



Diagnóstico y tratamiento de crisis asmática infantil en la Sala de Urgencias

Ruth Saraí Aldana Vergara,^{1*} Víctor Olivar López,^{2*} Juan José Luis Sienra Monge,^{3*} José Luis Lezana Fernández,^{4*} Benjamín Zepeda Ortega^{5**}

RESUMEN. La crisis asmática se caracteriza por episodios agudos de obstrucción de la vía aérea manifestados por respiraciones cortas, aumento en la frecuencia de tos, sibilancias y disnea, reversibles con fármacos broncodilatadores. Constituye una de las urgencias pediátricas más frecuentes, cuyo diagnóstico y tratamiento no siempre son adecuados. Por esta razón, es necesario realizar una historia clínica completa en busca del número de agudizaciones anteriores, factores de riesgo, enfermedades asociadas, hospitalizaciones previas, posibles desencadenantes, tratamiento preventivo y de mantenimiento utilizado, además de una completa exploración física. Durante el manejo de las crisis moderadas-graves se requieren valoraciones sistemáticas para asegurar la respuesta al tratamiento. En niños mayores de 5 años de edad, se recomienda monitorizar el flujo espiratorio pico (FEP) durante las agudizaciones leves y moderadas. En general, no existe un consenso en nuestro país para clasificar y tratar la crisis asmática en los servicios de urgencias, por lo que surge la inquietud de desarrollar una guía clínica práctica de diagnóstico y tratamiento.

Palabras clave: Asma, asma aguda, crisis asmática, flujo espiratorio pico.

ABSTRACT. Acute asthma is characterized by acute airway obstruction episodes presented as short breath, increased coughing, wheezing and difficult breathing, reversible with bronchodilator. It constitutes one of the most frequent causes of pediatric ER visits whose diagnosis and treatment is not always adequate. It is necessary to carry out a complete medical history searching for the number of previous attacks, risk factors, associated illnesses, triggers, prior hospitalizations, preventive and maintenance treatment used, along with a complete physical examination. During the management of moderate-severe attacks frequent systematic assessments are required to ensure treatment response. In children above 5 years old, monitoring of expiratory peak flow (EPF) during mild-moderate attacks is recommended. In general, a national consensus to classify and treat acute asthma in emergency services does not exist for which the need to develop a clinical practice guide of diagnosis and management arises.

Key words: Asthma, acute asthma, asthma attacks, expiratory peak flow.

¹ Neumóloga Pediatra, Profesora Titular de la Especialidad de Neumología Pediátrica de la UNAM y Jefa del Servicio de Neumología y Fisiología Pulmonar.

² Pediatra Intensivista, Profesor Titular de la Especialidad de Urgencias de la UNAM y Jefe del Departamento de Urgencias.

³ Pediatra Alergólogo, Subdirector de Servicios Auxiliares de Diagnóstico.

⁴ Neumólogo Pediatra, adscrito al Departamento de Neumología y Fisiología Pulmonar.

⁵ Alergólogo e Inmunólogo Pediatra, Jefe de la División de Enseñanza e Investigación del «Hospital para el Niño».

* Hospital Infantil de México «Federico Gómez».

** Instituto Materno Infantil del Estado de México.

Correspondencia y solicitud de sobretiros:

Dra. Ruth Saraí Aldana Vergara

Dr. Márquez Núm. 162,

Col. Doctores,

Del. Cuauhtémoc, 06720,

México, D.F.

Tel. 5265.1800

E-mail. doc_aldana@yahoo.com.mx

INTRODUCCIÓN

Para el manejo del paciente con asma en urgencias es necesario llevar una guía clínica práctica donde se pueda considerar la clasificación de la intensidad del episodio agudo y un esquema de tratamiento basado en la utilización de oxígeno, broncodilatadores inhalados, esteroides y, en especial, tener el conocimiento sobre el tratamiento que tenía el paciente y que no logró la respuesta esperada, la cual lo llevó a la Sala de Urgencias.

El asma por lo general es una condición reversible. El estado de *mal asmático* se define como un episodio de aumento progresivo de los síntomas, que puede producir dificultad respiratoria, causado por broncoespasmo grave, ya sea como una manifestación inicial o como una exacerbación de un cuadro previo, que no responde al manejo convencional con alta probabilidad de ameritar ventilación mecánica.¹

El asma fatal es poco común en niños, y se ha considerado que es causada por una compleja combinación de factores genéticos, inmunológicos y neurohumorales que favorecen la existencia de una morbilidad significativa. Los eventos de mortalidad asociada en niños, habitualmente ocurren como resultado de la insuficiencia respiratoria o paro cardiorrespiratorio que sucede previo al manejo médico.

Los factores de riesgo clínico asociados a mortalidad incluyen internamiento previo en la Unidad de Cuidados Intensivos, insuficiencia respiratoria, o deterioro rápido y progresivo, sumado a otros factores étnicos y psicosociales como el mal apego al tratamiento médico, incapacidad para detectar la gravedad del ataque, residencia lejana al hospital para recibir tratamiento, entre otros.

Las exacerbaciones graves pueden poner en riesgo la vida del paciente y su tratamiento requiere una supervisión muy estrecha. El paciente debe ser manejado en un Servicio de Urgencias con atención inmediata, sobre todo quienes tienen mayor riesgo de un evento catastrófico, entre los que se encuentran:

- Pacientes con historia de asma que necesitaron intubación y asistencia de ventilación mecánica,
- Los que acudieron a urgencias para atención de un evento de asma en el último año,
- Antecedente de suspensión brusca de glucocorticoïdes orales o mal manejo de esteroides inhalados,

- Pacientes dependientes de agonistas beta 2 de acción rápida,
- Historia de enfermedad psiquiátrica o ingesta de medicamentos sedantes.

El tiempo de respuesta al tratamiento es indefinido y durante el mismo los pacientes deben ser vigilados utilizando criterios clínicos de respuesta al tratamiento o mediciones objetivas de la función pulmonar.²

FISIOPATOLOGÍA DEL MAL ASMÁTICO

Existen factores que contribuyen a la obstrucción de la vía aérea, los cuales incluyen broncoconstricción, lesión celular epitelial, inflamación neurogénica con pérdida de la reactividad de la musculatura lisa, infiltración de células inflamatorias y obstrucción luminal, debida principalmente a secreciones. Además, la hiperinsuflación dinámica progresiva generalmente favorece una función mecánica alterada durante el ciclo respiratorio, lo que conlleva a la fatiga de los músculos respiratorios. La obstrucción al flujo aéreo no es homogénea y produce un desequilibrio significativo entre la ventilación y la perfusión, que da como resultado un importante estado de hipoxemia, que puede agravarse con un cuadro neumónico o por atelectasias.

La afección cardiovascular puede presentarse en asma grave y en casos extremos puede presentarse edema

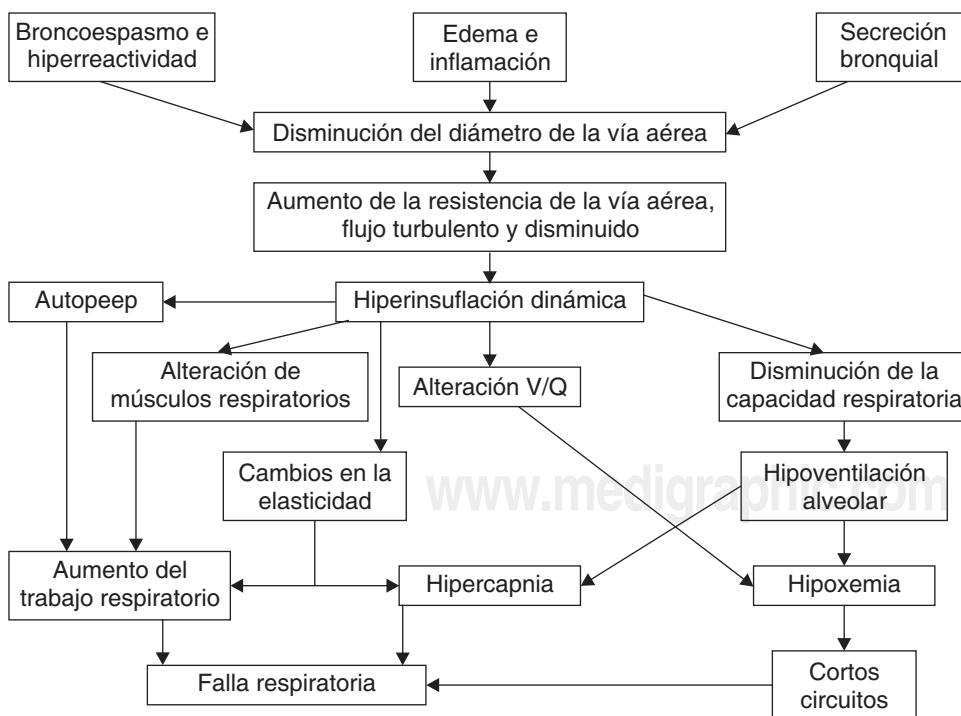


Figura 1. Evolución del asma grave.

pulmonar, debido al aumento en la postcarga ventricular derecha y disminución en la precarga de corazón izquierdo con lo cual se produce disminución importante del gasto cardíaco.³

ENFERMEDAD GRAVE

Se presenta por el desarrollo progresivo de edema de la vía aérea con aumento del tono de la misma. Los facto-

Cuadro 1. Evaluación clínica del asma.

	Leve	Moderado	Severo	Paro respiratorio inminente
Dificultad respiratoria	Al caminar	Lactante: al llorar, a la alimentación Pediátrico: Al hablar	Lactante: se detiene durante la alimentación Pediátrico: aun dormido	
Postura	Prefiere recostarse	Prefiere posición de sentado	Prefiere posición en cuclillas	
Habla	Oraciones	Frases	Palabras	
Estado de alerta	Puede estar agitado	Por lo general está agitado	Por lo general está agitado	Letárgico y confuso
Frecuencia respiratoria	Aumentada	Aumentada	> 30/min	
	Valores de frecuencia respiratoria normales para la edad < 2 meses: < 60/min 2 a 12 meses: < 50/min 1 a 5 años: < 40/min 6 a 8 años: < 30/min			
Músculos accesorios y retracción supraesternal	Ausente	Presente	Presente	Disociación toracoabdominal
Sibilancias	Moderadas, solamente al final de la espiración	A distancia	A distancia	Ausentes
Frecuencia cardiaca	< 100/min	100 a 120/min	> 120/min	Bradicardia
	Valores de frecuencia cardiaca normales para la edad 2 a 12 meses: < 160/min 1 a 2 años: < 120/min 2 a 8 años: < 110/min			
Pulso paradójico	Ausente < 10 mmHg	Puede estar presente 10 a 25 mmHg	Por lo general presente > 25 mmHg (adulto) 20 a 40 mmHg (niño)	Ausente sugiriendo fatiga de músculos accesorios
Flujo espiratorio pico posterior a primera dosis de broncodilatador (% de valor predictivo para la edad)	> 80%	Aproximadamente 60 a 80%	< 60%	
PaO ₂ (a 21%)	Normal	> 60 mmHg	< 60 mmHg	
PaCO ₂	< 45 mmHg	< 45 mmHg	> 45 mmHg	
SaO ₂ (a 21%)	> 95%	91 a 95%	< 95%	

Cuadro 2. Score pulmonar para la valoración clínica de la crisis de asma.

Puntuación	FR < 6 años	FR > 6 años	Sibilancias	Uso de músculos accesorios
0	< 30	< 20	No	No
1	31 a 45	21 a 35	Final espiración (estetoscopio)	Incremento leve
2	46 a 60	36 a 50	Toda la espiración (estetoscopio)	Aumentado
3	> 60	> 50	Inspiración y espiración (sin estetoscopio)	Actividad máxima

res precipitantes incluyen infecciones virales y gérmenes atípicos. Un patrón de insuficiencia respiratoria que se encuentra en ascenso es el denominado *asma asfáltica aguda*. Estos pacientes desarrollan una insuficiencia respiratoria aguda en minutos con disnea intensa. Los hallazgos histológicos comprenden la inclusión de neutrófilos y la presencia de linfocitos T agregados a los eosinófilos y macrófagos característicos en pacientes con asma. Por lo general los pacientes con este tipo de asma desarrollan paro cardiorrespiratorio o una encefalopatía hipóxica isquémica (*Figura 1*).

EVALUACIÓN CLÍNICA

La evaluación minuciosa de las condiciones respiratorias y generales del paciente ayudarán a determinar la intensidad de la obstrucción. La apariencia general, la frecuencia respiratoria, el patrón respiratorio, el grado de taquicardia y la saturación de oxígeno, son variables que deberán valorarse continuamente durante el tratamiento.

Los síntomas como la dificultad respiratoria, «sed de aire» o tos son característicos, la presencia o no de sibilancias puede orientar hacia el diagnóstico. A la exploración física por lo general se presenta hiperventilación, uso marcado de músculos respiratorios accesorios, espiración prolongada y sibilancias espiratorias que pueden ser manifiestas únicamente a la exploración armada o a distancia.⁴

Son marcadores de gravedad el estado letárgico del paciente o que se encuentre cursando con periodos de agitación, ortopeña, fragmentación importante de las palabras o de las frases al hablar, retracción costal intensa con utilización de músculos respiratorios accesorios y la desaturación de oxígeno progresiva o continua. El movimiento del volumen corriente puede ser tan pobre que resulte en un «tórax silente»; asimismo, la taquicardia extrema puede ser un factor de riesgo para isquemia miocárdica, mientras que la bradicardia puede ser un indicador de paro cardiorrespiratorio inminente como se muestra en el *cuadro 1*.

PULSO PARADÓJICO

Las variaciones en la presión pleural producen efectos en la vasculatura intratorácica, disminuyendo el retorno venoso al atrio derecho. Hay una significativa presión intratorácica negativa durante la inspiración, y la postcarga ventricular izquierda está aumentada, lo que produce decremento en la presión sanguínea sistólica. La exageración en la variación de la presión sanguínea sistólica asociada con variaciones en la presión intratorácica durante la inspiración produce el denominado *pulso paradójico*, que se define como una disminución mayor de 10 a 15 mmHg en la presión sanguínea sistólica durante una maniobra de Valsalva (inspiración). Aun cuando la esti-

mación de pulso paradójico es más difícil en el paciente pediátrico, es posible observar variaciones en la amplitud en la forma de onda a través de la oximetría de pulso, así como variaciones en la calidad del pulso radial del paciente con la respiración.¹

GRADO DE INTENSIDAD

Dependerá del tratamiento que recibirá el paciente. Las guías diseñadas para determinar la intensidad de la crisis ayudan a conocer el estadio en que se encuentra el paciente, siendo la frecuencia cardíaca, respiratoria, oximetría de pulso y la determinación del flujo espiratorio pico (PEF, por sus siglas en inglés), las variables más significativas para clasificarlos.

La valoración del PEF debe realizarse con cautela en pacientes con insuficiencia respiratoria, pues puede agravar su condición. Cuando el índice de PEF es menor a 50% del esperado, podemos decir que se trata de asma grave y que requiere manejo intensivo de su condición respiratoria; es importante recordar que esta maniobra puede realizarse sólo en mayores de cinco años.^{2,5}

Es conveniente realizar una radiografía de tórax en la cual se observarán datos sugestivos de atrapamiento aéreo, además de descartar alguna condición concomitante. De considerarse necesario se debe realizar determinación de gases arteriales.

En forma temprana se puede desarrollar alcalosis respiratoria, sin embargo si la obstrucción de la vía aérea persiste, existirá retención de pCO_2 conduciendo a acidosis respiratoria. Por lo general el estado de mal asmático también se acompaña de hipoxemia y no es raro encontrar acidosis metabólica como producto de diversos factores como son la misma hipoxemia, deshidratación, utilización de músculos respiratorios o bien como manifestación del bajo gasto cardiaco³ (*Cuadros 2 y 3*).

ÍNDICES DE GRAVEDAD

En el *cuadro 4* se muestra la escala de Ellis.

En el *cuadro 5* se muestra la escala de Downes.

Cuadro 3. Valoración global de la gravedad de la crisis asmática integrando el Pulmonary Score –SpO₂.

Nivel	Pulmonary score	SpO ₂
Leve	0 a 3	> 94%
Moderada	4 a 6	91 a 94%
Grave	7 a 9	< 91%

VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD

Para valorar la gravedad de la enfermedad se toman los siguientes criterios clínicos:

- Frecuencia respiratoria
- Presencia de sibilancias
- Uso de músculos accesorios

En relación a su tratamiento, existen tres objetivos específicos:

1. Corregir rápida y significativamente la hipoxemia.
2. Revertir la obstrucción lo más pronto posible.
3. Disminuir la posibilidad de la recurrencia de la obstrucción en la vía aérea.

La mayoría de los pacientes con crisis de asma deben ser tratados en un área de atención para pacientes críticos. La vigilancia deberá realizarse a través de sistemas de monitorización no invasiva, como lo son la exploración física y condiciones clínicas, la medición continua de las

constantes vitales, oximetría de pulso en donde se dará seguimiento a la saturación de oxígeno y en aquellos pacientes pediátricos que puedan cooperar, la medición del PEF en forma basal y cada vez que se instituya tratamiento. Sólo en pacientes en quienes sea necesaria la instalación de ventilación mecánica se colocará línea venosa, arterial y catéter vesical.¹

BRONCODILATADORES

El salbutamol es el agonista beta 2 inhalado más utilizado para el tratamiento del broncoespasmo agudo. Puede ser administrado en forma intermitente o continua, en forma de aerosol a través de una mascarilla o de una línea en pacientes asistidos a la ventilación mecánica.

Para pacientes pequeños o en eventos más graves, el salbutamol deberá administrarse a través de un nebulizador, ya sea en forma continua o intermitente. Con inhalación continua a dosis de 0.15 a 0.5 mg/kg/h los pacientes tendrán una mejor respuesta que la administración intermitente, cuya dosis es de 0.15 mg/kg/dosis, proporcionando tres dosis en una hora. Como

Cuadro 4. Escala de Ellis.

	0	1	2
PO ₂	70 a 100	< 70 (FiO ₂ = 21%)	< 70 (FiO ₂ = 40%)
Cianosis	No	FiO ₂ = 21%	FiO ₂ = 40%
Pulso paradójico	< 10	10 a 40	> 40
PCO ₂	< 40	40 a 65	> 65
Músculos accesorios	No	Moderado	Marcado
Intercambio de aire	Bueno	Moderado	Escaso
Estado de conciencia	Normal	Depresión o agitación	Coma

Interpretación del puntaje:

- 0 a 4 = sin peligro inmediato
- 5 a 6 = insuficiencia respiratoria inminente
- > 7 = insuficiencia respiratoria (requiere intubación)

Cuadro 5. Escala de Downes.

	0	1	2
PO ₂	70 a 100	< 70 (FiO ₂ = 21%)	< 70 (FiO ₂ = 40%)
Cianosis	No	Leve	Evidentes
Ruidos respiratorios	Normales	Desiguales	Disminuidos
Tiraje intercostal	No	Moderado	Grave
Sibilancias	No	Moderado	Grave
Estado de conciencia	Normal	Alterado	Coma

Interpretación del puntaje:

- 0 a 4 = sin peligro inmediato
- 5 a 6 = insuficiencia respiratoria inminente
- ≥ 7 = insuficiencia respiratoria (requiere intubación)

efectos secundarios se pueden presentar: temblor fino, irritabilidad, náusea, vómito, hipotensión. También pueden manifestarse efectos cardiovasculares como prolongación del intervalo QT y arritmias favorecidas por la presencia de hipokalemia, taquicardia y palpitaciones, entre otros.^{1,3,6}

El bromuro de ipratropio por lo general actúa en forma sinérgica a los beta 2 agonistas; actúa sobre los receptores muscarínicos e infiere broncodilatación sin inhibir el movimiento y lavado mucociliar, como ocurre con la atropina.

En pacientes con asma moderada no brinda mayor ventaja sobre los beta 2 agonistas o los esteroides, debe ser administrado en conjunto, principalmente en pacientes con asma grave. Puede ser en forma de aerosol o a través de un inhalador con dosis medidas a razón de 125 a 500 µg/dosis, administrados cada 20 minutos en tres ocasiones durante la primera hora. Los efectos adversos que se presentan con más frecuencia son resequedad de boca, taquicardia, entre otros.

En casos de asma grave que no ha respondido al manejo con los medicamentos antes mencionados, es conveniente utilizar adrenalina por vía subcutánea cuya dosis será de 10 µg/kg (0.01 mL/kg, dilución 1:1,000).^{1,6}

ESTEROIDES

Éstos controlan la inflamación de la enfermedad, pueden disminuir la producción de moco y aumentar la regulación de los receptores beta 2. Por lo general se inicia con una dosis alta, es decir, en el caso de la metilprednisolona 4 a 6 mg/kg/día, se puede administrar por vía IV u oral, puesto que no se ha demostrado diferencia en la respuesta a cualquiera de las dos vías, mientras que por vía inhalada no existe evidencia de eficiencia. Se prefiere la metilprednisolona por su pobre efecto mineralocorticoide. La duración del tratamiento depende de la intensidad de la enfermedad, sin embargo se continúa hasta que se resuelva. Los efectos secundarios incluyen: hipertensión arterial sistémica, hiperglucemia y agitación.⁷⁻⁹

SULFATO DE MAGNESIO

Disminuye la broncoconstricción mediada por calcio, modula la excitabilidad del músculo liso y actúa mediando la activación de la enzima adenilciclasa. Se recomienda una dosis de 25 a 50 mg/kg por vía IV en 20 minutos a repetirse cada 4 horas. Su administración puede resultar en hipermagnesemia y requiere seguimiento por laboratorio; asimismo, puede producir hipotensión, depresión del sistema nervioso central, debilidad muscular, arritmias, bloqueo completo, entre otros.^{1,6}

AMINOFILINA

Es un broncodilatador muy débil, con un índice terapéutico muy estrecho y con gran cantidad de interacciones medicamentosas. Puede tener efectos sobre la función diafragmática o sobre la inflamación de la vía aérea; actúan aumentando los niveles de AMP cíclico intracelular por bloqueo de la fosfodiesterasa cuatro, inhiben la liberación de catecolaminas endógenas y son antagonistas de las prostaglandinas.

Quizá tenga utilidad en los pacientes en quienes ha fallado la utilización de otras terapias, sin embargo se ha asociado a efectos adversos importantes y los resultados son muy limitados.

HELIO-OXÍGENO (HELOX)

Es una mezcla de gases que en teoría beneficia a los pacientes con asma, con base en las siguientes características:

1. Disminuye el trabajo respiratorio
2. Mejora la difusión de dióxido de carbono
3. Favorece el flujo laminar de aire en las vías con broncoconstricción
4. Mejora el transporte de los broncodilatadores aerolizados en pacientes asistidos a la ventilación mecánica
5. Disminuye la presión positiva pico, debido a la disminución de la resistencia de la vía aérea, lo que permite el destete y extubación en forma más rápida. La mezcla de heliox pierde su propiedad en caso de que se requieran grandes cantidades de oxígeno (> 50%), por lo tanto las mezclas existentes de helio/oxígeno son 80/20 ó 70/30.^{1,2}

Insuficiencia respiratoria grave

Los pacientes que no responden al tratamiento establecido desarrollan un cuadro grave que potencialmente conducirá a insuficiencia y paro respiratorio o cardiorrespiratorio. Además de haber instituido el manejo descrito previamente, es necesario establecer manejo con ventilación mecánica, puede ser con un método no invasivo, sin embargo es recomendable el invasivo.

Se requiere manejo con ventilación mecánica cuando el paciente presenta:

- Imposibilidad para hablar
- «Tórax silencioso»
- Alteración de la conciencia
- Aumento del pulso paradójico
- Disminución del pulso paradójico
- Colapso cardiaco o pulmonar

- Aumento de la PaCO₂
- Diaforesis
- Barotrauma
- Acidosis láctica
- Hipoxemia refractaria

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

Los índices de mortalidad en pacientes con estado de mal asmático bajo ventilación mecánica son mayores en comparación con los que no la requieren.

La ventilación con presión positiva no invasiva (VPPNI) es una alternativa hacia la ventilación convencional, sin embargo no existe evidencia suficiente que pueda emitir recomendaciones especiales para su uso. Se ha demostrado que disminuye el trabajo respiratorio y la disnea en

comparación con los pacientes que se han manejado en forma habitual.

Es conveniente usar este método de ventilación dada su facilidad para hacerlo como protocolo previo a la intubación y uso de ventilación mecánica convencional.

VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA

La intubación endotraqueal está indicada en pacientes en estado de mal asmático que:

1. Hayan sufrido paro cardiorrespiratorio
2. Con hipoxemia refractaria
3. Con acidosis respiratoria que no responde al manejo médico

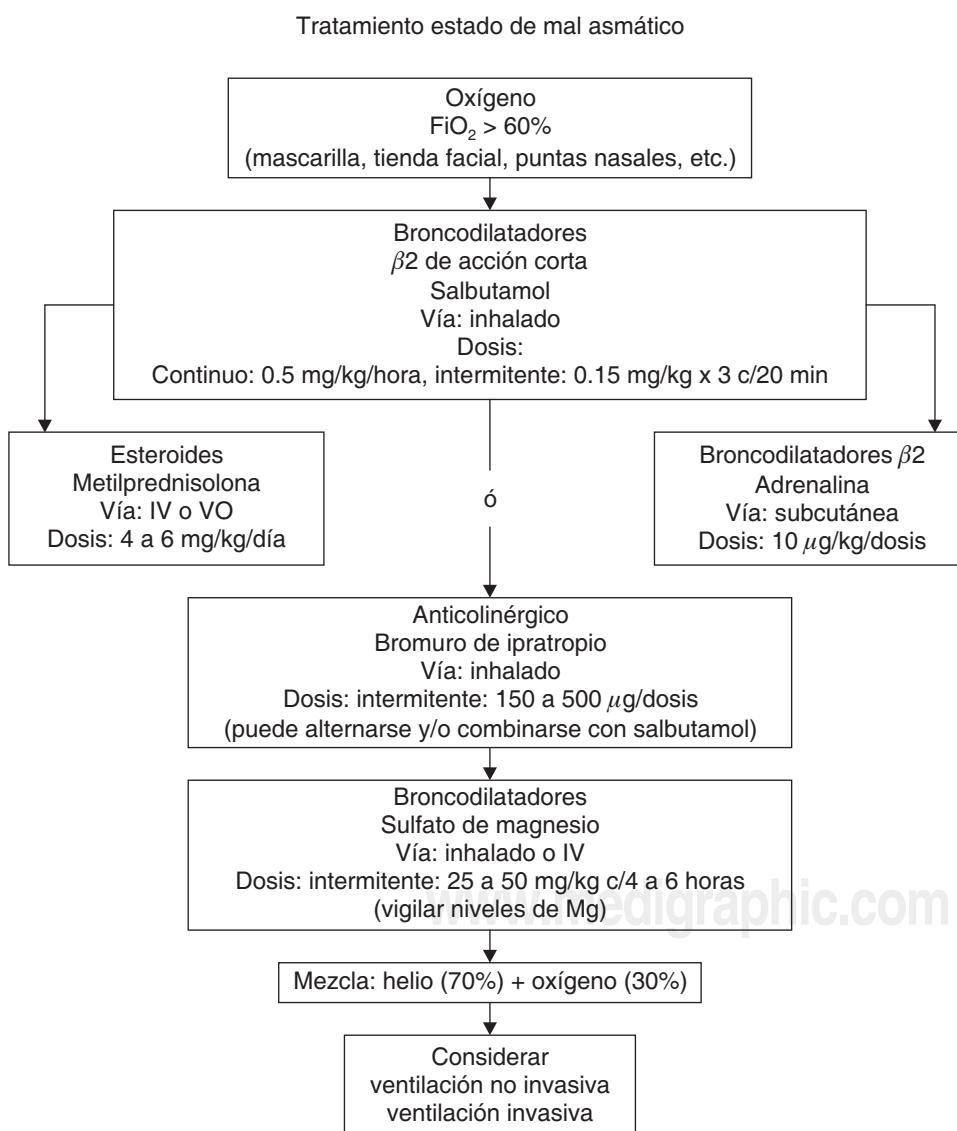


Figura 2. Algoritmo de tratamiento, estado de mal asmático.

La finalidad es proveer soporte respiratorio mientras se resuelve el cuadro, disminuyendo el trabajo respiratorio y asegurando un adecuado intercambio de gases. En la actualidad y bajo la ruta crítica del manejo convencional, menos de 1% del total de los pacientes con mal asmático requieren ventilación mecánica y sólo 5 a 10% de quienes ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos necesitan este tipo de soporte. Evidentemente los pacientes asistidos con la ventilación mecánica tienen riesgo de desarrollar barotrauma, infección nosocomial, edema pulmonar, insuficiencia cardiovascular, miopatía asociada a esteroides o sedantes y muerte.

La intubación traqueal requiere una preparación adecuada, deberá realizarla el médico con mayor experiencia y siguiendo diferentes pasos:

1. Pre-oxygenación al 100% con flujo libre o bien bolsa-válvula-mascarilla sin otorgar presión positiva,
2. Liberación de secreciones en forma sutil,
3. Vaciamiento gástrico,
4. En algunos pacientes puede presentarse hipotensión, posiblemente secundaria a deshidratación, por lo que hay que asegurar la precarga antes de administrar medicamentos sedantes o iniciar la ventilación, lo cual puede conducir a reducción en el tono vascular.

Deberán evitarse:

- Medicamentos liberadores de histamina, tales como la morfina o el atracurio. Quizá el medicamento de elección sea la ketamina, por su vida media prolongada, propiedades broncodilatadoras y preservación de la estabilidad hemodinámica bajo una dosis de 0.5 a 1 mg/kg.
- En caso de requerir sedación puede utilizarse una benzodiacepina de acción rápida.
- Se prefiere una cánula con globo con el diámetro interno más grande apropiado para el paciente.

La estrategia a seguir será buscar frecuencias respiratorias bajas, con tiempo inspiratorio corto y tiempo expiratorio prolongado. El uso de la presión positiva al final de la espiración (PPFE) es controversial, algunos autores recomiendan una presión mínima justificando que el paciente con asma bronquial cursa con aumento en la capacidad residual funcional, por lo tanto la utilización de PPFE puede exacerbar la hiperinsuflación y estos pacientes fácilmente pueden desarrollar una PPFE intrínseca, es decir, el denominado «*autopeep*», por sus sibilancias en inglés. Sin embargo, en algunos pacientes existe colapso dinámico de la vía aérea pequeña, por lo tanto la PPFE la puede mantener abierta al final de la espiración y asegurar una buena ventilación. En el paciente que pre-

sente dificultad respiratoria durante el establecimiento de la estrategia para asegurar una adecuada ventilación, habrá que acompañarse de las curvas y ondas de mecánica pulmonar en las cuales se podrá evidenciar la sobre-distensión pulmonar o el atrapamiento aéreo y con base en ello establecer la mejor estrategia a seguir.^{1,6}

EXTUBACIÓN

El paciente asistido con ventilación mecánica, ésta debe ser retirada lo antes posible, siendo la mejor forma de destetar la ventilación mandataria intermitente sincrónica con presión positiva de soporte (*Figura 2*).

Los parámetros que coadyuvan para la toma de decisiones en el momento de la extubación son:

- Pulso paradójico < 10 mmHg
- Gases arteriales normales con FiO₂ al 40%
- Presión inspiratoria máxima < 35 cmH₂O
- Disminución de *autopeep*
- Volumen corriente espontáneo > 5 mL/kg
- Presión inspiratoria ≥ 25 cmH₂O
- Estado de alerta adecuado
- Sin debilidad muscular

COMPLICACIONES

Las complicaciones que se presentan con más frecuencia en pacientes en estado de mal asmático se relacionan con la enfermedad misma, al gran atrapamiento aéreo, al aumento de las resistencias de la vía aérea y al manejo instituido, primordialmente los que se encuentran con ventilación mecánica.¹⁰

REFERENCIAS

1. Bigham M, Brili R. Status asthmaticus En: Roger's Textbook of Pediatric Intensive Care. Ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia PA, USA. Nichols D. 2008 p.p. 686-696.
2. Bateman ED, Hurd SS, Barnes PJ, Bousquet J, Drazen JM, FitzGerald M, et al. Global strategy for asthma management and prevention: GINA executive summary. Eur Respir J 2008; 31(1): 143-78.
3. Wheeler D, Page K, Shanley T. Status Asthmaticus. En: Pediatric critical care medicine: basic science and clinical evidence. Ed. Springer-Verlag London. Wheeler D. 2007 p.p. 512-536.
4. Brenner M. Critical care and cardiac medicine. 1st Ed. USA. Current Clinical Strategies Publishing, 2007.
5. Stack C, Dobs P. Essentials of pediatric intensive care. Ed. Cambridge University Press, New York, USA. 2004.
6. Bohn D, Kissoon N. Acute asthma. Pediatric Crit Care Med 2001; 2: 151-63.

7. Edmonds ML, Camargo Jr CA, Brenner BE, Rowe BH. Replacement of oral corticosteroids with inhaled corticosteroids in the treatment of acute asthma following emergency department discharge: A metaanalysis. *Chest* 2002; 121: 1798-805.
8. Edmonds ML, Camargo Jr CA, Pollack Jr CV, Rowe BH. Early use of inhaled corticosteroids in the emergency department treatment of acute asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; (3): CD002308.
9. Engel T, Dirksen A, Frolund L, Heinig JH, Svendsen UG, Pedersen BK, et al. Methylprednisolone pulse therapy in acute severe asthma: A randomized, double-blind study. *Allergy* 1990; 45(3): 224-30.
10. National Heart, Lung and Blood Institute. National Asthma Education and Prevention Program Expert Panel Report 3: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma Section 5, Managing Exacerbations of Asthma <http://www.nhlbi.nih.gov>