

## **ENFOQUE DEL PACIENTE CON DISNEA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS.**

Luis A. Aristizábal V. MD

La disnea o dificultad para respirar, es la sensación subjetiva que tiene el paciente de falta de aire, de sentirse ahogado. Esta se produce cuando se necesita más fuerza muscular para provocar un cambio en el volumen pulmonar, debido a una disminución de la distensibilidad de la pared o del tejido pulmonar, o también debido a un aumento en la resistencia al flujo del aire.

Se puede clasificar según el empeoramiento de la clase funcional previa, de evolución rápida:

### **Modificación de la clase funcional:**

Clase funcional 0: No hay disnea.

Clase funcional I: sensación de falta de aire al correr en plano o al subir 2 pisos.

Clase funcional II: disnea al subir 1 piso o al caminar unos 100 mts a paso normal.

Clase funcional III: Incapacidad de realizar cualquier esfuerzo sin disnea.

Clase funcional IV: disnea en reposo.

Las cuatro grandes **causas de disnea** son:

- 1- Respiratoria.
- 2- Cardíaca.
- 3- Metabólica.
- 4- Histérica.

El paciente que llega al servicio de urgencias manifestando disnea, nos obliga a descartar de entrada en él, que esté en una **falla ventilatoria**. Esta se da por la presencia de al menos 1 de los siguientes síntomas o signos:

- \* Obnubilación
- \* Agitación psicomotora
- \* Cianosis
- \* Tiraje intercostal

- \* Imposibilidad para toser o hablar
- \* Incoordinación toracoabdominal
- \* Frecuencia respiratoria > 30/min
- \* Pulsoximetría < 90% con FiO<sub>2</sub> de 50%
- \* PaFI < 200
- \* Ph < 7.25

Dentro de los principales exámenes paraclínicos que debemos tener presente en el manejo de este tipo de pacientes están:

Ph y gases arteriales, hemograma, química sanguínea, dímero D, marcadores cardíacos (péptidos natriuréticos).

Radiografía de tórax PA y lateral, o portátil según la gravedad del paciente.

Tomografía o resonancia magnética.

Gamagrafía de ventilación perfusión.

EKG.

Los péptidos natriuréticos, son un grupo de sustancias peptídicas de estructura similar. Hay 4 tipos: **ANP**, **BNP**, **CNP**, y **DNP**, para hacer referencia a los originados en aurícula, cerebro, endotelio y serpientes respectivamente.

Los resaltados, son los más utilizados en la práctica diaria.

Sirven para el diagnóstico del origen cardíaco de la disnea en el paciente que estamos abordando.

### **Definiciones:**

**Disnea** como tal, ya la definimos, es la dificultad para respirar.

**Ortopnea:** disnea con el decúbito supino.

**Trepopnea:** disnea en decúbito lateral.

**Platipnea:** disnea sentado.

**Disnea paroxística nocturna:** Se presenta durante el sueño, en posición decúbito. Varias veces en la noche el paciente debe sentarse por sentirse disneico.

## **CRISIS ASMÁTICA**

La crisis asmática es definida como la enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas activada por diferentes células o productos celulares. La hiperreactividad bronquial causa la inflamación bronquial que desencadena episodios recurrentes de respiración sibilante, disnea, opresión torácica y tos, especialmente en horas tempranas de la mañana y en las noches.

El término hiperreactividad bronquial (HRB) no es equivalente a asma y debe evitarse su uso como un término clínico. Es la respuesta broncoconstrictora exagerada a una gran variedad de estímulos. Aunque es un componente casi constante y fundamental del asma, la HRB está presente en otro buen número de enfermedades respiratorias. Esta HRB causa síntomas tales como sibilancias y disnea después de la exposición a alérgenos, irritantes ambientales, infecciones virales, aire frío y ejercicio. La HRB es importante en la patogénesis del asma y su intensidad parece correlacionarse usualmente con la severidad clínica de la enfermedad.

**Espirometría o curva de flujo-volumen.** Es el método de elección para confirmar el asma. Se debe practicar a todas las personas en las cuales se sospeche asma salvo los niños menores.

La espirometría debe ser obtenida utilizando los equipos y las técnicas recomendadas por la Asociación Colombiana de Neumología y Cirugía de Tórax y su interpretación debe ser hecha por un médico neumólogo.

### **Componentes:**

1. Obstrucción de las vías aéreas “generalmente” reversible en forma espontánea o como resultado del tratamiento médico.
2. Inflamación en grado variable de las vías aéreas.
3. Aumento en el grado de respuesta de las vías aéreas a diferentes estímulos externos (“hiperreactividad bronquial”).

Se producen fenómenos inflamatorios y de broncoconstricción. Al componente inflamatorio es que deben ir puestas las miradas, sin importar lo severo o leve del cuadro.

**Los B2 agonistas** (simpáticomiméticos) son broncodilatadores y actúan relajando el músculo liso de la vía aérea; mejoran también la acción mucociliar, disminuyen la permeabilidad en la microvasculatura y hay estudios que sugieren que pueden tener efecto estabilizador en mastocitos y basófilos. Su eficacia es mayor por vía inhalatoria que cuando se utilizan en forma oral o parenteral, presentándose también mínimos efectos colaterales indeseables como temblor, taquicardia, etc. Son el mejor ejemplo de medicamentos aliviadores y están indicados en el manejo de la crisis asmática aguda; deben utilizarse previamente al ejercicio y se consideran como la droga de elección en el manejo del asma episódica.

**Los esteroides sistémicos** (orales o parenterales), a pesar de que el inicio de su acción puede tardar 4 a 6 horas, son indispensables en el manejo de las crisis agudas.

Mejoran los síntomas, reducen la necesidad de acudir a los servicios de urgencias y disminuyen el porcentaje de hospitalizaciones. Una vez se haya controlado el episodio agudo deberá instaurarse un esquema oral de esteroides durante 10 a 20 días, utilizando el equivalente a 16 a 32 mg/día de metilprednisolona para reducirlos en forma gradual hasta suspenderlos.

**Los anticolinérgicos inhalados** (bromuro de ipratropium y bromuro de oxitropium) son broncodilatadores que bloquean la vía vagal post gangliónica eferente, reduciendo el tono de la vía aérea; son menos potentes que los B2agonistas y su efecto también es más lento, demorándose 30 - 60 minutos para obtener su efecto máximo.

## TRATAMIENTO DE LA CRISIS

*Monitorización del paciente, canalización de vena periférica y suministro de oxígeno.*

**Oxígeno:** desde el momento de la admisión el paciente debe recibir oxígeno por cánula nasal a 3,0 L/min (FiO<sub>2</sub> 30%) en forma rutinaria. Si la pulsoximetría permanece por debajo de 90% con esta concentración de oxígeno, debe hacerse la determinación de gases arteriales para confirmar la existencia de hipoxemia y entonces iniciar la administración de mayores concentraciones de oxígeno por medio de máscaras (FiO 50%). La presencia de hipoxemia refractaria al manejo con cánulas nasales debe hacer sospechar otras patologías asociadas como neumonía, barotrauma, etc.

**Corticosteroides:** los esteroides reducen la inflamación de la vía aérea. Su utilización reduce las muertes por estado asmático agudo, disminuye el número de hospitalizaciones y también reduce los episodios de relapso en las horas o días siguientes. Su uso debe ser rutinario en estos casos, y están indicados para el manejo de cualquier exacerbación, excluyendo únicamente las muy leves. Su utilización está claramente indicada en las tres siguientes circunstancias:

1. Ausencia de mejoría con la utilización del esquema de B2 agonistas.
2. En pacientes que ya están recibiendo esteroides sistémicos.
3. Historia de exacerbaciones agudas que requirieron esteroides sistémicos.

Pueden ser usados por vía parenteral (intramuscular o intravenosa) o inclusive por vía oral, descartando esta vía en pacientes que van a requerir intubación o que presentan vómito.

Los esteroides sistémicos requieren al menos cuatro horas para demostrar su acción antiinflamatoria y producir mejoría clínica. Meta análisis recientes sugieren que dosis de glucocorticoides equivalentes a 60 a 80 mg/día de metilprednisolona o 300 - 400 mg de hidrocortisona son probablemente adecuados.

La duración del tratamiento no está completamente establecida, pero 10 a 14 días en adultos y 3 a 5 días en niños pueden considerarse apropiadas. Aparentemente no hay necesidad de hacer una reducción gradual si se usan durante un periodo corto o varias semanas.

**Beta agonistas:** constituyen la **droga de elección** para manejar el espasmo del músculo liso de vía aérea en el status asmático. Terbutalina y salbutamol son los más utilizados por tener un efecto B2 más selectivo y un inicio inmediato de acción. Se recomienda nebulización cada 20 minutos durante la primera hora y continuar cada hora hasta detectar mejoría clínica y funcional. Hay datos que soportan el hecho de que estos medicamentos también pueden administrarse por medio de inhaladores de mano con espaciadores logrando un beneficio funcional similar.

#### **Terbutalina.**

**Nebulización:** 5 - 10 gotas (4- 10 mg) en 2,5 mL de sol. salina. Inhalación con espaciador: 2 - 4 inhalaciones. Cada 20 minutos en la primera hora, después cada hora.

#### **Salbutamol.**

**Nebulización:** 0,5 mL de solución al 0,5% (2,5 mg) en 2,5 de sol salina. Inhalación con espaciador: 2 - 4 aspiraciones. Cada 20 minutos en la primera hora, después cada hora.

***A continuación se expone las recomendaciones de Asociación Colombiana de neumología y cirugía de tórax en cuanto al manejo de esta enfermedad.***

### **MANEJO ADULTO CON ASMA ESTABLE**

#### **Medicamentos Controladores**

**Corticosteroides:** Son los antiinflamatorios más potentes y efectivos disponibles. Por vía inhalada se utilizan para el control a largo plazo del asma. Por vía

sistémica se utilizan en casos de agudizaciones y crónicamente en casos severos de la enfermedad.

### **Agentes $\beta$ 2-agonistas de acción prolongada.**

Se utilizan junto con los antiinflamatorios para el control a largo plazo de los síntomas, especialmente nocturnos; previenen el broncoespasmo inducido por ejercicio.

**Modificadores de los leucotrienos.** Pueden utilizarse como una alternativa a las dosis bajas de corticosteroides, cromoglicato o nedocromil en pacientes mayores de 6 años con asma leve persistente y como refuerzo a los corticosteroides para el control de la enfermedad.

**Metilxantinas de larga acción.** Las teofilinas de liberación lenta son broncodilatadores de potencia débil a moderada; su principal indicación es el control de los síntomas nocturnos.

Pueden tener un efecto antiinflamatorio débil.

### **Medicamentos Aliviadores.**

- **$\beta$ 2-agonistas inhalados de acción corta.** Son los medicamentos de primera elección para el control de los síntomas agudos y la prevención del broncoespasmo inducido por el ejercicio.

- **Anticolinérgicos.** Tienen efecto aditivo a los  $\beta$ 2-agonistas en las crisis moderadas y severas, especialmente en niños. Pueden ser medicamentos aliviadores alternativos para aquellos enfermos que no toleran los  $\beta$ 2- agonistas inhalados.

- **Corticosteroides sistémicos.** Son de gran utilidad para el control rápido de los síntomas, en la prevención y el tratamiento de las crisis y en el asma severa persistente.

- **Teofilinas de acción corta.** Pueden considerarse para el alivio de los síntomas agudos, excepto en pacientes que reciben teofilina de acción prolongada por el peligro de toxicidad. Su utilidad es motivo de controversia.

- **$\beta$ 2-agonistas orales de acción corta.** Son útiles en aquellos pocos pacientes que son incapaces de utilizar la medicación inhalada.

## **MANEJO ADULTO CON ASMA EN CRISIS**

La crisis o exacerbación de asma puede definirse como un episodio agudo o sub agudo de deterioro progresivo de la función pulmonar, manifestado por disnea, tos, sibilancias, opresión en el pecho, como síntomas únicos o en cualquier combinación. Este deterioro se acompaña de disminución del flujo espiratorio medido por espirometría o por un dispositivo manual que mide el flujo máximo o pico: flujo espiratorio pico

### **Definición de pacientes de alto riesgo**

- Historia de crisis de asma severas que han necesitado manejo hospitalario, especialmente si han requerido manejo en UCI
- Historia de crisis de asma “casi fatal” que han requerido ser manejadas con intubación y ventilación mecánica (aumenta 19 veces el riesgo de requerir nuevamente intubación orotraqueal).
- Hospitalización o manejo en Urgencias en el último año.
- Utilización actual o reciente de corticoesteroides sistémicos.
- Falta de utilización de corticoesteroides inhalados (el uso produce efecto protector de mortalidad y de crisis asmática “casi fatal”).
- Sobre utilización de  $\beta$ 2 agonistas de acción rápida, especialmente aquellos que consuman más de un inhalador al mes de salbutamol o su equivalente.
- Enfermedad psiquiátrica o con problemas psicosociales, incluyendo el uso de sedantes.
- Historia de falta de adherencia al tratamiento.



### **Manejo inicial de pacientes sin alto riesgo:**

Iniciar en forma inmediata y simultánea:

- **Oxígeno:** para obtener  $SaO_2 > 90\%$ . Si no se tiene un oxímetro disponible, debe colocarse oxígeno de todas maneras, lo mismo que si se tiene una  $SaO_2 > 90\%$  con evidencia clínica de trabajo respiratorio.
- **$\beta_2$  agonistas de acción rápida por vía inhalada.** Puede utilizarse esquema de nebulización de una dosis cada 20 minutos por una hora, o 2 a 4 inhalaciones de salbutamol a través de inhalador de dosis medida con espaciador. En pacientes con crisis severa puede iniciarse terapia nebulizada en forma continua hasta obtener mejoría. El tratamiento con nebulización continua ha demostrado ser más benéfico que la nebulización intermitente en términos de aumento del FEP y disminución de la tasa de hospitalizaciones.
- **Bromuro de ipratropio por vía inhalada.** Puede utilizarse en caso de intolerancia a los agentes  $\beta_2$  agonistas de acción rápida o contraindicación para su uso).
- **Corticoesteroides sistémicos:** Deben considerarse en todos los casos de exacerbaciones, excepto en los más leves. La dosis por vía oral es desde 1mg/kg/día de prednisolona o equivalente, hasta 40 a 80 mg al día de metilprednisolona. Por vía intravenosa la dosis es 300 a 400 mg/día de hidrocortisona. No se recomiendan dosis mayores ya que no han mostrado beneficios adicionales.

### **Manejo inicial de pacientes con alto riesgo:**

Iniciar en forma inmediata y simultánea:

- **Oxígeno:** para obtener  $SaO_2 > 90\%$ , con los mismos criterios enunciados anteriormente.

•  **$\beta 2$  agonistas de acción rápida por vía inhalada.** Puede utilizarse esquema de nebulización de una dosis cada 20 minutos por una hora, o 2 a 4 inhalaciones de salbutamol a través de inhalador de dosis medida con espaciador. En pacientes con crisis severa puede iniciarse terapia nebulizada en forma continua hasta obtener mejoría. El tratamiento de nebulización continua ha demostrado ser más benéfico que la nebulización intermitente en términos de aumento del FEP y disminución de la tasa de hospitalizaciones.

•  **$\beta 2$  agonistas de acción rápida con bromuro de Ipratropio por vía inhalada:** Es el mejor esquema para pacientes con crisis severa. Debe utilizarse esquema de nebulización continua hasta obtener mejoría.

La alternativa es 3 a 4 inhalaciones de Salbutamol y bromuro de ipratropio a través de Inhalador de dosis medida con espaciador cada 10 a 20 minutos por la primera hora; podría extenderse hasta tres horas.

• **Corticoesteroides sistémicos:** Deben administrarse en todos los casos de alto riesgo. La dosis por vía oral es desde 1 mg/kg/día de prednisolona o equivalente, hasta 40 a 80 mg al día de metilprednisolona.

Por vía intravenosa la dosis es 300 a 400 mg/día de hidrocortisona.

### ¿Qué pacientes se consideran en inminencia de paro respiratorio?

- \* Pacientes con alteración del sensorio.
- \* Presencia de movimiento toracoabdominal paradójico (con la inspiración se observa depresión abdominal y/o torácica).
- \* Ausencia de sibilancias.
- \* Bradicardia.
- \* Ausencia de pulso paradójico.

### ¿Qué pacientes se consideran con crisis asmática grave?

Pacientes que no son capaces de pronunciar frases completas.

Taquicardia (>120/min).

Pulso paradójico (caída de la presión sistólica mayor de 25 mmHg).

Presión parcial de O<sub>2</sub> menor de 60

Presión parcial de CO<sub>2</sub> mayor de 45

Pulso-oximetría <90%.

### **Criterios para dar de alta de Urgencias:**

- Mejoría sintomática.
- FEP > 60% de lo predicho, que se mantiene después de una hora de la última dosis de broncodilatador inhalado.
- FEP entre 40 y 60% de lo predicho, siempre y cuando se asegure que el paciente pueda continuar su tratamiento adecuado en casa y pueda tener seguimiento médico oportuno en los siguientes 5 días.
- SaO<sub>2</sub> > 90% respirando aire ambiente, sin evidencia de disnea.
- El paciente debe saber utilizar bien sus inhaladores y el flujómetro pico.

### **Criterios de hospitalización en pisos:**

- No mejoría sintomática o funcional después del tratamiento inicial en Urgencias
- FEP menor de 25% de lo predicho antes de tratamiento o menor del 40% de lo predicho después del tratamiento inicial.
- FEP entre 40 y 60% de lo predicho, si no se puede asegurar el tratamiento ambulatorio adecuado o el paciente no puede tener seguimiento médico oportuno en los siguientes 5 días.

### **Criterios para manejo en UCI:**

- Crisis severa que no ha respondido al tratamiento inicial en Urgencias, o está empeorando a pesar de tratamiento adecuado
- Confusión, mareo, o pérdida de conocimiento.
- Signos de paro respiratorio inminente: Hipoxemia (PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg) a pesar de oxígeno suplementario (PaO<sub>2</sub> < 55 mmHg a altura = 1600 m), o PaCO<sub>2</sub> >45 mmHg (PaCO<sub>2</sub> > 40 mmHg a altura = 1600 m).

### **Ventilación mecánica del paciente con asma:**

El paciente que continúa deteriorándose, con fatiga respiratoria e incremento de la PaCO<sub>2</sub>, a pesar del tratamiento óptimo, requiere intubación orotraqueal y apoyo ventilatorio. La intubación debe ser rápida y realizada por un médico con experiencia. La ventilación mecánica debe ser con hipoventilación controlada para disminuir la frecuencia de complicaciones por barotrauma. Si se usan miorelajantes intravenosos, debe hacerse durante el menor tiempo posible. La administración de los  $\beta_2$  agonistas de acción corta puede hacerse mediante nebulización en línea con el ventilador, o mediante las válvulas diseñadas para la administración de inhaladores de dosis medida en el circuito del ventilador.

Aunque el beneficio de la ventilación mecánica no invasiva de presión positiva (VMNIPP) no es tan aparente como en el caso de las exacerbaciones de la EPOC, puede intentarse en pacientes seleccionados evitando intubaciones orotraqueales con mayor riesgo de complicaciones.

### **Sulfato de Magnesio:**

El magnesio ha sido descrito para el manejo de la crisis de asma debido a su mecanismo de acción que produce una relajación del músculo liso secundario a inhibición en la entrada del calcio. Puede ser clasificado como un broncodilatador puro y teóricamente trabaja mejor en situaciones en las cuales el edema de la vía aérea no es el cuadro más importante del status asmático.

### **MANEJO CRISIS ASMÁTICA EN NIÑOS**

*Recomendaciones específicas para el manejo en el servicio de Urgencias y en el paciente hospitalizado*

**Oxígeno.** Siempre se debe administrar suplemento de oxígeno por cánula nasal o máscara para mantener una SaO<sub>2</sub> >90%; debido a la hiperventilación, tasas de flujo altas son recomendadas; si esta medida no es suficiente para mantener una oxigenación adecuada se debe considerar el uso de un sistema Venturi.

En niños con hipoxemia que no responden a la terapia de oxígeno se debe sospechar complicaciones como neumotórax, neumomediastino y atelectasias.

**Beta2-agonista de corta acción.** Son recomendados para todos los pacientes con crisis de asma. La terapia en aerosol se ha convertido en la forma de administración más eficaz. Por lo tanto, el uso de beta2-agonista de corta acción por vía inhalada en forma repetitiva o continua es el medio más efectivo para revertir la obstrucción del flujo de aire.

Se pueden usar uno de dos métodos de terapia en aerosol:

- **Micronebulización**
- **Inhalador de dosis medida con espaciador**

Los nebulizadores son comúnmente usados para administrar beta-agonistas en el asma aguda tanto en forma ambulatoria como en el departamento de urgencias.

Sin embargo, una broncodilatación semejante con un inicio de acción más rápido, pocos efectos colaterales y menor tiempo en la sala de urgencias puede ser obtenida utilizando un inhalador dosis medida (IDM) con espaciador.

El uso de este método requiere de un monitoreo cuidadoso y de una buena técnica de inhalación; si se utiliza el IDM para el manejo de la crisis se debe emplear siempre con espaciador, se recomienda la utilización de espaciadores con máscara hasta los 4 años y con boquilla por encima de esta edad.

**Dosis:** La respuesta a la terapia es dependiente del número de inhalaciones y de la frecuencia del tratamiento; dos a seis inhalaciones cada 10-20 minutos hasta un total de 6 veces (hasta 1 hora) o hasta que se obtenga una mejoría significativa de los parámetros clínicos y del FEP.

Los inhaladores de polvo seco pueden también ser usados en el manejo de la crisis, tienen la ventaja de no requerir espaciador, pero los niños pequeños menores de 6 años no son capaces de usarlo en forma efectiva por lo tanto no son recomendados rutinariamente en el paciente pediátrico.

## **NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD (NAC)**

La neumonía es algunas veces llamada la asesina olvidada. La organización mundial de la salud (OMS), considera que la infección del tracto respiratorio inferior es la principal causa de muerte infecciosa en el mundo. Tres millones de personas mueren al año por esta causa.

El diagnóstico de NAC no es difícil en pacientes que no tienen enfermedad cardiovascular asociada. La evidencia de infección, más signos y síntomas localizados en el sistema respiratorio, más infiltrados nuevos o que empeoran en las imágenes, constituyen una triada diagnóstica de NAC.

### **Diagnóstico diferencial:**

#### **1- Con rayos X anormales:**

- Falla cardiaca congestiva con cuadro viral asociado.
- Neumonía espirativa
- Infarto pulmonar
- Fibrosis pulmonar exacerbada
- Bronquiectasias exacerbadas
- Neumonía eosinofílica.
- Injuria pulmonar relacionada con cocaína
- Vasculitis pulmonar.

#### **2- Con rayos X normales:**

- EPOC exacerbado
- Bronquitis aguda.
- Tos ferina o pertussis
- Asma con cuadro viral asociado

En pacientes con cáncer pulmonar, fibrosis o enfermedad infiltrativa, el diagnóstico de NAC puede llegar a ser un poco más complejo. Puede haber síntomas atípicos, la confusión, puede llegar a ser el único síntoma en los pacientes ancianos con esta enfermedad.

### **Abordaje inicial:**

Se deben decidir 3 cosas: que antibiótico usar, donde hospitalizar, y ayudas paraclínicas para determinar la causa de la neumonía.

Numerosos antibióticos han sido aprobados. Este debe cubrir el estreptococo pneumoniae y bacterias atípicas como el micoplasma, la clamidia y la legionela. Esto último, sobre todo en pacientes jóvenes, que han sido vacunados en la infancia o recientemente contra el neumococo. El uso reciente de antibióticos y su costo, son lo principal a tener en cuenta en la elección del mismo. Los macrólidos, la doxiciclina y las fluoroquinolonas, son los agentes más apropiados para el manejo de las bacterias patógenas atípicas. Para pacientes internados en un servicio de hospitalización, recomiendan como primera línea de manejo, una fluoroquinolona (como la moxifloxacina 400 mg al día, o levofloxacina 750 mg al día), o la combinación de un macrólidos con una cefalosporina de segunda o tercera generación. Guías de la Sociedad de enfermedades infecciosas de América y la Sociedad torácica americana (IDSA-ATS).

Aunque el neumococo permanece como la principal causa de NAC que requiere ingreso a UCI, la terapia combinada de una cefalosporina con bien sea un macrólido o una fluoroquinolona, es la recomendación. No hay una hora determinada para el inicio del manejo con antibióticos, salvo que el paciente este en estado de shock o sepsis severa. Se estaba siendo muy apresurado con los antibióticos, incluso sin tener diagnóstico hecho y se prestaba esto para complicaciones como una colitis por clostridium.

**Duración del tratamiento:** 5 a 7 días.

### **Criterios específicos de neumonía asociada al cuidado de la salud:**

- Hospitalización mayor o igual a 2 días durante los 90 días previos.
- Uso de antibióticos durante los 90 días previos.
- Alimentado por sonda
- Inmunocomprometido
- Uso de agentes supresores del ácido gástrico.

### **Características clínicas que sugieren que la NAC es por estafilococo aureus meticilino resistente (SARM):**

- Infiltrado cavitario o necrosis
- Derrame pleural que incrementa rápidamente
- Hemoptisis franca
- Influenza asociada
- Neutropenia
- Rash eritematoso, pústulas en piel.
- Paciente joven previamente sano
- Neumonía severa durante los meses de verano.

Se recomienda tener cobertura de amplio espectro contra pseudomona y SARM. Usar antibióticos betalactámico antipseudomona y anti neumococo, tipo piperacilina tazobactam, cefepime, imipenem, meropenem adicionado a ciprofloxacino o levofloxacino.

Otra opción sería con el betalactámico más un aminoglicosido y azitromicina.

### **Donde lo hospitalizo:**

Casi la mitad de los pacientes con NAC, quedan hospitalizados. Recientemente se han diseñado marcadores predictores de mortalidad como el índice de severidad de la neumonía (ISP) y el CURB-65. Este último es menos complejo, asigna 1 punto a cada parámetro evaluado:

**C:** confusión

**U:** uremia (BUN > 20)

**R:** FR > 30/min

**B:** presión arterial (sistólica < 90 mmHg o diastólica < 60 mmHg)

**65:** edad > 65 años

Si este score da más de 3 puntos han indicación de dejar al paciente hospitalizado.



### **Criterios de ingreso a UCI:**

La presencia de un criterio mayor o de 3 o más de los nueve criterios menores, amerita hospitalizar en UCI.

### **Criterios menores:**

- Confusión
- BUN elevado: > 20
- Taquipnea: > 30
- Infiltrados multilobares en la radiografía
- Hipoxemia: PAFI < 250
- Trombocitopenia: < 100.000
- Hipotensión
- Hipotermia: < 36
- Leucopenia: < 4000
- Otros: acidosis láctica (>4), pH bajo, hipoalbuminemia (< 3.5), hiponatremia, leucocitosis (>20.000), taquicardia (>125/min), edad avanzada (>80 años).

### **Criterios mayores:**

- Ventilación mecánica invasiva.
- SOC séptico con necesidad de soporte vasopresor.

El régimen terapéutico sugerido para los pacientes hospitalizados en UCI sería así: Un betalactámico (cefotaxime, ceftriaxona o ampicilina sulbactam) más bien sea azitromicina o una fluoroquinolona.

Para pacientes alérgicos a la penicilina, una fluoroquinolona más aztreonám, es lo recomendado.

Los europeos, solo difieren de estas guías, en la opción de la monoterapia betalactámica y desenfatan en el uso de las fluoroquinolonas en los pacientes hospitalizados fuera de UCI.

Manejo de una NAC que no responde:

Puede requerir de la realización de una TAC de tórax, de la realización de una toracentesis para el drenaje de un derrame pleural, o de la realización de una fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar.

## **INSUFICIENCIA CARDIACA DESCOMPENSADA**

Tener presente que puede haber patologías asociadas que se puedan descompensar con el manejo de patologías respiratorias. Un ejemplo de ello lo vemos con la falla cardiaca. Los esteroides, excepto si son inhalados, retienen sodio y agua empeorando la insuficiencia cardiaca. En el asma, los betabloqueadores están contraindicados pero en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), no.

La falla cardiaca aguda, es el término que se le ha dado para describir el rápido inicio o cambios en el paciente con insuficiencia cardiaca. Esto puede llevar al traste con la vida del paciente, amerita consulta al servicio de urgencias y muchos de ellos pueden llegar a quedarse hospitalizados.

Precipitantes y causas de falla cardiaca aguda:

### **1- Eventos que conducen a un rápido deterioro:**

- Bradicardia severa o taquiarritmia.
- Síndrome coronario agudo.
- Complicación mecánica de un síndrome coronario agudo
- Embolia pulmonar
- Crisis hipertensiva
- Taponamiento cardiaco
- Disección de aorta
- Problemas intra o perioperatorio.
- Cardiopatía periparto.

### **2- Eventos que conducen a un deterioro menos rápido:**

- Infección, incluyendo endocarditis.

- Asma, EPOC.
- Anemia.
- Falla renal
- Poca adherencia a la dieta y a los medicamentos.
- Iatrogenia (AINES)
- Hipertensión
- Hiper o hipotiroidismo.
- Abuso de drogas y/o alcohol.

Manejo en urgencias de un paciente con falla cardiaca descompensada:

El pilar del manejo es a base de oxígeno, diuréticos y vasodilatadores.

Los opiáceos y los inotrópicos son usados en casos seleccionados.

Algunos pacientes pueden requerir ventilación mecánica no invasiva, y otros requerirán de ventilación mecánica invasiva.

- **Oxígeno:** Suministrarle oxígeno al que sature menos de 90%. No usarlo de rutina pues esto produce vasoconstricción y disminución del gasto cardiaco.
- **Diureticos:** la dosis optima y la forma de administración, es decir, si es bolos o en infusión continua, permanece incierta.
- **Opiaceos:** como la morfina, son utilizados con éxito en el manejo de estos pacientes. Se sabe que la morfina disminuye la ansiedad, mejora la dificultad respiratoria y el dolor que provoca la disnea, es venodilatador, reduce la precarga y el tono simpático. También se sabe que provoca nauseas y puede llevar a depresión respiratoria, lo que aumenta las necesidades de ventilación mecánica invasiva.
- **Vasodilatadores:** La nitroglicerina provoca reducción en la precarga y la postcarga, pero hoy por hoy, no se conoce realmente por ser la droga que alivie o mejore la disnea en este tipo de pacientes. Se recomienda no usarla si la presión arterial sistólica es inferior a 110 mmHg, pues una hipotensión farmacológica puede aumentar el riesgo de muerte en este tipo de pacientes. Tanto la nitroglicerina venosa con el isosorbide pueden provocar cefalea e hipotensión, como efectos secundarios. Tener mucha precaución

en el uso de esta medicación si el paciente tiene estenosis aortica o de la valvula mitral. También se ha recomendado el uso de nitroprusiato de sodio y la nesiritida.

- **Inotropicos:** se ha reservado el empleo de la dobutamina para el paciente que está mal perfundido y en estado de shock por reducción severa del gasto cardiaco. Los inotrópicos causan taquicardia sinusal y pueden conducir a isquemia o arritmias cardiacas. También puede ser útil el uso de levosimendan y el milrinone.

La dopamina puede llegar a tener, depende de la dosis a la que se coloque, propiedades inotrópicas y vasoconstrictoras, es así que se recomienda su uso con suplemento de oxígeno.

- **Vasopresores:** La norepinefrina es usada como vasoconstrictor en pacientes que persisten hipotensos y mal perfundidos. Este medicamento eleva la presión arterial y redistribuye el flujo sanguíneo desde las extremidades hasta los órganos vitales. Puede tener como los inotrópicos, efectos secundarios, así que se recomienda su uso juicioso.

## **EDEMA AGUDO DE PULMON**

El edema pulmonar agudo puede ser la manifestación de una falla cardíaca descompensada agudamente como mencionábamos arriba.

Ocurre cuando el líquido es filtrado en el pulmón más rápido de lo que puede ser removido produciendo una alteración importante del intercambio gaseoso, por acumulación del mismo en el espacio extravascular del pulmón.

Puede ser clasificado como intersticial o alveolar, o como de origen cardiogénico o no cardiogénico.

Su manifestación imagenológica más típica es la aparición de unas opacidades de ocupación alveolar, simétricas, bilaterales que aparecen en las zonas centrales de los campos pulmonares de la radiografía de tórax en la forma clásica de alas de mariposa.

Se han descrito las líneas de Kerley:

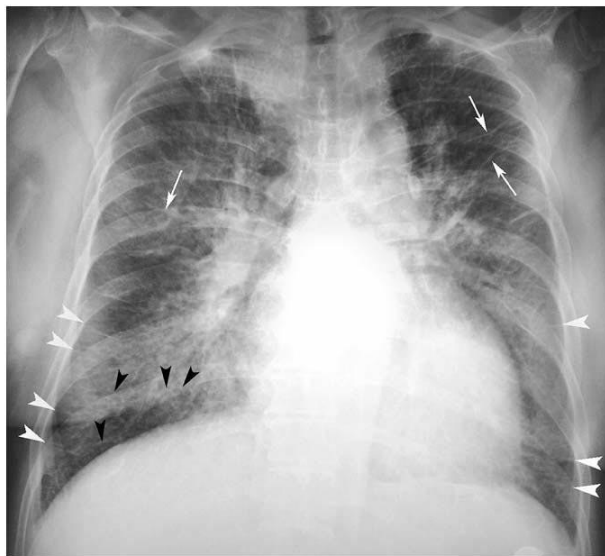
### **Líneas A:**

Son trazos rectos y finos, situados en la mitad superior del tórax, que se dirigen en forma radiada hacia el hilio, entre él y la pleura, de menos de un milímetro de espesor y que no tocan lateralmente la pleura axilar. No se dividen en su trayecto y su extensión máxima es de 4 cms y la mínima de 2 cms, siendo independientes de las imágenes vasculares.

### **Líneas B:**

Son trazos finos, densos, horizontales y localizados en la parte inferior del tórax. Perpendiculares a la pleura inferior a la que siempre tocan formando ángulo recto, de 1 mm. de espesor y con una extensión máxima de 2 cm. siendo rectas y no se ramifican en su trayecto.

Frecuentemente son bilaterales. Cuando son múltiples en un solo lado, se observan como los peldaños de una escalera, paralelas entre sí y separadas por unos 5mm. Las sombras lineales que no forman ángulo recto con la pleura o no la tocan, o no son rectas, no son líneas B de Kerley. Aquellas que se ramifican, o que tienen un espesor mayor de un milímetro o una extensión mayor de 4 cms. o menor de 2 cms. no son líneas A de Kerley. **Figura 1.**



**Figura 1. Líneas de Kerley.**

El edema pulmonar unilateral es poco frecuente y se ha asociado con enfermedad valvular mitral severa.

Contrario a lo que muchos pensamos, de que esto no es posible, frecuentemente, el edema pulmonar unilateral es subdiagnosticado o interpretado como secundario a otras etiologías, dentro de las cuales pueden mencionarse aquellas que producen opacidad pulmonar unilateral (infección, neoplasia, infarto pulmonar, atelectasia, obstrucción bronquial, falla cardíaca), lo cual lleva a retardo en el diagnóstico y tratamiento, y se ve reflejado en el resultado clínico de estos pacientes.

### **Etiología:**

Se ha definido por parte de algunos autores, clasificar la etiología del edema, de acuerdo a la localización del agente causal, es decir, si es ipsilateral al edema o contralateral al mismo. Las causas localizadas de forma contralateral al sitio del edema unilateral, se relacionan con anomalías en la perfusión del pulmón no afectado, como el tromboembolismo pulmonar, la hipoplasia de la arteria pulmonar, el enfisema localizado, una lobectomía o neumonectomía, la simpatectomía unilateral, entre otras.

Si vamos a mencionar las etiologías en las cuales el edema se encuentra al mismo lado, el agente causal se relaciona con enfermedad venooclusiva unilateral, una obstrucción bronquial, una neumonitis por aspiración y la disfunción de las valvas de la válvula mitral en el cual, la localización del edema, se asocia con la válvula disfuncional.

En cuanto al edema de pulmón unilateral, que poco se lee al respecto, pues siempre pensamos que es de afección bilateral, podemos decir que si está relacionado con disfunción valvular mitral aguda, se sabe que el aumento de la presión hidrostática hacia la luz de la vena pulmonar derecha, especialmente la superior, explica la aparición de edema pulmonar unilateral en el lóbulo superior derecho. Lo anterior se deriva de estudios

con ecocardiografía transesofágica hechos a pacientes con edema pulmonar unilateral e insuficiencia valvular mitral aguda.

Paciente en edema agudo de pulmón, requerirá del suministro de oxígeno para proporcionar una saturación mayor del 92%, canalizar vena periférica, colocar bolo de furosemida de 20 -80 mg IV, si no hay mejoría considerar el empleo de morfina 2 – 4 mg IV, para finalmente considerar el uso de vasodilatadores como la nitroglicerina iniciando en dosis de 10-20 mcgr/min, e ir titulando según respuesta.

Dependiendo de la presión arterial, considerar el uso de los inotrópicos como la dopamina a dosis de 2–10 mcgr/kg/min, si el paciente esta hipotenso.

### **LECTURAS RECOMENDADAS**

- 1- N Engl J Med 2014;370:543-51.DOI: 10.1056/NEJMcp1214869.
- 2- Arch Bronconeumol. 2009;45(Supl 7):2-35
- 3- European Heart Journal (2012) 33, 1787–1847
- 4- European Heart Journal (2012) 33, 1787–1847doi:10.1093/eurheartj/ehs104
- 5- <http://jrminterna.blogspot.com/2013/10/guias-americanas-guias-gina-asma-en-el.html#!/2013/10/guias-americanas-guias-gina-asma-en-el.html>
- 6- <http://circ.ahajournals.org/content/13/1/113>
- 7- Kerley's A, B, and C Lines. N Engl J Med 2009; 360:1539