



UNIVERSIDAD DEL SURESTE

MEDICINA HUMANA

URGENCIA MEDICAS

RESUMEN EXACERBACIÓN DEL EPOC, CRISIS

ASMÁTICA, NEUMONÍAS

DR. SUAREZ MARTINEZ ROMEO

PRESENTA: MARTÍN PÉREZ DURÁN

GRADO: 8

GRUPO: ``A``

COMITÁN DE DOMÍNGUEZ CHIAPAS A 03 DE SEPTIEMBRE DEL 2020

EXACERBACIÓN DEL EPOC

Exacerbación de EPOC

EPOC: presencia de obstrucción crónica, progresiva y poco reversible al flujo aéreo, causada por una reacción inflamatoria frente al humo de tabaco. La espirometría es imprescindible para su diagnóstico. Se considera que existe obstrucción al flujo aéreo cuando el FEV₁ es $< 80\%$ del valor de referencia y la relación FEV₁/FVC $< 70\%$.

Exacerbación de EPOC: es un agravamiento agudo en la situación basal del paciente, generalmente reversible que obliga a realizar un cambio en su tratamiento habitual. Las exacerbaciones presentan uno o más de los tres síntomas o signos cardinales: aumento de la disnea, aumento del esputo o purulencia del mismo. La exacerbación grave asocia insuficiencia respiratoria, acompañada, a veces, de hipercapnia.

Etiología

- Causas: Infección respiratoria (50-70%): - bacterianas: $> 50\%$, Influenza, S. pneumoniae, M. catarrhalis. - Virales 30%.
 - Contaminación ambiental.
 - Etiología desconocida (30%).
 - Otras: Insuficiencia cardíaca, tromboembolismo pulmonar, neumotórax.
- Factores agravantes.
 - Administración inapropiada de O₂.
 - Cese del tratamiento.
 - Fármacos (sedantes, diuréticos, etc).
 - Mala nutrición.
 - Fatiga de los músculos respiratorios.
 - Reflujo gastroesofágico / aspiración.
 - Tapon mucoso / atelectasia.

Manifestaciones clínicas

Aumento de la disnea, de la tos, aumento del volumen de la expectoración o cambios en la coloración de esta. puede haber fiebre, taquipnea, cianosis si existe hipoxemia marcada, flapping tremor en caso de hipercapnia y roncos y sibilancias.

Diagnóstico

- Historia clínica completa:

- 1- Antecedentes personales: incluir estado basal de su EPOC, enfermedades concomitantes, exacerbaciones previas (número, tratamiento, clínica, laboratorio, etc).
- 2- Tratamiento actual y pauta.
- 3- Forma de inicio, evolución de los signos y síntomas en el tiempo y gustos de tratamiento previos y resultado.

- Exploración física:

- 1- Toma de constantes: TA, T^a, FC, FR.
 - 2- Auscultación pulmonar: valorar asimetría ventilatoria pulmonar, ↓ del murmullo vesicular, sibilancias inspiratorias, roncos, crepitantes.
- Pruebas complementarias: gasometría arterial, hemograma, bioquímica (glucosa, urea, creatinina, iones), radiografía de tórax, ECG, examen de esputo.

• Criterios de Gravedad

- * Taquipnea (FR > 25 rpm).
- * Imposibilidad de terminar una frase y/o intolerancia al decúbito.
- * Cianosis central.
- * Uso de musculatura accesoria, movimiento abdominal paradójico.
- * Arritmias, taquicardia (FC > 110 lpm) o signos de fallo cardíaco.
- * Deterioro del nivel de conciencia o confusión mental.

Criterios de ingreso hospitalario ante una exacerbación EPOC grave

- Insuficiencia respiratoria aguda o crónica agudizada.
- Criterios de exacerbación grave
- Falta de respuesta al tratamiento médico inicial
- Incremento significativo de la disnea respecto a la basal.
- Comorbilidad pulmonar o extrapulmonar de alto riesgo.
- Edad avanzada y/o soporte domiciliario insuficiente.

Tratamiento

Oxigenoterapia controlada: iniciar el tx con oxígeno con FiO_2 al 24% e ir aumentando en caso necesario.

B β adrenérgicos de acción corta + anticolinérgicos

- 1- Nebulizar con mascarilla a un flujo de O_2 de 6 l/min / 4-6 hrs durante 10 min de 2.5-5mg salbutamol + 1 cc de Bromuro de Ipratropio + suero fisiológico hasta completar 3-5cc.
 - 2- Si el paciente va tiene carbónico: salbutamol amp 500mg/1ml / 1amp/4-ch inhalado mediante cámara espaciadora. Terbutalina 1-2h/4-ch + Bromuro de Ipratropio 2-4ml/4-ch.
- Corticoides: metilprednisolona 0.4-0.6mg/kg cada 6hrs, hidrocortisona 100-500mg/6-8h.
 - Metilxantinas: aminofilina endovenosa 2.5-5mg/kg a pasar en 30 min dosis inicial seguida de una perfusión continua 0.2-0.5mg/kg/hora.

- Antibióticos

- EPOC leve-moderado sin comorbilidad por microorganismo S pneumoniae H. influenza, etc.
 - amoxi-clavulánico 875mg/8h o 2g/12h
 - Cefditoreno 400mg/12h / 5-7 días.
- EPOC leve-moderado con comorbilidad sin riesgo de pseudomona:
 - Por mismo microorganismo que de arriba
 - Amoxi-clavulánico 875mg/8h o 2g/12h / 10d
 - Moxifloxacino 400mg/24h
 - Levofloxacino 500mg/24h
 - Cefditoreno 400mg 1cp/12h en 5-7 d en terapia secuencial
- EPOC grave (y con riesgo de Pseudomona)
 - Microorganismo igual al de arriba más E. coli, Klebsiella etc.
 - Levofloxacino 500mg/24h / 5-10 d
 - Ciprofloxacino 750mg/12h
 - Cefepime 1-2g/12h, piperacilina-tazobactam 4000/500mg/8h.
 - Ceftazidima 1-2g/8-12h
 - Meropenem 0.5-1g/6-8h

CRISIS ASMÁTICA

Crisis Asmática

El asma es una alteración inflamatoria crónica de las vías aéreas en la que participan mastocitos, eosinófilos y L.T. En los individuos susceptibles, esta inflamación produce episodios recurrentes de sibilancias, disnea, opresión torácica y tos.

La hiperreactividad bronquial (HRB) es una alteración funcional que constituye una característica cardinal del asma bronquial. Es una sensibilidad exagerada de las vías respiratorias a estímulos fisiológicos, químicos y farmacológicos. No es lo mismo asma que HRB, ya que ésta puede estar presente en individuos sanos y en enfermedades como EPOC, rinitis, SDRA, etc.

El bronco espasmo es la máxima expresión de la HRB. Se traduce clínicamente por disnea, tos, auscultándose roncos y sibilancias y suele ser reversible. Las exacerbaciones de asma son episodios de un aumento progresivo de la dificultad respiratoria, tos, sibilancias, opresión torácica, se caracterizan por la disminución en el flujo aéreo espiratorio.

Tipos y clasificación

- Extrínsecas: en el que se incluye el asma ocupacional, producido por agentes del entorno laboral. Predomina en varones y jóvenes, prueba positiva de IgE total alta.
- Intrínsecas: el asma intrínseca predomina en adultas y mujeres, las pruebas cutáneas e IgE total son negativas, suelen tener eosinofilia y no tienen antecedentes familiares.

Hace muy poco tiempo, al asma se clasificaba desde el punto de vista de la gravedad en 4 estadios: asma intermitente, asma persistente leve, asma persistente moderado, asma persistente grave (según frecuencia de síntomas, número de exacerbaciones, uso de medicación, PEF, etc).

Manifestaciones Clínicas

La presentación clínica es muy variable, desde discretos incrementos de la sintomatología propia del asma en la crisis leve, hasta la parada cardiorespiratoria. En función de la rapidez de insaturación de la crisis leve, se clasifica en dos tipos: de insaturación rápida (en menos de 3h) y de insaturación lenta (en días o semanas). La rapidez de insaturación tienen diferentes etiologías, patogenia y pronóstico.

Crisis lenta (insaturación lenta):
son las más frecuentes (más del 90% de las que acuden a urgencias), predominando en mujeres. Las causas principales son las infecciones respiratorias o el mal cumplimiento terapéutico. Fisiopatológicamente se caracterizan principalmente por procesos inflamatorios, grado de obstrucción de flujo aéreo menor y respuesta al tratamiento lento.

Crisis de insaturación rápida:
se produce habitualmente por la exposición a alérgenos inhalados, fármacos (antiinflamatorio no esteroideo AINE), alimentos o estrés emocional. Fisiopatológicamente predomina la broncoconstricción. Inicialmente suele presentar mayor gravedad que las de insaturación lenta, pero la respuesta al tratamiento es más rápida.
Puede ver disnea, alteración en el habla, aumento de la frecuencia respiratoria, sibilancias, entre otras.

Diagnóstico

- Ver si realmente se trata de una crisis de asma, por lo que hay que hacer diagnóstico diferencial con: insuficiencia cardíaca congestiva, obstrucción vías aéreas superiores, aspiración cuerpos extraños, distensión cuerdas vocales, crisis de ansiedad.
- Ver si existe riesgo vital: Cianosis, bradicardia, hipotensión, habla entrecortada y/o confusa, comatoso, silencio auscultatorio.
- Grado de severidad de asma.
- Tiempo transcurrido desde el inicio de la exacerbación.
- Examen Físico: teniendo en cuenta los signos de gravedad y riesgo vital y atendiendo a los siguientes parámetros: aspecto general, signo de atopia, de cortico-terapia prolongada, de insuficiencia cardíaca derecha, sudoración, cianosis, nivel de conciencia, pulso paradójico, saturación de O₂, frecuencia cardíaca y respiratoria.
- Exploraciones complementaria: no debe retrasar el comienzo del tratamiento. Gasometría arterial, si sat O₂ es < del 92% o Peak-flow < 50%, hemograma, si se sospecha infección, bioquímica, radiografía de tórax, si existe sospecha de complicaciones: neumotorax, neumomediastino, neumonía, etc. Oximetría de pulso. Saturación menor a 90% requerirá de terapia más agresiva.
- PEF.

Tratamiento

- 1- Oxígeno, en todos los pacientes con mascarilla Ventimask con F_{iO_2} 28-31% para mantener una $Sat_{O_2} > 90\%$.
 - 2- β_2 -adrenérgicos
 - a) para las exacerbaciones leve a moderadas, la administración repetida de β_2 -agonistas inhalados de acción rápida con cámara espaciadora (2-4 puffs cada 20 minutos en la primera hora).
 - b) Nebulizado: Salbutamol 0.5-1 cc diluido en 3-5cc de suero salino cada 30 minutos, hasta estabilizar al paciente (máximo 2-3 veces).
 - c) Subcutáneo: salbutamol (1 amp=0.5mg) a dosis de 1/4-1/2 en cada brazo cada 6 hrs y adrenalina (1 amp=1cc) a dosis de 0.3-0.5cc, pudiéndose repetir cada 15-30 min, 3 veces como máximo.
 - 3- Corticoides sistémicos: uso es controvertido
 - Hidrocortisona (Actocortina) amp de 100 y 500mg a dosis de 2mg/kg. IV en bolo cada 4 hrs.
 - Metilprednisolona (urbason): 60-125mg IV en bolo cada 6 hrs.
 - 4- Anticolinérgicos: se añaden en crisis graves. Bromuro de Ipratropio: 500mcg nebulizado cada 4-6-8hrs.
 - 5- Metilxantinas: teofilina se usa en pacientes que no responden a bronco dilatadores y es 8mg/kg 2 veces al día. se debe hidratar con precaución con suero glucosado mientras recibe el resto del tratamiento.
 - 6- La sedación debe estar prohibida durante las exacerbaciones de asma por el defecto de presión respiratorio de los ansiolíticos y de los medicamentos hipnóticos.
- ⊕ Criterios de ingreso en observación:
- todas las crisis de asma moderadas-severas deben permanecer en la unidad de observación 2-12 hrs.
- ⊕ Criterios de ingreso a UCI:
- Deterioro del nivel de conciencia.
- Parada cardiorrespiratoria.
- Insuficiencia respiratoria ($p_{aO_2} < 60$ mmHg o $p_{aCO_2} > 45$ mmHg) a pesar de tratamiento con oxígeno a concentraciones altas ($F_{iO_2} > 50\%$)
- $P_{ef} < 33\%$ o deterioro clínico (agotado o cansado) a pesar del tratamiento bronco dilatador.

NEUMONÍA INTRAHOSPITALARIA

Neumonía Intrahospitalaria

La neumonía intrahospitalaria (NIH) es una infección pulmonar que se desarrolla una vez transcurridas las primeras 48h del ingreso del paciente en el hospital. La neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAVM) es un subgrupo de NIH que ocurre en enfermos con ventilación mecánica después de realizada la intubación traqueal.

Epidemiología

La NIH es la segunda causa más frecuente de infección nosocomial y la primera en la UCI. Su incidencia oscila entre 5 y 20 casos por 100 ingresos. La NIH implica un notable incremento de la estancia hospitalaria y supone una mortalidad global del 27% - 51%.

Etiología

Los agentes etiológicos más frecuentes son los BGN entéricos. Las infecciones causadas por cocos gram positivos se deben a *Staphylococcus aureus*. En conjunto *S. aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter spp.*, *Klebsiella spp.* y *Enterobacter spp.* Se considera que la colonización por *Candida parvula* el desarrollo de NAVM por *P. aeruginosa* u otro microorganismo MR e implica un mal pronóstico. *Aspergillus spp.* puede ser responsable de alrededor de un 3% de las NAVM de comienzo tardío.

Patogenia

- Factores intrínsecos: Edad avanzada, EPOC, enfermedades neuromusculares, enf del SNC, DM, insuficiencia renal, hepatopatía crónica, tabaquismo y alcoholismo, coma, traumatismo, etc.
- Factores extrínsecos: Intubación traqueal, reintubación, traqueostomía, sondas nasogástricas, aerosoles, hospitalización prolongada, citotóxicos, glucocorticoides, sedantes, nutrición enteral, cirugía mayor.

Cuadro clínico

Presentar secreciones traqueobronquiales purulentas y en cuya radiografía de tórax aparecen infiltrados pulmonares nuevos o progresivos, temperatura corporal igual mayor de 38 °C, aunque en pacientes inmuno-deprimidos, desnutridos, hemodinámicamente inestables o tratados con glucocorticoides, la temperatura puede ser normal o incluso estar disminuida. Puede ser más relevante la presencia de taquipnea, la inestabilidad hemodinámica o un deterioro en el nivel de conciencia, exámenes de laboratorio suelen revelar leucocitosis con desviación a la izquierda, tos productiva, cefalea, mialgias, artralgias, fatiga, náuseas, vómito, diarrea, fiebre sin escalofríos.

Diagnóstico

El hemocultivo es positivo en alrededor del 20% de los casos. El cultivo simple del esputo o de los aspirados traqueales debe interpretarse con cautela, porque estas muestras están a menudo contaminadas por los microorganismos que colonizan la cavidad orofaríngea o las vías aéreas centrales (traquea y grandes bronquios). El análisis microbiológico cuantitativo de los aspirados traqueales permite distinguir entre una colonización bacteriana y una infección respiratoria activa (concentraciones iguales o superiores a 10^6 UFC/mL de secreción), con resultados comparables a los obtenidos con procedimientos invasivos, como el lavado broncoalveolar (LBA) o el cepillado bronquial protegido. Otras pruebas empleadas en el diagnóstico de las NIH son los que se basan en la determinación sérica o en el líquido del LBA de ciertos biomarcadores, como el PCR, la procalcitonina, inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-1), entre otros.

Tratamiento

En pacientes con NIH de inicio precoz (en las primeras 4 días de estancia hospitalaria) y sin factores de riesgo para bacterias MR, se recomienda iniciar tratamiento antimicrobiano de espectro limitado con cualquiera de las siguientes alternativas: una cefalosporina de tercera generación no antipseudomona (ceftriaxona), la asociación de un antibiótico betalactámico y un inhibidor de las betalactamasas, una fluoroquinolona con actividad antineumocócica (levofloxacino o moxifloxacino) o un carbapenem sin actividad antipseudomona (ertapenem).

En pacientes con NIH de inicio tardío o con factores de riesgo para microorganismo MR, se recomienda iniciar tratamiento antimicrobiano combinado de amplio espectro con al menos dos antibióticos con actividad antipseudomona: a) una cefalosporina (cefepima o ceftazidima), un carbapenem (imipenem o meropenem) o una penicilina asociada a un inhibidor de las

beta-lactamasas (piperacilina/tazobactam) o una penicilina asociada a un inhibidor β un aminoglicosido (amikacina o tobramicina) o una fluoroquinolona (ciprofloxacino o levofloxacino).

En caso de evolución satisfactoria, el aminoglicosido o la quinolona pueden suspenderse tras 5 días de tratamiento combinado. Asimismo, el uso de aminoglicosidos puede ser preferible al de las quinolonas, dadas la elevada tasa de resistencia de *P. aeruginosa* a estas últimas y la posibilidad de alcanzar concentraciones bacterianas en el pulmón con dosis altas de los primeros (p.ej. 25 mg/kg para la amikacina).

Referencia bibliográfica

Ruesga, E. (2016). "Cardiología" Medicina interna. España.

Bibiano. C.(2018)."Manuel de urgencias". Grupo Saned. Madrid.

Jiménez. A.(2009)."Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias". Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. Toledo.