

Escuela De Medicina Universidad del Sureste

RESUMENES “ASMA, EPOC, NEUMONIAS”

Presenta: Francisco Lara Vega

Dr. Suarez Martínez Romeo

Grado: 8vo Grupo A

Materia: Urgencias Medicas

Fecha: 04/09/2020

"NEUMONIAS"

° Neumonía Extrahospitalaria:

Es una inflamación del parénquima pulmonar debida a un agente infeccioso.

° Etiología: Se considera que *S. pneumoniae* es el agente etiológico de casi la mitad de los casos. El numerero es el primer microorganismo causal, independientemente de la gravedad de la neumonía.

° Patogenia: La mayoría de las neumonías están producidas por microorganismos que llegan hasta los alvéolos y bronquiolos terminales a través de las vías aéreas, bien como parte de aerosoles inhalados, o más frecuentemente, de contenidos en las secreciones orofaríngeas aspiradas.

La inhalación es la forma más frecuente de alcanzar el tracto respiratorio inferior para los virus, organismos atípicos, hongos y microbacterias.

° Anatomía Patológica: La respuesta aguda inflamatoria se desarrolla para asegurar la completa eliminación de los patógenos. es característica la manifestación histológica de la neumonía.

° Fisiopatología: La ocupación alveolar por el exudado inflamatorio provoca la aparición de alvéolos perfundidos pero no ventilados que condicionan la aparición de hipoxemia EFECTO SHUNT, esto produce una hiperventilación secundaria y una alcalosis respiratoria.

Cuadro Clínico

Fiebre	Expectoración
Afectación del estado general	Dolor t. Pleurítico
Tos	Hemoptisis
Disnea	

En ancianos los síntomas iniciales son, cuadros confusoriales, disminución del nivel de conciencia, decompensación de una enfermedad crónica preexistente.

En la exploración física, los signos más frecuentes son:

- Taquipnea
- Taquicardia
- Hipertermia
- Murmullo pulmonar sub normal.

Exploraciones Complementarias

PCR estará elevada

Determinación de Procalcitonina en sangre puede ser útil para distinguir la etiología bacteriana, de otros cuadros respiratorios agudos.

Pulsioximetría y gasometría arterial ayuda a establecer la gravedad y la necesidad de hospitalización

Estudio radiológico: Radiografía de tórax, para detectar infiltrados pulmonares, derrame pleural, cavitaciones y evaluar la extensión de la afectación.

Diagnostico = Toda condensación radiológica de reciente aparición y no atribuible a otra causa, y acompañada de fiebre de <1 semana de evolución, debe considerarse y tratarse como neumonía hasta demostrar lo contrario.

- Identificar el patógeno responsable.
- Tinción de Gram
- Cultivo de esputo
- Hemocultivo
- Detección de anticuerpos (Análisis inmunocromatográfico / inmunofluorescencia directa)
- Estudios serológicos
- Diagnóstico en cadena de polimerasa (PCR)
- Toracocentesis

Tratamiento:

Pacientes tratados ambulatoriamente.

- Amoxicilina p.o. 1g / 8 hrs - Neumonías P. neumonico
- Macrólidos (clarithromicina 500 mg / 12 hrs) M. pneumoniae
Azitromicina 500 mg / día C. pneumoniae
L. pneumophila

Px con enfermedades crónicas - fluorocinolonas anti
neumónicas Clevofloxacino p.o 500 mg / 12 hrs.
Moxifloxacino p.o 400 mg / día

Alternativa - amoxicilina - ácido clavulánico 875 / 125 mg / 8h

Pacientes tratados en el hospital:

- Cefalosporina de 3ra generación
cefotaxima IV 1g $^{\circ}/6$ hrs
Ceftriaxona IV 1-2g $^{\circ}/24$ hrs
- Amoxicilina - ac. clavulánico IV 1000/200 mg/8h.
asociado a un macrolido (claritromicina IV 500 mg/12h
azitromicina IV 500 mg/dia.
- Alternativa = fluoroquinolona antineumocócica en monoterapia (moxifloxacino IV 500 mg $^{\circ}/24$ hrs. / levofloxacino IV ~~500~~ 500 mg $^{\circ}/12$ hrs.)

= Px con cuadro inicial más grave:

Cefalosporina 3ra generación dosis alta
Cefotaxima IV 2g/6-8 hrs
Ceftriaxona IV 2g/24 hrs.

El paciente debe ser tratado con combinación de antibióticos activos frente a este patógeno (Pneumococo)

Cefalosporina 4ta gen.

Cefepime IV 1-2g $^{\circ}/12$ hrs

Piperacilina-tazobactam IV (4000/500 mg) $^{\circ}/8$ h.

imipenem o meropenem IV (0.5-1g) $^{\circ}/6-8$ h asociado a fluoroquinolona (ciprofloxacino 1000 mg/8h
levofloxacino IV 750-1000 mg/dia.

Neumonía intrahospitalaria

Infección pulmonar que se desarrolla una vez transcurridos los primeros 48 hrs del ingreso del Px al hospital.

- Epidemiología

La NIT es la segunda causa de ~~morte~~ infección nosocomial y primera en UCI.

Frecuente en ancianos,

Pacientes inmunocomprometidos

Px que reciben nutrición enteral por sonda nasogástrica

- Etiología

El principal determinante etiológico de la NIT es el cambio precoz que se produce en la flora orofaríngea del Px hospitalizado.

Los agentes etiológicos más frecuentes son las bacterias Gram-negativas.

• **Patogenia** El mecanismo habitual de la NIT es la aspiración de microorganismos patógenos que colonizan la orofaringe o la cavidad gástrica de los individuos hospitalizados

Exógenas = Procede del entorno

Endógenas = Proviene de la microbiota bacteriana

Cuadro Clínico: Debemos sospechar la existencia de NIT en los enfermos que transcurridas las primeras 48 hrs desde su ingreso, comienzan a presentar:

- Síndromes traqueobronquiales Purulentos
- Rx tórax con presencia de infiltrados Pulmonares
- En Rx ventilados, se considera un criterio de alerta importante el empeoramiento de la oxigenación

↑ de F_{iO_2} o de la PEEP durante más de 48 hrs.

Exploración física:

- Temperatura corporal igual o mayor a $38^{\circ}C$
- Taquipnea
- Inestabilidad hemodinámica
- Deterioro del nivel de la conciencia

Exámenes de Laboratorio

Encuentramos leucocitosis con desviación a la izquierda e incluso leucopenia.

↑ de enzimas hepáticas

Trastornos de la coagulación

CPIS, valor 7 variables

- Temperatura
- Orbits leucocitosis
- Oxigenación
- Aspecto de los Secreciones respiratorias
- Rx tórax
- Tinción Gram
- Cultivo aspirado traqueal

Diagnostico

- Aislamiento de un microorganismo
- Sangre
- Liquido pleural
- Muestra de secreciones
- Hemocultivo

Diagnostico diferencial

- Hemorragia alveolar
- Atelectasia
- Infarto pulmonar
- Aspiración química
- SDRH o fase Proliferativa
- Neumonía organizada
- Toxicidad Pulmonar por Farmacos
- ICC

Complicaciones:

- CID
- Insuficiencia renal
- Insuficiencia respiratoria

Tratamiento:

Px con NIT de inicio Puro y sin factores de riesgo para bacterias MR.

- Catalas Boring Sin Gm. no autiperuzomene "Ceftriaxona"
- Asociación a un antibiotico betalactamico
- Inhibidor de beta lactamasa
- Fluoroquinolone (Levofloxacin) (Moxifloxacin)

Px con NIT de inicio tardío o con factores de riesgo Para microorganismos MR.

Al menos 2 antibióticos con actividad antipseudomonica.

- Carbapenem (Cefepim / Ceftazidim)
- Carbapenem (Imipenem / Meropenem)
- Penicilina asociada a inhibidor de betalactamasa (Piperacilina / Tazobactam)
- Aminoglicosido (Amikacina / Tobramicina)
- Fluoroquinolona (Ciprofloxacino / Levofloxacino)

Crisis Asmática

Las exacerbaciones asmáticas se obtienen como episodios agudos o subagudos caracterizados por aumento de la sintomatología típica de la enfermedad.

Acompañadas de un deterioro de la función pulmonar evaluado por pico de flujo espiratorio (PEF) o volumen espiratorio forzado en 1 s. (FEV₁).

Factores relacionados con mayor riesgo de muerte ^{plasma}.

- Episodios Previos de ARV requiriente de IOT y UIM
- Ingreso Hospitalario por asma en el año Previo
- Consultas urgentes repetidas por asma
- uso reciente de corticoides sistémicos

Etiología y Clasificación

La causa más frecuente de las EA son las infecciones víricas.

Otros agentes causales frecuentes son las infecciones bacterianas, exposición ambiental a alérgenos u otros contaminantes ambientales y factores ocupacionales.

Las EA se estratifican en leve, moderada y grave y Parada respiratoria inminente.

Para esta clasificación se consideran los siguientes aspectos:

- Grado de disnea

- FR

- FC

- uso de musculatura resp.

- Presencia de sibilancias

- nivel de consciencia

- Datos de función Pulmonar

- PaO₂ y PaCO₂

o Manifestaciones Clínicas

La Proneza clínica es muy variable.

- Crisis de instauración lentas

× Mas frecuentes

× Predominio en mujeres

× Infecciones respiratorias

× Mal cumplimiento terapéutico

Fisiopatológicamente se caracteriza por =

- Procesos inflamatorios

- Grado de obstrucción al flujo

- Respuesta lenta al tx

- Crisis de instauración rápida

• Exposición a alérgenos inhalados

• Fármacos (AINE/betabloqueantes)

• Alimentos

• Estado emocional.

Fisiopatológicamente predomina la broncoconstricción.

La respuesta al tx es mas rápida.

- Deterioro de la función Pulmonar

- Alerginitis

Diagnostico y Pruebas Complementarias

- HC Para confirmar que se trata de una crisis de asma.
- Clasificar la gravedad de la crisis
- Pulsioximetria
- Determinacion del grado de obstruccion al flujo aéreo mediante medidor de PEF / FEV₁.
- Rx torácica en caso de sospecha de diagnosticos alternativos.
- EKG en Px mayores de 50 años o con Patología asociada

Evaluación de la agudización

- Inicial o estática: Identificar Px de riesgo vital y los S/S de mal pronóstico y medir de forma objetiva la obstrucción al flujo aéreo y la repercusión sobre el intercambio de gases
- Dinámica o tras la respuesta al tx = Evaluar la respuesta al tx

Tratamientos

- Mantener una SaO₂ > 93%
- En Px embarazadas o con comorbilidades SaO₂ > 95%
- β -agonistas de acción corta, durante la 1ra hora de 4-10 inhalaciones de 100 μ g de salbutamol o equivalente q/20 min.
- Nebulización de 2,5 mg / 30 min.

En casos mas graves -

- Nebulización continua a una dosis de 10 mg/h.
- Via inhalada es preferible a la nebulizada, (efecto mas rapido)
- Via I-V, alternativa en casos si no responden al tx inhalado (200 µg IV a 20 min, seguida de 0,1 - 0,2 µg/kg/min.)
- Para el control de inflamacion deben usarse corticoides. (GCI)

Dosis de 500 µg de fluticasona o equivalente c/30 min.
 - Dosis diaria no debe superar 1600 µg de metilprednisolona o los 800 µg de hidrocortisona en 4 tomas.

• Leuc = SABA = 4-10 inhalaciones de 100 µg/20 min.
 Nebulizadas; 2,5 mg/30 min
 GCI = fluticasona 500 µg o budesonida 400/30m

• Moderado - O2 Para una SatO2 > 93%
 < Grave - SABA = 4-10 inhalaciones de 100 µg/20 min.
 Nebulizaciones 2,5 mg/30min o nebulización continua de 10 mg/h
 SAMA = 4 inhalaciones 20 µg/20 min o 500 µg/20 min
 GCI = fluticasona 500 µg / o budesonida 400 µg/30m
 GCO = Bradisoma 50 mg VO/VI/6h

• Dificil
 Cardiopulmonar = O2 < WMI o lot
 Inminente - SABA + SAMA
 - GCI
 - GCO

E-P-O-C. Exacerbación aguda

La exacerbación aguda de EPOC, es el empeoramiento de los síntomas basales, de inicio agudo, sostenido y más severo.

Se manifiesta por aumento de la tos, expectoración, sibilancias, disnea, opresión torácica y fragilidad.

Etiología

- 80% Infecciones
- 40-50% Bacterias
- 30% Virus
- 5-10% Bacterias atípicas

• Causas infecciosas de exacerbación

- Bacterias *Haemophilus influenzae*
Moraxella catarrhalis
Streptococcus pneumoniae

- Virus *Adenovirus "Sripa"*
Influenza
Parainfluenza

- Atípicas *Legionella*
Chlamydia pneumoniae
Mycoplasma pneumoniae

o Evaluación del Paciente:

o Evaluación Inicial - HC

Examen físico

Comorbilidad

Ex. Paraclínicos

Signos de exacerbación severa

Indicaciones de intubación y ventilación

o Tratamiento =

Oxígeno: Mejora oxigenación tisular

↓ Hipertensión Pulmonar

↓ Disnea

↓ Sobrecarga cardíaca

Cánula nasal 2L por minuto

Venturi al 35% o menor

Bronco dilatores: Micronebulización

Inhalado

inhalado

nebulizado

Salbutamol 0.01 mg 1-2 q/4-6 hrs 2.5 mg

Meta Protercol 0.65 mg 1-2 q/3-4 hrs 10-15 mg

Pirbuterol 0.20 mg 1-2 q/4-6 hrs

Tarbutalíng 0.20 mg 2 q/4-6 hrs 0.25-0.5 mg

- Esteroides = Mayoría reducen función pulmonar

VEF

P_{aO_2}

Dura

↓ Frecuencia de recaída

Prednisolona = 30-40 mg/día 7-10 días

Metilprednisolona = 0,5 mg/kg día IV C/8-12 hrs 3 días
luego dosis baja por 8-10 días más.

= Antibióticos.

Cefuroxima	500 mg C/12 hrs	10 días
Clarithromicina	500 mg C/12 hrs	10 días
Azitiromicina	500 mg → 250 mg/día	5 días
Moxifloxacina	400 mg/día	5 días
Levofloxacina	500 mg/día	7 días
Ciprofloxacina	500 mg C/12 hrs	10-14 días