**UNIDAD 1. : Continuación.**

**TEMA. 1.6.** **Asistencia de enfermería en pacientes con afecciones respiratorias agudas**.

**Sumario**Status asmático Definición. Valoración de enfermería mediante el análisis del cuadro clínico, etiología, fisiopatología, investigaciones clínicas, radiológicas y sus resultados. Diagnóstico de enfermería más frecuente. Intervención de enfermería en la conducta terapéutica y cuidados de enfermería.

Evaluación de los resultados esperados a la terapéutica y los cuidados de enfermería, así como evaluación de las complicaciones más frecuentes.

Insuficiencia respiratoria aguda. Definición. Valoración de enfermería mediante el análisis del cuadro clínico, etiología, fisiopatología, investigaciones clínicas, radiológicas y sus resultados. Diagnóstico de enfermería más frecuente.

Intervención de enfermería en la conducta terapéutica y cuidados de enfermería.Medidas para proteger y permeabilizar las vías aéreas. Métodos básicos y de avanzada para permeabilizar las vías aéreas.

Oxigenoterapia y humidificación de vías aéreas. Concepto. Indicaciones. Complicaciones. Determinación de la relación Po2-Fio2. Cuidados de Enfermería.Métodos de ventilación.

Comprobación de la efectividad de la ventilación.

Evaluación de los resultados esperados de la terapéutica y los cuidados de enfermería, así como evaluar las complicaciones más frecuentes

**Estado de mal asmático**

En los pacientes asmáticos los ataques de broncoespasmos son comunes. Estas crisis agudas de AB (CAAB) pueden ocurrir en cualquier momento y en cualquier lugar; de igual manera, todos están en riesgo potencial de desarrollar un ataque de tal severidad que corren el riesgo de caer en insuficiencia respiratoria aguda, estado que trae como consecuencia riesgo de muerte. Por ello, estos elementos evolutivos del AB exigen de una temprana y cuidadosa atención para lograr que solo 5 % de ellos progresen a etapas más graves, incluso que solo 2,6 % requieran ventilación artificial mecánica (VAM) y que menos de 3 % de ellos fallezcan. Si se tiene en cuenta que el broncospasmo del AB es, conceptualmente, una condición reversible, todas estas muertes podrían ser previsibles.

**Recuento anatómico del pulmón**

***La vía aérea****.* Su principal elemento la tráquea, se divide en bronquios principales, derechos e izquierdos, que a su vez vuelve a subdividirse en bronquios lobares. Estos de nuevo se dividen y así sucesivamente, hasta crear los bronquiolos, conductos alveolares, sacos alveolares y alvéolos.

Al nacimiento, el pulmón no ha terminado totalmente su desarrollo anatómico. La presión intratorácica influye sobre las vías aéreas más proximales (bronquios), pero no sobre las distales (bronquiolo y sacos alveolares), que van a depender del propio volumen pulmonar, al ser este el responsable de la mayor o menor apertura alveolar. Durante la inspiración aumenta el volumen de la cavidad torácica; el diafragma se contrae y desciende. Los músculos intercostales elevan las costillas aumentando así la superficie transversal del tórax y producen una caída de presión y crean

un gradiente entre aire ambiente, alvéolo y espacio pleural. El aire inspirado circula por los bronquios terminales a gran velocidad disminuyendo posteriormente está dado la gran ramificación y aumento del área transversal total. El pulmón vuelve a recuperar su posición gracias a su gran elasticidad de forma pasiva. *Los alvéolos.* Constituyen la unidad terminal de la vía aérea, y tiene como función fundamental el intercambio gaseoso entre la sangre y el exterior (gasalveolar).

El alvéolo tiene forma redondeada, su pared está recubierta de dos tipos fundamentales de células: neumocito tipo I, que forman una delgada capa que lo recubren y neumocito tipo II, que forman parte de la pared alveolar, tiene un citoplasma muy rico en organelas en las que se cree que se almacena el *surfactante*, cuya misión es reducir la tensión superficial del alvéolo, que expulsado a la luz alveolar tapiza todo el alvéolo. Igualmente en el alvéolo existen macrófagos y mastocitos. Todo eso va a formar el lado epitelial de este.

Los alvéolos están recubiertos por una extensa red capilar, que a modo de un velo prácticamente, continuo, los tapiza externamente. De esta forma, se establece un máximo contacto anatómico entre la luz alveolar (por dentro) y el capilar alveolar (por fuera).

La separación entre las luces alveolar y capilar está formada por pared alveolar, membrana basal, espacio intersticial y endotelio capilar. La distancia total de separación es muy pequeña (0,4 m), lo cual permite una buena difusión de los gases.

El pulmón humano contiene aproximadamente unos 30 000 000 de alvéolos que miden cada uno aproximadamente 50 m de diámetro.

**Recuento fisiológico del pulmón**

***Circulación pulmonar.***Tiene unas características especiales, que se adapta a las funciones de intercambio gaseoso que tiene encomendadas. Se puede resumir como un "sistema de perfusión de baja presión". Ello conlleva una distribución irregular de la perfusión sanguínea a lo largo del pulmón, al ser influenciada su distribución por la fuerza de gravedad.

No toda la sangre que perfunde al pulmón va a tener un intercambio alveolar. Existe 10 % de sangre que no realiza esta función; llegando al lado venoso sin haber sufrido cambios en su composición "*shunt* derecha-izquierda".

Dinámica ventilatória. Está caracterizada por:

1. Volúmenes pulmonares:

a) Volumen tidal o volumen corriente (Vt): es el volumen de aire que se introduce en cada respiración. Vt= 5-7 mL/kg

b) Volumen minuto Vm: es el volumen de aire que entra en el pulmón en 1 min. Vm= Vt x min.

c) Capacidad residual funcional (CRF): es el volumen de gas que queda en el pulmón después de una respiración normal estando el sujeto relajado. En toda insuficiencia respiratoria con disminución de CRF, si la dinámica general

lo permite, los pacientes tienen que estar en posición sentada o semisentada, para disminuir la producción de atelectasia.

2. Relación/perfusión: al introducir aire en el alvéolo se produce una presión en este con respecto a su vecindad: gradiente de presión transmural.

A la relación que existe entre el volumen de aire que entra al alvéolo y la presión que alcanza en este se le denomina “complacencia o compliancia pulmonar”.

Para su cálculo se debe conocer:

C= V / P

a) Volumen exacto insuflado.

b) Presión exacta producida al insuflar ese volumen.

3. Factor surfactante: en un principio se pensó que la fuerza estática del pulmón provenía de las fibras elásticas que en él existen. En la actualidad se sabe que esta fuerza proviene de la tensión superficial existente en la superficie de los alvéolos. P= 2T

La presión en el alvéolo se puede calcular con la ley de Laplace: R

P= Presión.

T= Tensión superficial.

R= Radio del alvéolo.

La sustancia surfactante recubre al alvéolo contrarrestando la tensión superficial y equilibrándola en todos los diferentes alvéolos, de tal forma que las presiones en estos, se igualan evitando el vaciamiento de unos en otros. Cuando falta o está disminuida se incrementan las fuerzas retráctiles disminuyendo la CRF y aparecen las atelectasias.

4. Resistencias al flujo: cuando el flujo no tiene turbulencias, es decir, marcha lineal, la resistencia viene dada por la ley de Poiseuille:

R=8 x longitud del tubo x viscosidad del gas

x (radio)

Si el flujo es turbulento, el flujo, deja de ser lineal, aumenta, se hace proporcional al cuadrado del propio flujo y la densidad del gas.

“En todos los niños ventilados artificialmente, deben evitarse todos los puntos que puedan producir flujos turbulentos”.

***Relación ventilación perfusión****.* La eficacia del intercambio gaseoso depende de la interrelación entre la ventilación y la perfusión. La situación es aquella en la que la ventilación alveolar es la suficiente para intercambiar los gases de la sangre que perfunden a los alvéolos. Entonces se dice que el intercambio gaseoso sería total, o en otras palabras, que habría un perfecto equilibrio entre la ventilación y la perfusión alveolar. Expresado en forma de cociente, se plantea que:

VA= 1

QP

Según en las zonas pulmonares: Z. apical: predomina la ventilación VA/Q > 1. Espacio muerto fisiológico; Z. media: VA/Q= 1 y Z. Basal: predomina la perfusión VA/Q < 1.

***Shunt* intrapulmonar**. Las concentraciones de O2 y CO2 en la sangre que sale del pulmón traduce el equilibrio o no de esta relación VA/QP. Cuando predomina el espacio muerto fisiológico aumentará la PaCO2 y cuando aumenta el *shunt* pulmonar descenderá la PaO2.

***Transporte de gases por la sangre****.* Oxígeno existente en el alvéolo cruza la pared alveolar merced a un gradiente de presión: difusión de O2, para lo cual, la sangre por la capilar alveolar dura el tiempo suficiente para permitir el total recambio gaseoso.

1. El oxígeno en sangre se comporta:

a) Se disuelve, directamente, en plasma: la cantidad de O2 que el plasma transporta de esta forma es mínima. El O2 disuelto en plasma se mide mediante PaO2 en sangre arterial (75-100 mm Hg).

b) Unido a la hemoglobina: el O2 se une, mayoritariamente, a la hemoglobina transportándose en forma de oxihemoglobina (Hbb-O2). La capacidad de transporte de O2 por la Hbb se denomina capacidad de O2. La relación entre contenido de O2 y la capacidad de O2 de la Hbb constituye lo que se denomina saturación de O2 expresada en porcentaje; esta relación viene representada por la curva de disociación de la Hbb, teniendo forma de S. Si la curva se desplaza hacia la derecha:

- Disminuye el trasporte de O2. - Aumenta la cesión de O2 a los tejidos.

**Esto ocurre**:

• Acidosis: pH inferior a 7,35.

• Hipertermia: temperatura superior a 37 ºC.

• Aumentan los niveles de 2-3 DPG del hematíe.

Si la curva se desplaza hacia la izquierda:

- Aumenta el transporte de O2.

- Disminuye la cesión de O2 a los tejidos.

**Esto ocurre:**

• Alcalosis: pH superior a 7,45.

• Hipotermia: temperatura inferior a 37 ºC.

2. Anhídrido carbónico (CO2): se produce a nivel celular como producto final del metabolismo de diversos principios inmediatos. De la célula sale al exterior en donde a nivel capilar se transforma en diversas formas:

a) Disuelto, libremente, en plasma. PaCO2: 35-45 mm Hg. El CO2 es 20 veces más soluble que el O2. Debido a su gran capacidad de difusión, el valor de la PaCO2 representa, fundamentalmente, el grado de ventilación alveolar.

b) Disuelto en forma química en plasma.

CO2 + H2O ⇔CO3H2 ⇔CO3H- + H+

c) Anhidrasa carbónica: esta forma de transporte es la mayoritaria, representa

60 % del total de la sangre venosa y 90 % en la arterial:

- Unido a la hemoglobina y a otras proteínas.

A nivel capilar sistémico, el CO2 pasa a unirse con la hemoglobina ocupando el puesto que ha dejado el O2 recién cedido a los tejidos. La salida del O2 del hematíe facilita la captación de CO2 por este. De esta forma se transporta hasta 30 % del

total de CO2 en sangre venosa y 5 % en sangre arterial.

***Espacio muerto****.* El espacio muerto es la porción de cada volumen tidal que no toma parte del intercambio gaseoso.

Existen 2 formas diferentes de definir el espacio muerto-anatómico y fisiológico.

**El espacio muerto anatómico** es el volumen total de las vías aéreas de conducción desde la nariz o boca hasta el nivel de los bronquiolos terminales, y es de 150 mL promedio en los humanos. El espacio muerto anatómico se rellena con aire inspirado al final de cada inspiración, pero este aire es espirado sin modificaciones. Así, si se asume un volumen tidal normal de 500 mL, cerca de 30 % de este aire es “desperdiciado” en el sentido de que no participa en el intercambio gaseoso.

***El espacio muerto fisiológico***incluye todos las partes no respiratorias del árbol bronquial incluyendo el espacio muerto anatómico, además de aquellos factores que por diferentes factores están bien ventilados, pero mal perfundidos y por lotanto, son menos eficientes en el intercambio de gases con la sangre. Dado que la presión de CO2 atmosférica es, prácticamente, cero, todo el CO2 espirado en cada respiración puede asumirse que viene de los alvéolos comunicantes y nada del espacio muerto. Midiendo la PCO2 en el alvéolo comunicante (que es la misma que en la sangre arterial) y la PCO2 en el aire espirado, se puede usar la ecuación de Bohr para calcular el “diluyente”, el volumen que no contiene CO2, o espacio muerto fisiológico.

Ecuación de Bohr= VD = PACO2 – PECO2

VT PACO2

Donde VD es el espacio muerto, VT el volumen corriente o tidal, PaCO2 la presión parcial arterial de CO2, y PECO2 la presión parcial de CO2 espirado.En individuos sanos, los espacios muertos anatómico y fisiológico son prácticamente equivalentes, dado que todas las áreas del pulmón están bien perfundidas.Sin embargo, en estados patológicos donde partes del pulmón están mal perfundidas, el espacio muerto fisiológico podrá ser de manera considerable mayor que el anatómico.Por esto, el espacio muerto fisiológico, es un concepto clínicamente másútil que el de espacio muerto anatómico.

**Estado de mal asmático**

***Definición.***

El cuadro de empeoramiento de la CAAB es denominado *estado de mal asmático* (EMA), agudización grave del asma o *status asthmaticus* que,en el orden práctico, se le considera como una condición de amenaza vital, porque puede resultar en falla ventilatoria y muerte.

*Bocles* definió el EMA como una “exacerbación aguda del AB, caracterizada por espasmos intensos y continuos de la musculatura bronquial, rebelde a los broncodilatadores, en especial, la adrenalina y aminofilina, que obliga, irremediablemente a su hospitalización y a considerar un estado potencial de muerte”.

La American Thoracic Society lo considera como un ataque agudo de AB, grave desde el inicio o de empeoramiento progresivo, que no responde a las medidas terapéuticas habituales, aplicadas de manera enérgica, que incluyen el empleo de epinefrina, aminofilina, hidratación, broncodilatadores y dosis convencionales de esteroides.

Esto significa considerar a un paciente en EMA cuando su ataque dura más de 24 h, o cuando la sibilancia pulmonar persiste, además de la dificultad respiratoria, después de 3 dosis de un estimulante, empleado por vía subcutánea, a intervalos de 15 a 20 min, o por medio de aerosoles, hasta una dosis máxima de 0,3 mg.

En la historia previa al EMA se puede recoger que, hasta 15 días antes del ingreso, presentó disnea a pequeños esfuerzos; en los 12 días previos, la falta de aire era a los mínimos esfuerzos; que en los 7 días inmediatos le era imposible movilizarse, y 1,6 días anteriores al ingreso presentó taquicardia superior a 120 latidos/minutos.

El término EMA incluye una amplia variedad de presentaciones, hallazgos clínicos, anormalidades fisiológicas y posibles respuestas al tratamiento, por eso, es tan difícil definir el EMA, no obstante, haya un hecho distintivo, la obstrucción, que se mantiene refractaria al tratamiento habitual. De esta manera, se tiene que el concepto de agudización grave del AB se mueve entre tener en cuenta el espacio temporal en el cual se desarrolla (que puede variar desde unos minutos hasta varios días) y el grado de deterioro clínico y funcional, aunque sea la disminución del flujo aéreo quien modela la definición de agudo y la magnitud del efecto determinado.

Por ejemplo, bajo este epígrafe se incluyen diferentes gradaciones de compromiso ventilatorio como consecuencia de determinados factores, ya sea en forma de ataque asmático agudo, súbito e inesperado, en el cual, el nivel de obstrucción bronquial es severo desde el inicio, como resultado, ante todo, de un intenso espasmo de los músculos lisos bronquiales (nominada como “asma súbita asfíctica”) o por incremento progresivo de la obstrucción de las vías aéreas que, con los tratamientos habituales, incluidos el empleo de adrenalina y aminofilina, no ha sido posible revertir.

En la práctica diaria, se considera un paciente asmático en EMA tan pronto como de muestras de resistencia a la acción de los medicamentos convencional mente, aceptados como útiles en el tratamiento de la crisis de AB, con independencia del tiempo en que esto ocurra. Este concepto, quizás apriorístico, tiene la utilidad de interpretar el EMA con un criterio, altamente preventivo de sus consecuencias, ya que una caracterización sobre la base de la exploración clínica, hemogasométrica, mecánica y radiológica se acercaría a una fase francamente

avanzada.

Otros, sin embargo, prefieren manejar criterios más detallados relacionando las evaluaciones mencionadas, con la respuesta al tratamiento impuesto con metilxantinas, simpaticomiméticos, corticoides y cuidados intensivos respiratorios. Reconocen que tal severidad del ataque agudo, con frecuencia, provoca amenaza vital y es un factor de riesgo para un próximo ataque deletéreo, y que, siendo el

curso del ataque difícil de predecir, hace aconsejable que todos los pacientes con CAAB, reciban esteroides sistémicos.

Desde el punto de vista clínico, el EMA se acompaña de manifestaciones de un compromiso variable del intercambio gaseoso, como lo son: marcada disnea, palidez, sudoración, utilización de músculos accesorios, lenguaje monosilábico, taquicardia, cianosis, pulso paradójico, con caída de la PaO2 < 60 mm Hg; en ocasiones, la PaCO2 y el pH sanguíneo pueden catalogar el arribo al estado de insuficiencia respiratoria aguda (acidosis respiratoria), en el cual, la ventilación artificial mecánica (VAM) debe ser considerada con mucha fuerza. Si es posible determinar, la VEF1 es ≤ 700 mL y el FEM es ≤ 100 L/minutos.

***Patogenia del estado de mal asmático****.* El estrechamiento difuso y variable de las vías aéreas es el origen de todas las alteraciones funcionales que tienen lugar durante el EMA, se destacan la reducción del flujo espiratorio y un aumento del volumen residual, en caso de cierre de las vías aéreas, con disminución de la capacidad vital. En su desarrollo entran a jugar numerosos factores, inicialmente puede ser uno solo el factor presupuesto como responsable de la perpetuación dela CAAB o de las características de severidad no habituales en el paciente. Un disbalance en la regulación autonómica del tono de la musculatura lisa y quizás algunos otros mecanismos no bien dilucidados, producen en el EMA los eventos siguientes:

1. Contracción de la musculatura lisa bronquial a estímulos exógenos, de una manera más fácil e intensa que lo normal, e incluso mayor que la observada en las CAAB habituales..

2. El epitelio bronquial muestra una marcada respuesta inflamatoria mucho mayor que lo normal a toda una gama de agentes agresores capaces de alterar la producción y liberación de mediadores químicos por los mastocitos y otras

células inflamatorias.

3. Está destacada la inflamación de las vías aéreas que trae aparejado un incremento en la permeabilidad del epitelio, facilitando con ello la penetración de los estímulos nocivos hasta los mastocitos subepiteliales, receptores irritantes y hasta el mismo músculo liso del bronquiolo.

4. A consecuencia de estos eventos, se acentúa más aún la HRB, hay liberación adicional de mediadores químicos e incremento de la sensibilización de los receptores de irritación.

5. Como resultado del proceso inflamatorio agudo del epitelio se produce exudación de líquido y proteínas que provocará la proyección del epitelio bronquial hacia la luz de las vías aéreas.

6. Las glándulas productoras de *mucus* secretan una cantidad mayor que lo normal cuando son estimuladas.

7. Este exceso de *mucus*, proteínas, células y daño epitelial, se combinan para formar tapones mucosos gruesos, viscosos, que llegan a ocluir la luz aérea de los pequeños y grandes bronquios.

8. Esta condición está favorecida, además, por la disminución del aclaramiento mucociliar.

Estos eventos y, en particular, las modificaciones de las vías aéreas, provocará una elevada resistencia al flujo de aire a través de los pulmones, aunque no de una manera uniforme. Este aumento de la resistencia determinará:

1. Disminución del flujo aéreo.

2. Hiperinsuflación pulmonar con aumento del volumen de cierre, que con frecuencia depende de las modificaciones de la adaptabilidad pulmonar. Este atropamiento aéreo como mecanismo compensador, en condiciones estáticas aumenta el diámetro de las vías aéreas y mejora el flujo al aumentar la presión de retroceso elástica (*compliance*).

3. Hipoxemia, como consecuencia de los trastornos relación ventilación/perfusión (se trata de alvéolos mal ventilados/bien perfundidos) a partir de que la distribución de la ventilación pulmonar es irregular como hecho casi constante, en ausencia de alteraciones de la difusión y cortocircuitos pulmonares.

4. Reducción del impulso respiratorio hipóxico que se correlaciona con una percepción disminuida de la diseña, señalada por numerosos autores.

5. Elevación notable de las presiones transpulmonares, en especial, durante la inspiración.

6. Incremento significativo del trabajo respiratorio, llegando al desarrollo de fatiga extrema de los músculos respiratorios y disminución de la capacidad de generar fuerzas por los músculos accesorios de la inspiración, cuyas fibras se acortan en longitud.

7. Compromiso del intercambio gaseoso, que llega a ser notable, incluso hasta la insuficiencia respiratoria aguda, agravada, muchas veces, por disminución de la respuesta del centro respiratorio.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Factores precipitantes del estado de mal asmático**  Entre los factores precipitantes del EMA se destacan 2 fundamentalmente:  1. La exposición a elevadas cantidades de alergenos.  2. Las infecciones virales del tracto respiratorio, alto o bajo.  Existen otros, como la polución, exposición al aire frío y seco, los ejercicios físicos mantenidos, reacciones asmáticas al ácido acetilsalicílico y los  antiinflamatorios no esteroides, capaces también de determinar cuadros muy severos de crisis agudas de AB.  Entre principales factores precipitantes del EMA están:  1. Exposición a gran cantidad de alergenos, sustancias químicas y otros irritógenos.  2. Infecciones agudas del tracto respiratorio, superior o inferior, o ambas, de etiología viral fundamentalmente, o por *Chlamydia*.  3. Polución del aire y humo de cigarro.  4. Exposición a aire frío y no tan seco de nuestro clima durante los clásicos cambios de clima o “nortes” de la temporada de invierno.  5. Ejercicios físicos mantenidos.  6. Medicamentos (penicilina, aspirina, aintiinflamatorios no esteroideos, drogas colinérgicas, betabloqueadores y otros) y vacunas.  7. Supresión brusca de corticosteroides luego de tratamientos prolongados en pacientes esteroides-dependientes o bajo tratamiento a dosis elevadas.  8. Abuso de aerosoles de sustancias parasimpaticomiméticas, presurizados o no, con sustancias simpaticomiméticas, las cuales pierden eficacia progresivamente.  9. Choques emocionales.  10. Posterior a broncoscopia.  11. Alcoholismo.  12. Pobre control basal de su enfermedad y mal manejo de la crisis inicial o repetida, que llevan al agotamiento físico, taponamiento de la luz bronquial, hiperventilación, etc.  13. Otros factores observados aisladamente son: empleo accidental de betabloqueadores, colinérgicos (neostigmina), sedantes de primera generación, neumotórax, atelectasias, etc. | | | ***Cuadro clínico del estado de mal asmático***.  **La agudización grave del asma puede mostrar 2 formas diferentes de evolución: una aguda y otra subaguda.**  **En la *forma aguda***la crisis aparece de forma súbita, en un paciente que aparentemente estaba en situación estable.  Esta forma se puede observar en pacientes que ingieren un preparado antiinflamatorio no esteroideo al que son intolerantes (en el asmático están permitidos con fines analgésicos el paracetamol, codeína, dextropropoxifeno y otros derivados morfínicos). En otras circunstancias, aparecen de manera epidémica, pro vocada por factores ambientales desconocidos. En general, ocurren sin motivo aparente, sobre todo en pacientes con asma crónica que suelen mostrar oscilaciones erráticas en sus síntomas que no se corresponden con hechos concretos  desencadenantes.  **En las formas *subagudas***se destaca que los pacientes con asma crónica con frecuencia no valoran de forma conveniente la importancia de su enfermedad; para ellos “estar bien es no estar excesivamente mal” y aceptan como normales y sin demasiada trascendencia, aumentos repetidos en sus síntomas respiratorios.  Se debe recordar que durante el día los pacientes suelen mejorar, ya que el asma muestra un ritmo circadiano en sus manifestaciones, con tendencia a empeorar durante las primeras horas de la madrugada |
|  | | | |
| **Historia clínica**  *Interrogatorio.* El primer paso evaluativo resultará de obtener del paciente y de su acompañante, o de uno de ellos, una breve historia donde se recojan elementos que resultaran valiosos no solo para establecer el diagnóstico, sino para valorarel pronóstico y la conducta a tener frente al EMA que sufre el paciente:  *Antecedentes.* Numerosos datos, ofrecidos por el propio paciente, alertan sobre el diagnóstico, la causa precipitante, el pronóstico y los factores de riesgo de muerte. Entre estos se buscan:  1. Historia de episodios similares de EMA, con antecedentes de intubación,hipercapnia, neumomediastino o neumotórax, ingresos en UCI aún recibiendo esteroides, con o sin necesidad de ventilación artificial (con lo cual se aumentansus posibilidades de sufrir cuadros fatales o cercano a ello).  2. Evento(s) precipitante(s), sin olvidar que un medicamento puede ser responsable.  3. Medicación habitual y alivio obtenido o no con los broncodilatadores, de los cuales, tienen marcada dependencia de empleo por intermedio de aerosoles, tabletas, etc., o si ha recibido aminofilina en grandes cantidades, aunque, no es raro, que lleve varios días en ataque y su automedicación sea totalmente insuficiente.  4. Si ha estado tomando corticosteroides, con que frecuencia, o si aún los está recibiendo (en los pacientes que muestran empeoramiento progresivo y pérdida  de la respuesta a los broncodilatadores, es obligatorio descartar, si ha tenido o no, tratamiento corticoideo durante algunos días).  5. Precisar la presencia de enfermedad psiquiátrica subyacente, ya que no es rara la coexistencia del AB con manifestaciones psíquicas del tipo ansiosodepresivo con relativa frecuencia. Se ha señalado que los asmáticos con problemas psíquicos tienen mayor riesgo a fallecer, en parte atribuido a que incumplen las recomendaciones y los tratamientos médicos de manera sistemática.  6. Determinar qué otras enfermedades concomitantes padece; por ejemplo, si sufre de enfermedad cardiorrespiratoria, dado que una historia de insuficiencia coronaria, obliga a evitar emplear epinefrina; la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y el ulcus péptico, obligan a la vigilancia extrema cuando se emplean  esteroides | ***Examen físico****.* Desde el punto de vista clínico, el examen físico muestra a un paciente con numerosos síntomas y signos de gran valor que también permiten evaluar, en cierta medida, el grado de compromiso vital presente.  *I****nspección****.* En general se aprecia un paciente típicamente ansioso, con signos de deprivación de sueño; parcial o completamente inmovilizado, con manifestaciones de extrema fatiga o exhausto, de manera significativa disneico y polipneico (la FR alcanza, a veces, valores superiores a 30/min), que le impide acostarse o hablar, y le obliga a estar de pie o sentado en la cama, con sus miembros superiores apoyados a modo de fijar los músculos accesorios de la respiración que necesita para resolver la tarea de respirar. De hecho, la retracción de esternocleidomastoideos y otros músculos accesorios de la respiración está presente en pacientes con VEF1  menor de 20 % de lo calculado, o con valores absolutos inferiores a 1L, lo que con frecuencia coincide con la presencia de pulso paradójico.  El tórax se aprecia hiperinsuflado y en algunos casos se oyen ruidos de sibilancia pulmonar, sin necesidad del estetoscopio (hay que recordar que en los casos más severos pueden volverse menos audibles). Otros presentan gran parte del cortejo descrito, pero con toma de la conciencia, a veces profunda.  ***Palpación****.* Las vibraciones vocales dependerán del nivel de insuflación  pulmonar, oscilan desde muy aumentadas a extremadamente disminuidas; en los casos avanzados, un aumento de las vibraciones vocales, hace sospechar atelectasias o focos neumónicos; una disminución presupone neumotórax.  ***Percusión****.* Se recogen signos de atrapamiento aéreo dado por hiperresonancia  de todos los campos pulmonares, o en su defecto, signos de interposición gaseosa  (neumotórax) o de condensación (atelectasias, bloques neumónicos, etc.).  ***Auscultación.*** Habitualmente se encontrará una florida presencia de estertores roncos y sibilantes en ambos campos; el timbre agudo de los sibilantes hace sospechar severo broncospasmo; sin embargo, este clásico signo se correlaciona, pobremente, con el grado de limitación del flujo aéreo, aunque no siempre que exista obstrucción, aparece sibilancia, e incluso, en casos con importante compromiso ventilatorio, con marcada disnea, la ausencia de estertores secos e incluso silencio auscultatorio, obliga a considerar el pulmón “bloqueado” expresión de que la obstrucción de las vías aéreas alcanza tal magnitud que el volumen de aire que penetra es del todo insuficiente.  Si eso coincide con disminución también del murmullo vesicular, la situación  debe considerarse crítica; si la administración de broncodilatadores se traduce en un incremento de los roncos y sibilantes, el diagnóstico quedaría confirmado y el pronóstico habrá mejorado también.  Los signos de neumonía, bronconeumonía, cavidades, cuerpo extraño, lesiones claudicación del ventrículo izquierdo, asociado a algunos casos. Cuando los sibilantes están localizados, pueden ser expresión de taponamiento mucoso o atelectasias. | | |
| ***Otros signos del estado de mal asmático***  *Pulso paradójico*. Existen otros signos no menos relevantes que los señalados; por ejemplo, uno de los elementos más valiosos, para poder evaluar la severidad de la obstrucción bronquial, es tratar de determinar la presencia y magnitud del pulso paradójico, que comienza a generarse cuando, durante la espiración forzada, las elevadas presiones positivas en el tórax disminuyen el retorno sanguíneo al corazón derecho, a lo que se opone el incremento del flujo sanguíneo durante los vigorosos esfuerzos inspiratorios contra la obstrucción de las vías aéreas, lo cual  aumenta el llenado del ventrículo derecho (VD) tempranamente y puede desviar el tabique interventricular contra el ventrículo izquierdo (VI), cambio que determina una disfunción diastólica y un llenado incompleto de estas cámaras. Elevadas presiones pleurales negativas pueden afectar de manera directa el vaciamiento del VI por incremento de su poscarga, y la gran hiperinsuflación del  pulmón provoca compresión cardíaca, limitando su llenado. Estas variaciones permiten definir el “pulso paradójico como la diferencia entre  la TAS máxima y sistólica mínima durante el ciclo respiratorio”, o más, sencillamente, la caída de la TAS durante la inspiración, y como expresión de una capacidad funcional residual (CFR) muy elevada, así como una severa obstrucción de las vías aéreas con atropamiento de aire, siendo un signo de agudización grave. El pulso paradójico no representa un signo patognomónico del EMA, porque existen otras causas, pero sí un representante de una disminución significativa del retorno venoso al lado derecho del corazón. Entre las numerosas causas de pulso paradójico, están:  1. Severa obstrucción de las vías aéreas inferiores por AB, EPOC, etc.  2. Taponamiento cardíaco.  3. Pericarditis efusiva-constrictiva.  4. Infarto del ventrículo derecho.  5. *Shock* hipovolémico severo.  6. Raros casos de tromboembolismo pulmonar.  Por último, otra forma de diagnosticar la presencia de EMA puede ser tomando en consideración numerosos elementos clínicos, hemogasométricos y otras mediciones como la respuesta terapéutica y la determinación del FEM. No olvidar el diagnóstico diferencial obligado, por muy evidente que parezca el cuadro de EMA, destacándose la isquemia miocárdica, la insuficiencia cardíaca congestiva, la obstrucción de las vías aéreas superiores, los cuerpos extraños en vías aéreas, el tromboembolismo pulmonar y cuadros derivados de complicaciones del asma, como el barotrauma y la neumonía | | | |
| *Clasificación de la gravedad del estado de mal asmático*  Durante mucho tiempo se empleó la clasificación de Bocles que estadia la gravedad del EMA en 4 estadios, combinando resultados de la gasometría y flujometría. Es justo recordarla por la aceptación generalizada que tuvo y porque uno de los elementos que la sustentan, es la evaluación clínica. Se le señala una mala relación entre los signos clínicos y la real función pulmonar, teniendo en cuenta que, cuando estos han mejorado lo suficiente como para dar de alta al enfermo, aún la VEF1 no es superior a 60 %. Otro ejemplo, es la presencia de músculos espiratorios accesorios contraídos, sudación y presencia de pulso paradójico superior a 25 mm Hg como signos específicos de asma grave, con valores de VEF1 > 60 %.  De ahí que, se considere que esta clasificación, tiene una sensibilidad escasa y por ello, haya sido desechada.  Estadios de severidad del estado de mal asmático:  1. PaO2 PaCO2 VEF1 grado (mm Hg) (L) pH.  2. I De 65 a 80 De 36 a 44 > 2 7,40.  3. II De 55 a 65\* < 35 1 a 2 > 7,45.  4. III De 45 a 55\*\* 40 < 1 7,40.  5. IV < 45\*\* > 45 < 1 < 7,35.  Es importante intentar clasificar la severidad y riesgo de empeoramiento del paciente en EMA luego de establecer su diagnóstico. Para esto, generalmente, se recurrió al análisis de numerosos factores; por ejemplo:  1. Historia clínica, y resultados del examen físico.  2. Obstrucción del flujo aéreo.  3. Respuesta al tratamiento inicial.  4. Determinación de los gases sanguíneos.  5. Estudios radiológicos.  Por tanto, una de las clasificaciones más completas y más utilizadas es la del Consenso Internacional que se apoya en parte de los parámetros señalados (clínicos, gasométricos y espirométricos) (Tabla  **Aspecto Leve Moderada Grave**  Disnea Al caminar Al hablar En reposo  Músculos  accesorios No Sí Sí  Pulso < 10 mm Hg De 10 a > 25 mm Hg Paradójico 25 mmHg  Sibilancias Moderada Intensas Intensas  Frecuencia cardíaca < 100/min De 100 a > 120/min 120/min  Frecuencia  respiratoria Aumentada Aumentada > 30/min  PaO2 Normal > 60 mm Hg < 60 mm Hg  PaCO2 < 45 mm Hg < 45 mm Hg > 45 mm Hg  VEF1/CVF > 70 % 50 a 70 % < 50 % (De 150 (< 150 L/ min)  (300 L/min) a 300 L/min) | | | |
| **Factores de riesgo de muerte**  En el EMA existen numerosos factores que se deben tener en cuenta por situaciones cercanas a la muerte o la muerte misma. Entre los factores de riesgo  de muerte por EMA se destacan:  1. Historia de crisis asmáticas severas:  a) Historia previa de crisis asmáticas severas y súbitas.  b) Intubación endotraqueal previa por crisis asmática.  c) Ingreso previo por crisis asmática en cuidados intensivos.  2. Ingresos por crisis asmáticas o visitas al cuerpo de guardia:  a) Más de 2 ingresos en el pasado año.  b) Más de 3 visitas al cuerpo de guardia en el pasado año.  c) Ingreso o visita al cuerpo de guardia el pasado mes.  3. Uso de beta-agonistas y esteroides por vía oral:  a) Empleo de más de 2 canistras por mes de un alfa2-agonista de corta acción.  b) Uso habitual de esteroides por vía oral o destete reciente de un ciclo  esteroideo.  4. Problemas de salud agravantes:  a) Comorbilidad (enfermedad cardiovascular o EPOC).  b) Graves enfermedades psiquiátricas (depresión y otros, o problemas  psicosociales).  c) Uso ilícito de drogas.  5. Otros factores:  a) Pobre percepción de la obstrucción al flujo aéreo o su severidad.  b) Sensible a alternaria (hongo en el exterior).  c) Bajo status socioeconómico y residencia urbana. | | ***Investigaciones***  Numerosas investigaciones se hacen necesarias en el EMA en aras de precisar  con exactitud las magnitudes de gravedad, presencia de complicaciones, así  como, finalmente, orientar la conducta terapéutica y establecer un pronóstico aproximado.  Los principales estudios son:  1. Investigaciones de laboratorio clínico.  2. Estudios radiológicos.  3. Estudios fisiológicos.  ***Investigaciones de laboratorio clínico.***Desde el punto de las investigacione en el laboratorio clínico, la determinación de la *hemoglobina* y el *hematócrito*, así como del *leucograma* y recuento de células jóvenes, pueden expresar el grado  de hidratación, signos de infección bacteriana o viral; la eosinofilia servirá para el diagnóstico diferencial. La realización de *glucemias* es obligada teniendo en cuenta  el empleo de esteroides,  mellitus; se debe determinar los niveles de *creatinina* y de *electrólitos* en sangre para  sentar las bases del tratamiento con el menor riesgo posible de complicaciones.  En el orden práctico la utilidad e indicación de la *gasometría arterial* que bastante restringida a aquellos pacientes con compromiso funcional respiratorio importante, mala respuesta terapéutica o cuando se sospeche alguna enfermedad  añadida.  LT Tomo II pag 227,228,229 | |
|  | |  | |
| ***Criterio de ingreso en cuidados intensivos****.* La respuesta temprana al tratamiento impuesto en el cuerpo de guardia, luego de una observación mínima de 30 min después de la última dosis del b-agonista, es el elemento predictivo más importante de la evolución del EMA, considerándose buena en términos de una menor dificultad respiratoria y una mejor auscultación pulmonar, y hace suponer que su ingreso puede ser en cuidados intermedios o una sala general.  Por el contrario, todo paciente asmático que está sufriendo un severo ataque y no resuelve con las medidas habituales, es tributario de ingresar en cuidados intensivos para yugular, lo antes posible, los eventos secuenciales que determinan su fisiopatogenia y que, irremediablemente, en la mayor parte de los casos, conducirán  al establecimiento de insuficiencia respiratoria aguda con necesidad ineludible de ventilación artificial. Apoyan esta decisión los criterios de flexibilidad máxima de ingreso que debe siempre imperar en estas unidades.  Sin embargo, se enfatiza en los aspectos siguientes que, de estar presentes, de manera simultánea, harán obligado el ingreso de estos pacientes directo en cuidados intensivos para su tratamiento y vigilancia continua:  1. Antecedentes:  a) Referencia por el paciente y sus familiares, o uno de ellos, de la gravedad de su ataque actual, con antecedentes de episodios que han hecho necesario su ingreso previo en una unidad de cuidados intensivos, con ventilación artificial mecánica o no.  b) Paciente que ha empeorado a pesar de haber tomado corticosteroides por vía oral antes de concurrir al cuerpo de guardia.  c) Por último, ya sea porque estén presentes signos inequívocos clínicos, hemogasométricos y mecánicos de insuficiencia respiratoria aguda, o por sospechas de que lo está (con menor rigor por carencia de algún estudio complementario), o se calcule que en corto plazo pueda estarlo, o porque en otro nivel asistencial de la Institución no sea posible brindarle la atención y observación básica necesarios a su actual estado de compromiso, debe considerarse prudente su ingreso en unidades de atención al grave. | | ***Criterio de ingreso en cuidados intensivos(continuacion)***  2. Signos cardiovasculares:  a) Taquicardia mayor de 120/min.  b) Pulso paradójico evidente.  c) Presencia de diaforesis, aun en posición sentada.  3. Signos respiratorios:  a) Empleo de los músculos accesorios de la respiración.  b) Polipnea mayor de 30/min.  c) Disnea moderada a severa.  d) Tos débil, escasa e improductiva.  e) Sibilancia audible con o sin ayuda del estetoscopio, en cantidades moderadas a severas.  4. Signos neurológicos:  a) Signos de agotamiento físico.  b) Tendencia al sueño o períodos de intranquilidad alternando con otros de sospechosa quietud.  5. Resultados gasométricos:  a) Alteraciones compatibles con estadio III o IV de la clasificación de Bocles, o en estadio II, pero con algunos de los agravantes ya mencionados.  6. Alteraciones funcionales:  a) VEF1 ≤700 mL y FEM ≤100 L/min en caso de que fuera posible realizarlas.  7. Complicaciones presentes:  a) Arritmias supraventriculares, *P pulmonar* y sobrecarga de ventrículo derecho.  b) Neumotórax, neumomediastino.  c) Signos de atelectasia y condensación neumónica, o uno de estos | |
| ***Diagnósticos de enfermería más frecuentes en el paciente* con EMA *son****:*  1. Patrón respiratorio ineficaz relacionado con la obstrucción o estrechamiento de las vías aéreas pequeñas (secundario a una contracción de la musculaturalisa bronquial con marcada respuesta inflamatoria y exceso de *mucus*) y fatiga de los músculos respiratorios.  2. Deterioro del intercambio gaseoso relacionado con los trastornos relación ventilación/ perfusión, elevación de las presiones transpulmonares y la disminución de la respuesta del centro respiratorio.  3. Bajo gasto cardíaco relacionado con la incapacidad de llenado ventricular secundario a la compresión pulmonar por hiperinsuflación (efecto mecánico) y factores eléctricos del corazón.  4. Ansiedad relacionada con la percepción consiente del deterioro de la función respiratoria, la presencia mantenida de dificultad respiratoria, los efectos de la hipercapnia o hipoxia severa y amenaza de muerte.  5. Intolerancia a la actividad relacionada con la disnea al esfuerzo mantenida y desequilibrio entre aportes y demandas de oxígeno.  6. Deterioro del patrón del sueño relacionado con los trastornos neurosíquicos (secundarios a la hipercapnia o hipoxia severa), la dificultad respiratoria mantenida, imposibilidad de respirar acostado y temor a la muerte.  7. Fatiga relacionado con el esfuerzo significativo del trabajo respiratorio, disminución de la capacidad de generar fuerzas para mantener la respiración. | | ***Tratamiento del estado de mal asmático***  El tratamiento del EMA en el cuerpo de guardia y en cuidados intensivos o  intermedios ha de cumplir 2 grandes objetivos:  1. Evitar el agravamiento evolutivo (incluso la muerte).  2. Revertir el ataque con la mayor eficiencia y prontitud posible.  Desde el punto de vista de la estrategia general que se debe desarrollar para el  control del ataque actual, y con el propósito de dirigirlo a resolver los aspectos básicos fisiopatogénicos del EMA se deben dar los pasos siguientes:  **1. Medidas generales:**  a) Determinar causas de mala evolución.  b) Control de factores de broncoconstricción.  c) Suprimir los factores productores de inflamación.  2. Tratamiento medicamentoso:  a) Corrección de la hipoxia.  b) Control del edema de la mucosa.  c) Supresión del broncospasmo.  3. Restitución de eficiencia ventilatoria.  4. Corrección de alteraciones gaseosas determinadas (incluye valorar ventilación artificial).  5. Solución de las secreciones.  6. Medidas de soporte (fisioterapia).  7. Solucionar procesos asociados y complicaciones presentes.  8. Apoyo psicológico.  9. Educación del paciente. | |
| ***Intervención de enfermería***  La intervención de enfermería en esta urgencia médica, se centran en la aplicación de medidas generales y farmacológica, las cuales se planifican y ejecutan mediante el plan de cuidados.  ***Medidas generales****.* Existe un grupo de pacientes asmáticos que son difíciles de controlar, con independencia del tratamiento intensivo con altas dosis de corticosteroides inhalados o, incluso, con el tratamiento de esteroides por vía oral.  Por eso, es importante, en primer lugar, revisar las posibles causas de esta mala evolución antes de considerar un tratamiento farmacológico más intenso.  Paralelamente se canaliza una vena, y con frecuencia se debe producir el abordaje venoso profundo por las necesidades de rehidratación y la administración de medicamentos farmacoactivos vitales.  Se continúa monitorizando el paciente con hemogasometrías periódicas, que mucho ayudan a evaluar la respuesta terapéutica y a la vez, es necesario tener preparado los medios para una rápida intubación endotraqueal, así como el inicio de la ventilación artificial mecánica si fuera necesario, y se trata de identificar los factores broncoconstrictores y proinflamatorios para su control y supresión. | |  | |
|  | |  | |
|  | |  | |
|  | |  | |