



UNIVERSIDAD DEL SURESTE
MEDICINA HUMANA



URGENCIAS MEDICAS

Dr. SUAREZ MARTINEZ ROMEO

TEMA:

RESUEMEN: CRISIS ASMATICA, EPOC, NEUMONIAS



PRESENTA:

LÓPEZ HERNANDEZ SANDIBEL

OCTAVO SEMESTRE, GRUPO UNICO.

COMITAN DE DOMINGUEZ CHIAPAS A 03 DE SEPTIEMBRE DEL 2020

Contenido

.....	3
CRISIS ASMÁTICA.....	3
EXACERVACION DE EPOC	7
.....	9
.....	10
.....	11
NEUMONIAS.....	12
.....	13
.....	14
.....	15
Bibliografía.	16

"GIBLIS ASMATICA"

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de los vios aéreos activada por diferentes células o productos celulares. La hiperreactividad bronquial caracterizada por obstrucción en el flujo de aire, causa la inflamación bronquial que desencadena episodios recurrentes de respiración sibilante, disnea, opresión torácica y los especialmente en horas tempranas de la mañana y en las noches. Hay obstrucción generalizada en grado variable del flujo aéreo lo cual es reversible en forma espontánea.

Se caracteriza por tres procesos principales:

- 1: Obstrucción de los vios aéreos, "generalmente" reversible en forma espontánea, o como resultado del tratamiento médico.
- 2: Inflamación en grado variable de los vios aéreos.
- 3: Aumento en el grado de respuesta de los vios aéreos a diferentes estímulos externos (hiperreactividad bronquial).

FIOPATOLOGIA.

La inflamación es el principal componente del proceso asmático, y el tratamiento debe ser orientado a su control, la inflamación afecta a todos los vios aéreos incluyendo, en la mayoría de los pacientes, el tracto respiratorio superior y la nariz; sin embargo estos efectos fisiológicos son más pronunciados en los bronquios de mediana calibre, la inflamación en el asma es muy compleja y en ella participan células y mediadores. Células reconocidas como inflamatorias e inmunogénicas, tales como linfocitos, macrófagos, eosinófilos, mastocitos, neutrófilos y células dendríticas, poseen un potencial inflamatorio, producen y liberan sustancias proinflamatorias como interleucinas, factor estimulante de macrófagos, factor de necrosis tumoral, histamina, prostaglandinas,

Clasificación del Asma según la gravedad.

1. Asma leve intermitente.

Síntomas intermitentes < 1 vez/semana.
Síntomas nocturnos no más de 2 veces/mes.
Ausencia de crisis una y otra época.
Flujo pico de VEF1 > 80%
Variaciones de flujo y PICO VEF1 < 20%

2. Asma leve persistente

Síntomas persistentes > 1 vez/semana.
Síntomas < 1 vez por día.
Síntomas que pueden alterar la actividad diaria y sueño.
Síntomas nocturnos > 2 veces/mes.
Flujo pico y VEF1 > 80%.
Variaciones de flujo y VEF1 20-30%

3. Asma moderada persistente.

Síntomas diarios persistentes
Síntomas que alteran actividad diaria y sueño.
Síntomas nocturnos > 1 vez por semana.
Uso diario de β_2 agonistas de acción corta.
Flujo pico y VEF1 60-80%.
Variaciones flujo pico y VEF1 > 30%.

4. Asma severa persistente.

Síntomas permanentes
Episodios agudos frecuentes
Síntomas nocturnos muy frecuentes
Actividad física diaria limitada por el asma.
Flujo pico y VEF1 < 60%
Variaciones de flujo pico y VEF1 > 30%

Crisis de Asma: Exacerbaciones asmáticas se definen como episodios agudos o subagudos caracterizados por aumento de la sintomatología típica de la enfermedad, acompañado de un deterioro de la función pulmonar evaluado por flujo pico espiratorio o volumen espiratorio forzado en 1 seg.

Clasificación.

- Crisis de instauración lenta: (días o semanas) son la más frecuentes (más del 80% de las que ocurren o urgencias), predominando en mujeres. La causa principal son las infecciones respiratorias o el mal cumplimiento terapéutico. Fisiológicamente se caracterizan principalmente por procesos inflamatorios, grado de obstrucción del flujo aéreo menor, y resuelta al tratamiento lento.
- Crisis de instauración rápida: (3 horas), se producen habitualmente por la exposición a alérgenos inhalados, fármacos (AINS) bloqueadores, o almerlo o estrés emocional.

Manifestaciones clínicas:

La triada clásica de los síntomas en una crisis asmática son: Tos seca, sibilancias y disnea, otros síntomas que la acompañan son: leve o poca cianosis, taquicardia, disnea al hablar, sibilancias,

Diagnóstico y pruebas complementarias:

El primer paso será confirmar que se trate de una crisis de asma y no otra patología. Interrogar la duración de la crisis, determinar la secuencia temporal de la urgencia, identificar la posible causa de la misma. Algunos pacientes presentan riesgo de parada cardiorrespiratoria inminente, caracterizada por deterioro del nivel de consciencia, movimientos paradosidos toracoabdominales.

Al explorar física debemos tener en cuenta lo siguiente: aspecto general, signos de choque, de acidosis prolongada, insuficiencia cardíaca derecha, sudoración, acrocianosis, nivel de consciencia, habla, uso de musculatura accesoria, asimetría en la auscultación pulmonar, pulsos periféricos, tensión arterial, saturación de O_2 .

Pruebas: oximetría arterial s. $sat O_2 < 92\%$

hemograma si se sospecha infección

Bioquímica, Bx. de orina.

Tratamiento:

Oxígeno en todos los pacientes con mascarilla, con PIO_2 28-31%, pero mantener una $sat O_2 > 90\%$

β_2 -adrenérgico (formas broncodilatadoras de primera línea para el tratamiento del asma).

- Para las exacerbaciones leves 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) es actualmente el mejor método para prevenir limitación.
- Después de una hora, la dosis de β_2 -agonista necesario dependerá de la severidad.
- Nebulizado: salbutamol 0.5-1 cc diluido en 3-5 cc de suero salino cada 30 minutos, hasta estabilizar al paciente. (máx. 2-3 uas).
- Subcutáneo: salbutamol (1 amp. = 0.5mg) de 1/4, 1/2 de ampolla cada brazo. cada 6 horas + adrenalina (1 amp. = 1cc). a dosis de .3 - .5 repeti cada 15-30 minutos.

e) Intravenoso (en unidad de reanimación y de cuidados intensivos, salbutamol (1 amp = 0.5mg) a dosis de 1/2 ampola en 200 cc de suero glucosado al 5% o por en 15 - 30 minutos.

Corticoides:

a) Hidrocortisona: amp. de 100 + 500 mg a dosis de 2 mg/kg IV en bolo cada 4 horas.

b) Metilprednisolona: 60-120 mg IV. en bolo cada 6 horas, es decir el equivalente a 1-2 mg/kg/día.

Anticolinérgicos.

En crisis graves Bromuro de Ipratropio: 500 mg nebulizado cada 4-6 horas.

Metilxantinas. en asma agudizada, para mantenimiento se utiliza una past. de dos veces al día, aproximadamente 8 mg/kg.

escala.

	COPD.			
	LABD	LABD	LABD	LABD
	Dosis baja de 105.	Dosis baja de 105.	Dosis alta de 105.	Dosis alta de 105.
Agencia B2	de acción corta	según sea necesario para	de acción corta	de acción corta
Forma intermitente leve.	forma persistente leve.	forma persistente moderada.	forma persistente grave.	forma persistente muy grave.

AGUDIZACIÓN DE LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se caracteriza por una limitación crónica al flujo aéreo esencialmente reversible y que se asocia principalmente al humo de tabaco. Se trata de una enfermedad infradiagnosticada y con elevada mortalidad.

La disnea, la tos y la expectoración son los síntomas más frecuentes.

La agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (AEPOC) representan episodios importantes en el curso de la enfermedad porque afectan negativamente el estado de salud del paciente, empeora la progresión de la enfermedad y aumentan el riesgo de muerte.

Clasificación según la gravedad de EPOC según GOLD.

Viene dado por el grado de alteración funcional del paciente en fase estable. El valor del FEV₁, expresado como porcentaje respecto al valor de referencia.

EPOC leve: FEV₁ superior al 80% del valor de referencia.

EPOC moderado: FEV₁ entre el 50 y el 80%.

EPOC grave: FEV₁ inferior al 30% y el 50%.

EPOC muy grave: FEV₁ inferior al 30%.

Corresponden a la medición del FEV₁ tras la prueba de broncodilatador y siempre en presencia de obstrucción bronquial definida por un cociente FEV₁ / FVC < 70%.

Clasificación funcional del paciente teniendo en cuenta su disnea basal (BMRC).

0: Ausencia de sensación disneica, excepto al realizar ejercicio intenso.

1: Disnea al andar deprisa o subir una cuesta poco pronunciada.

2: Incapacidad de mantener el peso de otras personas de la misma edad, caminando en llano, debido a la dificultad respiratoria o tener que parar o descansar en llano al propio peso.

3.- Tener que palear o descansar al andar unos 100 metros o en pocos minutos al andar en llano.

4.- La disnea impide al paciente salir de casa o aparece con actividades como vestirse.

Etiologías: Aproximadamente el 20-30% de los casos la etiología es desconocida; dentro de las infecciones, los virus representan hasta el 30% (Ehinovirus es el más frecuente). Las bacterias más habituales son *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Moraxella catarrhalis*; en las agudizaciones graves o muy frecuentes las enterobacterias y *Pseudomonas aeruginosa* tienen un papel relevante.

Manifestaciones clínicas

El aumento de la disnea es el síntoma fundamental de una agudización, aumento de la tos y/o del volumen de la expectoración puede ser purulenta, y en alguna ocasión incluso mostrar rastros de sangre. En caso de infección puede existir fiebre. Otros signos son: taquipnea, cianosis si existe hipoxemia marcada, flapping tremor en caso de hipercoxia y rales y sibilancias. En auscultación si existe un aumento del trabajo respiratorio, con riesgo de fallo, se observará el uso de musculatura ventilatoria accesoria, e incluso incoordinación torácica bilateral o entre las partes superior e inferior del tórax.

La exploración física debe incluir la toma constante de signos vitales: FR, FC, temperatura y TA.

Diagnóstico:

Se basa en la sospecha clínica, en un paciente ya diagnosticado de EPOC que presente los síntomas anteriores nos hará pensar en una AEPOC. Si no está previamente diagnosticado deberá realizarse una espirometría y el diagnóstico será agudización de posible EPOC.

Diagnóstico diferencial.

neumonías, insuficiencia cardíaca, tromboembolismo pulmonar, arritmias
traumatismos torácicos o neumotórax.

Pruebas complementarias.

1. Pulsioximetría; hemograma completo, química sanguínea
2. Biomarcadores específicos. (determinación de dímero-D, procalcitonina, troponina, proteína C reactiva).
3. Gasometría arterial. + Radiografía de tórax, electrocardiograma.
4. Tinción de gram + cultivo de esputo.

Criterios + niveles de gravedad en la agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

1: muy grave (amenaza vital).

parada respiratoria, disminución del nivel de consciencia, inestabilidad hemodinámica, acidosis respiratoria grave ($\text{pH} < 7.25 - 7.30$).

2: Grave:

Diseño grave, $\text{Fr} \geq 30$ rpm, cianosis de nueva aparición, utilización de musculatura accesoria, edemas periféricos de nueva aparición.
 $\text{SatO}_2 < 90\%$ o $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg, $\text{PaCO}_2 > 50$ mmHg, acidosis respiratoria moderada ($\text{pH} 7.30 - 7.35$), comorbilidad significativa grave, complicaciones (arritmias graves).

3: Moderada:

Ausencia de todos los anteriores pero:
EPOC grave (FEV_1 en estabilidad $< 50\%$). comorbilidad no grave.
agudizaciones frecuentes (≥ 2 en el último año).

4: Leve:

Ausencia de todos los anteriores anteriores.

• Manejo Inicial.

1: valorar la situación del paciente e iniciar medidas para estabilización.

para la valoración inicial hay que tener en cuenta: edad, situación basal física, social y cognitiva, calidad de vida, gravedad de la EPOC

2: En la exploración física incidiremos en: TA, PC, FR, TR (Fiebre o hipotermia).

Saturación de Oxígeno, nivel de consciencia, edemas, hidratación, nutrición, perfusión, aumento de Puy, diuresis, uso de musculatura accesoria, respiración paradójica o abdominal, auscultación cardiopulmonar y signos de trombosis venosa profunda.

3: Clínica: El paciente refiere un aumento de su disnea habitual, tos y expectoración con incremento del volumen y purulencia del esputo. Si la disnea es súbita o si hay dolor torácico

Tratamiento Inicial.

Mantener al paciente sentado. (solvo inestabilidad hemodinámica o alteración del nivel de consciencia), permeabilización de la vía aérea y aspiración de secreciones, pulsioximetría, canaliza una vía venosa periférica y oxigenoterapia:

- Oxigenoterapia: con mascarilla, con FiO_2 0,24 - 0,28, o puntos nasales a 1-3 lpm para mantener una $SaO_2 > 90\%$ o $PaO_2 > 60$ mmHg sin que disminuya el pH arterial por debajo de 7,30 debido al aumento indispensable de $PaCO_2$. posterior ajustar la FiO_2 , valorar oximetría tras 30-60 minutos.

- Bronco dilatadores: se administra por nebulización, flujo de 6-8 litros/minuto, o con inhalador en cámara espaciadora. comenzar con un B-2 agonista de acción rápida (salbutamol) 1ml:0.5mg) asociado a un anticolinérgico (bromuro de ipratropio 250-300µg) en 3-5 cc de suero fisiológico.

Si el paciente con EPOC grave no responde al manejo inicial, se puede asociar amilo filno IV. 2.5-5.0mg/kg, administrada en 30 minutos seguida de una perfusión continua a 0,2 - 0,5 mg/kg/h.

- Corticoides: administrar hidrocortisona 100-300 mg o 1-2 mg/kg de metilprednisolona I.V. se puede repetir a los 20-30 minutos según respuesta + después dosis de 0.4-0.6 mg/kg de metilprednisolona I.V.

- monitorización de balance de flujos + nutrición, profilaxis de TUP con H₂BPM (conexaprina 20-40 mg subd).

- Considerar soporte ventilatorio con ventilación mecánica invasiva o no invasiva.

Clasificación de los pacientes con EPOC y pautas de tratamiento antimicrobiano.

Grupo	Definición	Factor de riesgo	Germes	Antibiótico	Altern	Días
I	EPOC LEVE-MODERADO FEV ₁ > 50%	sin comorbilidad	H. influenzae S. pneumoniae M. catarrhalis	Amoxicilina Clavulánico	Moxifloxacino Cefditaxima Levofloxacino Azitromicina	5-7
		con comorbilidad		Moxifloxacino Levofloxacino	Moxifloxacino Clavulánico Cefalosporina de 3ª generación Roxitromida	5-7
II	EPOC GRAVE O MUY GRAVE FEV ₁ ≤ 50%	sin riesgo de P. aeruginosa	H. influenzae S. pneumoniae Enterobacterales	Levofloxacino	B. betalactámico Cefalosporina de 3ª generación	10-14
		con riesgo de P. aeruginosa	Los anteriores más P. aeruginosa	Levofloxacino Ciprofloxacino	B. betalactámico del grupo U.P. aeruginosa ↓ C. aminoglicosidos	10-14

• NEUMONIAS.

Infección del parénquima pulmonar producida por microorganismos patógenos.

Clasificación: según el ámbito de adquisición:

- A: Neumonía extrahospitalaria o adquirida en la comunidad (NAC).
- B: Neumonía intrahospitalaria o nosocomial (NN): aparición de la clínica a partir de los 48 o 72 horas del ingreso de un paciente previa exclusión de que la infección no estuviera presente o en período de incubación y hasta 10 días después del alta hospitalario.

Neumonía adquirida en la comunidad.

Las NAC se clasifican en tres grupos según el lugar de estancia del paciente.

A grupo 1: tratamiento ambulatorio. Pacientes sanos sin datos de gravedad.

B grupo 2: complejos criterios de ingreso en planta.

C grupo 3: criterios de gravedad inmediata: sepsis, insuficiencia respiratoria, progresión radiológica, ingreso en UCI.

Manifestaciones clínicas:

Síndrome típico: (5 pneumonías): cumple 3 o más criterios.

1. Fiebre brusca con escalofríos.
2. Dolor torácico de características pleuríticas.
3. Tos productiva. Espudo purulento.
4. Crepitantes y/o sibilos tubónicos.
5. Leucopenia, leucocitosis.
6. consolidación lobul con broncograma aéreo.

(la neumonía lobul inferior puede manifestarse con datos abdominales simulando patología abdominal o urinaria).

Síndrome atípico. (Mycoplasma pneumoniae, chlamydia, legionella, coxiella, virus).

1: comienzo y recuperación más gradual al posterior.

2: Fiebre sin escafofríos.

3: Tos no productiva.

4 síntomas extrapulmonares: cefalea, malestar faríngeo, mialgias, artralgias, fatiga, náuseas, vómitos y diarrea.

(En ancianos puede presentarse sin fiebre, ni escafofríos ni disnea, es más frecuente la hipotermia, alteración del estado de conciencia y otros síntomas inespecíficos.)

Diagnostico.

1. Historia clinica completa. con exploracion fisica.

a) forma de instauracion y cuadro clinico, factores de riesgo asociado o EPOC. antecedentes epidemiologicos, tratamiento previo con antibioticos.

2: Evaluar la gravedad. y posible ingreso. (hemograma, Bioquimica. y gaseometria arterial.

3. Realizar una radiografia de torax, para establecer diagnostico, localizacion, extensivas y complicaciones.

Tratamiento: segun los criterios de fine estuden o establecer el manejo u seguir.

grupo I	Tratamiento	duracion.
Clase fine I-II Tratamiento ambulatorio. via oral. "cobre atipicos"	MOXIFLOXACINO 400mg/24hr. LEVOFLOXACINO 500mg/24h Amoxicilina clavulanico : 875/125mg/8h o 2g/125mg/12hrs. Amoxicilina 1g/18hr. +/- azitromicina 500mg/24hr o claritramina 500mg/12h, 1g/24h (UNIDA)	7-10 dias. azitromicina (3-5 dias). claritramina (10 dias).

Grupo 2 hospitalización.

Grupo 2.	Tratamiento.	Duración.
Close Fine III Observación.	Moxifloxacino VO o levofloxacino IV 1ª dosis, VO. Ceftriaxona 1-2g, 12h IV o Amoxicilina clavulánico 1-2g/200mg/8h IV/VO. +	7-10 días. 10-14 días.
Close Fine IV en planta. Vía intravenosa.	Ceftriaxona IV o cefotaxima IV 1-2g/6-8h o amoxicilina-clavulánico IV +	10-14 días. (Inicio IV)
	Oxitracina VO/IV 500 mg/12h o claritromicina VO/IV 500mg/12h. levofloxacino IV 500mg/24h.	

Grupo 3: hospitalización en UVI

Grupo 3	Tratamiento	Duración.
Close Fine V vía intravenosa.	ceftriaxona 2g/12h o cefotaxima 2g/6-8h o cefepime 2g/12h. +	10-14 días
	cloritracina 500mg/12h o Azitromicina 500mg/24h o levofloxacino 500mg/24h.	

Medidas de soporte.

- 1: reposo relativo.
- 2 Dieta según características clínicas.
- 3 control de ingesta / diuresis.
4. Analgésicos: paracetamol 1g/4-6h VO o IV.
5. analgésico: metamizol comp. 2g o cups. 575mg 6-8h VO.
- 6 suero terapia:

- 7: aminas vasopresoras para mantener tensión arterial.
8. heparina de bajo peso molecular Enoxaparina (20-100mg soldo d
9. Oxigenoterapia. co gases respirados.
- 10: ventilación mecánica.

Clasificación de FRC.

Enfermedad coexistente.

	puntuación.
neoplasia	+ 30
hepatopato	+ 20
Insuf. cardíaca congestiva.	+ 20
Accidente cerebrovascular	+ 10
Nefropato.	+ 10

Exámenes físicos.

Alteración del estado mental	+ 20
Frecuencia respiratoria ≥ 30 min	+ 20
Presión arterial sistólica ≥ 90 mmHg	+ 20
Temperatura $< 38^\circ\text{C}$ o $\geq 40^\circ\text{C}$	+ 15
Frecuencia cardíaca ≥ 125 min.	+ 10

Pruebas complementarias.

pH arterial < 7.35	+ 30.
BUN > 30 mg/dl.	+ 20
sodio < 130 mmol/l	+ 20
Glucosa > 250 mg/dl	+ 10
hematocrito $< 30\%$	+ 10
$\text{PO}_2 < 60$ mmHg o $\text{sat O}_2 < 90\%$	+ 10.

Estadio de riesgo	puntuación	mortalidad
I	< 50	0.1
II	51-70	0.6
III	71-90	2.8
IV	91-130	8.2.
V	> 130	29.2.

Bibliografía.

1. T. R. Harrison, 2016, PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA, volumen 2, decimanovena edicion, McGRAW-HIL INTERAMERICANA EDITORES, S.A. de C.V.
- 2.
3. D. Ramón Gálvez Zañola: Director Gerente del Complejo Hospitalario de Toledo, Contenido del Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias.
- 4.
5. Acero Rafael, MD, y cols, 2009, GUÍAS PARA MANEJO DE URGENCIAS tercera edicion, tomo I, Ministerio de la Protección Social Viceministerio de Salud y Bienestar
- 6.
7. Carlos Bibiano Guillén, 2018, Manual de URGENCIAS, Grupo Saned