

UNIVERSIDAD DEL SURESTE

Medicina Humana

Nombre del alumno: Yamili Lisbeth Jiménez Arguello.

Nombre del docente: Dr. Romeo Suarez Martínez.

Nombre del trabajo: Resúmenes.

PASIÓN POR EDUCAR

Materia: Urgencias médicas.

Grado: 8° Grupo: B.

Comitán de Domínguez Chiapas a 15 de marzo del 2024.

CRISIS DE ASMA

Asma

Es una alteración inflamatoria crónica de las vías aéreas en la que participan diversas células mediadoras de inflamación. Los síntomas se asocian con un grado variable de limitación al flujo aéreo, parcialmente reversible de forma espontánea o con el tratamiento.

Hiperreactividad bronquial (HRB)

Es una característica cardinal del asma bronquial. Es una sensibilidad exagerada de las vías respiratorias a diversos estímulos.

Las exacerbaciones, crisis, ataque o agudización de asma

Son el deterioro de la situación clínica basal de un paciente que implica la necesidad de administrar tratamiento específico.

Clasificación:

Fenotipo alérgico - T₂: Con las características clínicas de síntomas alérgicos asociados y sensibilización a alérgeno por prick test y/o IgE específica con sintomatología a la exposición a este. Tienen un patrón inflamatorio eosinofílico puro o mixto en esputo.

Fenotipo eosinofílico - T₂: Se caracterizan por presentar alta presencia de eosinófilos a pesar de tratamiento con glucocorticoide inhalado. Puede asociar rinosinusitis crónica y pólipos nasales, y un subgrupo puede desarrollar enfermedad respiratoria exacerbada por antiinflamatorios no esteroideos.

Fenotipo no T₂: no presenta eosinofilia, mayor perfil de neutrofilia con pobre respuesta a glucocorticoides.

Principales desencadenantes de crisis asmáticas:

- Infecciones respiratorias víricas.
- Alergia a alimentos.
- Exposición a alérgenos.
- Contaminación del aire.

Diagnóstico diferencial

Ver si realmente se trata de una crisis de asma, por lo que hay que hacer diagnóstico diferencial con: EPOC, etc.

Anamnesis y exploración física

La anamnesis no debe retrasar el inicio del tratamiento y ha de ser realizada de una forma sistematizada, ya que es fundamental para la asistencia urgente, para el plan de tratamiento.

Factores de riesgo de padecer crisis asmática con compromiso vital.

a. Relacionados con la crisis de asma

- 1- Crisis actual de instauración rápida.
- 2- Crisis pasadas que motivaron consultas o ingresos:
 - Múltiples consultas
 - Hospitalizaciones
 - Episodios previos de ingreso en UCI.

b. Relacionados con la enfermedad asmática crónica y adecuado control

- Ausencia de control periódico
- Abuso de agonista β_2 adrenérgico de acción corta

c. Comorbilidad cardiovascular

- Condiciones psicológicas, psiquiátricas y sociales que dificulten la adherencia al tx: alexitimia, ansiedad, depresión, psicosis.

Exploraciones complementarias

- Gasometría arterial, si Sat O_2 es $< 92\%$ o Peak-Flow $< 50\%$.
- Hemograma, si se sospecha infección asociada.
- Bioquímica básica.
- Radiografía de tórax.
- Peak-flow meter.

Clasificación según gravedad

A- Evaluación inicial o estática (pretreatmento): identificado síntomas y signos, el grado de obstrucción al flujo aéreo y la afectación del intercambio gaseoso.

Norma

DÍA MES AÑO

B: Evaluación dinámica (post-tratamiento): medir el cambio obtenido en el grado de obstrucción al flujo aéreo a los valores iniciales y valorar la necesidad de otras pruebas diagnósticas.

Tratamiento

El objetivo inmediato del tratamiento de una crisis es preservar la vida del paciente revertiendo de forma más rápida posible la obstrucción al flujo aéreo y la hipoxemia.

Crisis leve

Los broncodilatadores agonistas B2 adrenérgicos de acción corta (SABA)

Fármacos más utilizados en la crisis de crisis y crisis		
Grupo terapéutico	Fármaco	Dosis utilizada
Agonistas B2 adrenérgicos	Salbutamol	pMDI + cámara: 200-800 µg c/10-15 min durante una hora.
Anticolinérgicos	Bromuro de ipratropio	pMDI + cámara: 80-160 µg (4-8 inhalaciones de 20 µg/puls) c/10-15 min.
Glicocorticoides sistémicos	Prednisona	v.o. alta: 50 mg c/24 horas (5-7 días) v.o. ingreso: 20-40 mg c/12 horas.
Glicocorticoides inhalados	Hidrocortisona	i.v.: 100-200 mg c/6 horas.
	Propionato de fluticasona	pMDI + cámara: 500 µg. (2 inhalaciones de 250 µg/puls) c/10-15 minutos.
Sulfato de magnesio i.v.	Budesonida	i.v.: 2g a pasar en 20 minutos (una sola vez).

Crisis moderada y grave

Oxigenoterapia

Sin demora, con el objetivo de alcanzar una saturación superior al 90%.

Agonistas B2 adrenérgicos de acción corta inhalados (SABA)

Constituyen el tratamiento broncodilatador de primera línea.

Adrenalina parenteral

No está indicado en el tratamiento de la agudización, salvo en la anafilaxia.

[Empty box for patient name]

DÍA	MES	AÑO

Bromuro de ipratropio

Se asocia a un incremento mayor de la función pulmonar.

Glucocorticoides sistémicos

Aceleran la resolución de la crisis y evitan las recidivas.

Sulfato de magnesio

No está indicado de forma rutinaria, aunque en px seleccionados con sospecha de obstrucción reduce la necesidad de hospitalización.

Teofilinas

No debe emplearse en las crisis por la menor eficacia comparado con SABA y su menor seguridad.

Heliox

(mezcla de helio y oxígeno): en proporción de 80/20 o 70/30, no se utiliza en el tratamiento rutinario de la crisis de asma.

Tratamiento en planta de hospitalización

- Oxígeno, para mantener saturación de oxígeno $>92\%$.
- Salbutamol nebulizado: 2.5 mg en 5 cc SSF cada 4-6 horas.
- Metilprednisolona: 20-40 mg i.v. cada 8-12 horas.
- Bromuro de ipratropio nebulizado 0.5 mg cada 8 horas.
- Antibióticos, solo si hay datos de infección.
- Reposo relativo.
- Elevación de cabecera de la cama $30-45^\circ$.
- Signos vitales cada 6 horas.
- Dieta, normal, dependiendo los síntomas.
- Valorar profilaxis de trombosis venosa profunda con enoxaparina.

NEUMONÍA

La neumonía es la respuesta inflamatoria local en el parénquima pulmonar que se produce tras la invasión de agentes externos (microorganismos, agentes físicos o químicos). Las vías de infección a destacar son la microaspiración tras dispersión de aerosoles y, con menos frecuencia, la diseminación por vía hematógena o por contigüidad.

Clasificación

Neumonía adquirida en la comunidad (NAC) o extrahospitalaria.
Cuadro clínico y radiológico compatible, en personas inmunocompetentes que no han estado ingresado en ninguna institución recientemente.

Neumonía nosocomial (NN) o intrahospitalaria

La neumonía se manifiesta en las 48-72 horas posteriores al ingreso hospitalario, o 10-14 días tras el alta de una hospitalización.

NN precoz: acontece durante los cuatro primeros días de estancia.

NN de inicio tardío: aparece a partir del quinto día.

NN asociada a ventilación mecánica (NAVIM): corresponde a la neumonía presente 48 horas después del ingreso en UCI.

NN asociada a los cuidados sanitarios.

Etiología

Hasta en el 40-60% de casos no llega a conocerse la etiología.

Situación clínica-epidemiológica	Microorganismos posible
Boca séptica, aspiración	Polimicrobiana, anaerobios
Uso reciente de antibióticos	S. pneumoniae resistente
Tratamiento esteroideo	S. aureus
Comorbilidad	S. pneumoniae
Alcoholismo	B. fragilis, anaerobios cavidad oral
VIH avanzado	S. pneumoniae, H. Influenzae
Adictos a drogas vía parenteral	S. aureus, anaerobios
Residencia en residencias	S. pneumoniae
Exposición a torres	L. pneumophila

Manifestaciones clínicas

Síndrome típico: presentación aguda con tos productiva y expectoración purulenta hembrrosa, fiebre elevada acompañada de disnea, y dolor torácico de características pleuríticas.

Síndrome atípico: inicio agudo consiste en tos reiterada no productiva, fiebre baja sin escalofríos, cefalea y manifestaciones extrapulmonares como diarrea con o sin vómitos.

Diagnóstico

Ante la sospecha inicial de estar ante un paciente con neumonía, debemos realizar una anamnesis detallada y una exploración física exhaustiva.

Anamnesis

Se recogerán los síntomas, las condiciones clínicas previas de comorbilidad que pueden ensombrecer el pronóstico de paciente y los antecedentes epidemiológicos que predispongan a determinados organismos.

Exploración física

Atenderá al estado general del paciente y su nivel de conciencia, comprobando si existen criterios de gravedad clínicos iniciales o tras una correcta reanimación.

Exploraciones complementarias

- Hemograma
- Tiempos de coagulación
- Bioquímica básica
- Radiografía de tórax
- Gasometría arterial
- Cultivo de esputo
- Hemocultivos
- Biomarcadores de inflamación
- Antígeno urinario de neisseria y Legionella.

Norma

- C Confusión Desorientación en tiempo/persona
- U Urea plasmática >44 mg/dl
- R Frecuencia respiratoria >30 rpm
- B TA sistólica <90 mmHg o TA diastólica <60 mmHg
- 65 Edad >65 años.

Puntuación	Estratificación	Mortalidad
0	Possible tx ambulatorio	0.7 %
1	Possible tx ambulatorio	2.1 %
2	Ingreso hospitalario	9.2 %
3	Ingreso hospitalario planta	14.5 %
4-5	Ingreso hospitalario	>40 %

Criterios de ingreso en UCI en pacientes con NAC grave

Criterios menores

- Frecuencia respiratoria >30 rpm
- PaO₂ / FiO₂ < 250
- Alteración del nivel de conciencia: confusión y desorientación
- Uremia (BUN >20 mg/dl o urea >45 mg/dl)
- Leucopenia <4,000 cel/mm³
- Hipotermia con temperatura central <36°C
- Hipotensión que requiera reanimación agresiva con vasoterapia
- Afectación multilobar

Criterios mayores

- Ventilación mecánica invasiva.
- Shock séptico con la necesidad de vasopresores.

Tratamiento de soporte

Incluye la oxigenoterapia para garantizar una saturación de oxígeno del 90-92%, una adecuada hidratación, broncodilatadores si se asocia hiperreactividad bronquial, analgésicos y antipiréticos y aminas vasoactivas.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

Tiene dos formas de presentación:

- La trombosis venosa profunda (TVP)
- El tromboembolismo pulmonar (TEP)

Patogenia y factores de riesgo

La patogenia de la ETV se basa en la triada de Virchow: estasis sanguínea y/o estados de hipercoagulabilidad y/o lesión endotelial. Se dan situaciones congénitas y adquiridas que predisponen a alguno de los tres factores de dicha triada y que denominamos factores de riesgo.

Diagnóstico en urgencias

El TEP es una entidad con un amplio rango de presentaciones clínicas, desde la inestabilidad hemodinámica hasta una forma silenciosa. La sensibilidad y especificidad de los signos y síntomas es escasa.

Suspecha clínica

Son sensibles pero poco específicos, aunque su combinación junto con la presencia o no de factores de riesgo.

Factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad

Factores de riesgo fuertes (odds ratio > 10)

- Trombosis venosa profunda
- Fracturas de miembro inferior
- Prótesis de cadera o rodilla
- Traumatismo mayor
- Lesión medular
- Hospitalización por insuficiencia
- Infarto agudo de miocardio

Factores de riesgo moderados (Odds ratio > 2-9)

- Cirugía artroscópica de rodilla.
- Enfermedades autoinmunes.
- Transfusión sanguínea.
- Vta venosa central
- Quimioterapia
- Insuficiencia cardíaca o respiratoria
- Terapia hormonal sustitutiva
- Fertilización in vitro.

Factores de riesgo débiles (Odds ratio < 2)

- Venas varicosas
- Embarazo
- Obesidad
- Edad avanzada
- Cirugía laparoscópica
- Hipertensión arterial
- Diabetes mellitus
- Reposo en cama > 3 días

Síntomas

- Dificultad de reposo o con el ejercicio, de inicio súbito (80%.)
- Dolor torácico de tipo pleurítico (52%.)
- Tos (20%.)
- Hemoptisis (11%.)
- Síncope (17%.)

Signos

- Taquipnea > 20 rpm (70%.)
- Taquicardia > 100 lpm (26%.)
- Cianosis y diaforesis (11%.)
- Fiebre (7%.)
- Disminución del mormullo vesicular (17%.)
- Componente pulmonar reforzado (14%.)

Norma

[Empty box for patient name]

DÍA	MES	AÑO

Pruebas complementarias básicas

- Hemograma, bioquímica y coagulación
- Gaseometría arterial
- Electrocardiograma
- Radiografía de tórax

Estudios de imagen

- Angiografía por tomografía computarizada helicoidal (Angio-TC)
- Gammagrafía de ventilación / perfusión
- Arteriografía pulmonar
- RMN
- Ecografía
- Ecografía doppler de miembros inferiores.

Tratamiento

- Anticoagulación parenteral
- Anticoagulantes orales no antagonistas de la vitamina K (ACOD)
- Antagonistas de la vitamina K
- Trombolisis
- Cirugía y tratamiento intervencionista en el TEP

Tratamiento inicial de heparinas	Dosis
Heparina no fraccionada	80 uI/kg en bolo I.V.
Heparina de bajo peso	1.5 mg/kg al día
Fondaparinux	5 mg (<50 kg)

TRAUMA TORÁCICO

El traumatismo torácico, con una frecuencia del 4-8% de los traumatismos, supone la segunda causa de muerte traumática en la infancia tras los craneoencefálicos.

Causas:

Las causas principales de los traumatismos torácicos son los accidentes de tráfico, seguido de las caídas de altura.

Su presencia en un politraumatizado se considera marcador de gravedad. A diferencia de la del adulto, la caja torácica de los niños es más elástica favoreciendo la transmisión de la energía a las estructuras intratorácicas.

Lesiones de pared torácica

Fracturas costales: Son menos frecuentes que en el adulto. La gravedad del traumatismo torácico se relaciona con el número de costillas fracturadas. La fractura de la 1ª y 2ª costilla se puede acompañar de afectación del árbol bronquial y de los grandes vasos.

Colect costal: A consecuencia de múltiples fracturas costales, un segmento de la pared torácica pierde la continuidad con el resto produciéndose un aumento paradójico con la respiración.

Fractura externa: Es una lesión poco frecuente. Se sospecha ante la presencia de hematoma, crepitación y dolor en zona externa y se confirma mediante la radiografía lateral.

Lesiones del espacio pleural

Neumotórax:

Hemotórax: se define por la presencia de sangre en la cavidad pleural.

Neumotórax

Se define como la presencia de aire entre las pleuras visceral y parietal. Es una patología infrecuente en niños con un pico

[Empty box for notes]

DÍA | MES | AÑO

de incidencia en los RN.

TRABAJO TEÓRICO

Hemoptisis

Se define hemoptisis como la expectoración de sangre o la presencia de sangre en el esputo. A no ser que el sangrado sea muy importante, la hemoptisis es rara en niños menores de 6 años.

Patogenia

- la circulación arterial pulmonar, de alto volumen y baja presión (<40 mmHg).
- la circulación bronquial, de bajo volumen y alta presión, originada a partir de ramas de la aorta y arterias intercostales, llegando hasta los bronquios terminal.

Síntomas y signos asociados

La sangre en presencia de un esputo mucopurulento sugiere una traqueobronquitis. La fiebre, los escalofríos y un esputo putrido sugieren un absceso pulmonar.

Pruebas complementarias

- Estudios radiográficos
- Estudios de laboratorio
- Broncoscopia
- Biopsia pulmonar.