÍA VEGA**

Máster en Urgencias Médicas. Especialista de II Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Funcionaria del Departamento Nacional de Urgencias, Emergencias y Trasplante, Ministerio de Salud Pública

**ISLEIDYS OSORIO CARMENATE**

Máster en Urgencias Médicas. Especialista de I Grado de Medicina General Integral y Medicina Intensiva y Emergencias. Funcionaria del Departamento Nacional de Urgencias, Emergencias y Trasplante, Ministerio de Salud Pública

**TANIA TORRES PEÑA**

Especialista de I Grado Medicina General Integral. Directora de la Base Nacional de Emergencias Médicas, Ministerio de Salud Pública

**JOSÉ ALEJANDRO PUERTA SERPA**

Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Servicio de Urgencias, Policlínico Docente Antonio Maceo, Dirección Municipal de Salud, Cerro

**OLGA LÍDIA SOSA RODRÍGUEZ**

Máster en Urgencias Médicas. Especialista de I Grado en Medicina Interna. Funcionaria de Urgencias y Emergencia, Dirección Provincial de Salud, Matanzas

**ENRIQUE RODRÍGUEZ GARCÍA**

Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Clínico Quirúrgico Comandante Faustino Pérez Hernández, Dirección Provincial de Salud, Matanzas

**RAITY HERNÁNDEZ FERNÁNDEZ**

Especialista de I Grado de Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Militar Clínico Quirúrgico Docente Mario Muñoz Monroy, Dirección Provincial de Salud, Matanzas

**JASIEL YANEZ MOLINA**

Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital General Universitario Dr. Gustavo Aldereguía Lima, Dirección Provincial de Salud, Cienfuegos

**ROBERTO CÁRDENAS ÁGUILA**

Especialista de I Grado en Cuidados Intensivos. Hospital Municipal Ricardo Santana, Dirección Municipal de Salud, Fomentos

**YANELKIS TRAVIESO CASTILLO**

Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Directora de Asistencia Médica y Medicamentos, Dirección Provincial de Salud, Mayabeque

**LIVEY GARCÍA GONZÁLEZ**

Especialista de I Grado en Medicina Interna. Área Intensiva Municipal, Policlínico Universitario Raúl Ortiz, Dirección Municipal de Salud, Ciro Redondo

**INEL ALFREDO MIRANDA REYES**

Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital General Docente Dr. Ernesto Guevara de la Serna, Dirección Provincial de Salud, Las Tunas

**ANTONIO TRINCHET PANTOJA**

Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Área Intensiva Municipal, Hospital Mártires de Jiguani, Dirección Provincial de Salud, Granma

**AXEL FLORES MENGANÀ**

Especialista de I Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital Provincial Clínico Quirúrgico Docente Saturnino Lora Torres, Dirección Provincial de Salud, Santiago de Cuba

**RAMÓN SÁNCHEZ RUÍZ**

Residente de Tercer Año en Medicina Intensiva y Emergencias. Hospital General Docente Héroes del Baire, Dirección Municipal de Salud, Isla de la Juventud

# Contenido

## **Autores / VI**

## **Capítulo 1**

### **Metodología para el desarrollo de las guías de actuación clínica / 1**

## **Capítulo 2**

### **Agudización de asma / 6**

- Definición / 6
- Clasificación de la gravedad / 6
- Identificación de alto riesgo / 7
- Criterios de ingreso / 7
- Protocolo terapéutico / 8
- Exámenes complementarios / 11
- Traslado / 11
- Evaluación y control / 11

## **Capítulo 3**

### **Agudización de enfermedad pulmonar obstructiva crónica / 12**

- Definición / 12
- Clasificación de la gravedad / 13
- Identificación de alto riesgo / 13
- Criterios de ingreso / 14
- Protocolo terapéutico / 14
- Exámenes complementarios / 17

Traslado / 17  
Evaluación y control / 17

## **Capítulo 4**

### **Neumonía grave adquirida en la comunidad / 19**

Definición / 19  
Severidad y decisión de ingreso / 19  
Protocolo terapéutico / 21  
Exámenes complementarios / 22  
Traslado / 22  
Evaluación y control / 23

## **Capítulo 5**

### **Insuficiencia cardiaca aguda / 24**

Definición / 24  
Síndromes aislados o asociados / 24  
Clasificación clínica / 25  
Protocolo terapéutico / 26  
Exámenes complementarios / 28  
Traslado / 29  
Evaluación y control / 29

## **Capítulo 6**

### **Síndrome coronario agudo / 32**

Definición / 32  
Puntaje de Geleinse modificado / 34  
Síntomas y signos atípicos / 34  
Examen físico / 35  
Tratamiento general inmediato / 35  
Electrocardiograma / 36  
Estratificación de prioridades / 38  
Tratamiento / 38  
Marcadores cardiacos / 45  
Exámenes complementarios / 45  
Traslado / 45  
Evaluación y control / 45

## **Capítulo 7**

### **Fibrilación auricular / 47**

Definición / 47  
Clasificación / 47  
Criterios de inestabilidad hemodinámica / 48  
Elementos necesarios para descartar una cardiopatía significativa / 48

Protocolo terapéutico / 48  
Evaluación y control / 50

## **Capítulo 8**

### **Emergencia hipertensiva / 54**

Definición / 54  
Algoritmo de decisiones / 55  
Exámenes complementarios / 55  
Protocolo terapéutico / 55  
Consideraciones importantes / 56  
Evaluación y control / 57

## **Capítulo 9**

### **Accidente cerebrovascular / 59**

Definición / 59  
Algoritmo de decisiones / 60  
Protocolo terapéutico / 60  
Tratamiento de las complicaciones / 62  
Traslado / 63  
Evaluación y control / 63

## **Capítulo 10**

### **Síndrome hiperglucémico / 65**

Definición / 65  
Diagnóstico / 65  
Manifestaciones clínicas / 66  
Exámenes complementarios / 67  
Protocolo terapéutico / 67  
Traslado / 68  
Evaluación y control / 69

## **Capítulo 11**

### **Preeclampsia agravada-eclampsia / 70**

Definición / 70  
Protocolo terapéutico / 71  
Exámenes complementarios / 72  
Traslado / 72  
Evaluación y control / 72

## **Bibliografía / 73**





## Capítulo 1

# Metodología para el desarrollo de las guías de actuación clínica

Paradójicamente, las grandes conflagraciones mundiales pusieron de manifiesto que el rápido apoyo ventilatorio, el inmediato control de la hemorragia y la adecuada reposición de líquidos perdidos, permiten el logro de una mayor supervivencia, más pronta recuperación y mejor calidad de vida.

Estos elementos definen el concepto de emergencia médica, considerada un tipo de urgencia en la que hay riesgo inmediato, actual o potencial para la vida, debido a un compromiso de las funciones vitales (respiratoria, cardiaca, neurológica, entre otras) o de secuelas graves permanentes. La persistencia de la gravedad y la amenaza para la vida o la posibilidad de secuelas importantes permanentes definen al paciente crítico.

La inmediatez en la actuación médica y atención o soporte de los sistemas orgánicos en los pacientes que están críticamente enfermos llevaron al surgimiento de la medicina intensiva como una especialidad médica dedicada al suministro de tratamiento y vigilancia continuada de estos pacientes.

En el paciente crítico, además del riesgo inmediato, la supervivencia puede estar en peligro de manera prolongada y por ello se precisa un nivel de asistencia especializada.

En Cuba, la puesta en funcionamiento de las áreas intensivas municipales completa un sistema de atención al paciente crítico cuyo perfecciona-

miento favorece el logro de una importante reducción en la mortalidad de estos pacientes, por cuanto su ubicación en el nivel primario de atención permite el control del factor tiempo y el manejo correcto, ambos elementos claves, porque los retrasos y los errores diagnósticos o terapéuticos pueden transformar una situación aparentemente banal en otra grave.

Los médicos, durante su consulta habitual, se enfrentan a un elevado número de problemas de forma simultánea. Estos se hacen aún más abundantes y complejos en la atención al paciente crítico donde lo habitual es tener que tomar múltiples decisiones en poco tiempo y bajo la presión de las numerosas fuerzas implicadas en el proceso asistencial.

El conocimiento de esta situación hace preciso disponer de información sencilla en su localización, adecuada al problema, válida, precisa, aplicable al paciente concreto, fácil de comprender y accesible en el punto de atención al paciente.

De la necesidad de disponer de información con alto nivel de detalle para resolver situaciones concretas o para tomar decisiones en situaciones de incertidumbre y aprovechando la experiencia de otros profesionales, en la década de los años 70 del siglo xx surgieron a través del National Institute of Health norteamericano, las Conferencias de Consenso.

Esta iniciativa, en su origen informal, progresivamente ha adoptado un formato más estructurado dando lugar a una síntesis de experiencias y a la formulación de recomendaciones prácticas a través del movimiento de medicina basada en la evidencia y también de las guías de práctica clínica, para tratar de aproximar las recomendaciones a la realidad.

Las guías de práctica clínica fueron definidas por el Institute of Medicine en 1990, como:

“[...] el conjunto de recomendaciones desarrolladas de manera sistemática, para ayudar a los clínicos y a los pacientes en el proceso de la toma de decisiones, sobre cuáles son las intervenciones más adecuadas para resolver un problema clínico en unas circunstancias sanitarias específicas [...]”.

Por tanto, su finalidad es proveer al profesional de una secuencia lógica de actuación en la solución de problemas en la atención de los pacientes a través de la evidencia científica disponible.

Se han documentado bien las variaciones en los servicios de cuidados de salud mundial. El resultado es que el aumento en el gasto de cuidado de salud no se asocia uniformemente con la mejora de la salud.

Los adelantos en las comunicaciones y tecnología de información han hecho del desarrollo de la base científica para el cuidado de salud una empresa verdaderamente global, pero su aplicación debe permanecer local. En el mundo actual la evidencia es global, pero las decisiones son locales y se toman en circunstancias concretas sobre pacientes concretos.

Las guías de práctica clínica tienen el potencial de mejorar la atención de los pacientes a través de la promoción de las intervenciones de beneficio probado y desaconsejando las inefectivas. Para esto es necesario que las guías se incorporen en la práctica clínica, es decir, que los profesionales sanitarios adopten sus recomendaciones y las apliquen a sus pacientes.

Se ha comprobado repetidamente que los conocimientos científicos comprobados mediante ensayos clínicos y recomendados por expertos de las principales sociedades científicas en las guías de práctica clínica, en muchas ocasiones no son aplicados por los médicos.

Las razones de esta brecha entre la evidencia y la práctica no son suficientemente conocidas, pero hay datos en la literatura que ponen de manifiesto sus desastrosas consecuencias. Como ejemplo de ello en Estados Unidos de América ocurren entre 50 000 y 100 000 muertes al año como consecuencia de la comisión de errores médicos, cifra que supera las muertes ocasionadas por accidentes de tráfico, cáncer de mama o síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Uno de los más frecuentes y menos tenidos en cuenta es el error por omisión, que ocurre cuando no se aplica, sin causa justificada, una medida que ha demostrado reducir la mortalidad.

Pudiera resultar un elemento de peso en ello el hecho de que las guías de práctica clínica constituyen un medio que metodológicamente en su desarrollo debe evaluar todas las opciones de manejo de la entidad nosológica objeto de investigación clínica y orientar el uso de recursos, la inversión en nuevas tecnologías o los patrones de atención, por cuanto la amplitud de estas influye de forma desfavorable en la adhesión de los profesionales a sus recomendaciones.

Ante esta situación el desarrollo de guías de actuación clínica como instrumento de adaptación de las guías de práctica clínica y los protocolos terapéuticos, enriquecidas con los resultados de estudios con importante soporte científico y elaboradas teniendo en cuenta las condiciones locales donde se espera aplicarlas, constituye una solución más adecuada. Es posible entonces definir las guías de actuación clínica como:

Una forma de presentación del conocimiento en que no se resume sino se adecua o adaptan a las condiciones locales donde estas serán aplicadas, todas las recomendaciones, indicaciones, sugerencias con importante soporte científico, que a diferencia de los protocolos y algoritmos no se limita a elementos diagnóstico o terapéutico, sino que además los suma a otros cuyo análisis resulta indispensable para el adecuado manejo de la situación específica de salud de que se trate.

Por tanto, resultan estas guías de actuación clínica un formato más sencillo y práctico para establecer recomendaciones dirigidas a los profesionales de una unidad o institución en particular.

El desarrollo de estas se lleva a cabo siguiendo la estrategia que se presenta a continuación:

- Selección priorizada del tema: se realiza en función de la incidencia de la enfermedad como causa de ingreso y de mortalidad en la unidad.
- Selección de los miembros del grupo de trabajo: en este caso quienes participan en la elaboración de las guías son en general los mismos que las implementan y aplican, lo que favorece el proceso de ajuste a las condiciones locales.
- Identificación de las intervenciones diagnósticas y terapéuticas: estas incluyen:
  - Elementos clínicos que definen la condición de la entidad nosológica.
  - Factores etiológicos causales, precipitantes, de indispensable atención para una adecuada conducta terapéutica.
  - Escalas evaluativas y factores cuya presencia sugieren mal pronóstico y desfavorable evolución.
  - Protocolos terapéuticos.
  - Algoritmos de actuación.
  - Criterios de egreso y necesidad de traslado al nivel superior.
- Revisión, análisis y síntesis de la literatura: a incluye las guías de prácticas clínicas sobre los temas en cuestión, revisiones sistemáticas, metaanálisis, estudios randomizados, protocolos y otros estudios primarios de interés.
- Consulta con expertos: se abordan especialistas de más nivel sobre los temas, jefes de las unidades de referencia del nivel superior, jefes de

los grupos de trabajo de las especialidades involucradas.

- Evaluación y control: definir indicadores para evaluar el cumplimiento de las guías de actuación clínica y los resultados en los pacientes.

Las guías de actuación clínica deben integrar las recomendaciones de manejo de un problema de salud, basadas en la mejor evidencia científica disponible, con las particularidades de un medio específico, en términos epidemiológicos, económicos, éticos, culturales, de formación y de recursos.



## Capítulo 2

# Agudización de asma

### Definición

El **asma** es un síndrome clínico caracterizado por la inflamación y capacidad de respuesta aumentada de las vías aéreas a una variedad de estímulos, manifestada como una obstrucción variable de estas que se resuelve en forma espontánea o como resultado de la administración de un broncodilatador.

La **agudización de asma** es el término utilizado para definir el cuadro clínico resultante del empeoramiento súbito o lento y progresivo del asma bronquial, cuya severidad es tal que amenaza la vida por asfixia como consecuencia de su avance hacia el agotamiento respiratorio en minutos, horas o días.

Son múltiples los factores pueden desencadenar una crisis de asma a través de la inflamación de la vía aérea, el espasmo del músculo liso o ambos. La exposición a los alérgenos, la polución del aire y las infecciones respiratorias (principalmente virales) constituyen los principales desencadenantes clínicamente identificados.

### Clasificación de la gravedad

La presencia de signos de sepsis asociados siempre indica un grado de gravedad de la crisis asmática superior de la crisis (Tabla 1).

**Tabla 1.** Clasificación de la gravedad de la agudización de asma

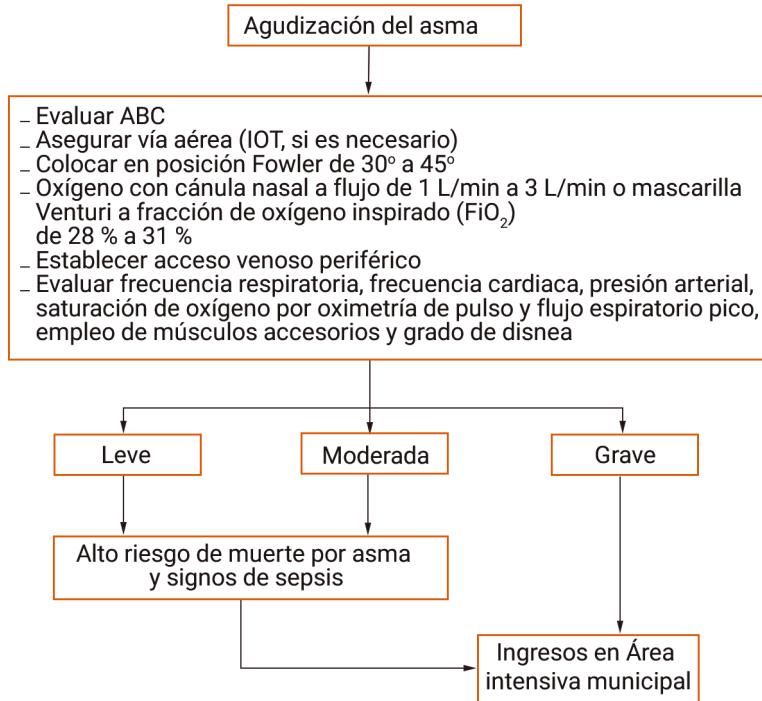
Aspecto	Leve	Moderada	Grave
Disnea	Al caminar	Al hablar	En reposo
Músculos accesorios	No	Sí	Sí
Pulso paradójico	<10 mmHg	10-25 mmHg	>25 mmHg
Sibilancias	Moderada	Intensas	Intensas
Frecuencia cardiaca	<100/min	100-120/min	>120/min
Frecuencia respiratoria	20-25/min	26-30/min	>30 min
Saturación de oxígeno periférico	>95 %	91-95%	<90%
Flujo espiratorio pico	>200 L/min	100-200 L/min	<100 L/min

## Identificación de alto riesgo

- Identificación de signos de riesgo vital:
  - Alteraciones del estado mental.
  - Dificultad para hablar e imposibilidad para acabar las frases.
  - Cianosis.
  - Hipotensión arterial.
  - Bradicardia.
  - Respiración paradójica.
  - Silencio pulmonar.
- Identificación de pacientes con alto riesgo de muerte por asma:
  - Uso corriente o eliminación reciente de esteroides sistémicos.
  - Ingreso hospitalario por asma en el año anterior.
  - Intubación endotraqueal previas por crisis de asma severa.
  - Admisión en sala de atención a pacientes graves por episodios severos de asma en el año anterior.
  - Asma asociada a enfermedades psiquiátricas o problemas sociales.
  - Falta de colaboración del paciente con las indicaciones médicas.
  - Más de 24 horas con asma.

## Criterios de ingreso

Los criterios de ingreso en el área intensiva municipal se utilizan según el árbol de decisiones (Fig. 2.1):



**Fig. 2.1.** Decisiones en el manejo de la agudización de asma.

- Pacientes con agudización de asma de intensidad leve y alto riesgo de muerte relacionada con asma.
- Pacientes con agudización de asma de intensidad moderada.
- Pacientes con agudización de asma grave.
- Pacientes con agudización de asma y signos de sepsis asociados.

## Protocolo terapéutico

El protocolo terapéutico para el manejo del asma es:

- Reposo en posición Fowler de 30° a 45°.
- Oxígeno por cánula nasal a flujo de 1 L/min a 3 L/min o mascarilla Venturi a fracción de oxígeno inspirado (FiO<sub>2</sub>) de 28 % a 31 % (asegurar nivel de saturación de oxígeno por oximetría de pulso (SpO<sub>2</sub>) mayor que 92 % o de 95 % en mujeres embarazadas).
- Revisar o establecer, si no existe, una línea intravenosa periférica o en su defecto abordaje venoso profundo (de preferencia yugular interna)

que requiere de personal entrenado.

- Monitoreo continuo de frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, presión arterial, saturación de oxígeno por oximetría de pulso y flujo inspiratorio pico.
- Hidratación: se comienza la infusión de solución salina al 0,9 %, administrando como promedio entre 2 000 mL a 3 000 mL en 24 h, teniendo la precaución de mantener un adecuado balance hídrico.
- Broncodilatadores:
  - Agonista  $\beta_2$  adrenérgico selectivo empleado en forma de aerosol: salbutamol al 0,5%: iniciar el aerosol con 1 mL (5 mg) más 4 mL de solución salina al 0,9%, se repite cada 20 min si es necesario, a la dosis de 0,5 mL (2,5 mg) por tres dosis. Despues, en la medida que el paciente mejora, se indican cada 1 h, luego cada 2 h y finalmente cada 4 h a la dosis de 2,5 mg. El empleo previo en el servicio de urgencias de este producto no limita la indicación a su arribo a menos que estén identificados los efectos tóxicos (taquicardia importante, arritmias, temblores, entre otros). Vigilar estrechamente hipopotasemia y arritmias cardíacas que pueden aparecer con este tratamiento.
  - Agonista  $\alpha$  adrenérgico y  $\beta_2$  adrenérgico no selectivo empleado por vía parenteral: adrenalina (ámpula de 1 mg/mL): administrar 0,3 mg por vía subcutánea cada 20 min hasta tres dosis, seguidos de una infusión intravenosa a 0,013  $\mu$ g/kg/min en pacientes con descenso del nivel de conciencia o disnea muy severa que no mejora con el empleo del agonista  $\beta_2$  selectivo. Está contraindicado en pacientes de edad avanzada (mayores de 40 años) con enfermedad cardíaca asociada y cuando la frecuencia cardíaca mayor que 140 latidos por minutos.
- Antiinflamatorios:
  - Corticoides empleados por vía intravenosa: hidrocortisona (bulbo de 500 mg a 100 mg) en bolo inicial de 400 mg, luego continuar con 200 mg cada 4 h a 6 h o prednisolona (ámpula 30 mg/2 mL) en dosis de 60 mg cada 4 h a 6 h.
  - Corticoide empleado por vía oral: prednisona (tabletas de 5 mg y 20 mg) 60 mg cada 8 h por 36 h y luego reducir a 1 mg/kg/día y retirar escalonadamente.
  - Metilxantinas: aminofilina (ámpula de 250 mg/10 mL): administrar una dosis de carga de 5 mg/kg de peso ideal, diluida en 100 mL de solución

salina al 0,9 % por vía intravenosa en 20 min, si en las últimas 24 h no lo ha recibido y continuar con una perfusión intravenosa a una dosis de 0,5 mg/kg/h; en pacientes con antecedentes de hepatopatía e insuficiencia cardiaca emplear dosis de 0,3 mg/kg/h. En los pacientes que recibieron previamente esta medicación, la dosis de carga será la mitad (2,5 mg/kg en 20 min) y la dosis de mantenimiento la misma.

- Sulfato de magnesio al 10 % (1 g) 2 g diluido en 100 mL de dextrosa al 5 % por vía intravenosa en dosis única.
- Antimicrobianos: no usar profilácticamente, sino solo cuando existan signos de infección del tracto respiratorio, tales como aparición de infiltrados inflamatorios en la radiografía de tórax o progresión de los existentes, fiebre, leucocitosis mayor de  $12 \cdot 10^9/L$  o secreciones traqueobronquiales purulentas con presencia de formas patógenas en coloración de Gram.
- Intubación orotraqueal y ventilación mecánica invasiva: la decisión de llevar a cabo este procedimiento debe basarse en la experiencia del personal médico y principalmente en criterios cínicos. Para el médico con menos experiencia a veces una pregunta sencilla le ayuda a decidir la intubación: “*¿Usted necesita ayuda para respirar?*” La respuesta “sí” equivale a la petición del paciente. Se consideran criterios clínicos de intubación:
  - Disminución importante del nivel de conciencia.
  - Cianosis extrema.
  - Bradicardia.
  - Hipotensión.
  - Silencio auscultatorio.
  - Imposibilidad para hablar.
- Parámetros iniciales de ventilación:
  - Modalidad: A/C VCV.
  - Volumen corriente: 5 mL/kg a 7 mL/kg.
  - Frecuencia respiratoria: 8 rpm a 10 rpm.
  - Fracción de oxígeno inspirado: 60 % a 80 %.
  - Relación inspiratoria:espiratoria de 1:3.
  - Flujo: 60 L/min a 80 L/min.
  - Presión espiratoria final positiva: 0.

## Exámenes complementarios

A su llegada, realizar hematocrito, leucograma, glucemia, electrocardiograma y rayos X de tórax.

## Traslado

- Preparar condiciones y coordinación necesaria para traslado en servicio de apoyo vital avanzado una vez realizada la intubación orotraqueal.
- Deben ser igualmente trasladados los pacientes que requieran de ingreso en hospital base por cumplir los siguientes criterios:
  - No mejora la sintomatología a pesar del tratamiento.
  - No mejora el flujo espiratorio pico o saturación de oxígeno por oxímetría de pulso.
  - Pacientes con factores de alto riesgo de muerte por asma.
  - Riesgo de no cumplir el tratamiento.

## Evaluación y control

Indicadores de cumplimiento	Sí	No
Se pesquisaron signos de riesgo vital	(20)	(0)
Cumplieron criterios de ingreso en el área intensiva municipal	(20)	(0)
Se vigiló la oxigenación mediante la oxímetría de pulso	(20)	(0)
Se indicaron broncodilatadores a dosis adecuadas	(20)	(0)
Se indicaron corticoides a dosis adecuadas	(20)	(0)
Indicadores de resultado	Plan (%)	
Pacientes con agudización de asma ingresados en el área intensiva municipal que fallecieron	<1	



## Capítulo 3

# Agudización de enfermedad pulmonar obstructiva crónica

### Definición

La American Thoracic Society define la *enfermedad pulmonar obstructiva crónica* como un estado de enfermedad caracterizado por la presencia de obstrucción en el flujo aéreo debido a lesiones bronquiales crónicas o enfisema; esta obstrucción es, en general, progresiva, puede acompañarse de hiperreactividad de la vía aérea y es parcialmente reversible. Por tanto, la presencia de forma aislada o más comúnmente asociadas de dos enfermedades: bronquitis crónica y enfisema, constituyen la base anatomofuncional responsable de la limitación al flujo aéreo que caracteriza a este estado patológico.

La *bronquitis crónica* es definida clínicamente por la presencia de tos productiva crónica durante más de tres meses en dos años sucesivos en un paciente en el que se descartan otras causas de tos con expectoración.

El *enfisema* se define en términos anatomo patológicos como un agrandamiento permanente anormal de los espacios aéreos distales a los bronquiolos terminales, acompañado por destrucción de sus paredes y sin fibrosis característica.

La agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica es el empeoramiento de los síntomas basales, de inicio agudo, sostenido, más severo que las variaciones diarias usuales y que requiere de cambio de la medicación. Clásicamente se define como aumento de la disnea, del volumen y de la purulencia del esputo. Esta puede estar acompañada de manifestaciones inespecíficas tales como indisposición, somnolencia, fatiga, depresión y confusión.

Varios estudios sugieren que las agudizaciones son principalmente de causa infecciosa (65 % a 75 %). Estos pacientes tienen alteraciones patológicas que predisponen a la colonización crónica por microorganismos potencialmente patógenos como *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Moraxella catarrhalis* y durante la agudización se observa que hay un aumento en el número de colonias. Aproximadamente el 80 % de las agudizaciones secundarias a infección se deben a estos microorganismos. Se estima que solo un 20 % de las agudizaciones tiene como etiología la infección vírica.

En pacientes con agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica sin signos de infección hay que investigar otras causas que la justifiquen como insuficiencia cardiaca congestiva, embolismo pulmonar, alergia o falta de cumplimiento del tratamiento.

## Clasificación de la gravedad

El reconocimiento del episodio grave de agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica se determina por la presencia de uno o más de los estos síntomas:

- Cianosis intensa.
- Obrnubilación u otros síntomas neurológicos (alteración nivel consciencia).
- Frecuencia respiratoria mayor que 25 rpm.
- Frecuencia cardiaca mayor que 110 latidos por minutos.
- Respiración paradójica.
- Uso de la musculatura accesoria.
- Presencia de arritmia o edemas o ambas.

## Identificación de alto riesgo

La identificación de los factores de riesgo de evolución desfavorables de una agudización incluye:

- Edad mayor que 65 años.
- Disnea severa.
- Comorbilidad significativa.
- Más de cuatro agudizaciones en los 12 meses previos.
- Hospitalización por agudización en los 12 meses previos.
- Uso de corticoides sistémicos en los tres meses previos.
- Uso de antibióticos en los 15 días previos.
- Malnutrición.

## Criterios de ingreso

En área intensiva municipal se deben tener en cuenta:

- Disnea grave que no responde al tratamiento inicial en el servicio de urgencias.
- Pacientes con signo de agudización grave.
- Pacientes con elementos de agudización y signos de sepsis asociados.

## Protocolo terapéutico

En el área intensiva municipal se utiliza según el algoritmo de decisiones (Fig. 3.1):

- Reposo en posición Fowler de 30° a 45°.
- Oxígeno inicialmente por catéter nasal a flujo de 1 L/min a 2 L/min o mascarilla Venturi a fracción de oxígeno inspirado de 24 % a 28 % para alcanzar una saturación de oxígeno por oximetría de pulso de entre el 88 % y el 92 %.
- Revisar o establecer, si no existiera, una línea intravenosa periférica o en su defecto abordaje venoso profundo (de preferencia yugular interna) que requiere de personal entrenado.
- Monitoreo continuo de frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, presión arterial, saturación de oxígeno por oximetría de pulso y electrocardiograma.
- Hidratación: se comienza con infusión de dextrosa al 5 % o solución salina al 0,9 % a un ritmo inicial de 21 gotas/min (1500 mL/día), que posteriormente se modifica para garantizar una hidratación adecuada. Se debe tener en cuenta la edad, el estado cardiovascular y el grado de deshidratación.

- Broncodilatadores: agonista  $\beta_2$  adrenérgico selectivo empleado en forma de aerosol o salbutamol al 0,5 %: iniciar el aerosol con 1 mL (5 mg) más 4 mL de solución salina al 0,9%, se repite cada 30 min a 60 min a la dosis 0,5 mL (2,5 mg) por tres dosis. Después se indican cada 4 h a 6 h a la dosis de 2,5 mg.
- Antiinflamatorios:
  - Corticoides empleados por vía intravenosa: hidrocortisona (bulbo de 500 mg a 100 mg) en dosis de 100 mg cada 6 h; prednisolona (bulbo de 60 mg) en dosis de 60 mg cada 6 h a 8 h y metilprednisolona (bulbo de 500 mg) 125 mg cada 6 h.
  - Corticoide empleado por vía oral: prednisona (tabletas de 5 mg, 10 mg, 20 mg) luego de la mejoría clínica continuar con 40 mg al día por vía oral durante cinco a siete *días*, preferiblemente en dosis única diaria matutina y se suspende sin descenso gradual de dosis.
- Antibioterapia: se debe indicar antibioterapia en la agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica:
  - Si están presentes los tres síntomas cardinales: esputo purulento, aumento de la expectoración y aumento de la disnea.
  - Si están presentes dos de los tres síntomas, siempre que uno sea la purulencia del esputo.
  - Si el paciente presenta una agudización grave que requiere ventilación mecánica invasiva o no. La elección de la pauta antimicrobiana empírica debe basarse en la existencia de factores de riesgo de infección por *Pseudomonas aeruginosa* en la agudización:
    - Hospitalización y tratamiento antibiótico en los tres a cuatro meses previos.
    - Más de cuatro agudizaciones en el año previo.
    - Pacientes con tratamiento prolongado con corticoides.
    - Presencia de bronquiectasias significativas.
    - Cultivo previo de *Pseudomonas aeruginosa* durante una agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica o paciente colonizado por *Pseudomonas aeruginosa*.
  - En ausencia de estos factores se utilizan las cefalosporinas de tercera generación (ceftriaxona 1 g a 2 g cada 12 h a 24 h o cefotaxima 1 g a 2 g cada 8 h); en presencia de estos se utilizan antimicrobianos con actividad antipseudomonas (ceftazidima 1 g a 2 g cada 6 h a 12 h).

- Ventilación con presión positiva no invasiva: es el método de elección en los pacientes con agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Una selección cuidadosa del candidato ideal para la aplicación de la ventilación con presión positiva no invasiva es esencial para el éxito de esta terapia. El modo ventilatorio a emplear es presión de soporte. De inicio se emplean 6 cmH<sub>2</sub>O a 8 cmH<sub>2</sub>O de presión inspiratoria para posteriormente ir aumentando de 2 cmH<sub>2</sub>O en 2 cmH<sub>2</sub>O y una presión positiva al final de la espiración de 4 cmH<sub>2</sub>O a 6 cmH<sub>2</sub>O, hasta obtener buena sincronía entre el esfuerzo inspiratorio y el soporte ventilatorio, confort del paciente, una frecuencia respiratoria menor que 25 rpm y una saturación de oxígeno por oximetría de pulso objetivo de 88 % a 90 %.

Criterios de ventilación con presión positiva no invasiva en la agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica:

- Insuficiencia respiratoria aguda establecida que no responde inicialmente al tratamiento convencional:
  - Frecuencia respiratoria mayor que 25 rpm.
  - Saturación de oxígeno por oximetría de pulso menor que 90 % tras aplicarse fracción de oxígeno inspirado superior a 50 %.
  - Disnea en reposo con utilización de musculatura accesoria.
- Cambio en el estado de conciencia (sомнolencia): ausencia de contraindicaciones para aplicar ventilación con presión positiva no invasiva.
- Intubación orotraqueal por secuencia de intubación rápida y ventilación mecánica invasiva:
  - Modalidad A/C por volumen.
  - Fracción de oxígeno inspirado menor que 0,5.
  - Relación I:E de 1:3.
  - Volumen tindal de 6 mL/kg a 8 mL/kg
  - Frecuencia respiratoria de 8 rpm a 10 rpm.
  - Presión positiva al final de la espiración cero.
- Los criterios de selección son:
  - Parada cardiorrespiratoria.
  - Fracaso de la ventilación con presión positiva no invasiva.
  - Deterioro del estado de conciencia con incapacidad para la protección de la vía aérea (estupor o coma).

- Disnea grave con uso de músculos accesorios y respiración paradójica.
- Frecuencia respiratoria mayor que 35 rpm.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Agitación psicomotora no controlada con sedación.

## Exámenes complementarios

A su llegada realizar hematocrito, leucograma, glicemia, electrocardiograma, radiografía de tórax y coloración Gram de esputo.

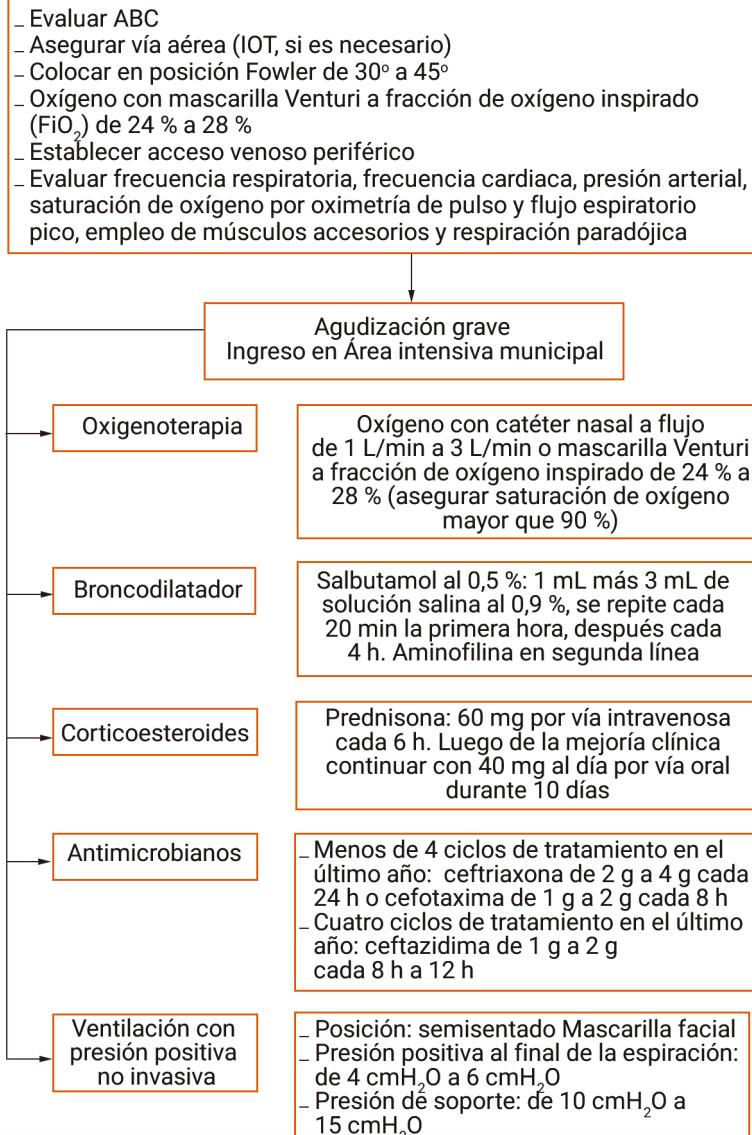
## Traslado

Debe realizarse el traslado hacia la unidad de cuidados intensivos hospitalaria de referencia, luego de tomadas las medidas iniciales, de todo paciente portador de una agudización de enfermedad pulmonar obstructiva crónica en el que se hayan identificado factores cuya presencia se asocian a la muy probable necesidad de apoyo ventilatorio invasivo y mal pronóstico. Es necesario realizar coordinación previa y empleo de vehículo de apoyo vital avanzado.

## Evaluación y control

Indicadores de cumplimiento	Sí	No
Se pesquisaron signos de riesgo vital	(20)	(0)
Se indicaron broncodilatadores a dosis adecuadas	(20)	(0)
Se indicaron corticoides a dosis adecuadas	(20)	(0)
Se utilizaron antibióticos según los criterios establecidos	(20)	(0)
Se realizó ventilación con presión positiva no invasiva según los criterios establecidos	(20)	(0)
Indicadores de resultado	Plan (%)	
Pacientes con agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica ingresados en el área intensiva municipal que fallecieron	≤10	

## Agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica



**Fig. 3.1.** Manejo terapéutico de la agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.



## Capítulo 4

# Neumonía grave adquirida en la comunidad

### Definición

La *neumonía* es una inflamación del parénquima pulmonar debida a un agente infeccioso que cuando afecta a la población general se denomina *neumonía adquirida en la comunidad*.

La *neumonía grave adquirida en la comunidad* define el proceso infeccioso del parénquima pulmonar que afecta a la población general y que requiere monitoraje en una unidad de cuidados intensivos, y la posible utilización de asistencia respiratoria mecánica y soporte hemodinámico.

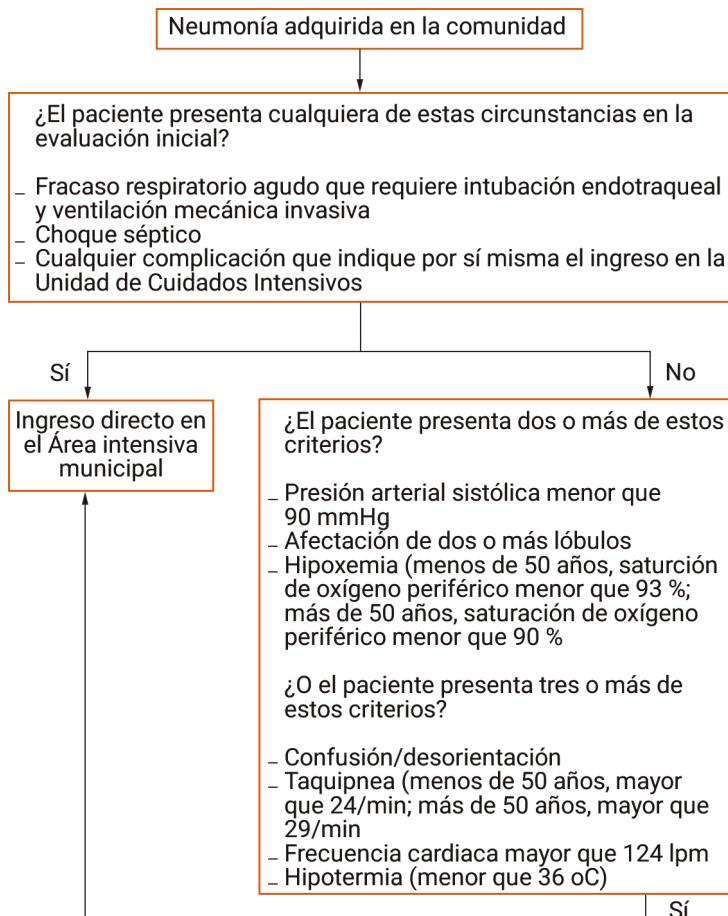
### Severidad y decisión de ingreso

Se emplea un algoritmo para reconocer la severidad y decidir el ingreso en el área intensiva municipal de un enfermo con neumonía adquirida en la comunidad (Fig. 4.1).

Factores de riesgo para etiología no habitual:

- Edad mayor de 65 años.
- Patologías crónico debilitantes asociadas:
  - Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
  - Insuficiencia cardiaca.
  - Cirrosis hepática.

- Insuficiencia renal crónica.
- Diabetes *mellitus*.
- Alcoholismo.
- Diversos tipos de inmunodepresión.
- Falta aparente de respuesta al tratamiento empírico correcto pasadas 72 h.
- Presencia de signos radiológicos indicativos de patógeno no habitual (cavitación).
- Sospecha de aspiración.



**Fig. 4.1.** Algoritmo para decidir el ingreso en el área intensiva municipal de un paciente con neumonía adquirida en la comunidad.

## Protocolo terapéutico

- Reposo en posición Fowler de 30° a 45°.
- Oxígeno por cánula nasal a flujo de 2 L/min a 4 L/min, mascarilla Venturi o mascarilla con reservorio a fracción de oxígeno inspirado de 28 % a 50% (asegurar saturación de oxígeno por oximetría de pulso mayor que 92 %).
- Revisar o establecer, si no existiera, una línea intravenosa periférica o en su defecto abordaje venoso profundo (de preferencia yugular interna) que requiere de personal entrenado.
- Monitoreo continuo de frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, presión arterial, electrocardiograma y saturación de oxígeno por oximetría de pulso.
- Hidratación: se comienza la infusión de solución salina 0,9 % a un flujo de 100 mL/h a 150 mL/h, vigilando la frecuencia cardiaca, el flujo urinario horario, la función pulmonar y la distensión de las venas yugulares en el cuello, que sirven de guía en la terapéutica de reemplazo de líquidos, para ir adecuando el ritmo a 50 mL/h. Se debe tener en cuenta la edad, el estado cardiovascular y el grado de deshidratación. En caso de choque séptico la carga inicial de líquidos recomendada es de 500 mL a 1000 mL de cristaloides en los primeros 30 min, que se repiten cada 30 min hasta conseguir una presión sanguínea y una diuresis adecuada o hasta que existan signos de sobrecarga de volumen.
- Broncodilatadores: emplear agonistas  $\beta_2$  adrenérgico selectivo (salbutamol al 0,5 %) inhalado mediante nebulización en las dosis habituales sobre todo en pacientes con neumonía adquirida en la comunidad portadores de patología obstructiva conocida: asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, bronquiectasias, enfermedad fibroquística o ante la presencia de broncoespasmo.
- Antimicrobianos: tratamiento empírico, o sea, seleccionado de acuerdo con los conocimientos existentes sobre los agentes habitualmente causales, el que debe administrarse lo antes posible, idealmente dentro de la primera hora en el paciente con sepsis grave y dentro de las primeras 3 h en cualquier caso. También hay que tener en cuenta la posibilidad de patógenos inusuales, por lo que deben identificarse los elementos considerados factores de riesgo para etiología no habitual.

Evaluados todos estos elementos se debe considerar aplicar este esquema de tratamiento:

- Pacientes con neumonía grave adquirida en la comunidad sin factores de riesgo para etiología no habitual, emplear: cefalosporina de tercera generación (ceftriaxona o cefotaxima) más azitromicina, en sus dosis habituales (Tabla 2).
- Pacientes con neumonía grave adquirida en la comunidad y factores de riesgo para etiología no habitual presentes, emplear: cefalosporina de tercera generación con actividad antipseudomonas (ceftazidima) más ciprofloxacina en sus dosis habituales. En pacientes alérgicos a betalactámicos sustituir este por amikacina.

**Tabla 2.** Antibióticos en el tratamiento de la neumonía grave adquirida en la comunidad

Fármaco	Vía	Dosis
Cefotaxima	Intravenosa	1-2 g cada 6-8 h
Ceftriaxona	Intravenosa	1-2 g cada 12-24 h
Ceftazidima	Intravenosa	1-2 g cada 6-12 h
Ciprofloxacina	Intravenosa	200-400 mg cada 8-12 h
Amikacina	Intravenosa	15 mg/kg/día en dosis única
Azitromicina	Oral	500 mg cada 24 h

## Exámenes complementarios

A su llegada realizar hematocrito, leucograma, glucemia, electrocardiograma, rayos X de tórax, coloración Gram/cultivo de esputo y dos hemocultivos (según disponibilidad).

## Traslado

Debe realizarse el traslado hacia la unidad de cuidados intensivos hospitalaria de referencia, luego de tomadas las medidas iniciales de todo paciente portador de una neumonía grave adquirida en la comunidad en el que se identifiquen la necesidad de apoyo ventilatorio invasivo y soporte hemodinámico. Es necesario realizar coordinación previa y empleo de vehículo de

apoyo vital avanzado.

## Evaluación y control

Indicadores de cumplimiento	Sí	No
Se empleó algoritmo para decidir el ingreso en el área intensiva municipal	(20)	(0)
Se evaluaron factores de riesgo para etiología no habitual	(20)	(0)
Se extrajo sangre para dos hemocultivos previo a la antibioticoterapia	(20)	(0)
Se recolectó esputo para coloración de Gram/cultivo	(20)	(0)
Se utilizaron antibióticos según los criterios establecidos	(20)	(0)
Indicadores de resultado	Plan (%)	
Pacientes con neumonía grave adquirida en la comunidad ingresados en el área intensiva municipal que fallecieron	≤10	



## Capítulo 5

# Insuficiencia cardiaca aguda

### Definición

La *insuficiencia cardiaca aguda* se define como la nueva aparición o el empeoramiento gradual o rápido de los síntomas y signos de insuficiencia cardiaca que precisa tratamiento urgente o emergente y que típicamente conlleva la hospitalización urgente.

### Síndromes aislados o asociados

#### Síndrome de congestión pulmonar

Debe presentar dos de estos tres ítems:

- Taquipnea: frecuencia respiratoria mayor que 25 rpm no explicable por otras causas como fiebre, dolor, ansiedad, entre otras.
- Estertores pulmonares: crepitantes persistentes luego de hacer toser al paciente en por lo menos el tercio inferior paravertebral de ambos campos pulmonares.
- Radiografía de tórax en la posición anteroposterior: presencia de alguno de estos elementos:
  - Estadio 1. Redistribución venosa con inversión del flujo: mayor irrigación de las zonas superiores (comparadas con las inferiores) de los campos pulmonares.

- Estadio 2. Edema intersticial: borramiento perivasculares e hiliar, con imágenes en roseta (edema periacinar), líneas septales, nódulos finos bien definidos o patente de “mosaico” en las bases.
- Estadio 3. Edema alveolar con la imagen clásica en “alas de mariposa”: distribuido a partir de los hilios pulmonares.

## **Edema agudo de pulmón cardiogénico**

Es el grado extremo de congestión pulmonar con taquipnea franca mayor que 40 rpm, tos persistente y productiva de una expectoración espumosa, sanguinolenta; taquicardia importante, estertores pulmonares húmedos diseminados en ambos campos pulmonares y presencia a la auscultación cardiaca de tercer ruido (galope). Suele presentarse una disminución de la saturación de oxígeno al respirar aire ambiente (saturación de oxígeno por oximetría de pulso menor que 90 %).

## **Síndrome de hipoperfusión sistémica**

La presión arterial sistólica menor que 100 mmHg y frecuencia cardíaca mayor que 120 latidos por minutos asociadas a algún otro signo de hipoperfusión de órganos vitales como:

- Confusión mental con embotamiento o excitación psicomotriz.
- Frialdad de extremidades, livideces.
- Retraso del llenado capilar.
- Oliguria menor que 40 mL/h.

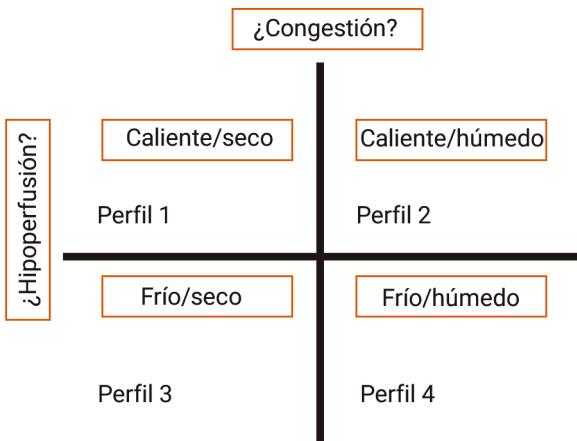
## **Choque cardiogénico**

Se define como una presión arterial sistólica menor que 90 mmHg o bien descenso mayor de 30 mmHg de la presión media en pacientes previamente hipertensos, durante por lo menos 30 min, con diuresis menor que 0,5 mL/kg/h, acompañado de síntomas de hipoperfusión sistémica y congestión pulmonar.

## **Clasificación clínica**

La clasificación clínica de la insuficiencia cardiaca aguda se basa en la presencia de signos congestivos y de hipoperfusión sistémica (Fig. 5.1).

La insuficiencia cardiaca aguda se clasifica según su forma clínica de presentación (Tabla 3).



**Fig. 5.1.** Clasificación clínica de la insuficiencia cardiaca aguda.

## Protocolo terapéutico

Se realiza según el algoritmo para manejo terapéutico de la insuficiencia cardiaca aguda (Fig. 5.2):

- Reposo en posición Fowler 45°.
- Oxígeno por catéter nasal a flujo de 3 L/min a 6 L/min o mascarilla Venturi a fracción de oxígeno inspirado de 35 % a 50 % (asegurar saturación de oxígeno por oximetría de pulso mayor que 95 %). En pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica hay que tener precaución con la fracción de oxígeno inspirado administrada y es conveniente no elevar por encima de 95 % la saturación de oxígeno. También se debe valorar la necesidad de ventilación mecánica no invasiva.
- Revisar o establecer, si no existiera, una línea intravenosa periférica o en su defecto abordaje venoso profundo (de preferencia yugular interna) que requiere de personal entrenado.
- Monitoreo continuo de frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, presión arterial, saturación de oxígeno por oximetría de pulso, ritmo cardíaco y diuresis.
- Diurético: furosemida (ámpula de 20 mg/2 mL y 50 mg/3 mL), dosis inicial de 20 mg a 40 mg en bolo intravenoso y dosis media de mantenimiento 20 mg/día 60 mg/día en bolos intravenoso de 20 mg cada 6 h

a 12 h. La dosis total debe ser menor que 100 mg en las primeras 6 h y menor que 240 mg durante las primeras 24 h.

- Sedoanalgesia: morfina (ámpula de 10 mg/1 mL), diluir una ámpula en 9 mL de solución salina al 0,9 % (concentración 1 mg/mL), comenzar con 2 mg por vía intravenosa y se puede administrar una nueva dosis de 1 mg a 3 mg cada 5 min a 30 min con vigilancia especial de las cifras de presión arterial que suelen reducirse y el estado mental. La dosis máxima de 20 mg.
- Vasodilatadores: nitroglicerina (tabletas de 0,5 mg, ámpula de 5 mg/5 mL), inicialmente por vía sublingual mientras se canaliza una vía intravenosa para la administración en perfusión. La dosis de mantenimiento es de 5 µg/min a 100 µg/min, determinada por la respuesta clínica y las cifras de presión arterial. Está contraindicada en la hipotensión arterial (presión arterial sistólica menor que 90 mmHg) y en pacientes que han tomado sildenafil. Se debe tener precaución en pacientes con estenosis aórtica severa e infarto agudo de miocardio de ventrículo derecho. Se desarrolla tolerancia a las 24 h a 48 h.
- Inotrópicos:
  - Dobutamina (bulbo de 250 mg), dosis en perfusión intravenosa de 2 µg/kg/min a 20 µg/kg/min (50 µg/min a 1000 µg/min). Está contraindicada en la hipotensión arterial (presión arterial sistólica menor que 85 mmHg) y la estenosis aórtica severa. Se debe tener precaución al interrumpir la perfusión, el fármaco se elimina rápidamente, por lo que es necesaria la vigilancia continua del paciente. Es necesario corregir la hipovolemia previa a su uso. Se desarrolla tolerancia en 24 h a 48 h.
  - Dopamina (ámpula de 50 mg/1 mL y 200 mg/4 mL), dosis inotrópica en perfusión intravenosa de 3 µg/kg/min a 5 µg/kg/min (200 µg/min a 350 µg/min). Está contraindicada en pacientes con taquiarritmias. Se puede utilizar con precaución en pacientes con frecuencia cardíaca mayor que 100 latidos por minutos. Es necesario corregir la hipovolemia previa a su uso.
- Vasopresor: noradrenalina (ámpula de 4mg/4 mL), dosis en perfusión intravenosa de 0,01 µg/kg/min a 1 µg/kg/min (0,5 µg/min a 40 µg/min). Se considera la primera elección en el manejo del choque cardiogénico. Se debe usar con precaución en pacientes con cardiopatía isquémica,

hipertiroidismo y diabetes mellitus, es preferible utilizarlo por una vía central. Se suspende lo antes posible.

- Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina: en pacientes con tratamiento crónico debe mantenerse a la misma dosis durante la insuficiencia cardiaca aguda. En caso de choque o evidencia de insuficiencia renal o hiperpotasemia debe disminuirse la dosis o retirarlos, para reiniciarlos precozmente tras la estabilización. En los pacientes que no lo estuvieran recibiendo, deben iniciarse precozmente tras la estabilización:
  - Enalapril (tableta de 20 mg), dosis inicial de 5 mg cada 24 h y dosis de mantenimiento de 5 mg a 10 mg cada 12 h.
  - Captopril (tableta de 25 mg), dosis inicial de 6,25 mg a 12,5 mg cada 8 h y dosis de mantenimiento de 50 mg cada 8 h.

## Exámenes complementarios

A su llegada realizar hemograma, leucograma, glicemia, electrocardiograma y rayos X de tórax. Se debe identificar, basados en el interrogatorio, el examen físico y el resultado de los exámenes complementarios la probable causa etiológica o el factor precipitante de la insuficiencia cardiaca aguda y tratar cuando sea posible:

- Cardiopatía isquémica:
  - Síndrome coronario agudo.
  - Complicaciones mecánicas del infarto agudo de miocardio.
- Cardiopatía valvular:
  - Estenosis valvular.
  - Regurgitación valvular.
- Miocardiopatías:
  - Miocardiopatía posparto.
  - Miocarditis aguda.
- Hipertensión arterial.
- Trastornos del ritmo.
- Insuficiencia circulatoria:
  - Sepsis, tirotoxicosis y anemia.
  - Taponamiento cardiaco.
  - Tromboembolismo pulmonar.
- Descompensación de la insuficiencia cardiaca crónica:

- Incumplimiento del tratamiento.
- Sobrecarga de volumen.
- Infecciones.
- Insuficiencia renal.
- Cirugía.
- Enfermedad cerebrovascular.

## Traslado

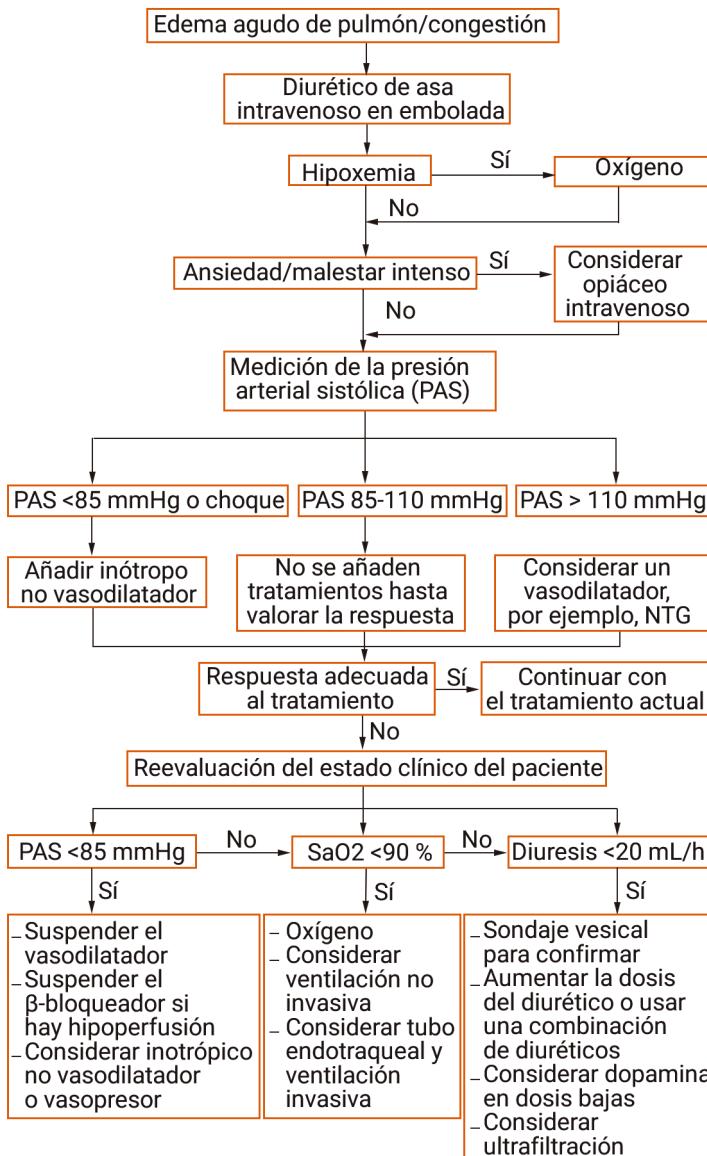
Debe procederse al traslado hacia la unidad de cuidados intensivos hospitalaria de referencia luego de tomadas las medidas iniciales de todo paciente con requerimiento de asistencia ventilatoria mecánica o condición clínica precipitante que necesite de medidas adicionales u hospitalización. Es necesario realizar coordinación previa y empleo de vehículo de apoyo vital avanzado.

## Evaluación y control

Indicadores de cumplimiento	Sí	No
Se reconocieron el o los síndromes clínicos presentes	(20)	(0)
Se cumplió la clasificación clínica	(20)	(0)
Se empleó adecuadamente el algoritmo para manejo terapéutico	(20)	(0)
Se identificaron las causas o factores precipitantes	(20)	(0)
En caso de alta se cumplieron los criterios establecidos	(20)	(0)
Indicadores de resultado	Plan (%)	
Pacientes con insuficiencia cardiaca aguda ingresados en el área intensiva municipal que fallecieron	≤10	

**Tabla 3.** Clasificación de la insuficiencia cardíaca aguda según su forma clínica de presentación

Clasificación clínica	Inicio de los síntomas	Desencadenantes	Signos y síntomas	Evaluación clínica	Evolución
Insuficiencia cardíaca descompensada	Habitualmente gradual	Incumplimiento, isquemia, infecciones	Edemas periféricos, ortopnea, disnea de esfuerzo	Presión arterial sistólica: variable Rayos X de tórax: a menudo limpia a pesar del aumento de las presiones de llenado	Variable, alta tasa de reingresos
Insuficiencia cardíaca hipertensiva aguda	Habitualmente brusco	Hipertensión, arritmias auriculares, síndrome coronario agudo	Disnea, a menudo grave, taquicardia, taquipnea, con frecuencia estertores	Presión arterial sistólica: alta ( $>180/110$ mmHg) Rayos X de tórax: datos de edema de pulmón Hipoxemia frecuente	Muy aguda, pero suele responder rápidamente al tratamiento con vasodilatadores, ventilación no invasiva; baja mortalidad tras el alta
Choque cardiógenico	Variable		Progresión de insuficiencia cardíaca avanzada o lesión miocárdica importante (infarto agudo del miocardio de gran tamaño, miocarditis aguda)	Hipoperfusión de órganos terminales: oliguria, confusión, extremidades frías	Presión arterial sistólica: baja o baja-normal Función del ventrículo izquierdo: suele estar gravemente deteriorada Disfunción del ventrículo derecho: frecuente Datos de laboratorio de disfunción de órganos terminales (renal, hepática)



**Fig. 5.2.** Algoritmo para manejo terapéutico de la insuficiencia cardiaca aguda.



## Capítulo 6

# Síndrome coronario agudo

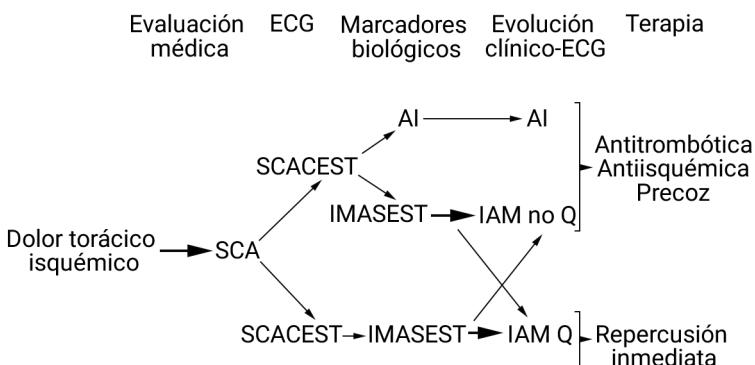
### Definición

El síndrome coronario agudo es un término que describe un espectro de enfermedades en pacientes que presentan una constelación de síntomas clínicos compatibles con isquemia aguda del miocardio. Estos síndromes invariablemente son causados por la reciente formación de un trombo (occlusivo o no) en una placa aterosclerótica preexistente en la arteria coronaria que lleva el suministro de oxígeno del miocardio dañado. El momento evolutivo del cuadro clínico y la disponibilidad de métodos diagnóstico permiten utilizar con precisión una u otra terminología (Fig. 6.1) de forma tal que, durante la evaluación inicial del dolor torácico, con el empleo exclusivo de la historia clínica, se utilicen términos como “dolor torácico sospechoso/sugestivo de síndrome coronario agudo” o “dolor anginoso”.

Luego de la evaluación médica es posible establecer la presencia o no del síndrome coronario agudo que, tras la realización de un electrocardiograma es clasificado como un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST o un síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, y finalmente los marcadores biológicos y la evolución clínica y eletrocardiográfica permitirán precisar el diagnóstico final de angina inestable (AI) o infarto agudo de miocardio sin elevación del segmento ST.

*El dolor torácico sospechoso/sugestivo de síndrome coronario agudo es*

todo dolor agudo, malestar u opresión en el tórax que se encuentre entre el ombligo y la nariz, incluyendo el epigastrio, cuello, mandíbula, extremidades superiores (hombros, brazos, antebrazos, muñeca o cara interna de las manos) o dorso, que no se pueda caracterizar o atribuir a una patología no cardíaca, especialmente si va acompañado de náuseas o vómitos.



**Leyenda:** ECG: electrocardiograma; SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST; SCACEST: síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST; AI: angina inestable; IAM: infarto agudo de miocardio.

**Fig. 6.1.** Terminología para la definición del síndrome coronario agudo relacionada con los procedimientos diagnósticos empleados, la evolución clínica y la estrategia terapéutica.

La *angina inestable* es un dolor o malestar que, a diferencia de la angina estable, se presenta sin estricta relación con los esfuerzos, en general más prolongado (usualmente mayor que 20 min) y que no desaparece con el reposo. Con frecuencia es de inicio reciente y de evolución rápidamente progresiva. Puede complicar la evolución de un paciente con una angina crónica estable.

El *infarto agudo de miocardio* corresponde al cuadro clínico que acompaña a la necrosis irreversible del músculo cardiaco secundaria a isquemia prolongada. Debido a que durante el síndrome coronario agudo existe una estrecha correlación entre la elevación del segmento ST y la oclusión coronaria, y porque afecta la decisión sobre la selección de la opción de tratamiento (terapia de reperfusión urgente), el infarto de miocardio puede clasificarse en:

- Infarto de miocardio con elevación del segmento ST (IMEST).
- Infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (IMSEST).

## Puntaje de Geleinse modificado

Aplicar el puntaje de Geleinse para evaluar objetivamente la probabilidad de que el dolor sea de origen coronario (Tabla 4).

**Tabla 4.** Puntaje de Geleinse modificado para dolor precordial sospechoso de enfermedad coronaria\*

Aspectos	Puntos
Localización	+3
Subesternal	+2
Precordial	+1
Cuello, mandíbula, epigastrio	-1
Apical	
Irradiación	+2
Cualquier brazo	+1
Hombro, espalda, nuca, mandíbula	
Características	
Sensación de “aplastamiento”, apremiante, “estrujamiento”	+3
Pesadez, opresión	+2
Punzante, pinchazo	-1
Severidad	+2
Severo	+1
Moderado	
Influenciado por	
Nitroglicerina	+1
Posición	-1
Respiración	-1
Síntomas asociados	+2
Disnea	+2
Náuseas o vómitos	+2
Diáforesis	+2
Historia de angina de esfuerzo	+3

\* Sospecha de enfermedad coronaria: puntaje mayor que 6 puntos.

## Síntomas y signos atípicos

Se deben identificar los síntomas y signos atípicos, pero sospechosos de síndrome coronario agudo muy frecuentes en mujeres, diabéticos y ancianos:

- Síncope.
- Debilidad o fatiga de causa no clara.
- Dificultad respiratoria o disnea.
- Palpitaciones o taquicardia.
- Sudoración fría, náuseas o vómitos.

## Examen físico

En primera instancia debe ser dirigido al sistema cardiovascular y luego completar el examen sistémico:

- Tomar la presión arterial en ambos brazos.
- Controlar pulsos de ambos miembros inferiores y buscar edemas.
- Examinar yugulares.
- Auscultar área cardiaca, ambas carótidas y abdomen.
- Auscultación pulmonar.

## Tratamiento general inmediato

- Asegurar vía aérea.
- Oxígeno por catéter nasal a flujo de 4 L/min, asegurar saturación de oxígeno por oximetría de pulso mayor que 92 %.
- Colocar el paciente en posición semifowler (30°), decúbito supino a 0° si inestabilidad hemodinámica y mantener reposo absoluto.
- Revisar o establecer, si no existiera, un acceso intravenoso.
- Monitoreo continuo de frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, presión arterial, saturación de oxígeno por oximetría de pulso, diuresis y electrocardiograma.
- Desfibrilador cercano y listo.
- Nitroglicerina (tabletas de 0,5 mg, ampolla de 5 mg/5mL) 0,5 mg, repetir cada 3 min a 5 min. El tratamiento por vía intravenosa está indicado en estas situaciones clínicas: molestia precordial isquémica continua, tratamiento de la hipertensión y de la congestión pulmonar. En infusión intravenosa se inicia la perfusión a dosis de 10 µg/min que se aumenta en 10 µg cada 10 min previo al control de la presión arterial y hasta una dosis máxima de 200 µg/min. Está contraindicada si la presión arterial sistólica es menor que 100 mmHg, si hay bradicardia grave (frecuencia cardiaca menor que 60 latidos por minutos) o taquicardia (frecuencia cardiaca mayor que 100 latidos por minutos) y en pacientes que hayan

tomado inhibidores de la fosfodiesterasa para tratar la disfunción eréctil en las últimas 24 h con sildenafilo. Utilizar con extrema precaución en pacientes que pueden sufrir infarto ventricular derecho. Utilizar entre 24 h y 48 h en pacientes con infarto agudo de miocardio e insuficiencia cardíaca congestiva, infarto de gran tamaño de la pared anterior, isquemia persistente o recurrente o hipertensión.

- Aspirina (tabletas de 500 mg), administrar 250 mg por vía oral masticados o triturado. Está contraindicada si hay presencia de úlcera péptica activa, antecedentes de alergia a la aspirina o alteraciones por sangrado o enfermedad hepática grave.
- Clopidogrel (tabletas de 75 mg), administrar 300 mg de inicio, en pacientes mayores de 75 años solo la mitad de la dosis.
- Morfina (ámpula de 10 mg/L y 20 mg/mL), administrar 3 mg en bolo intravenoso que puede repetirse a intervalos de 5 min a 15 min. Diluir una ámpula de 10 mg en 9 mL de suero fisiológico (concentración 1 mg/1 mL). Es indicada en pacientes con dolor isquémico que no se alivia con nitroglicerina y con síndrome coronario agudo sin hipotensión. Puede ser útil para redistribuir el volumen sanguíneo en pacientes con edema pulmonar. No se debe utilizar en pacientes con hipotensión o sospecha de hipovolemia. Si aparece hipotensión sin congestión pulmonar, elevar las piernas del paciente y administrar un bolo de 200 mL a 500 mL de solución fisiológica.
- Atenolol (tabletas de 100 mg), administrar 50 mg por vía oral. Todos los pacientes con síndrome coronario agudo deben recibir betabloqueantes si no presentan contraindicaciones pasadas las primeras 8 h. Está contraindicada cuando la frecuencia cardíaca es menor que 60 latidos por minutos, presión arterial sistólica menor que 100 mmHg, insuficiencia ventricular izquierda moderada o grave y edema pulmonar, signos de hipoperfusión periférica, intervalo PR mayor que 0,24 s, bloqueo auriculoventricular de segundo o tercer grado y asma aguda o enfermedad reactiva de las vías aéreas.

## **Electrocardiograma**

Debe ser realizado dentro de los primeros 5 min a 10 min de haber in-

gresado el paciente al servicio. Este es clave para la toma de decisiones iniciales y cuantificación del daño isquémico (Tabla 5).

**Tabla 5.** Correlación entre los hallazgos electrocardiográficos, la región anatómica afectada y la arteria coronaria ocluida

Localización	Electrocardiograma	Arteria ocluida
Anterior	↑ST V1-V4, I, aVL, aVR o BRDHH + ↓ST II, III, aVF y V5	DA proximal (antes de S1 y D1)
	↑ST V2-V4, aVL + ↓ST II, III y aVF	DA distal a S1
	↑ST V2-V4 + ↑ST II, III y aVF	proximal a D1
		DA distal a diagonales
Inferior	↑ST II, III y aVF + ↓ST I, aVL + BAV	CD proximal
	↑ST II, III y aVF, V4R + ↓ST I, aVL, V1	CD proximal con VD
	↑ST II, III y aVF (II > III)	CX proximal
Posterior	↓ST V1-V3	CD o CX
Lateral	↑ST I, aVL, V5-V6	Diagonal u OM

**Leyenda:** ↑ elevación; ↓ Descenso; BAV: bloqueo auriculoventricular; BRDHH: bloqueo de rama derecha del haz de His; CD: arteria coronaria derecha; CX: arteria coronaria circunfleja; DA: arteria coronaria descendente anterior; D1: primera rama diagonal de DA; OM: rama oblicua marginal de la CX; S: rama septal.

Los criterios de diagnóstico electrocardiográficos incluyen:

- Elevación del segmento ST:
  - Elevación del segmento ST mayor o igual que 1 mm a 0,04 s del punto J en dos o más derivaciones eléctricamente contiguas.
  - En las derivaciones V2 y V3 la elevación debe ser mayor o igual que 2 mm en hombres y 1,5 mm en mujeres.
  - Cuando esté presente en derivaciones inferiores DII, DIII, aVF, realizar registro de precordiales derechas V3r y V4r.
- Bloqueo completo de rama izquierda del haz de His:
  - Duración del QRS mayor que 0,12 s en presencia de ritmo sinusal o un ritmo supraventricular.
  - Complejos QS o rS en la derivación V1.
  - Una duración pico de la onda R de al menos 0,06 s en las derivaciones DI, V5 o V6 sin ondas Q en esas derivaciones.

- Cuando existe alta sospecha clínica de infarto agudo de miocardio en presencia de un bloqueo completo de rama izquierda del haz de His en el electrocardiograma, pueden ser útil para tomar una decisión apoyarse en el algoritmo de Barcelona (Cuadro 1 y Fig. 6.2).
- Infradesnivel del segmento ST: descenso del segmento ST mayor o igual que 0,5 mm a 0,04 s del punto J en dos o más derivaciones eléctricamente contiguas y de 1 mm en derivaciones precordiales.
- Ondas T negativas: cualquier onda T negativa independientemente del voltaje o profundidad por debajo de la línea isoeléctrica. Es más probable que la onda T negativa sea de origen isquémico cuando tiene mayor o igual que 2 mm de profundidad. En V1 es habitual y normal encontrar una onda T negativa aislada.
- Pseudonormalización de ondas T.

## **Estratificación de prioridades**

Se realiza la estratificación de prioridades en el paciente con síndrome coronario agudo según el electrocardiograma (Fig. 6.3):

- Elevación del segmento ST o nuevo bloqueo completo de rama izquierda del haz de His: Alta especificidad para infarto de miocardio en evolución con elevación del segmento ST; evaluar para detectar posibles candidatos a tratamiento trombolítico.
- Infradesnivel del segmento ST o cambios dinámicos de T: Compatible con isquemia o altamente indicativo de ella; define un subgrupo de pacientes de alto riesgo con angina inestable o infarto de miocardio sin elevación del segmento ST.
- Electrocardiograma normal o no diagnóstico: Por lo general es necesaria otra evaluación que incluye repetición de la electrocardiograma y dosificación de CK-MB.

## **Tratamiento**

Tratamiento específico y pronóstico del paciente con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST (IMACEST):

- Evaluación funcional hemodinámica del paciente empleando la clasifi-

cación de Killip-Kimball (Tabla 6).

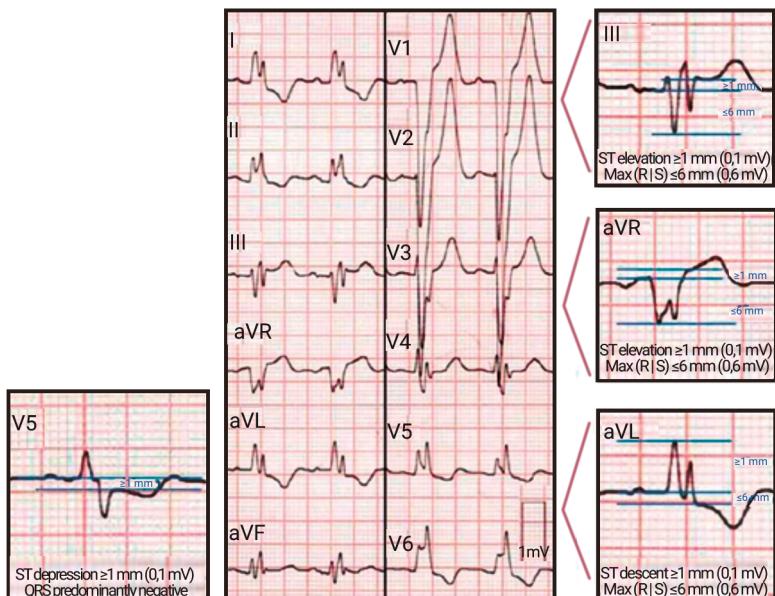
- Utilizar cuestionario para comprobar la posibilidad de empleo de tratamiento trombolítico (Tabla 7).
- Tratamiento trombolítico: estreptoquinasa 1,5 millones de unidades en 100 mL de solución salina al 0,9 % a pasar en 60 min. Se indica elevación del ST (más de 1 mm en al menos dos derivaciones contiguas) o bloqueo completo de rama izquierda del haz de His nuevo o presumiblemente nuevo, con signos y síntomas de infarto agudo de miocardio y tiempo desde el comienzo de los síntomas menos o 12 h, en ausencia de contraindicaciones absolutas y relativas (Tabla 8).
- Tratamiento adyuvante:
  - Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina: captopril (tabletas de 25 mg): comenzar con una dosis única oral de 6,25 mg, aumentar progresivamente a 50 mg tres veces al día según se tolere o enalapril (tabletas de 20 mg) comenzar con una dosis única oral de 5 mg y ajustar hasta una dosis de 20 mg dos veces al día según se tolere. Se indica en infarto de miocardio con elevación del segmento ST con congestión pulmonar sin hipotensión (presión arterial sistólica menor que 100 mmHg) o contraindicaciones conocidas a los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (primeras 24 h), pacientes con insuficiencia cardiaca clínica por disfunción sistólica durante o después de un infarto de miocardio, y todos los demás pacientes en las primeras 24 h del infarto, sin hipotensión ni contraindicaciones. Está contraindicada en el embarazo (pueden causar lesión o muerte del feto), angioedema, presión arterial sistólica menor que 100 mmHg o 30 mmHg o más por debajo del valor inicial, insuficiencia renal clínicamente relevante (creatinina mayor que 2,5 mg/dL en hombres, mayor que 2 mg/dL en mujeres, depuración de creatinina menor que 30 mL/h) o estenosis bilateral de la arteria renal, hipersensibilidad a los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina o hipercaliemia.
  - Nitratos: dinitrato de isosorbida (tabletas de 10 mg): de 30 mg/día a 120 mg/día, repartidos en tres subdosis. Indicación: se utiliza en el momento de suspender la infusión intravenosa de nitroglicerina para evitar efecto de rebote. No se indica de manera rutinaria en todos los

pacientes con infarto agudo de miocardio, solo en aquellos con angina recurrente o persistente, o con signos clínicos de insuficiencia ventricular izquierda.

**Cuadro 1.** Algoritmo Barcelona para diagnosticar la presencia de infarto agudo de miocardio en pacientes con bloqueo completo de rama izquierda del haz de His

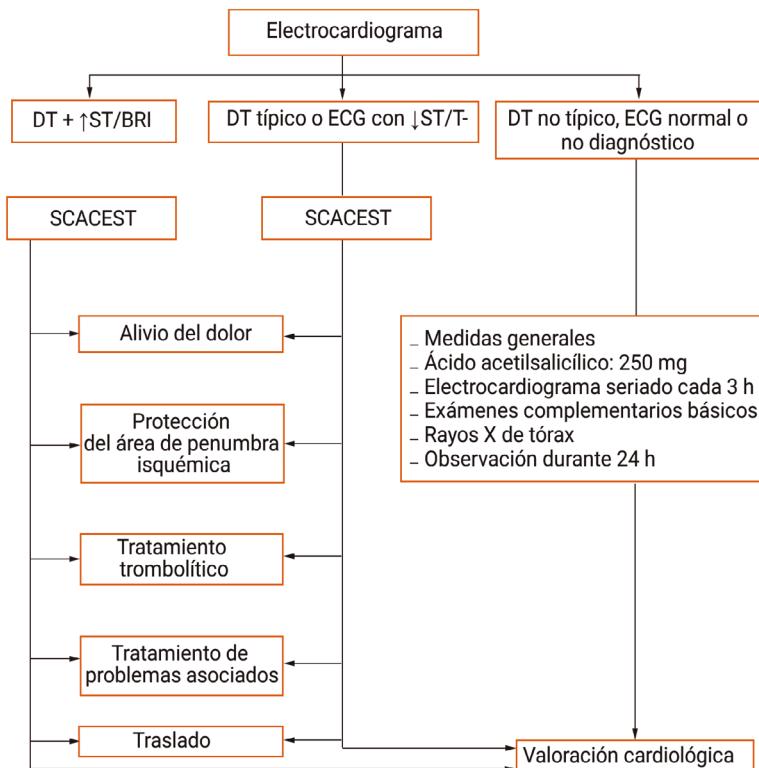
**El algoritmo Barcelona es positivo si alguno de los siguientes criterios está presente:**

- Desviación del segmento ST  $\geq 1$  mm (0,1 mV) concordante con la polaridad del QRS en alguna derivación electrocardiograma, incluyendo, por lo tanto:
  - Depresión del segmento ST  $\geq 1$  mm (0,1 mV) concordante con la polaridad del QRS en alguna derivación electrocardiograma.
  - Elevación del segmento ST  $\geq 1$  mm (0,1 mV) concordante con la polaridad del QRS en alguna derivación electrocardiograma.
- Desviación del segmento ST  $\geq 1$  mm (0,1 mV) discordante con la polaridad del QRS, en alguna derivación con voltaje máximo ( $R | S$ )  $\leq 6$  mm (0,6 mV)



**Fig. 6.2.** Algoritmo Barcelona.

Dolor torácico isquémico probable o síntomas equivalentes de isquemia miocárdica



**Fig. 6.3.** Estratificación de prioridades en el paciente con síndrome coronario agudo según el electrocardiograma.

**Tabla 6.** Clasificación de Killip-Kimball

Clase	Definición clínica	Mortalidad hospitalaria (%)
I	Tensión arterial estable Auscultación pulmonar sin estertores Auscultación cardiaca sin tercer tono. Ausencia de galope No hay evidencia de insuficiencia cardiaca	6

**Tabla 6. (cont.)**

	Estertores en menos del 50 % de los campos pulmonares	
II	Auscultación cardiaca con tercer tono. Galope ventricular. Evidencia de insuficiencia cardiaca	17
III	Estertores en más del 50 % de los campos pulmonares (edema de pulmón) Auscultación cardiaca con tercer tono. Galope ventricular	38
IV	Choque cardiogénico	81

**Tabla 7. Lista para la comprobación del uso de trombolíticos**

Parámetro	Sí	No
Presión arterial sistólica superior a 180 mmHg		
Presión arterial diastólica superior a 110 mmHg		
Diferencia entre presión arterial sistólica en el brazo derecho y el izquierdo superior a 15 mmHg		
Antecedentes de enfermedad estructural del sistema nervioso central		
Traumatismo craneal o facial significativo en los tres meses previos		
Traumatismo mayor reciente (últimas seis semanas), cirugía (incluida cirugía oftálmica con láser), hemorragia gastrointestinal o genitourinaria		
Sangrado o problema de coagulación si está medicado con anticoagulantes		
Reanimación cardiopulmonar durante 10 min		
Mujer embarazada		
Enfermedad sistémica grave como cáncer avanzado/terminal, enfermedad hepática o renal grave		
Si responde que sí a cualquiera de las afirmaciones, es posible que la trombólisis esté contraindicada		

**Tabla 8.** Contraindicaciones del tratamiento trombolítico

Contraindicaciones absolutas	Contraindicaciones relativas
<ul style="list-style-type: none"><li>– Hemorragia activa</li><li>– Sospecha de rotura cardiaca</li><li>– Disección aórtica</li><li>– Antecedentes de ictus hemorrágico</li><li>– Cirugía o traumatismo craneal menos de dos meses</li><li>– Neoplasia intracranegal, fístula o aneurisma</li><li>– Ictus no hemorrágico menos de 6 meses</li><li>– Traumatismo importante menos de 14 días</li><li>– Cirugía mayor, litotricia menos de 14 días</li><li>– Embarazo</li><li>– Hemorragia digestiva o urinaria menos de 14 días</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>– Hipertensión arterial no controlada (mayor que 180/110 mmHg)</li><li>– Enfermedades sistémicas grave</li><li>– Cirugía menor menos de siete días, mayor mas de 14 días o menos de tres meses.</li><li>– Alteración de la coagulación conocida que implique riesgo hemorrágico</li><li>– Pericarditis</li><li>– Resucitación cardiopulmonar traumática</li><li>– Enfermedad hepática avanzada</li><li>– Tratamiento retiniano reciente con láser</li></ul>

### Tratamiento específico en el paciente con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST)

Heparina de bajo peso molecular (enoxaparina) a dosis de 1 mg/kg/12 h subcutáneo, sin superar la dosis de 100 mg; si es bajo peso o mayor de 75 años a dosis de 0,75 mg/kg/12 h; si tienen insuficiencia renal a dosis de 1 mg/kg/24 h. No necesita seguimiento con coagulograma. Alternativamente se puede utilizar heparina sódica (bulbos 5000 U/50 mg/1 mL) se administra un bolo inicial de 5 000 U, continuar con infusión intravenosa a dosis máxima de 1 000 U por hora (para pacientes con más de 70 kg de peso). Se realiza control del tiempo de coagulación cada 12 h y conteo diario de plaquetas. Se mantiene su uso por al menos 48 h. Está indicado en pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST y como tratamiento adyuvante en pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST. Está contraindicado en hemorragia activa, cirugía intracranegal, intramedular u ocular reciente; hipertensión grave; alteraciones hemorrágicas; hemorragia gastrointestinal.

## Tratamiento adyuvante

Anticalcicos: verapamilo (tabletas de 80 mg) en dosis de 80 mg a 160 mg cada 8 h. Puede utilizarse para quitar el dolor recurrente si hay contraindicación para betabloqueantes, sobretodo en enfermedad pulmonar reactiva o asma, asociado a nitritos y betabloqueantes cuando persiste el dolor isquémico a pesar del tratamiento y su principal indicación es la angina vasoespástica. Está contraindicado en la insuficiencia cardiaca congestiva, así como en la bradicardia inferior a 50 latidos por minutos, bloqueos auriculoventriculares de segundo o tercer grados y disfunción sinusal.

## Tratamiento de problemas asociados

- En caso de fallo cardiaco agudo, taquicardia ventricular, fibrilación auricular, taquicardia supraventricular e hipertensión arterial ver las guías de atención clínica descritas para cada situación.
- Síndrome bradicardia-hipotensión, emplear bolo intravenoso de 300 mL solución salina al 0,9 % que puede repetirse, seguido de atropina (ámpula de 0,5mg/mL) 0,5 mg intravenosa cada 5 min hasta una dosis total de 3 mg, si fuera necesario.
- En caso de problemas secundarios al tratamiento trombolítico tomar estas medidas: si tiene hipotensión, detener la infusión, colocar al paciente en posición de Trendelenburg, realizar infusión rápida de 100 mL a 200 mL de solución salina al 0,9 % si no hay evidencias de congestión pulmonar, emplear aminas vasoactivas (norepinefrina) si persiste. En caso de reacciones alérgicas (urticaria, prurito, edema periorbitario, broncoespasmo, entre otros), descontinuar la administración del fármaco y emplear difenhidramina (ámpula de 20 mg/2 mL) 20 mg por intravenosa más hidrocortisona (bulbo de 100 mg) 100 mg intravenosa. La fiebre generalmente desaparece de forma espontánea, aunque se sugiere tratar con dipirona (ámpula de 600 mg/2 mL) 1 g intramuscular, si fuera necesario.

## Medidas generales de tratamiento

- Reposo en cama hasta pasadas 12 h a 24 h de estar libre de síntomas. Luego realizar movilización según la tolerancia.
- Dieta: blanda las primeras 12 h, a continuación, introducir de forma pro-

gresiva una dieta cardiosaludable en ausencia de patologías asociadas que requieran dietas específicas (clínica de insuficiencia cardiaca, de insuficiencia renal, diabetes, dislipemia o hiperuricemia).

- Ansiolíticos: diazepam (tabletas de 5 mg) o alprazolam (tabletas de 0,5 mg): media tableta cada 12 h.
- Laxante: bisacodilo (tableta de 5 mg) una tableta al día preferentemente en horario nocturno.

## **Marcadores cardiacos**

Solicitar creatina quinasa-MB, tomando en consideración que en las primeras cuatro a seis horas del inicio de los síntomas estos biomarcadores pueden ser normales. Su indicación se realiza al ingreso, a las 8 h y las 24 h.

## **Exámenes complementarios**

Se debe realizar hemograma, coagulograma, glucemia, lipidograma y creatinina.

## **Traslado**

Debe realizarse el traslado hacia la unidad de cuidados intensivos hospitalaria de referencia de todo paciente portador de un síndrome coronario agudo luego de aplicadas las medidas de tratamiento general inmediato, tratamiento específico en pacientes con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST e inicio del tratamiento específico en síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Este requiere de coordinación previa y empleo de vehículo de apoyo vital avanzado.

## **Evaluación y control**

<b>Indicadores de cumplimiento</b>	<b>Sí</b>	<b>No</b>
Se aplicó el puntaje de Geleijnse para la evaluación del dolor torácico	(20)	(0)
Se cumplió adecuadamente el tratamiento general inmediato	(20)	(0)
Se cumplió la estratificación de prioridades según el electrocardiograma	(20)	(0)

<b>Indicadores de cumplimiento</b>	<b>Sí</b>	<b>No</b>
------------------------------------	-----------	-----------

Se realizó tratamiento específico y pronóstico del paciente con infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST (20) (0)

Se realizó estratificación del riesgo y tratamiento específico en síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (20) (0)

<b>Indicadores de resultado</b>	<b>Plan (%)</b>
Pacientes con infarto agudo de miocardio ingresados en el área intensiva municipal que fallecieron	≤8



## Capítulo 7

# Fibrilación auricular

### Definición

La *fibrilación auricular* es la arritmia más prevalente en los servicios de urgencias. Se caracteriza por una actividad auricular desorganizada sin evidencia de ondas P claras en el electrocardiograma de superficie. se manifiesta por una línea de base ondulante interrumpida por múltiples deflexiones con frecuencia y amplitud cambiantes entre 350 latidos por minutos a 600 latidos por minutos. La respuesta ventricular es irregular, dado que el nodo auriculoventricular está imposibilitado para permitir el paso de tan altísima actividad atrial, la mayoría de los impulsos llegan al nodo cuando aún está en periodo refractario. Es una enfermedad grave ya que duplica la mortalidad y conlleva una elevada morbilidad relacionada fundamentalmente con el desarrollo de insuficiencia cardiaca y de tromboembolia arterial. Se sabe que la probabilidad de que terminase esta arritmia y se recupere el ritmo sinusal es mayor cuanto más temprana sea la actuación terapéutica.

### Clasificación

El American College of Cardiology (ACC), la American Heart Association (AHA) y la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) han establecido esta clasificación:

- Paroxística: se caracteriza por la aparición de episodios que duran más de 2 min y menos de siete días, son de carácter autolimitado (final espontáneo) y generalmente no requiere medicación. Puede ser recurrente.
- Persistente: se caracteriza por durar más de siete días y no desaparecer si no se administra medicación o cardioversión eléctrica que haga retornar a ritmo sinusal. Puede ser recurrente.
- Permanente: implica que la fibrilación auricular es de larga duración, que no responde a medicación o a cardioversión; o bien, que ésta última haya fallado en varias ocasiones para restablecer el ritmo sinusal.

## **Criterios de inestabilidad hemodinámica**

- Descenso sintomático de la presión arterial de 30 mmHg o por debajo de 90/50 mmHg, lo que suele asociarse a disfunción orgánica.
- Disfunción orgánica: angina grave, insuficiencia cardiaca grave, hipoperfusión periférica, deterioro de la función renal con oligoanuria, disminución del nivel de conciencia.

## **Elementos necesarios para descartar una cardiopatía significativa**

En ausencia de un ecocardiograma se puede estimar con alta probabilidad que el paciente no es portador de una cardiopatía significativa cuando todos estos parámetros son normales:

- Anamnesis detallada: ausencia de clínica cardiológica previa y de episodios de insuficiencia cardiaca.
- Exploración física cardiológica: normal.
- Electrocardiograma: se valora especialmente la presencia de signos de necrosis, bloqueo de rama, alteraciones específicas de la repolarización y crecimiento de cavidades.
- Radiografía de tórax: sin hallazgos desde el punto de vista cardiológico.

Ante la anomalía de cualquiera de estos parámetros, prima la seguridad del paciente y se le maneja como si tuviera una cardiopatía estructural significativa.

## **Protocolo terapéutico**

Se realiza según el manejo de la fibrilación auricular (Fig. 7.1):

- Reevaluar ABC.
- Asegurar la vía aérea.
- Administrar oxígeno por catéter nasal a flujo de 6 L/min o mascarilla Venturi a fracción de oxígeno inspirado de 50 % a 100 % (asegurar saturación de oxígeno por oximetría de pulso mayor que 95 %).
- Colocar el paciente en posición semifowler (30°) o en decúbito supino a 0° si tiene inestabilidad hemodinámica.
- Revisar o establecer, si no existiera, una línea intravenosa.
- Monitoreo continuo de la frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, presión arterial, saturación de oxígeno, diuresis y electrocardiograma.
- Cardioversión eléctrica: indicada en pacientes con criterios de inestabilidad hemodinámica. Se debe realizar preparación y procedimiento:
  - Aplicar medidas generales.
  - Preparar equipamiento para la cardioversión.
  - Tener listo el equipamiento necesario para la reanimación cardiopulmonar avanzada.
  - Sedación: midazolan (ámpula de 10 mg/2mL), diluir una ámpula en 8 mL de solución salina al 0,9 % y administrar bolo de 3 mL a 5 mL.
  - Colocar las palas con abundante gel conductor o sobre unas compresas empapadas en solución salina en posición paraesternal derecha y apical. En pacientes portadores de dispositivos de estimulación o desfibrilación tener la precaución de no colocar las palas cerca del generador, así se pueden evitar situaciones de interferencia o cualquier perjuicio que pudieran ocasionar a los mismos. Liberar un primer choque sincronizado de 120 J de corriente bifásica cuya eficacia ha demostrado ser superior. En caso de que el primer choque fracase, se deben administrar al menos dos choques de 150 J y 200 J, respectivamente.
  - Tras la cardioversión mantener al paciente con oxigenoterapia y monitoreo electrocardiográfico y de la saturación de oxígeno por oximetría de pulso el tiempo necesario hasta que recupere el nivel normal de conciencia.
- Antiarrítmicos: se emplean para el control de la respuesta ventricular, la cardioversión farmacológica y el mantenimiento posterior de ritmo sinusal poscardioversión (Tabla 9).
- Tromboprofilaxis: se recomienda el tratamiento antitrombótico en todos los pacientes con fibrilación auricular, excepto en los que tienen

un bajo riesgo tromboembólico (jóvenes sin cardiopatía ni factores de riesgo tromboembólico) y en los que existan contraindicaciones. Se recomienda la escala CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASC (Tabla 10) para la evaluación del riesgo tromboembólico y la escala HAS-BLED (Tabla 11) para la evaluación del riesgo hemorrágico. Luego de lograr el objetivo propuesto deriva a consulta especializada para recibir tratamiento y seguimiento (cardiología, medicina interna o hematología).

Un HAS-BLED igual o mayor que tres se asocia a riesgo elevado de sangrado. No significa la no administración de anticoagulación o detener esta, sino que es indicativo de una estrecha supervisión periódica.

## Evaluación y control

Indicadores de cumplimiento	Sí	No
Se realizó adecuadamente la clasificación	(20)	(0)
Se identificó presencia de signos de inestabilidad hemodinámica	(20)	(0)
Se identificaron factores de riesgo de tromboembolia	(20)	(0)
Se evaluó presencia de elementos de cardiopatía significativa	(20)	(0)
Se empleó adecuadamente algoritmo de decisiones	(20)	(0)
Indicadores de resultado	Plan (%)	
Pacientes egresados del área intensiva municipal en quienes se cumple la guía de actuación clínica establecida	100	

**Tabla 9.** Fármacos antiarrítmicos empleados en el tratamiento de la fibrilación auricular

<b>Fármaco</b>	<b>Dosis de ataque</b>	<b>Dosis de mantenimiento</b>	<b>Efectos secundarios mayores</b>
Propranolol (ámpula de 1mg/mL)	0,15 mg/kg intravenosa	-	Hipotensión, bloqueo cardíaco, bradicardia, asma, insuficiencia cardíaca
Verapamilo (ámpula de 5 mg/2 mL)	0,075-0,15 mg/kg intravenosa en 2 min	-	Hipotensión, bloqueo cardíaco, insuficiencia cardíaca
Digoxina (ámpula de 0,25 mg/L) (tableta de 0,25 mg)	0,25 mg intravenosa cada 2 h hasta 1,5 mg	0,125-0,25 mg/día	Toxicidad digitalítica, bloqueo cardíaco, bradicardia
Amiodarona (ámpula de 150 mg/3 mL)	300 mg intravenosa en 60 min 900 mg intravenosa en 23 h	600 mg/día primera semana 400 mg/día segunda semana 200 mg/día por vía oral	Fibrosis pulmonar irreversible, pigmentación de la piel, hipotiroidismo, depósitos corneales amarillentos, potencia el efecto de la warfarina

**Tabla 10.** Escala CHA2DS2-VASC, para valoración del riesgo tromboembólico

Factor de riesgo	Puntuación
Congestive Heart Failure (insuficiencia cardiaca/disfunción ventricular)	1
Hypertension (hipertensión)	1
Age (edad) 75 años o más	2
Diabetes mellitus	1
Stroke (ictus/accidente isquémico transitorio/tromboembolismo)	2
Vascular disease (enfermedad vascular)	1
Age (edad) 65 a 74 años	1
Sex (sexo) mujer	1
0: No están indicados los tratamientos antiagregantes ni anticoagulantes	
1: Se debe considerar la ACO	
≥ 2: Está indicada la ACO	

**Tabla 11.** Escala HAS-BLED para valoración del riesgo hemorrágico

Factores de riesgo	Puntuación
Hypertension (hipertensión arterial) (presión arterial sistólica mayor que 160 mmHg)	1
Anormal (función renal <sup>a</sup> o hepática <sup>b</sup> ) (1 punto cada una)	1 o 2
Stroke (ictus)	1
Bleeding <sup>c</sup> (sangrado)	1
Lábil INR (inestables, elevados o menor que 60 % del tiempo en rango terapéutico)	1
Elderly (vejez) (mayor que 65 años)	1

Tabla 11 (cont.)

Factores de riesgo	Puntuación
Drugs (fármacos: antiinflamatorios no esteroideos, antia- gregantes plaquetarios) o abuso de alcohol (1 punto cada uno)	1 o 2

### Leyenda

- a Diálisis, trasplante renal o creatinina mayor o igual que 200  $\mu\text{mol/L}$
- b Cirrosis o elevación de la bilirrubina o transaminasas superior a dos a tres veces el límite superior de la normalidad, respectivamente
- c Historia de sangrado previo, predisposición a él, anemia, entre otras

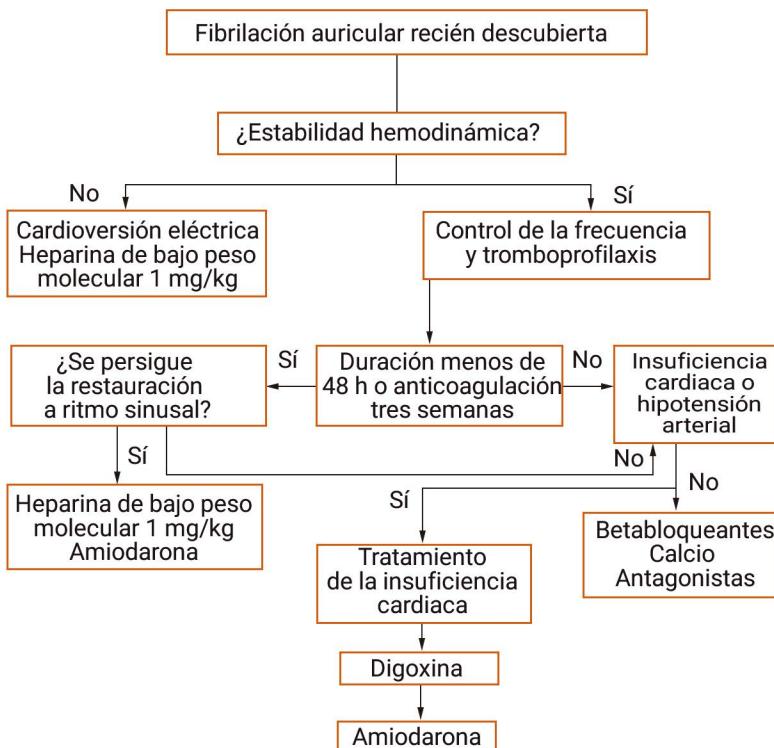


Fig. 7.1. Decisiones en el manejo de la fibrilación auricular.



## Capítulo 8

# Emergencia hipertensiva

### Definición

La *emergencia hipertensiva* se define como la elevación brusca de la presión arterial (mayor que 180/120 mmHg) que provoca alteraciones orgánicas o funcionales en los órganos dianas del proceso hipertensivo (cerebro, riñón, retina, corazón y vasos sanguíneos), cuya integridad puede quedar irreversiblemente dañada de no descenderse de inmediato en 15 % a 25% (en un intervalo de 1 h a 2 h).

No se debe confiar en un nivel específico de presión arterial. El ritmo con el que se eleva la presión arterial y su nivel previo pueden ser más importantes que el nivel absoluto.

Son varias las patologías que suponen una emergencia hipertensiva:

- Emergencia hipertensiva asociada a síntomas neurológicos:
  - Encefalopatía hipertensiva.
  - Accidente cerebrovascular agudo.
- Emergencia hipertensiva asociada a síntomas cardiovasculares:
  - Insuficiencia cardíaca congestiva/edema agudo de pulmón.
  - Síndrome coronario agudo.
  - Disección aórtica.
- Emergencia hipertensiva en el embarazo:

- Preeclampsia agravada-eclampsia.
- Insuficiencia renal aguda.
- Hipertensión acelerada-maligna.

## Algoritmo de decisiones

Se emplea un algoritmo de decisiones ante cifras de presión arterial elevadas e identificación de forma clínica de presentación (Fig. 8.1). Resulta indispensable la evaluación inmediata de pacientes en los que se constate elevación brusca de la presión arterial asociada a alguna de estas situaciones:

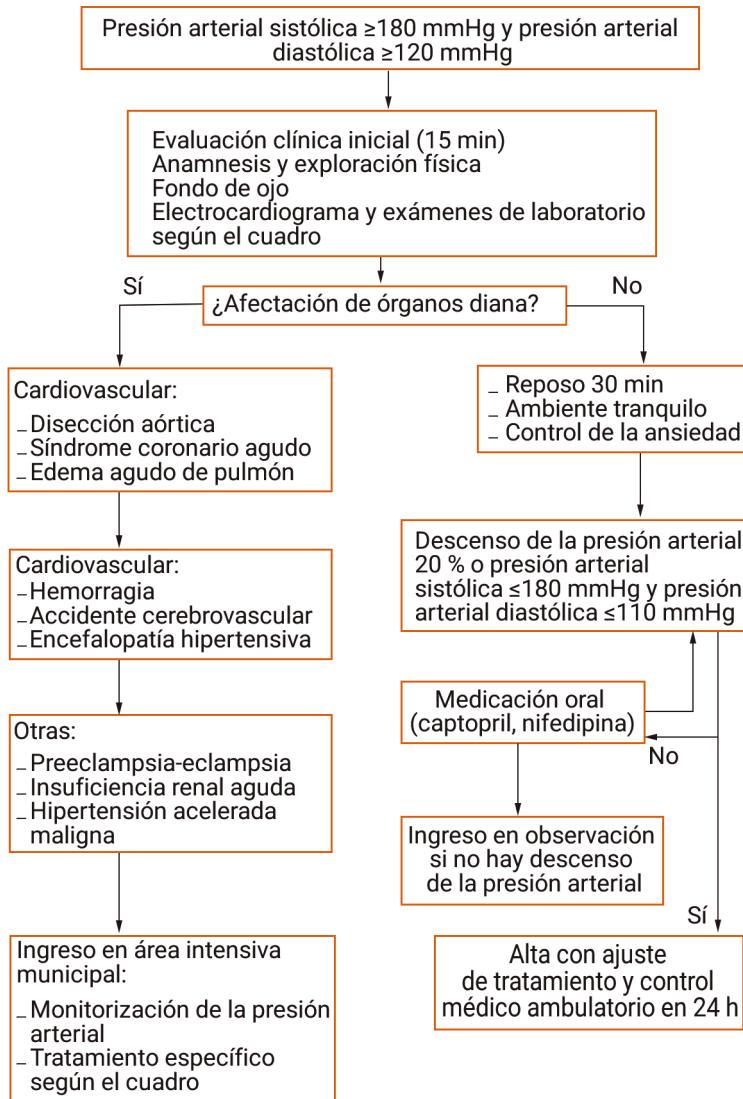
- Disminución del estado de conciencia.
- Síndrome confusional agudo.
- Focalidad neurológica.
- Dolor torácico agudo.
- Síntomas y signos de insuficiencia cardiaca.
- Asimetría de pulsos periféricos.
- Presencia de exudados, hemorragias o edema de papila en el fondo de ojo.
- Embarazo.

## Exámenes complementarios

A su llegada se debe realizar hematocrito, leucograma, glicemia, cituria, electrocardiograma y rayos X de tórax.

## Protocolo terapéutico

- Reevaluar ABC.
- Asegurar vía aérea.
- Oxígeno por catéter nasal a flujo de 3 L/min a 6 L/min o mascarilla Venturi a fracción de oxígeno inspirado de 35 % a 100 % (asegurar saturación de oxígeno por oximetría de pulso mayor que 95 %). Se debe tener precaución en caso de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- Colocar el paciente en posición semisentada, lo que mejora la capacidad vital y disminuirá el edema cerebral.
- Revisar o establecer, si no existiera, una línea intravenosa.
- Monitoreo continuo de frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, presión arterial, saturación de oxígeno, diuresis y electrocardiograma.
- Elección del fármaco adecuado según la emergencia hipertensiva (Tabla 12).



**Fig. 8.1.** Algoritmo de decisiones ante cifras de presión arterial elevadas.

## Consideraciones importantes

- En las crisis hipertensivas, más que la cifra de tensión, es la sintomatología acompañante quiene define la situación.

- Salvo en la disección aórtica, no normalizar rápidamente la presión, reducirla paulatinamente.

## Evaluación y control

Indicadores de cumplimiento	Sí	No
Se realizó adecuadamente el diagnóstico del paciente.	(20)	(0)
Se clasificó según la forma clínica de presentación	(20)	(0)
Se realizaron los estudios complementarios mínimos indispensables	(20)	(0)
Se indicaron las drogas antihipertensivas de forma adecuada (según la forma clínica)	(20)	(0)
Se alcanzó el objetivo de control tensional en la emergencia hipertensiva dada	(20)	(0)
Indicadores de resultado	Plan (%)	
Pacientes egresadas del área intensiva municipal en quienes se cumple la guía de actuación clínica establecida	100	

**Tabla 12.** Fármacos intravenosos para la emergencia hipertensiva

<b>Fármaco</b>	<b>Indicación</b>	<b>Dosis</b>	<b>Inicio de acción/ duración</b>	<b>Complicaciones/efectos secundarios</b>
Nitroprusíato	Cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca, edema agudo de pulmón, disección aórtica	0,25-10 µg/kg/min intravenosa	30 s/1-2 min	Taquifilaxia, toxicidad por tioclianatos, metahemoglobinemia, aumento del flujo sanguíneo cerebral
Nitroglicerina	Cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca, edema agudo de pulmón	5-200 µ/min	1-2 min/3-5 min	Taquifilaxia, cefalea
Labetalol	Todas las enfermedades hipertensivas excepto la insuficiencia cardiaca	20-80 mg intravenosa en bolo 1-2 mg/min intravenosa	5-15 min/3-6 h	Bloqueo auriculoventricular, broncoespasmo
Hidralazina	Eclampsia	5 mg/30 min intravenosa en bolo	10-20 min/4-8 h	Aumento del flujo sanguíneo cerebral y gasto cardiaco, taquicardia
Furosemida	insuficiencia cardiaca, edema agudo de pulmón	20-80 mg intravenosa bolo	5-15 min/6-8 h	Infección respiratoria aguda, hipopotasemia



## Capítulo 9

# Accidente cerebrovascular

### Definición

El *accidente cerebrovascular* o *ictus* es la alteración de la circulación cerebral, que ocasiona un déficit transitorio o definitivo del funcionamiento de una o varias áreas del encéfalo.

El *ictus isquémico* es un episodio de déficit encefálico focal que aparece como consecuencia de una oclusión o disminución del flujo en una o varias arterias responsables de irrigar una zona del parénquima encefálico.

El *ataque isquémico transitorio* es un episodio transitorio de disfunción neurológica causado por isquemia focal cerebral, sin infarto agudo.

El *infarto cerebral* es un episodio permanente de disfunción neurológica causada por isquemia focal cerebral.

El *ictus hemorrágico* es un episodio permanente de disfunción neurológica producido por la extravasación de sangre en el territorio intracerebral, subaracnideo, subdural o epidural.

La presencia de algunos de estos elementos clínicos sugiere la existencia de un *ictus hemorrágico*:

- Coma al inicio.
- Vómitos.
- Cefalea intensa.

- Hipertensión sistólica por encima de 220 mmHg.
- Glucosa mayor de 9,4 mmol/L (170 mg/dL) en pacientes no diabéticos.
- Empleo de anticoagulantes orales.

## Algoritmo de decisiones

Se emplea la escala de coma de Glasgow para la valoración de los pacientes con disminución del nivel de conciencia.

Se realiza exploración neurológica básica con realización de la escala de Cincinnati. Esta escala valora tres signos de sospecha y es un sistema muy fiable, pues con solo uno de ellos positivos, existe un 72 % de posibilidades de que esa persona esté sufriendo un ictus. Si los tres parámetros son positivos, esta probabilidad se eleva al 82 %:

- Toma facial: solicitar al paciente que le muestre sus dientes o que sonría:
  - Normal: ambos lados de la cara se mueven igualmente bien.
  - Anormal: un lado de la cara no se mueve igual que el otro.
- Caída del brazo: solicitar al paciente que, con sus ojos cerrados, mantenga ambos brazos rectos y en alto por 10 s:
  - Normal: ambos brazos se mueven igual o no se mueven en lo absoluto, otros signos como la presión en pronación de la mano pueden ser útiles.
  - Anormal: un brazo no se mueve o tiende a caer.
- Lenguaje anormal: solicitar al paciente que diga “el tren corre por la vía”:
  - Normal: el paciente utiliza correctamente las palabras y las articula bien.
  - Anormal: el paciente articula mal las palabras, usa palabras erróneas o es incapaz de hablar.

## Protocolo terapéutico

- Reevaluar el ABC: permeabilizar la vía aérea mediante intubación orotraqueal si hay presencia de estado de inconciencia con puntuación en el electrocardiograma menor o igual que 8 puntos. A diferencia de los eventos cardiovasculares y respiratorios en este caso generalmente no resulta necesaria la sedación previa.
- Colocar en posición ligeramente incorporado (al menos 30°).
- Oxígeno por catéter nasal a flujo de 3 L/min a 6 L/min o mascarilla

Venturi con fracción de oxígeno inspirado de 0,35 a 0,5 (asegurar saturación de oxígeno por oximetría de pulso mayor que 95 %).

- Establecer acceso venoso periférico.
- Monitorización continua de frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, presión arterial, saturación de oxígeno por oximetría de pulso, ritmo cardíaco y diuresis.
- Suspender la vía oral durante las primeras 12 horas.
- En pacientes con disminución del nivel de conciencia colocar sonda nasogástrica para evitar broncoaspiración, en caso de vómitos alimentarios, que posteriormente se emplea para alimentación.
- Hidratación: aporte diario de 2 000 mL de solución salina al 0,9 % (evitar soluciones glucosadas), que debe restringirse si existe insuficiencia cardíaca o edema cerebral reduciéndose a 1 500 mL/día. Tan pronto como sea posible la administración de líquidos se hace por vía oral o enteral por sonda nasogástrica.
- Control de la temperatura: la hipertermia tiene efecto negativo sobre el pronóstico del ictus isquémico, aunque en algunas ocasiones es un indicador de infarto cerebral extenso. Es preciso descartar un proceso infeccioso concomitante e iniciar tratamiento precoz si existiera. Se aconseja iniciar tratamiento con temperatura axilar mayor de 37,5 °C. Se puede utilizar:
  - Paracetamol (tableta de 500 mg): 0,5 a 1 g por vía oral si es posible.
  - Metamizol sódico (ámpula de 600 mg/2 mL): 600 mg a 1 g por vía intramuscular por dosis.
- Control de la glucemia:
  - En caso de hipoglucemia (menor que 3,3 mmol/L) se debe administrar 10 g a 25g de dextrosa al 20 %.
  - Las cifras de glucemia mayor que 8,3 mmol/L requiere tratamiento con insulina simple. Se puede administrar 1 U de insulina por cada 6 mmol/L de glucemia que se quiera descender.
- Control de la tensión arterial:
  - Hipertensión arterial: es muy frecuente en la fase aguda del ictus. Puede ser consecuencia del propio estrés del proceso, de la hipertensión intracraneal, del dolor o, incluso, la respuesta fisiológica para mantener la presión de perfusión. Cuando la presión arterial inicial es mayor que 220/120 mmHg y presenta insuficiencia orgánica sistémica o presión arterial media mayor que 140 mmHg, se debe reducir la presión arterial media en 20 % a 25 %, se puede emplear

labetalol (ámpula de 100 mg/20mL) a dosis de 10 mg a 20 mg intravenosa y repetir según la necesidad; en ausencia de labetalol o su contraindicación, se puede emplear nitroprusiato de sodio (ámpula de 20 mg/2 mL) a dosis de 0,25 µg/kg/min 10 µg/kg/min intravenosa, con vigilancia continuada de las cifras de presión arterial y ajuste de dosis según estas. Si la presión arterial inicial es mayor que 220/120 mmHg sin insuficiencia orgánica sistémica, se debe reducir la presión arterial media en 10 % a 15 %, se puede emplear captoril 12,5 mg a 25 mg cada 6 h a 8 h o enalapril 5 mg a 20 mg cada 12 h a 24 h por vía oral. Si la presión arterial inicial es menor que 220/120 mmHg, sin tratamiento antihipertensivo por 72 h, no disminuir a continuación a menos de 160-170/90-100 mmHg por una semana.

- Hipotensión arterial: durante la fase aguda del ictus es excepcional. Si aparece debe buscarse una causa. La depleción de volumen es la más habitual, en cualquier caso deben descartarse procesos asociados: infarto agudo de miocardio, hemorragia digestiva, disección aórtica o embolia pulmonar. La corrección de la hipovolemia y la optimización del gasto cardíaco son prioritarios en esta fase. Las soluciones cristaloideas para la corrección de la volemia y fármacos vasopresores son las de elección si fueran necesarias.
- Cuidados posturales y prevención de ulceras por presión:
  - Los miembros paréticos deben estar en extensión y movilizarse pasivamente.
  - Movilización precoz, cambios posturales frecuentes, protección de los lugares de roce, uso de tejidos no sintéticos y suaves; nutrición, hidratación e higiene de la piel.
- Cuidados de las vías urinarias: sonda vesical solo en casos de que exista retención urinaria o sea necesario el control estricto de la diuresis y siempre durante el menor tiempo posible.

## Tratamiento de las complicaciones

- Hipertensión intracraneal: puede conducir a la herniación cerebral con compresión del tronco, es la principal causa de muerte durante la primera semana. Suele ponerse de manifiesto entre el tercer y el quinto día. Se deben aplicar estas medidas:

- Mantener la cabecera elevada a 30° y central.
- Restringir el aporte de líquidos evitando las soluciones hiperosmolares.
- Tratar la hipoxia, hipercapnia e hipertermia, hipertensión o hipotensión, hipoglucemia e hiperglucemia.
- Manitol (frasco al 20%/250 mL), dosis inicial de 1 g/kg intravenosa en 20 min a 30 min y una dosis de mantenimiento de 0,25 g/kg a 0,5 g/kg cada 6 h a pasar en 20 min a 30 min con reducción gradual en los días subsiguientes. No se debe mantener por más de cinco días.
- Convulsiones: no necesita tratamiento profiláctico. Suelen ser parciales, con o sin generalización. La recurrencia es baja en los casos en los que aparecen precozmente y el índice es mayor en los que aparecen tarde. En el caso de necesitar tratamiento se recomienda:
  - Diazepam (ámpula de 10 mg/ 2 mL) 5 mg intravenosa repetir cada 5 min si necesaria hasta una dosis máxima de 20 mg.
  - Fenitoína sódica (ámpula de 250 mg/ 5 mL) en dosis de 16 a 18 mg/kg a velocidad no mayor de 50 mg/min por su efecto cardiodepresor, seguido de 125 mg vía intravenosa cada 8 h solo en los casos en los que existen recurrencias y no en las crisis únicas.
- Agitación:
  - Descartar causas tóxico-metabólicas-infecciosas de diverso tipo.
  - Mantener la habitación iluminada y que el paciente permanezca acompañado en todo momento.
  - Si la agitación es grave administrar haloperidol (ámpula de 5 mg/mL) se comienza con 2 mg a 10 mg por vía intramuscular, manteniendo 5 mg cada 4 h a 6 h.

## Traslado

Debe realizarse al traslado hacia el hospital de referencia de todo paciente portador de un accidente cerebrovascular. Es necesario realizar coordinación previa y empleo de vehículo de apoyo vital avanzado.

## Evaluación y control

Indicadores de cumplimiento	Sí	No
Se realizó adecuadamente el diagnóstico del paciente	(20)	(0)
Se identificó la presencia de elementos clínicos que sugieran la existencia de un evento hemorrágico	(20)	(0)

<b>Indicadores de cumplimiento</b>	<b>Sí</b>	<b>No</b>
Se empleó la escala de Cincinnati	(20)	(0)
Se hidrató al paciente con cloruro de sodio al 0,9 % o solución de Ringer con lactato y se efectuó vigilancia de la función renal	(20)	(0)
Se realizó un adecuado control de temperatura, glicemia y presión arterial	(20)	(0)
<b>Indicadores de resultado</b>	<b>Plan (%)</b>	
Pacientes egresadas del área intensiva municipal en quienes se cumple la guía de actuación clínica establecida	100	



## Capítulo 10

# Síndrome hiperglucémico

### Definición

La *hiperglucemia aislada* es cualquier glucemia en muestra venosa o capilar por encima de 300 mg/dL sin otras alteraciones metabólicas asociadas.

La *cetoacidosis diabética* es una grave complicación aguda de la diabetes mellitus, provocada por la ausencia de un nivel efectivo de insulina, que lleva a la hiperglucemia e hipercetonemia, con una gran desregulación del equilibrio ácido-básico y un aumento considerable de la concentración de hidrogeniones en sangre (acidosis).

El síndrome hiperglucémico *hiperosmolar* es un síndrome clínico-bioquímico que se caracteriza por una hiperglucemia severa mayor que 600 mg/dL (33,3 mmol/L), con un aumento de la osmolaridad plasmática (mayor que 350 mosmol/L), ausencia de cetosis, marcada deshidratación, depresión del sensorio y signos neurológicos variables.

### Diagnóstico

Para el diagnóstico diferencial de las situaciones señaladas se pueden emplear los elementos presentes en la tabla 13.

**Tabla 13.** Diagnóstico diferencial entre cetoacidosis diabética y estado hiperosmolar hiperglucémico

	Cetoacidosis diabética	Estado hiperosmolar hiperglucémico
Tipo de diabetes	<i>Diabetes mellitus</i> tipo 1, a veces <i>diabetes mellitus</i> tipo 2	<i>Diabetes mellitus</i> tipo 2
Mecanismo predominante	Déficit de insulina, producción de cetoácidos	Deshidratación, hiperosmolaridad
Insuficiencia renal	Rara	Frecuente
Glucemia (mmol/L)	13,8 a 33,3	Mayor que 33,3
Cetonemia/cetonuria	+++	Negativas o positivas débiles
Velocidad de instauración	Horas	Días

## Manifestaciones clínicas

Se debe identificar la existencia de manifestaciones clínicas provocadas por hiperglucemía, acidosis o edema cerebral:

- Manifestaciones clínicas que se presentan por hiperglucemía: poliuria, polidipsia, polifagia, pérdida de peso, fatiga y debilidad.
- Manifestaciones clínicas que se presentan por acidosis: hiperventilación, estado mental alterado (puede variar de letargia a coma).
- Manifestaciones clínicas que se presentan por edema cerebral: disminución del sensorio, cefalea súbita y severa, vómitos, desorientación, agitación o somnolencia, cambios en los signos vitales (hipotermia, hipotensión, taquicardia, respiración agitada, períodos de apnea), cambios pupilares, papiledema, convulsiones.

En la cetoacidosis diabética el inicio es agudo y progresiva en horas, la clínica cardinal va acompañada de síntomas debidos a la presencia de acidosis metabólica como dolor abdominal, náuseas y vómitos. También aparece una respiración rápida y profunda (respiración de Kussmaul) como mecanismo compensatorio de la acidosis metabólica.

En el síndrome hiperglucémico hiperosmolar, el inicio es insidioso y progres a más lentamente, predomina la clínica debida a la hiperosmolaridad en forma de clínica neurológica como confusión o estupor y deshidratación más marcada.

En ambos cuadros, si se dejan progresar sin tratamiento, aparecen datos de deshidratación grave como hipotensión, taquicardia, disminución del nivel de conciencia, coma y el paciente puede fallecer.

## Exámenes complementarios

Se debe realizar hematocrito, leucograma, glucemia, cetonuria, electrocardiograma y rayos X de tórax.

## Protocolo terapéutico

- Reevaluar el ABC: permeabilizar la vía aérea mediante intubación orotraqueal si hay presencia de estado de inconciencia con puntuación en el electrocardiograma menor o igual que 8 puntos.
- Colocar en posición ligeramente incorporado (al menos 30°).
- Oxígeno por catéter nasal a flujo de 3 L/min a 6 L/min o mascarilla Venturi con fracción de oxígeno inspirado de 0,35 a 0,5 para asegurar la saturación de oxígeno por oximetría de pulso mayor que 95 %.
- Establecer acceso venoso periférico.
- Monitorización continua de frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, presión arterial, saturación de oxígeno por oximetría de pulso, ritmo cardíaco y diuresis.
- Colocar sonda vesical de acuerdo con el criterio médico. Se le realiza medición horaria del volumen urinario.
- Suspender la vía oral y colocar sonda nasogástrica (de acuerdo con la prescripción facultativa); aspirar cada 3 h. Dejar abierta al frasco colector de manera continua con aspiraciones intermitentes.
- En caso de hipertermia por encima de 38 °C se procede a su control con dipirona (ámpulas de 600 mg a 2 mL), 3 mL intramuscular y, de ser necesario, con la aplicación de medios físicos para lograr el descenso de la temperatura.
- Antihistamínicos H2: ranitidina 50 mg, un ámpula intravenosa cada 12 h.
- Hidratación: comenzar con suero salino fisiológico al 0,9% según

el esquema propuesto (Tabla 14). Una vez que los niveles de glucemia (determinados de forma horaria) descienden por debajo de 13,8 mmol/L (250 mg/dL) (habitualmente entre 6 h y 8 h), se debe cambiar la solución salina por dextrosa al 5 % y disminuir la velocidad de infusión de los líquidos intravenosos.

- Insulina cristalina o simple: se administra inicialmente un bolo intravenoso en dosis de 0,15 U/kg (habitualmente 10 U en los adultos) seguida de una perfusión intravenosa continua. Para esto se diluyen 50 U en 50 mL de suero salino fisiológico al 0,9 % (1 mL es igual a 1 U) y se administra a razón de 6 mL/h, en jeringa perfusora para su mejor control. Cuando la glucemia sea inferior a 13,8 mmol/L (250 mg/dL), se reduce la dosis de insulina a la mitad (0,05 U/kg/h), se administran 3 mL/h de la dilución anterior.
- Potasio: si la diuresis es adecuada (1 mL/kg/h) y en ausencia de cambios electrocardigráficos sugerentes de hipertotasemia, iniciar su administración de dosis de 25,6 mEq por cada 1 000 mL de cristaloide a administrar.
- Evaluar posible etiología y de ser necesario iniciar tratamiento establecido, por ejemplo, sepsis.

**Tabla 14.** Cantidad de líquido a administrar

Tiempo	Cantidad
Primera hora	1 500 mL
Segunda hora	1 000 mL
Tercera hora	1 000 mL
Ocho horas siguientes	2 000 mL

## Traslado

Debe realizarse el traslado hacia la unidad de cuidados intensivos hospitalaria de referencia de todo paciente con sospecha de ser portador de una cetoacidosis diabética o síndrome hiperglucémico hiperosmolar. Es necesario realizar coordinación previa y empleo de vehículo de apoyo vital avanzado.

## Evaluación y control

Indicadores de cumplimiento	Sí	No
Se realizó adecuadamente el diagnóstico del paciente	(20)	(0)
Se identificó la presencia de elementos clínicos que sugieran una u otra forma clínica y su probable etiología	(20)	(0)
Se realizaron los exámenes complementarios mínimos indispensables	(20)	(0)
Se hidrató al paciente con suero salino fisiológico al 0,9 % según el esquema propuesto	(20)	(0)
Se administró la dosis recomendada de insulina simple	(20)	(0)
Indicadores de resultado	Plan (%)	
Pacientes egresados del área intensiva municipal en quienes se cumple la guía de actuación clínica establecida	100	



## Capítulo 11

# Preeclampsia agravada-eclampsia

### Definición

La *preeclampsia agravada* se caracteriza por hipertensión o proteinuria y disfunción orgánica, presentes a partir de la semana 20 de gestación o en el puerperio mediato. A continuación se presentan los elementos clínicos que definen la disfunción de órganos:

- Síntomas y signos neurológicos: cefalea, somnolencia persistente, insomnio, amnesia, hiperreflexia patelar, clono, zumbido de oídos, vértigo, sordera, alteraciones del olfato, del gusto o de la vista (hemianopsia, escotomas y amaurosis).
- Síntomas y signos gastrointestinales: náuseas, vómitos, dolor epigástrico en barra, hematemesis e ictericia.
- Síntomas y signos renales: oliguria, hematuria y excepcionalmente hemoglobínuria.
- Síntomas y signos cardiovasculares: dolor torácico, disnea, fallo cardíaco agudo e hipoxemia.
- Síntomas y signos hematológicos: sangrado de piel y mucosas.

La *eclampsia* se caracteriza por la presencia de convulsiones, coma o ambas, después de la semana 20 de gestación, en el parto o en las primeras

48 h del puerperio. La certeza del diagnóstico aumenta en presencia de los síntomas descritos en la preeclampsia agravada.

Se debe realizar la admisión inmediata en el área intensiva municipal y activar la comisión de atención a la materna grave.

## Protocolo terapéutico

- Reevaluar el ABC. Permeabilizar la vía aérea mediante intubación orotraqueal si presencia de estado de inconciencia con puntuación en el electrocardiograma menor o igual que 8 puntos.
- Colocar en posición decúbito lateral izquierdo.
- Oxígeno por catéter nasal a flujo de 3 L/min a 6 L/min o mascarilla Venturi con fracción de oxígeno inspirado de 0,35 a 0,5 y asegurar la saturación de oxígeno por oximetría de pulso mayor que 95 %).
- Monitorización continua de frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, presión arterial, saturación de oxígeno por oximetría de pulso, ritmo cardíaco y diuresis.
- Establecer acceso venoso periférico.
- Hidratación: como norma general, la administración de líquidos debe realizarse con una solución de cristaloides (suero fisiológico o Ringer Lactato) a un ritmo de 250 mL/h a 500 mL/h inicialmente, según estado cardiovascular y evaluar la frecuencia cardíaca, llenado capilar menos de 3 s, temperatura cutánea y diuresis de 1 mL/kg/h a 2 mL/kg/h).
- Hipotensor: si la presión arterial diastólica es mayor o igual que 110 mmHg o la presión arterial sistólica es mayor o igual que 160 mmHg emplear hidralazina (ámpula de 20 mg), disolver 20 mg en 8 mL de suero fisiológico (1 mL de esta solución tendrá 2,5 mg), administrar 5 mg (2 mL) en bolo, repetir cada 30 min, si la presión arterial se mantiene elevada, a dosis máxima de 20 mg. También se puede usar labetalol cloridrato (100 m en 20 mL), de inicio con 20 mg (4 mL) intravenoso, si no hay respuesta en 20 min, continuar con 40 mg (8 mL) y luego 80 mg (16 mL), con el intervalo señalado; debe iniciarse con este último sobre todo si hay tendencia a la taquicardia.
- Profilaxis y tratamiento de la crisis convulsiva: sulfato de magnesio al 10 % (ámpula de 1 g), dosis de impregnación de 4 g a 6 g por vía intravenosa, lento, disuelto en 100 mL de cloruro de sodio al 0,9% a pasar en 30 min y continuar con infusión continua de 24 g a pasar en 24 h a razón de 1 g/h. Si se produce toxicidad por magnesio, expresada por

rubor, sudoración, debilidad, hipotensión arterial, hiporreflexia o arreflexia osteotendinosa, polipnea seguida de depresión respiratoria que puede llegar a la parálisis y al paro respiratorio y depresión del sistema nervioso central, se debe utilizar gluconato de calcio al 10 %, a dosis de 1 g por vía endovenosa, lento y disminuir la dosis de la infusión de sulfato de magnesio al 50 %. La oliguria o anuria es la condición predisponerte más importante para la toxicidad por el sulfato de magnesio ya que este se depura casi en su totalidad por excreción renal.

## Exámenes complementarios

A su llegada realizar hematocrito, leucograma, conteo de plaquetas, glicemia, electrocardiograma y radiografía de tórax, si es necesario.

## Traslado

Debe realizarse el traslado hacia la unidad de cuidados intensivos hospitalaria de referencia. Es necesario realizar coordinación previa y empleo de vehículo de apoyo vital avanzado.

## Evaluación y control

Indicadores de cumplimiento	Sí	No
Se realizó adecuadamente el diagnóstico de la paciente	(20)	(0)
Se valoró con la comisión de atención a la materna grave	(20)	(0)
Se hidrató la paciente preferentemente con cloruro de sodio al 0,9 % o solución de Ringer con lactato y se efectuó vigilancia de la función renal	(20)	(0)
Se indicaron las drogas (antihipertensivos y sulfato de magnesio) de forma adecuada (siempre que estuvieran indicadas)	(20)	(0)
Se trasladó acompañada de personal médico en la primera hora	(20)	(0)
Indicadores de resultado	Plan (%)	
Pacientes egresadas del área intensiva municipal en quienes se cumple la guía de actuación clínica establecida	100	

## Bibliografía

American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes 2017. *Diabetes Care.* 2017;(40)Suppl 1):S1-S174. DOI: <https://doi.org/10.2337/dc17-S003>

Aragones R, Rojas JP. Cuidados intensivos: Atención integral al paciente crítico. España: Editorial Médica Panamericana, S. A; 2015.

Bhatt Deepak L, Lopes Renato D, Harrington Roert A. Diagnosis and treatment of Acute Coronary Syndromes a review. *JAMA.* 2022;327(7):662-675. DOI: <https://doi.org/10.1001/jama.2022.0358>

Buergo Zuaznábar MA, Fernández Concepción O. Guías de práctica clínica. Enfermedad cerebrovascular. Recomendaciones. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2009. Disponible en: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/guias-de-practica-clinica-enfermedad-cerebrovascular-recomendaciones/>

Caballero A, Domínguez Perera MA, Pardo Núñez AB, Abdo Cuza AA. Terapia intensiva. Tercera edición. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2020. Disponible en: <http://www.ecimed.sld.cu/2019/10/29/3135/>

De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med.* 2010;362:779-89. DOI: <https://doi.org/10.1056/nejmoa0907118>

Hindricks G, Potpara T, Dagres N, Arbelo E, Bax JJ, Blomström-Lundqvist C,

- et al. ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European. European Heart Journal. 2021;42(5):373-98. DOI: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612>
- Global Initiative for Asthma. 2022 GINA Report, global strategy for asthma management and prevention. 2022. Disponible en: <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2022/07/GINA-Main-Report-2022-FINAL-22-07-01-WMS.pdf>
- Goguen, J, Gilbert, J. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Hyperglycemic emergencies in adults. Can J Diabetes. 2018; 42(Suppl 1): S109-S114. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jcjd.2017.10.013>
- Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología. Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de los síndromes coronarios agudos en pacientes sin elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol. 2015;68(12):1125. e1-e64. DOI: <http://doi.org/10.1016/j.recesp.2015.10.012>
- Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica. Rev Esp Cardiol. 2016;69(12):1167.e1-e85. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-pdf-S0300893216305541>
- Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología. Guía ESC 2017 sobre el tratamiento del infarto agudo del miocardio en pacientes con elevación del ST. Rev Esp Cardiol. 2017;70(12):1082. e1-e61. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-pdf-S0300893217306693>
- Hernández A, Martín Loches I, Restrepo M, Torres A, Sabate A. Medicina intensiva en el enfermo crítico. España: Editorial Médica Panamericana, S. A; 2017.
- Ives CW, Sinkey R, Rajapreyar I, Tita Alan TN, Oparil S. Preeclampsia-Pathophysiology and Clinical Presentations. JACC. 2020;76(14):1690-702. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.08.014>
- Jiménez Murillo L, Montero Pérez F J. Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Sexta edición. España: Edición Elsevier, S.L.; 2018
- Marsh B, Drake MG. Outpatient management for acute exacerbations of obstructive lung diseases. Med Clin North Am. 2017;101(3):537-51. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2016.12.008>

- Michael Felker G, Teerlink JR. Diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda. En: Braunwald. Tratado de cardiología. Décima edición. España: Elsevier; 2016.
- Nicolas JM, Ruiz J, Jiménez X, Net A. Enfermo crítico y emergencias. España: Elsevier S.L; 2011.
- Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 Guidelines for the early management of patients with Acute Ischemic Stroke: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2018;49(3):e46-e110. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29367334/>
- Prina E, Ceccato A, Torres A. New aspects in the management of pneumonia. *Crit Care*. 2016;20(267). DOI: <https://doi.org/10.1186-2Fs13054-016-1442-y>
- Society of Critical Care Medicine. Fundamentos de cuidados críticos en soporte inicial. Sexta edición. Bogota, Colombia: Distribuna; 2022.
- Suneja M, Sanders ML. Hypertensive emergency. *Med Clin N Am*. 2017;101(3):465-78. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2016.12.007>
- Vital MR F, Ladeira MT, Atallah AN. Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary oedema. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;31(5):CD005351. Disponible en: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD005351.pub3/full>

## Guía de actuación clínica en áreas intensivas municipales

La puesta en funcionamiento de las áreas intensivas municipales completa un sistema de atención al paciente grave, cuya perfeccionamiento favorece el logro de una importante reducción en la mortalidad de estos pacientes, por cuanto su ubicación en el nivel primario de atención en salud permite el control del factor tiempo y el manejo correcto.

La meta de una atención en salud de forma integral, es el propósito de "acerca la atención especializada al paciente con riesgo vital en la comunidad", para lo que se aplican medios que, si bien constituyen lo base para el tratamiento de los entidades nosológicas graves motivo de atención, no es posible asentar que en la mayoría de los casos estas se apliquen según normas y criterios de actuación universales, asociadas con los resultados de las investigaciones por evidencias o de aceptación nacional, que contemplen una mejoría "medible" de la calidad asistencial con la ejecución de las buenas prácticas médicas.

A pesar de que existe alguna similitud con la metodología y forma de trabajo que se aplica en los unidades de cuidados intensivos hospitalarios, su ubicación en la atención primaria de salud, le concede mayor inmediatez y posibilidad de aprovechar la llamada "hora dorada" de todo paciente crítico, unido a la disponibilidad de recursos y la preparación especializada del personal que allí labora, hace que posea personalidad propia. Actualmente es posible asentar que poseen características peculiares y no constituyen una simple extensión de las realizadas en la atención primaria de salud.

Es precisamente esto lo que indica la necesidad de establecer lineamientos de trabajo, de aplicación en las principales afecciones motivo de atención en las áreas intensivas municipales, que permitan el alcance de una actuación secuencial en el manejo de los pacientes graves y la adecuada interrelación de estas unidades con los servicios afines de nivel provincial y nacional.



 **ecimED**  
EDITORIAL CIENCIAS MÉDICAS

[www.ecimed.sld.cu](http://www.ecimed.sld.cu)

ISBN 978-959-316-071-1



9 789593 160711