



Recibido: 01 de mayo / Aceptado: 29 de junio 2024 / Publicado: 26 de julio 2024

Ciencias de la Salud
Artículo de Investigación Original

CAPÍTULO 2

MANEJO DE LAS EMERGENCIAS RESPIRATORIAS

Valverde K., Saltos M., Pendolema E., Chávez L.
DOI:10.55204/pmea.76.c181

Karen Ileana Valverde Burbano, 0009-0007-1771-2564 
Hospital General del IESS Babahoyo, Los Ríos, Ecuador
karenvalverdeburbano@hotmail.com

Jenny Joshelyn Saltos Mazacón, 0009-0000-7085-6953 
Universidad Técnica de Babahoyo, Babahoyo, Los Ríos, Ecuador
jjsaltosczs5@gmail.com

Jetzabel Narcisa Pendolema Espinosa, 0009-0008-8042-5485 
Hospital General del IESS Babahoyo, Los Ríos, Ecuador
jetzabelpendolema.0496@gmail.com

Jorge Leonardo Chávez López, 0009-0004-7565-5412 
San Marcos Medical Center, Guayaquil, Guayas, Ecuador
leonardoch20@hotmail.com

RESUMEN:

Las emergencias respiratorias son de las más frecuentes en la práctica médica diaria. La inmediatez en la asistencia médica especializada y el apoyo de los sistemas orgánicos en los pacientes que se presentan en este estado constituyen prioridad, pues los retrasos y los errores diagnósticos o terapéuticos pueden transformar una situación aparentemente sin importancia en otra totalmente grave. El acto respiratorio, como mecanismo básico de supervivencia, y el proceso que permite mantener una adecuada oxigenación resultan fundamentales en la cadena de supervivencia de aquellos pacientes con enfermedades cuya etiología se relaciona con el mal funcionamiento de dicho mecanismo o proceso. Son múltiples los factores de riesgo asociados a este tipo de enfermedades (asma bronquial, agudización de una enfermedad pulmonar obstructiva crónica), los cuales favorecen a que se desencadenen cuadros agudos que demandan una atención médica prioritaria y que frecuentemente muestran refractariedad.

Palabras clave: emergencia médica, asma bronquial, obstrucción pulmonar, oxigenación

ABSTRACT:

Respiratory emergencies are among the most frequent in daily medical practice. The immediacy of specialized medical care and the support of the organ systems in patients presenting in this state are a priority, since delays and diagnostic or therapeutic errors can transform an apparently unimportant situation into a totally serious one. The respiratory act, as a basic survival mechanism, and the process that allows maintaining adequate oxygenation are fundamental in the chain of survival of those patients with diseases whose etiology is related to the malfunction of this mechanism or process. There

are multiple risk factors associated with this type of disease (bronchial asthma, exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease), which favor the triggering of acute conditions that require priority medical attention and frequently show refractoriness.

Keywords: medical emergency, bronchial asthma, lung obstruction, oxygenation

2.1. Asma Bronquial

2.1.1. Definición

Se caracteriza por ser una enfermedad en la que predomina una respuesta exagerada del árbol traqueobronquial con hiperreactividad a determinados estímulos (sobre todo externos). Esta respuesta exagerada se traduce en un estrechamiento difuso de las vías aéreas en relación con una contracción excesiva del músculo liso bronquial, hipersecreción de moco y edema de la mucosa. Puede ser reversible de manera espontánea con tratamiento médico e involucra un componente genético. ¹

2.1.2. Clasificación

Existen varias clasificaciones de esta enfermedad clínica según su etiología, teniendo en cuenta los factores desencadenantes, entre otras categorías; pero desde el punto de vista de la emergencia, según la severidad de la clínica, se clasifica en leve, moderada, grave y agudización grave del asma (antes llamada «estado del mal asmático»). Conceptualmente, nos referiremos a las dos últimas clasificaciones por ser estas las que se relacionan directamente con la emergencia: ^{2,3}

2.1.3. Asma severa o grave

Se caracteriza por una insuficiencia respiratoria aguda (IRA), en la que se produce una importante reducción del volumen espiratorio final en 1 minuto (VEF 1) a menos del 60 %, caracterizada por ausencia de respuesta al uso de aerosoles broncodilatadores y otras medidas terapéuticas convencionales, y acompañada de importantes alteraciones clínicas y hemogasométricas. ^{4,5}

2.1.4. Agudización grave del asma, asma potencialmente fatal o asma de riesgo vital

Anteriormente conocida en la literatura médica como «estado del mal asmático», que consiste en un ataque de asma de tal gravedad que amenaza la vida del paciente por asfixia, con extrema obstrucción al flujo aéreo que induce hipoxia e hipercapnia y que puede culminar en paro respiratorio.

En el asma potencialmente fatal existe un broncoespasmo muy marcado, intenso y mantenido, el cual se ha hecho refractario al tratamiento con los medicamentos

habituales y que de forma rápida y progresiva produce un estado de graves alteraciones clínicas, biológicas y fisiológicas, que de no ser resueltas de forma rápida, adecuada y enérgica ocasiona una falla respiratoria irreversible.^{4,5}

Generalmente no existe un consenso acerca de la durabilidad del cuadro y varios autores coinciden en aproximadamente 24 horas; sin embargo, dicho consenso no es objetivo ni representa la verdadera gravedad de muchos cuadros agudos que desde el inicio van empeorando progresivamente y llegan a la bancarrota respiratoria en un lapso de menos de un día.^{4,5}

2.1.4.1. Etiopatogenia

Esta enfermedad ocurre a todas las edades, pero es más frecuente en personas jóvenes. Se considera que afecta del 3 al 6% de la población en los países industrializados y entre 100 y 150 millones de personas en el mundo; además, debido a modos y estilos de vida que desencadenan la entidad, un número importante de pacientes padecen formas graves de asma bronquial.^{6,7}

2.1.4.2. Factores desencadenantes de la agudización grave de asma, potencialmente fatal o de riesgo vital

- Infecciones del aparato respiratorio: infecciones bronquiales generalmente por virus o bacterias; sinusitis, faringoamigdalitis, etc.
- Procesos sensibilizantes: uso de medicamentos como aspirina, vacunaciones, aire frío, alimentos como el tomate, chocolate, polvos inhalados, gases irritantes, ejercicios, estrés emocional.
- Errores terapéuticos: uso de sedantes, antitusígenos, opiáceos, atropina, intervenciones otorrinolaringológicas innecesarias, abuso de Beta 2 estimulantes, supresión brusca de esteroides, empleo de betabloqueadores, dosis inadecuadas o suspensión de los medicamentos de sostén.
- Causas mecánicas: enfisema mediastinal, neumotórax, atelectasias, embarazo avanzado.^{6,7}

2.1.4.3. Fisiopatología de la agudización grave del asma

Desde el punto de vista inmunopatogénico se produce un proceso muy complejo de inflamación dado por los mediadores inflamatorios a nivel de la mucosa bronquial, membrana, músculos y espacio peribronquial y perivascular. El estrechamiento de las vías respiratorias es el origen de todas las alteraciones que se observan en la agudización grave del asma.^{6,7}

Este estrechamiento está condicionado por la inflamación bronquial, pues precisamente este proceso inflamatorio inicia la obstrucción de la vía respiratoria, condicionando una broncoconstricción que deriva de la inflamación y de los mecanismos neurales que desempeñan su papel (pérdida del equilibrio entre el simpático y el parasimpático); así como edema bronquial, que se produce tras el daño epitelial y la hipersecreción de moco. No solo la cantidad de moco en la vía respiratoria está aumentada, sino que este presenta unas características más viscosas, razón por la cual los pacientes tienen mayor dificultad para expectorar adecuadamente las secreciones bronquiales y, en consecuencia, la formación de tapones de moco en la vía respiratoria es algo habitual.^{6,7}

Esta obstrucción bronquial grave y prolongada en algunos casos desencadena aumento de la resistencia en las vías respiratorias, disminución del flujo y atrapamiento aéreo con hiperinsuflación pulmonar.^{3,7}

Ocurre una alteración de la relación ventilación-perfusión que conduce a la hipoxemia, hipercapnia y acidosis respiratoria. Los hallazgos clínicos son muy importantes, pero la hemogasometría arterial es esencial para la atención óptima de estos pacientes.³

El aumento del trabajo respiratorio que causan todas las alteraciones descritas puede precipitar el fallo ventilatorio. De una forma u otra, las alteraciones antes descritas también tienen repercusiones sobre el sistema cardiovascular, tales como disminución del retorno venoso, de la precarga del ventrículo derecho e izquierdo, aumento de la poscarga del ventrículo derecho y disminución de la distensibilidad del ventrículo izquierdo.^{3,7}

2.1.4.4. Formas clínicas de la agudización grave del asma

- Subaguda o lenta: por lo general, el paciente comienza presentando síntomas nocturnos que le impiden dormir con normalidad. Posteriormente, los síntomas también aparecen durante el día y progresan en su intensidad, hecho que el paciente advierte por la aparición de disnea ante esfuerzos mínimos. El empleo de broncodilatadores es continuo y el asmático percibe que su efecto es inferior al habitual y que la duración de su acción broncodilatadora se acorta día a día. Por último, la progresión de la obstrucción lleva al paciente a una situación crítica que obliga a su traslado a un servicio de urgencias hospitalario.^{3,7,8}

- Hiperaguda o explosiva: es menos frecuente, puede ocurrir sin factores precipitantes aparentes, y suele presentarse en personas más jóvenes. Clínicamente se

manifiesta con cianosis que aparece de forma brusca, sudoración profusa y gran aumento del trabajo respiratorio. La muerte puede suceder en minutos, incluso antes de que el paciente pueda ser atendido en salas de emergencias. Se cree que este cuadro se debe a una crisis de broncoespasmo de instauración brusca y gravedad extrema. En las necropsias practicadas a fallecidos con esta forma de presentación no se han encontrado tapones mucosos, paradójicamente.^{3, 7, 8}

2.1.4.5. Cuadro clínico y exámenes complementarios de interés de la agudización grave del asma

Generalmente se trata de un paciente con antecedentes de asma bronquial que acude por disnea de tipo espiratoria, que se puede instalar de forma súbita o progresiva en el curso de horas o días.^{8, 9-12}

2.1.4.6. Criterios que se asocian a una agudización grave del asma

- Trastornos de conciencia
- Cianosis central
- Pulso paradójico
- Presencia de neumotórax o neumomediastino
- Incapacidad para expectorar
- Silencio auscultatorio (pulmón bloqueado)
- Signos de agotamiento físico
- Insomnio durante más de 24 horas
- Signos crecientes de ansiedad
- Taquicardia u otra arritmia importante
- Signos de hipoxemia y/o hipercapnia (confusión, somnolencia, asterixis, irritabilidad, hasta llegar al coma)
- Hiperinsuflación del tórax
- Retracción del esternocleidomastoideo
- Reducción de la presión parcial de oxígeno y aumento del dióxido de carbono
- PH menor a 7,25
- Crisis asmática de más de 8 horas de duración a pesar del tratamiento intensivo completo.¹²

2.1.4.7. Criterios que se asocian a pacientes con alto riesgo de muerte por asma

- Uso corriente o eliminación reciente de esteroides sistémicos

- Ingreso hospitalario por asma en el año anterior
- Intubación endotraqueal previas por crisis de asma severa
- Admisión en sala de atención a pacientes graves por episodios severos de asma en el año anterior

- Asma asociada a enfermedades psiquiátricas o problemas sociales
- Falta de colaboración del paciente con las indicaciones médicas
- Más de 24 horas con asma ^{7, 13, 14}

2.1.4.8. Tratamiento de la agudización grave del asma

El objetivo fundamental es que el paciente asmático no llegue a este estado dada su peligrosidad, por lo que la profilaxis es vital, encaminada a no someter al paciente a los factores que lo desencadenan. Si lo anterior no se logra, existen dos tipos de tratamiento: ^{7, 15-18}

General:

- Reposo en posición *Fowler* de 30-45 grados para favorecer trabajo de músculos accesorios y fluidificar secreciones.

- Signos vitales horario
- Monitorización continua
- Verificación de ritmo diurético

- Dieta con líquidos abundantes. Si hay presencia de vómitos, valorar la colocación de Levin para evitar broncoaspiración.

- Abordaje venoso

- Garantizar vía aérea permeable y administrar oxígeno por cánula nasal a flujo de 1 L/min a 3 L/min o mascarilla Venturi a fracción de oxígeno inspirado (FiO₂) de 28 % a 31 % (asegurar nivel de saturación de oxígeno por oximetría de pulso mayor a 92 %).

- Realizar exámenes paraclínicos de ser posible (hematocrito, leucograma, glucemia, electrocardiograma y rayos X de tórax).

Específico:

a) Liberación de secreciones: esto se logra con adecuada hidratación, individualizada, con soluciones isotónicas: 50-70 ml/kg/día, en la práctica 2 000 ml a 3 000 ml al día. También con aerosolterapia a presión positiva intermitente (PPI): utilizando soluciones salinas, las cuales tienen más fácil penetrabilidad y distribución como Albuterol o Salbutamol, con una frecuencia de cada 20 minutos, por lo general preparando Salbutamol al 0,5%; se inicia el aerosol con 1 ml (5 mg) más 4 ml de solución salina al

0,9 %, y si es necesario se repite, pero con 0,5 ml (2,5 mg) por tres dosis. Después, en la medida que el paciente mejora, se indica cada 1 h, luego cada 2 h y finalmente cada 4 h a la dosis de 2,5 mg.¹⁹⁻²³

El empleo previo de este producto en el servicio de urgencias no limita la indicación a su arribo a menos que estén identificados los efectos tóxicos (taquicardia importante mayor de 120 latidos por minuto, arritmias, temblores, entre otros). Vigilar atentamente hipopotasemia y arritmias cardiacas que pueden aparecer con este tratamiento. El último elemento para la liberación de secreciones se realiza con el uso de expectorantes, que puede ser vía oral o parenteral señalando que el mejor expectorante es el agua, y si el paciente coopera, la administración de esta por vía oral es lo ideal.²¹⁻²³

b) Terapia farmacológica

- Esteroides por vía endovenosa: hidrocortisona: 4 mg/kg/dosis cada 4 horas, en la práctica un bolo inicial de 400 mg, luego continuar con 200 mg cada 4 h a 6 h o, prednisona: 1-2 mg/kg/dosis cada 4-6 horas, en la práctica 60 mg (2ámpulas) cada 4 h a 6 h o, dexametasona: 0,75 mg/kg/dosis cada 4-6 horas.

- Broncodilatadores del tipo inhibidores de la fosfodiesterasa que, aunque tienen un margen terapéutico estrecho que limitan su uso, broncodilatan, al relajar los músculos lisos bronquiales; tienen propiedades antiedematosas, al disminuir respuesta tardía y el influjo de neutrófilos a los pulmones; y facilitan un aumento del flujo sanguíneo diafragmático, por lo que aumentan sus contracciones isorrítmicas como músculo accesorio: aminofilina (ámp. 250 mg): bolo inicial: 5-6 mg/kg y continuar cada 6 h (No exceder de 1,5 g/día), en pacientes con antecedentes de hepatopatía e insuficiencia cardiaca emplear dosis de 0,3 mg/kg/h.

En los pacientes que recibieron previamente esta medicación, la dosis de carga será la mitad (2,5 mg/kg en 20 min) y la dosis de mantenimiento la misma, en caso de una infusión: 0,9 mg/kg/h. Los niveles séricos terapéuticos usualmente recomendados para las metilxantinas son entre 10-20 mcg/ml. Estos deben medirse entre 1-2 horas después de iniciado el tratamiento.²³⁻²⁵

Si el cuadro es muy severo se puede prescribir Salbutamol o Epinefrina vía endovenosa, aunque hay que tener precaución en pacientes cardíopatas e hipertensos.

- Salbutamol (ámp. 1 ml = 0,5 mg o 3 ml = 1,5 mg 5 ml= 5 mg). Bolo inicial: 4 mcg/kg. Infusión: 0,8-2 mcg/min.

- Epinefrina (ámp. 1 mg): Infusión: 0,01-0,02 mcg/kg/min. Está contraindicado en

pacientes de edad avanzada (mayores de 40 años) con enfermedad cardíaca asociada y cuando la frecuencia cardíaca es mayor a 140 latidos por minuto.

- Medicamentos coadyuvantes: sulfato de magnesio 10 % (ámp. de 1g) es una alternativa terapéutica cuando no se tiene una respuesta satisfactoria con los medicamentos clásicos, y aunque no es un broncodilatador, potencia su acción. Se usa 2 g diluidos en 100 ml de dextrosa al 5 % por vía intravenosa en dosis única. Otros autores la prescriben de forma más radical en forma de infusión: 12-40 g en 1 000 ml de dextrosa 5 % en 24 h. Se ha descrito a la heparina convencional (bulbo de 50 mg por ml), como un claro inhibidor de la proteína básica mayor del mastocito, lo que impide su degranulación; se emplean 50 mg cada 6-8 horas vía endovenosa.²³⁻²⁵

Los antimicrobianos no se utilizan profilácticamente, sino solo cuando existen signos de infección del tracto respiratorio, tales como aparición de infiltrados inflamatorios en la radiografía de tórax o progresión de los existentes, fiebre, leucocitosis mayor a $12 \text{ por } 10^9/\text{l}$ o secreciones traqueobronquiales purulentas con presencia de formas patógenas en coloración de Gram.²³⁻²⁵

c) Intubación orotraqueal y ventilación mecánica invasiva: la decisión de llevar a cabo este procedimiento debe basarse en la experiencia del personal médico y principalmente en criterios clínicos y espirométricos:^{7, 20, 21}

Clínicos:

- Disminución importante del nivel de consciencia
- Cianosis extrema
- Bradicardia
- Hipotensión arterial
- Silencio auscultatorio
- Imposibilidad para hablar

Espirométricos y gasométricos:

- Capacidad vital menor de 15 ml/kg
- Fuerza inspiratoria menor de 25 cm H₂O
- Presión parcial de oxígeno menor de 60 mmHg
- Presión parcial de dióxido de carbono mayor a 60 mmHg
- D A-a O₂ > 350, luego de respirar O₂ al 100 % durante 5 minutos
- Relación V_d/V_t mayor a 0,6

Modalidades ventilatorias en la agudización grave del asma

Por presentar el asmático altas presiones en las vías aéreas, la ventilación debe realizarse con ventiladores volumétricos.²¹⁻²⁵

- Ventilación con volumen controlado: constituye una de las más utilizadas para lograr un reposo de los músculos respiratorios que no debe exceder las 24-48 horas. Volumen tidal: 6-8 ml /kg, FR: 12-16 x min., FiO₂ < 0,5 PEEP —presión positiva al final de la espiración— (PEEP, por sus siglas en inglés): 0 cm de H₂O.

- Ventilación con soporte de presión inspiratoria (IPS, por sus siglas en inglés): permite mantener una presión constante en la vía aérea durante la inspiración y mantiene el reclutamiento alveolar si se utiliza además PEEP. El nivel de presión inicial debe ajustarse en la fase inicial de la inspiración para dar apoyo máximo a la bomba ventilatoria. Esta modalidad surgió para el destete, es obligatorio que el paciente tenga un control respiratorio intacto.

- PEEP: El nivel de PEEP necesario debe individualizarse; se debe aumentar de 2 cm en 2 cm. El broncoespasmo desaparece cuando el nivel de PEEP se incrementa al «punto de rotura».

- Ventilación con relación I:E inversa (IRV): La IRV puede ser usada para proporcionar algunas de las ventajas de la PEEP para vencer el broncoespasmo. Cuando el nivel de PEEP alcanza los 25 cm H₂O se necesita entonces de la IRV.

Si es necesario sedar al paciente se pueden utilizar diazepam: 10 mg endovenosos cada 6 horas o midazolam: 0,1 mg/kg/dosis.

Si es necesario relajar al paciente se pueden utilizar arduan: 0,02-0,08 mg/kg/dosis o succinilcolina: bolo inicial: 50 mg endovenosos infusión: 4 g en 500 ml de dextrosa 5 % a 8 gotas por minuto.

Precauciones e indicaciones a tener en cuenta después de acoplar al paciente al ventilador:²¹⁻²⁵

- Observar la expansibilidad de ambos hemitórax.
- Auscultar minuciosamente ambos hemitórax.
- Ajustar la inspiración y espiración.
- Realizar espirometría cada 4 horas o según criterio médico.
- Gasometría: Indicar a los 30 minutos aproximadamente de haber iniciado la ventilación y evaluar los cambios ocurridos; luego, indicar según criterio médico.
- Ajustar el volumen minuto y la frecuencia respiratoria para lograr un nivel de CO₂ entre 35 y 45, excepto en indicaciones muy precisas.

- Aspirar secreciones cada vez que sea necesario. La aspiración rutinaria de secreciones bronquiales no es aconsejable, ya que puede incrementar el broncoespasmo. Solo se recomienda en aquellos casos que tienen abundantes secreciones que dificulten la adecuada ventilación o en presencia de atelectasias, en cuyo caso será de elección la broncoscopía como método terapéutico de mayor eficacia. Para evitar el broncoespasmo por aspiración, se recomienda la instilación de 40 mg de lidocaína disueltos en 5-10 ml de cloruro de sodio 0,9 % 5 minutos antes de la aspiración, lo cual ha demostrado que previene la contracción del músculo bronquial y evita la liberación de mediadores.

- Realizar instilaciones cada 4 h con solución salina 2 ml más agua destilada 2 ml. No obstante, se ha reportado que el excesivo y frecuente lavado bronquial podría eliminar el agente surfactante de las vías respiratorias, lo cual puede originar una predisposición al colapso alveolar y provocar alteraciones de la ventilación-perfusión.

- Mantener el humidificador encendido.

- Capnografía permanente

- Oximetría permanente

- Rx de tórax diario ²¹⁻²⁵

2.2. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) agudizada

2.2.1. Definiciones

La Sociedad Americana Torácica define la EPOC como una obstrucción en el flujo aéreo debido a lesiones bronquiales crónicas o enfisema; esta obstrucción es generalmente progresiva, puede acompañarse de hiperreactividad de la vía aérea y es parcialmente reversible. Por tanto, la presencia de forma aislada o, como resulta más común, asociada con otra enfermedad (bronquitis crónica y enfisema) constituye la base anatomofuncional responsable de la limitación al flujo aéreo que caracteriza a esta enfermedad. ^{26, 27}

La bronquitis crónica es definida por la presencia de tos productiva crónica durante más de tres meses en dos años sucesivos en un paciente en el que se descartan otras causas de tos con expectoración (tuberculosis, neumopatías inflamatorias y bronquiectasias). ^{26, 27}

El enfisema se define, en términos anatomopatológicos, como un agrandamiento permanente anormal de los espacios aéreos distales a los bronquiolos terminales, acompañado por destrucción de sus paredes y sin fibrosis característica. ²⁶⁻²⁸

La agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica es el

empeoramiento de los síntomas basales, de inicio agudo, sostenido, más severo que las variaciones diarias usuales y que requiere de cambio de la medicación. Clásicamente se define como aumento de la disnea, del volumen y de la purulencia del esputo. Esta puede estar acompañada de manifestaciones inespecíficas tales como indisposición, somnolencia, fatiga, depresión y confusión.^{26, 27}

2.2.2. Causas de agudización de las EPOC

- Infecciones bacterianas (65 % a 75 % de los casos). Estos pacientes tienen alteraciones patológicas que predisponen a la colonización crónica por microorganismos potencialmente patógenos como *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Moraxella catarrhalis* y, durante la agudización, se observa que hay un aumento en el número de colonias.^{27, 28}

- Infecciones virales (20 % de los casos)
- Presencia de enfermedades sistémicas: insuficiencia cardíaca congestiva, embolismo pulmonar y alergia
- Pobre adherencia al tratamiento de sostén

2.2.3. Clasificación de la gravedad de la EPOC

El reconocimiento del episodio grave de agudización de la EPOC se determina por la presencia de uno o más de estos síntomas:^{29, 30}

- Cianosis intensa
- Obnubilación u otros síntomas neurológicos (alteración nivel consciencia)
- Frecuencia respiratoria mayor a 25 respiraciones por minuto
- Frecuencia cardíaca mayor a 110 latidos por minuto
- Respiración paradójica
- Uso de la musculatura accesorio
- Presencia de arritmia o edemas o ambas

2.2.4. Factores de riesgo de evolución desfavorables de agudización de la EPOC

- Pacientes seniles
- Disnea severa
- Comorbilidad significativa sobre todo de enfermedades crónicas
- Más de cuatro agudizaciones en los 12 meses previos
- Hospitalización por agudización en los 12 meses previos
- Uso de esteroides sistémicos en los tres meses previos

- Uso de antibióticos en los 15 días previos
- Malnutrición²⁹⁻³²

2.2.5. Exámenes complementarios de urgencia

- Hematocrito
- Leucograma
- Glicemia
- Electrocardiograma
- Radiografía de tórax vista Pa y lateral
- Esputo^{26, 32}

2.2.6. Conducta de emergencia ante una EPOC agudizada: ²⁷⁻³⁴

- Reposo en posición *Fowler* de 30 a 45 grados.
- Oxígeno de forma precoz que, aunque muchos autores lo consideran controversial porque puede empeorar la hipercapnia, alivia la hipoxia, al tiempo que evita la hiperoxia, y ha mostrado que disminuye tanto la morbilidad como la mortalidad. Se indica inicialmente por catéter nasal a flujo de 1 L/min a 2 L/min o mascarilla Venturi a fracción de oxígeno inspirado de 24 a 28 % para alcanzar una saturación de oxígeno por oximetría de pulso de entre el 88 y el 92 %.
- Abordaje venoso
- Monitoreo continuo de frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, presión arterial, saturación de oxígeno por oximetría de pulso y electrocardiograma.
- Hidratación: se comienza con infusión de dextrosa al 5 % o solución salina al 0,9 % a un ritmo inicial de 21 gotas/min (1500 ml/día), que luego se puede modificar sobre la base de la edad, grado de contracción celular y función cardiovascular.
- Farmacoterapia:
 - Broncodilatadores: agonista β 2 adrenérgico selectivo empleado en forma de aerosol o Salbutamol al 0,5 %: iniciar el aerosol con 1 ml (5 mg) más 4 ml de solución salina al 0,9%, se repite cada 30 min a 60 min a la dosis 0,5 ml (2,5 mg) por tres dosis. Después se indican cada 4 h a 6 h a la dosis de 2,5 mg. Se pueden usar otros como Albuterol o Clembuterol.^{35, 36}
 - Antiinflamatorios: hidrocortisona (bulbo de 500 mg a 100 mg) en dosis de 100 mg cada 6 h; prednisolona (bulbo y ampola de 60 mg) en dosis de 60 mg cada 6 h a 8 h o metilprednisolona (bulbo de 500 mg) 125 mg cada 6 h.
 - Antibioticoterapia si están presentes los tres síntomas cardinales: esputo purulento, aumento de la expectoración y aumento de la disnea o si están presente dos y uno de ellos es el esputo purulento o si el paciente presenta una agudización grave que requiere ventilación mecánica invasiva o no.^{27, 35-39}

La elección de la pauta antimicrobiana empírica debe basarse en la existencia de factores de riesgo de infección por *Pseudomona aeruginosa* en la agudización como hospitalización y tratamiento antibiótico en los tres a cuatro meses previos, más de cuatro

agudizaciones en el año previo, tratamiento prolongado con corticoides, bronquiectasias significativas, cultivo previo de *Pseudomona aeruginosa* durante una agudización.^{28, 40-42}

En ausencia de estos factores se utilizan las cefalosporinas de tercera generación (ceftriaxona 1 g a 2 g cada 12 h a 24 h o cefotaxima 1 g a 2 g cada 8 h).⁴³

En presencia de estos factores se utilizan antimicrobianos con actividad antipseudomona (ceftazidima 1 g a 2 g cada 6 h a 12 h) o moxifloxacino 400mg al día o la combinación de ceftriaxona a dosis ya señalada con amikacina a razón de 15 mg por kg por día.⁴³

El uso de agentes mucolíticos como la acetilcisteína en aerosol cada 6 horas sigue siendo controvertido en el tratamiento de la EPOC. Podrían beneficiarse aquellos pacientes con cuadros más severos o que sufren de exacerbaciones más prolongadas y con ingresos repetidos, o que no movilicen secreciones por enfermedades de base, pues se han descrito cuadros rebotes de broncoespasmo. Las teofilinas tienen un uso muy limitado por el estrecho rango terapéutico y la frecuente aparición de efectos secundarios.^{27, 28, 42, 43}

- Ventilación: de ser necesario con presión positiva no invasiva, el modo ventilatorio a emplear es presión de soporte. De inicio se emplean de 6-8 cm H₂O para ir aumentando de 2 en 2 la presión y una presión positiva al final de la espiración de 4-6 cm de H₂O hasta obtener buena sincronía entre el esfuerzo inspiratorio y el soporte ventilatorio, confort del paciente, una frecuencia respiratoria menor a 25 rpm y una saturación de oxígeno por oximetría de pulso objetivo de 88 a 90 %.

Criterios de ventilación con presión positiva no invasiva en la agudización de la EPOC:⁴⁴⁻⁴⁶

- Insuficiencia respiratoria aguda establecida que no responde inicialmente al tratamiento convencional:
- Frecuencia respiratoria mayor a 25 por minuto.
- Saturación de oxígeno por oximetría de pulso menor a 90 % tras aplicarse fracción de oxígeno inspirado superior a 50 %.
- Disnea en reposo con utilización de musculatura accesorio.
- Cambio en el estado de conciencia (somnolencia).

Conclusiones

La exacerbación aguda y grave del asma bronquial es en la actualidad uno de los motivos más frecuentes de llamado a la emergencia médica. Asimismo, constituye un reto para el personal sanitario que deberá actuar de manera inmediata en aras de implementar una terapéutica precoz y enérgica. Los beta-agonistas de acción ultracorta y los esteroides parenterales son los dos elementos básicos en su manejo. Resulta crucial la detección temprana de los factores de agravamiento con el fin de disminuir la mortalidad por esta enfermedad.

Por otra parte, la descompensación aguda de una EPOC debe tratarse precozmente

con oxigenoterapia para disminuir la mortalidad. Debe realizarse el traslado hacia la unidad de cuidados intensivos hospitalarios de referencia. Esta acción se llevará a cabo una vez que se hayan tomado las medidas iniciales y que se hayan identificado los factores que se asocian a la inminente necesidad de apoyo ventilatorio invasivo y al mal pronóstico del paciente.

FINANCIACIÓN

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo de la presente investigación.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

	Valverde K.	Salto J.	Pendolema J.	Chávez J.
Participar activamente en:				
Conceptualización	X	X		
Análisis formal	X		X	X
Adquisición de fondos			X	X
Investigación	X	X	X	X
Metodología		X	X	
Administración del proyecto	X	X		
Recursos	X		X	X
Redacción –borrador original		X	X	
Redacción –revisión y edición	X		X	X
La discusión de los resultados	X	X	X	X
Revisión y aprobación de la versión final del trabajo.	X	X	X	X

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

Referencias bibliográficas para Asma Bronquial:

1. Cloutier MM et al: 2020 focused updates to the asthma management guidelines: A report from the National Asthma Education and Prevention Program Coordinating Committee Expert Panel Working Group. J Allergy Clin Immunol. 2020; p 146:1217.
2. Israel E, Reddel HK: Severe and difficult-to-treat asthma in adults. N Engl J Med.2017;2017. p 377:965
3. Kaur R, Chupp G: Phenotypes and endotypes of adult asthma: Moving toward precision medicine. J Allergy Clin Immunol. 2019; p.144
4. Zaidan MF et al: Management of acute asthma in adults in 2020. JAMA; p. 323:563
5. Guidelines for the diagnosis and treatment of asthma. J Allergy Clin. inmunol 1991; vol 88: 425-434.

6. Bigby TD, Wasseman S. Asthma. En: Stein JH. Internal Medicine 14 ed. St. Luis: Mosby-Year Book; 1994. p. 2387-2398.
7. Loscalzo J. et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 21st Ed. New York: Ed. McGraw Hill; 2022.p.2148-2159
8. Ministerio de Salud Pública (CUB). Guía de actuación clínica en áreas intensivas municipales [Internet]. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2023. Disponible en: <http://www.bvscuba.sld.cu/libro/guias-de-actuacion-clinica-en-areas-intensivas-municipales/>
9. Caballero A, Domínguez Perera MA, Pardo Núñez AB, Abdo Cuza AA. Terapia intensiva. Tercera edición. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2020. Disponible en: <http://www.ecimed.sld.cu/2019/10/29/3135/>
10. Global Initiative for Asthma. 2022 GINA Report, global strategy for asthma management and prevention. 2022. Disponible en: <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2022/07/GINA-Main-Report-2022-FINAL-22-07-01-WMS.pdf>
11. Hernández A, Martín Loeches I, Restrepo M, Torres A, Sabate A. Medicina intensiva en el enfermo crítico. España: Editorial Médica Panamericana, S. A; 2017.
12. Jiménez Murillo L, Montero Pérez F J. Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Sexta edición. España: Edición Elsevier, S.L.; 2018
13. Marsh B, Drake MG. Outpatient management for acute exacerbations of obstructive lung diseases. Med Clin North Am. 2017;101(3):537-51. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2016.12.008>
14. Society of Critical Care Medicine. Fundamentos de cuidados críticos en soporte inicial. Sexta edición. Bogota, Colombia: Distribuna; 2022.
15. Vitacca M, Clini E, Porta R, Sereni E, Ambrosino N. Experience of an intermediate respiratory intensive therapy in the treatment of prolonged weaning from mechanical ventilation. Minerva Anesthesiol. 1996; vol 62: 57-64.
16. Chung KF, Wenzel SE, Brozek JL, Bush A, Castro M, Sterk PJ, et al. International ERS/ATS guidelines on definition, evaluation and treatment of severe asthma. Eur Respir J. 2014;43:343-73.
17. Mannam P, Siegel MD. Analytic review: management of life-threatening asthma in adults. J Intensive Care Med. 2010;25:3-15.
18. Nanchal R, Kumar G, Majumdar T, Taneja A, Patel J, Dagar G, et al. Utilization of mechanical ventilation for asthma exacerbations: analysis of a national database. Respir Care. 2014;59:644-53

19. Herridge MS, Tansey CM, Matté A, Tomlinson G, Diaz-Granados N, Cooper, Canadian Critical Care Trials Group. et al. Functional disability 5 years after acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2011;364:1293-304.
20. Farreras Valentí P, Rozzman C. *Medicina interna*. 19ma ed. Elsevier España; 2020. p.57-99.
21. Roca Goderich. R et al. *Temas de medicina interna*. 5ta ed. Vol.1 Ecimed. 2017. p.193-196.
22. Goldman-Cecil. *Tratado de Medicina Interna*. 26 ed. Elsevier España; 2020. p 549-555
23. Vicente Peña et al. *Medicina Interna. Diagnóstico y tratamiento*. [Internet]. 3era Ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2022. Disponible en: <https://www.bsvcuba.sld.cu/libro/medicina-interna-diagnostico-y-tratamiento-3era-ed>
25. Mc Fadden ER. Methylxanthines in the treatment of asthma: the rise, the fall and the possible rise again. *Ann Int Med*. 1991; vol 115: 323.
26. Loscalzo J. et al. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 21st Ed. New York: Ed. McGraw Hill; 2022.p.2180-2189
27. Roca Goderich. R et al. *Temas de medicina interna*. 5ta ed. Vol.1 Ecimed. 2017. p.103-107. 33.
28. Goldman-Cecil. *Tratado de Medicina Interna*. 26 Ed. Elsevier España; 2020. p 556-562
29. Abdo WF, Heunks LM. Oxygen-induced hypercapnia in COPD: Myths and facts. *Crit Care*. 2012;16(5):323.
30. Austin MA, Wills KE, Blizzard L, et al. Effect of high flow oxygen on mortality in chronic obstructive pulmonary disease patients in prehospital setting: Randomised controlled trial. *BMJ*. 2010;16:c5462.
31. Brill SE, Wedzicha JA. Oxygen therapy in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2014;9:1241–1252.
32. Farreras Valentí P, RozzmanC. *Medicina interna*. 19ma ed. Elsevier España; 2020. p.671-681.
33. O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax*. 2008;16(Suppl 6):vi1–vi68.
34. Agusti A, Hogg JC: Update on the pathogenesis of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 2019;381:1248.

35. Celli BR, Wedzicha JA: Update on clinical aspects of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*,2019; 381:1257.
36. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2021.Disponible en: <http://goldcopd.org>.
37. Young KA et al: Pulmonary subtypes exhibit differential GOLD spirometry stage progression: The COPDGene Study. *ChronicObstrPulmDis* .2019; 6:414.
- 38.Mendoza E et al. La biblia del médico general. Ed.Trillas, México. Cap. 2;2020.p 60-68
39. Hernández A, Martín Loeches I, Restrepo M, Torres A, Sabate A. Medicina intensiva en el enfermo crítico. España: Editorial Médica Panamericana, S. A; 2017.
40. Jiménez Murillo L, Montero Pérez F J. Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Sexta edición. España: Edición Elsevier, S.L.; 2018
41. Marsh B, Drake MG. Outpatient management for acute exacerbations of obstructive lung diseases. *Med Clin North Am*. 2017;101(3):537-51. DOI:<https://doi.org/10.1016/j.mcna.2016.12.008>
42. Prina E, Ceccato A, Torres A. New aspects in the management of pneumonia. *Crit Care*. 2016;20(267). DOI: <https://doi.org/10.1186%2Fs13054-016-1442-y>
43. Tayler E, Gregory R, Bloom G, Salama P, Balkhy H. Universal health coverage: an opportunity to address antimicrobial resistance? *Lancet GlobHealth*. 2019;7(11):e1480. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31548131/>
- 44.Peter B, Bach MD, Cynthia MD, Sarah E, Gelfand BA, Douglas C, McCrory MD. MHSc. Management of Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A summary and Appraisal of Published Evidence. *Ann Inter Med* 2001; 134 (7):600-20.
45. Kelly AM, McAlpine R, Kyle E. How accurate are pulse oximeters in patients with acute exacerbations of chronic obstructive airways disease? *Respir Med* 2001 May; 95: 336-40.
46. Peter B, Bach MD, Cynthia MD, Sarah E, Gelfand BA, Douglas C, McCrory MD. MHSc. Management of Acute Exacerbation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A summary and Appraisal of Published Evidence. *Ann Inter Med* 2001; 134 (7):600-20.