

Definición de síndromes de asma crítico.
Revisión de la literaturaDra. Claudia Iveth Tépac Gutierrez,* Dr. Mario Acosta Bastidas,**
Dr. José Guadalupe Huerta López***

RESUMEN

Las exacerbaciones del asma, ataques o crisis de asma (asma aguda), son episodios de disnea de instauración más o menos rápida, que por lo general se acompañan de sibilancias, tos y opresión torácica. El término de síndrome de asma crítico representa la instauración de la forma más severa de exacerbación asmática y es utilizado para definir la condición respiratoria súbita, severa, que a pesar de requerir tratamiento urgente, no ha progresado a un estado de hipoxia irreversible y paro cardiorrespiratorio. Todos los síndromes de asma crítico requieren tratamiento en un Departamento de Urgencias, y la mayoría de las veces requiere hospitalización. En este artículo se discuten manejos específicos en niños con síndrome de asma crítico en un ambiente hospitalario enfocado en terapia intensiva, abarcando desde la evaluación inicial, trastornos hemodinámicos, tratamiento ventilatorio inicial y farmacología. Es de vital importancia el no subestimar la gravedad potencial de la crisis. Por ello, es fundamental realizar una valoración rápida y precisa de una serie de parámetros que nos permitirá encuadrar el tipo de crisis ante la que estamos

Palabras clave: Asma, asma crítico, crisis asmática, exacerbación asmática, ventilación mecánica.

ABSTRACT

Asthma exacerbations, asthma attacks or attacks (acute asthma) are episodes of dyspnea of more or less rapid onset, usually accompanied by wheezing, coughing and chest tightness. The term critical asthma syndrome represents the onset of the most severe form of asthma exacerbation and it is used to define the sudden, severe respiratory condition which, despite requiring urgent treatment, has not progressed to a state of irreversible hypoxia and cardiorespiratory arrest. All critical asthma syndromes require treatment in an emergency department, and most of the time require hospitalization. This article discusses specific management in children with critical asthma syndrome in a hospital environment focused on intensive care. It encompasses the initial evaluation, hemodynamic disorders, initial ventilatory treatment and pharmacology. It is vital not to underestimate the potential severity of the crisis. For this reason, it is essential to make a quick and precise assessment of a series of parameters that will allow us to classify the type of crisis we are facing.

Key words: Asthma, critical asthma, asthmatic seizures, asthma exacerbation, mechanical ventilation.

El asma se define como una enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas en la que participan diversas células y mediadores químicos; se acompaña de una mayor reactividad traqueobronquial (hiperactividad de las vías aéreas), que provoca en forma recurrente tos, sibilancias, disnea y aumento del trabajo respiratorio, principalmente

en la noche o en la madrugada. Estos episodios se asocian principalmente a una obstrucción extensa y variable del flujo aéreo que a menudo es reversible de forma espontánea, o como respuesta al tratamiento.^{1,2}

Según estadísticas recientes de Estados Unidos, la prevalencia durante la vida del asma se estima en

* Terapia Intensiva. Egresado del Instituto Nacional de Pediatría.

** Jefe del Departamento de Urgencias del Instituto Nacional de Pediatría.

*** Jefe de Servicio Alergia. Instituto Nacional de Pediatría.

13% de todos los niños, con 6.7 millones experimentando enfermedad activa. Más de 3.5 millones de niños tienen uno o más cuadros de exacerbación por año, resultando en aproximadamente 600,000 visitas a los Servicios de Emergencias. Los menores de cuatro años tienen los índices más altos de visitas a los servicios de emergencias, visitas ambulatorias y hospitalizaciones.³

Las exacerbaciones del asma, ataques o crisis de asma (asma aguda), son episodios de disnea de insaturación más o menos rápida, que por lo general se acompañan de sibilancias, tos y opresión torácica, que en ocasiones cursan pacientes previamente diagnosticados de asma. Se ocasiona por el incremento de las resistencias de las vías y se puede determinar y cuantificar mediante la disminución de flujos espiratorios, ya sea con medidor del PEF o espirometría (FEV1) (Cuadro I).⁴

Las guías publicadas incluyendo el Programa Nacional de Educación y Prevención del Asma (NAEPP por sus siglas en inglés), el reporte de panel de experto -3 (EPR-3), la Organización Mundial de la Salud (WHO), la iniciativa Global para el Asma (GINA), presentan recomendaciones para la evaluación y tratamiento del asma persistente crónico pero no enfatizan de manera coherente el plan de manera urgente.

Se ha propuesto el término de síndrome de asma crítico para definir a condición respiratoria súbita, grave, que a pesar de requerir tratamiento urgente, no ha progresado a un estado de hipoxia irreversible y paro cardiorrespiratorio; este término incluye todas las descompensaciones asmáticas agudas y subagudas, donde los signos y síntomas predominan, principalmente el acortamiento en la respiración, fatiga respiratoria progresiva (respiración paroxística). Estos pacientes son muy inestables y requieren monitorización estrecha.

El asma persistente grave presenta alguna de las siguientes características: falla en el control del asma a pesar de existir una adherencia confirmada al tratamiento con esteroides inhalados, la necesidad de Servicios de Urgencia por exacerbaciones asmáticas, la necesidad diaria de terapia con corticosteroides orales y reducción de la función pulmonar. Es definido por al menos uno de los criterios mayores y dos menores:

CRITERIOS MAYORES

1. Requerimiento de altas dosis de corticosteroide inhalado (> 800 ug/día de fluticasona o su equivalente).
2. Tratamiento con corticosteroides orales por más del 50% del año.

CRITERIOS MENORES

1. Requerimiento diario por un tratamiento de control de elección (β -2-agonista de acción prolongada, teofilina, omalizumab, antagonistas de los receptores de leucotrienos, y;
2. Síntomas de asma que requieren albuterol de base diario,
3. Obstrucción persistente de la vía aérea ($FEV1 < 80\%$, $PEFR > 20\%$),
4. Una o más visitas de urgencia por año,
5. Tres o más esteroides por año,
6. Evento de asma casi fatal en el pasado,

ASMA CASI FATAL Y ESTADO ASMÁTICO

Estado asmático: es definido como una exacerbación de asma severo, agudo, que no responde a la terapia intensiva inicial (frecuentemente en el Departamento de Urgencias).

Cuadro I. Factores de riesgo vital asociados a asma.

Características del asma previa	Historia social y psicológica	Comorbilidades
• Episodios previos que precisan ingreso a UCI, o intubación/ventilación mecánica • Hospitalizaciones por asma el año previo • Múltiples visitas por asma en los servicios de Urgencias en el año previo • Uso de más de dos inhaladores presurizados de un beta-2-agonista adrenérgico de acción corta por un mes • Dificultad para percibir la intensidad de la obstrucción bronquial • Antecedentes familiares (primero y segundo grado) de asma bronquial	• Bajo nivel socioeconómico y residencia urbana • Trastornos psicológicos (alexitimia, actitudes de negación) • Hábito tabáquico • Incumplimiento del plan de autocontrol	• Enfermedad cardiovascular • Otra enfermedad pulmonar crónica • Enfermedad psiquiátrica (depresión mayor) • Variabilidad de la función pulmonar

Asma casi fatal: estado asmático que progresa a falla respiratoria aguda que requiere apoyo ventilatorio invasivo o no invasivo.

DIAGNÓSTICO DE SOSPECHA

Cuando nos encontramos ante un paciente con una agudización asmática nunca debemos subestimar la gravedad potencial de la crisis. Realizar una adecuada valoración inicial en cualquier proceso patológico es importante debido a que se ha demostrado que la mayoría de las muertes por asma están asociadas a fracasos iniciales en el reconocimiento de la severidad de la crisis.

Por ello, es fundamental realizar una valoración rápida y precisa de una serie de parámetros que nos permitirán encuadrar el tipo de crisis ante la que estamos. Entre ellos destacan:²

1. Auscultación respiratoria.
2. Dificultad en el habla.
3. Grado de agitación.
4. Nivel de conciencia.
5. Frecuencia respiratoria y cardíaca.
6. Dificultad respiratoria.
7. Coloración de piel y mucosas.
8. Flujo espiratorio máximo (FEM).

Se ha relacionado con la presencia de crisis grave

- Incapacidad para el decúbito: si los pacientes toleran el decúbito, su PaCO_2 es menor de 44, no tienen pulso paradójico y su caída de la PEFR no es grave.
- Sudoración por el hipertono adrenérgico y el aumento del trabajo respiratorio.
- Los pacientes con obstrucción grave presentan silencio torácico a la auscultación, ya que no entra suficiente aire para que se produzcan sibilancias.
- El pulso paradójico es proporcional a la intensidad de la crisis.⁵

La evaluación de la función pulmonar es más difícil en niños que en adultos; no existe una herramienta diagnóstica única y sencilla que permita determinar la gravedad y el grado de la crisis, por lo que la oximetría de pulso se recomienda para la evaluación inicial y el seguimiento clínico de la función respiratoria en menores de cinco años; esto es particularmente importante en lactantes pues las características de ventilación/perfusión los hacen más susceptibles a presentar hipoxemia.³

Se tiene en cuenta que la medición objetiva del volumen espirado forzado en el primer segundo y el flujo espiratorio pico son necesarios para estimar el grado de gravedad de la crisis, dichas mediciones no se recomiendan en el caso de presentar exacerbaciones que

ponen en peligro la vida por el compromiso obvio de la vía aérea y cianosis. Probablemente serán benéficos si se realizan después del uso de beta-agonistas y de diferir una respuesta satisfactoria al tratamiento. Una FEP de más del 50% del valor predictivo medido 30 a 60 minutos después del inicio del tratamiento se correlaciona con excelente pronóstico en pacientes con asma casi fatal.⁶

La oximetría no invasiva y la capnografía han reemplazado la determinación de gases arteriales de rutina donde estén disponibles. La oximetría no es una medida adecuada para evaluar ventilación, por lo que la decisión de intubar a un paciente con asma grave no debería responder exclusivamente a la medición de gases arteriales sino de la consideración del contexto clínico y paracrínico del paciente.⁷

Los hallazgos gasométricos típicos de la fase temprana son: alcalosis respiratoria, hipocapnia y leve hipoxemia; puede existir compensación renal de bicarbonato que se manifiesta como acidosis metabólica sin hiató aniónico o normal. La transición de la normalización de la PaCO_2 en el contexto de dificultad respiratoria por asma es el anuncio de una falla respiratoria. Con el incremento de la obstrucción al flujo del aire se desarrolla hipercapnia, la cual señala falla respiratoria inminente y aunque por sí misma no es una indicación de intubación, se debe garantizar en este momento una terapia agresiva.⁸

PULSO PARADÓJICO

Descrito por primera vez por Kussmaul en un paciente con pericarditis constrictiva y se refiere a una inspiración fisiológica con disminución de la presión sistólica. Es observado en pacientes en quien la oscilación de la presión pleural es exagerada.⁹

Los mecanismos involucrados son: volumen intravascular adecuado, la magnitud de las variaciones de la presión pleural, el grado de hiperinflación pulmonar y la contractilidad cardíaca.

Puede ser medido fácilmente en pacientes con respiración espontánea con un catéter arterial y un transductor o con esfigmomanómetro manual; este último se realiza inflando el manguito 20 mmHg arriba de la presión sistólica y desinflándolo hasta que el primer ruido de Korotkoff es audible (presión sistólica); inicialmente es escuchado sólo durante la espiración; el manguito posteriormente se desinfla cuidadosamente hasta el punto en el que los sonidos son escuchados durante la espiración y la inspiración. La diferencia entre la presión sistólica más alta y la presión en la que los ruidos de Korotkoff son escuchados es la magnitud de pulsos paradójicos. Durante la respiración normal, esta diferencia es menor a 5 mmHg, pero es mayor de 10 mmHg durante la exacerbación aguda y mayor de 20

mmHg en enfermedad grave. Los cambios en el pulso paradójico son indicadores de gravedad y respuesta clínica (Figura 1).¹⁰

ÍNDICES DE GRAVEDAD

El *Pulmonary Index Score* es un método cuantitativo que evalúa las condiciones respiratorias en sujetos asmáticos, que fue propuesto por Carroll en 2005 y consiste en la evaluación de seis rubros que son importantes para valorar la disnea, siendo relativamente fácil su uso en la práctica.¹¹ Smith y colaboradores en el 2002, validaron este instrumento como una medición de la gravedad del asma en niños en el Departamento de Urgencias, siendo un sustituto práctico para estimar la obstrucción de la vía aérea en niños quienes son o muy jóvenes o están muy enfermos para realizar un flujo espiratorio pico (FEP). Este es fácil de realizar y es con el que evaluamos a los pacientes con exacerbación del asma en el departamento de urgencias del Instituto Nacional de Pediatría (Cuadro II).^{1,10} Esta puntuación de evaluación clínica es muy ventajosa ya que puede ser fácilmente aplicado en todas las edades y en todos los contextos. La medición de la saturación de oxígeno por oximetría de pulso (SpO_2) contribuye en gran medida para estimar la gravedad del episodio.¹² Da una puntuación de 0 a 9 y en la práctica, los síntomas y SpO_2 se evalúan al mismo tiempo, lo que permite clasificar un ataque agudo como leve, moderada o grave (Cuadro III).

Score de Becker: es una evaluación rápida de la gravedad del asma usando la frecuencia respiratoria, sibilancias, relación inspiración/espiración y uso de musculatura accesoria. Una puntuación mayor a 4, es considerado estado asmático, mientras que con una puntuación de 7 o más debe ser referido a una Unidad de Cuidados Intensivos.¹¹

Para evaluar índices de gravedad se usan las siguientes escalas:

Escala de Wood Downes.

	0	1	2
PaO_2	70-100	<70 (0.21)	< 70 (0.40)
PaCO_2	< 40	40-60	> 65%
Cianosis	No	FiO_2 21%	FiO_2 40%
Uso de musculatura accesorios	No	Moderado	Marcado
Intercambio de aire	Bueno	Moderado	Pobre
Conciencia	Normal	Depresión/agitación	Coma

0-4 = Sin peligro inmediato.

5-6 = Falla respiratoria inminente.

> 7 = Requiere intubación.

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

Indicada en el primer episodio de sibilancias, evidencia clínica de enfermedad parenquimatosa o aquéllos que requieren admisión a terapia intensiva. No se ha encontrado evidencia de su utilidad.¹³

Las radiografías de tórax pueden utilizarse para ayudar a excluir otros diagnósticos de sibilancias o tos, especialmente en pacientes que presentan sibilancias por primera vez. Un inicio agudo y sibilancias unilaterales sugieren aspiración de cuerpo extraño, y puede haber hiperinflación en las radiografías de tórax. También pueden mostrar una anomalía estructural o presencia de una masa en un paciente con sibilancias crónicas que no responde a la terapia con broncodilatador. En pacientes con insuficiencia respiratoria inminente puede ayudar a descartar complicaciones del asma como neumotórax o neumomediastino, así como otras causas contribuyentes para la dificultad respiratoria como una infección super-

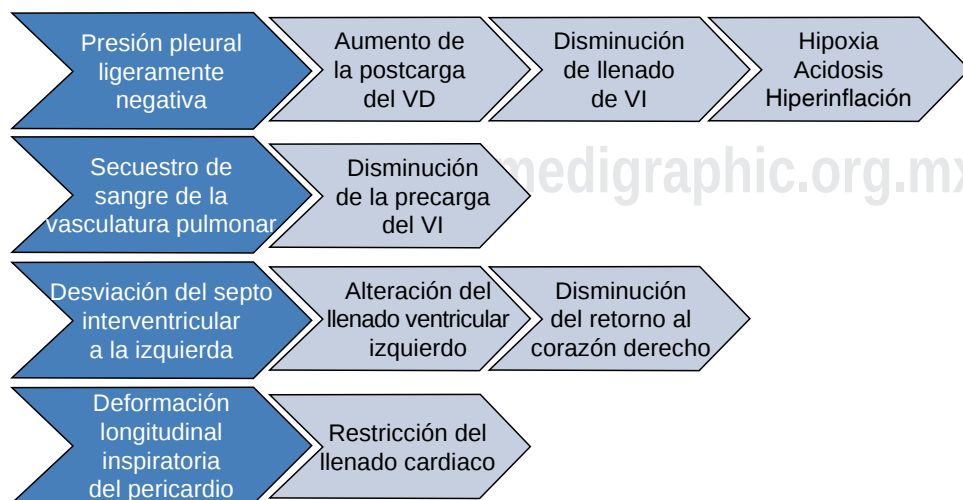


Figura 1.

Cambios fisiológicos asociados a pulso paradójico.

Cuadro II. Índice pulmonar.

Puntuación	Frecuencia respiratoria		*Sibilancias	**Uso de músculos accesorios- esternocleidomastoideo
	< 6 años	> 6 años		
0	< 30	< 20	No	No
1	31-45	21-35	Al final de la espiración, con estetoscopio	Incremento leve
2	46-60	36-50	Toda la espiración, con estetoscopio	Aumentado
3	> 60	> 50	Inspiración y espiración, sin estetoscopio	Actividad máxima

Se califica de 0 a 3 en cada uno de los apartados (mínima 0, máxima 9)

* Si no hay sibilancias y la actividad del esternocleidomastoideo está aumentada, se califica el apartado de sibilancias con 3.

**El uso de músculos accesorios, sólo se refiere al músculo esternocleidomastoideo, ya que es el único músculo que correlaciona bien con el grado de obstrucción.

Adaptado y modificado de: Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y manejo del asma en menores de 18 años de edad en el primer y segundo nivel de atención. México. Secretaría de Salud. 03/Octubre/2013.

Smith SR, Baty JD, Hodge D 3rd. Validation of the pulmonary score: an asthma severity score for children. *Acad Emerg Med*. 2002; 9: 99-104.

Castillo JA, de Benito J, Escribano A, Fernández BM, García RS, Garde GJ, et al. Consensus statement on the management of paediatric asthma. Update 2007. *Allergol Immunopathol*. 2008; 36: 31-52.

Cuadro III. Valoración de los episodios agudos de asma, integrando el índice pulmonar (PS) y la saturación de oxígeno (SaO₂).

	Índice pulmonar (PS)	SaO ₂
Leve	0-3	> 94%
Moderado	4-6	91-94%
Grave	7-9	< 91%

En caso de discordancia entre la puntuación clínica y la saturación de oxígeno, se utilizará el de mayor gravedad

Tomado y adaptado de: Castillo JA, de Benito J, Escribano A, Fernández BM, García RS, Garde GJ, et al. Consensus statement on the management of paediatric asthma. Update 2007. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2008; 36: 31-52.

puesta o enfermedad cardíaca. Aunque no existen guías claras, las radiografías de tórax se deben considerar en los siguientes casos: sibilancias por vez primera, sibilancias unilaterales o asimétricas, sibilancias que no responde al tratamiento broncodilatador y los pacientes que presentan insuficiencia respiratoria inminente.¹⁴

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El asma es la causa más común de tos crónica en los niños, aunque los síntomas de tos, disnea y sibilancias, pueden ser síntomas presentes en otras enfermedades. El diagnóstico diferencial de los pacientes que presentan sibilancias por primera vez es amplio y requiere de una historia clínica y exploración física cuidadosa para hacer el diagnóstico apropiado. Aunque la lista puede ser extensa, es importante para el médico de urgencias inicialmente considerar y abordar las causas mortales de las sibilancias así como reconocer causas que pueden necesitar más evaluación. La obstrucción parcial de la vía aérea por cuerpo extraño debe considerarse en los niños pequeños que se presentan con sibilancias por primera vez de inicio súbito, con una historia de asfixia

o náuseas y se encuentran sibilancias unilaterales. Aunque de inicio súbito, anafilaxia se asocia a urticaria, así como una historia de exposición a un alérgeno. Los síntomas respiratorios en niños asociados con sibilancias por primera vez pueden sugerir bronquiolitis. Una historia de exposición o el uso de inhalantes pueden indicar una neumonitis química, mientras que una historia de la hemoptisis puede indicar hemorragia pulmonar. Otras causas graves de sibilancias por primera vez incluyen enfermedad y malformación cardíaca, masas torácicas o masas mediastinales. Estos pacientes a menudo tienen una historia de falta de crecimiento, dificultad para la alimentación y en el examen físico la presencia de un soplo y hepatomegalia en la insuficiencia cardíaca. Las sibilancias secundarias a anomalías estructurales se pueden presentar desde su nacimiento, además de la falta de mejoría en los síntomas después del tratamiento estándar del asma y el aumento de la gravedad de los síntomas que se asocia con cambios posicionales. La traqueomalacia o broncomalacia causa colapso de la tráquea o bronquios principales, se manifiesta como tos y sibilancias. Además, los síntomas causados por la traqueomalacia mejoran en la posición prona y empeoran con la agitación debido al aumento de la presión intratorácica. El arco aórtico derecho causa compresión mecánica de las vías respiratorias produciendo sibilancias. El reflujo gastroesofágico en niños puede presentar sibilancias que se agravan por la alimentación o la posición del lactante.¹⁵⁻¹⁷

Los pacientes que presentan tos crónica o sibilancias que no mejoran con el tratamiento tradicional del asma, también requieren un diagnóstico diferencial reflexivo para asegurar que el diagnóstico sea correcto. Causas infecciosas, inmunológicas y congénitas deben ser consideradas. Los pacientes que presentan tos crónica junto con múltiples infecciones respiratorias y síntomas de malabsorción deben ser evaluados para fibrosis quística, la dis-

cinesia ciliar primaria y enfermedad cardíaca. La tos crónica puede ser el síntoma presente de causas infecciosas tales como la tos ferina o tuberculosis (*Cuadros IV y V*).¹⁵

Cuadro IV. Diagnóstico diferencias de sibilancias.

Congénitas	Fibrosis quística
	Enfisema lobar
	Traqueomalacia
	Estenosis traqueal o bronquial
	Fístula traqueoesofágica
	Anillo vascular
	Deficiencia de alfa 1 antitripsina
Alérgicas	Anafilaxia
	Asma
Adquiridas	Aspiración de cuerpo extraño
	Displasia broncopulmonar
	Compresión bronquial mediastinal
	Aspiración recurrente
Infecciosas	Bronquiolitis
	Neumonía viral o bacteriana
	Insuficiencia cardíaca congestiva
Cardíacas	Edema pulmonar

Adaptada de: Kline-Krammes S, Patel NH, Robinson S. Childhood asthma. A guide for pediatric emergency medicine providers. *Emerg Med Clin N Am*. 2013; 31: 705-732.

Los padres a menudo confunden otros síntomas con sibilancias. Los pacientes con ruidos de las vías respiratorias superiores o estridor sugieren una infección viral del tracto respiratorio superior o crup. La disfunción de las cuerdas vocales es más común en adolescentes y puede ser diagnosticada como sibilancias, aunque es el estridor inspiratorio asociado con opresión en el pecho o la garganta. La hiperventilación causa disnea que puede confundirse con asma. La ansiedad también puede dar la sensación de opresión en el pecho lo que resulta en un diagnóstico erróneo de asma.

La característica distintiva del asma es la respuesta a broncodilatadores o corticosteroides cuando es sintomática. Conocer la historia natural del asma y la respuesta al tratamiento puede guiar a los médicos a determinar cuándo considerar diagnósticos alternativos. Pruebas diagnósticas o radiografías de tórax pueden requerirse para excluir otras causas de sibilancias o tos.¹⁸

INDICACIONES DE INGRESO AL ÁREA DE TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA

1. Antecedentes de crisis frecuentes repetidas, asma severo con hospitalizaciones, excesivo tratamiento diario y/o mala respuesta al tratamiento en crisis previas.

Cuadro V. Diagnóstico diferencias en el asma pediátrica.

Condición	Características
Sibilancias transitorias de la infancia (ejemplo: bronquiolitis recurrente)	Inicio en la infancia No asociado a atopia
Fibrosis quística	Asociado a tabaquismo materno
Disquinesia ciliar primaria	Sibilancias recurrentes y retraso de crecimiento Asociado a otitis media y sinusitis recurrentes Requerimiento de oxígeno postnatal inicial <i>Situs inversus</i> en el 50%
Bronquitis crónica (viral o bacteriana)	Tos húmeda persistente en combinación con sibilancias Esputo purulento sugiere causa bacteriana
Anormalidades estructurales (laringomalacia o traqueomalacia)	Inicio generalmente al nacimiento o poco después, ocasionalmente más tarde
Disfunción de cuerdas vocales	Disnea y estridor inspiratorio agudo Puede ser espontánea o inducida por el ejercicio Alteración del lazo del volumen inspiratorio en la espirometría
Aspiración de cuerpo extraño	Inicio súbito
Insuficiencia cardíaca	Diferencias en la entrada de aire o sibilancias Asociados con enfermedad cardíaca congénita o adquirida (por ejemplo, miocardiopatía dilatada después de infección viral)
Trastornos de pulmón eosinofílico incluyendo aspergilosis broncopulmonar alérgica	Prueba positiva en piel para <i>Aspergillus fumigatus</i> Elevación de IgE en suero
Hiperventilación por ansiedad	Infiltrados en la radiografía de tórax Ausencia de sibilancias
Disnea al esfuerzo	La espirometría en el momento puede ayudar No hay síntomas respiratorios sin ejercicio Pruebas de ejercicio pueden diferenciarlo
Aspiración de leche/tos durante la alimentación	Sintomático particularmente con líquidos Asociada con retraso del desarrollo

Adaptada de: Robinson PD, Van Asperen P. Asthma in childhood. *Pediatr Clin N Am*. 2009; 56: 191-226.

2. Asma score de Wood-Downes > 5.
3. Pulso paradójico > 10 mmHg en niños y >15 mmHg en adolescentes.
4. Alteración del estado de conciencia.
5. Uso de musculatura respiratoria accesorio.
6. Trabajo respiratorio exhaustivo.
7. Neumotórax, neumomediastino o enfisema subcutáneo.
8. Cianosis o apnea.
9. Paro cardíaco.
10. FEV1 o PEFr < 30% del valor predecible o que no mejora o empeora tras 30 minutos de tratamiento intensivo.
11. PaCO_2 > 40 en presencia de disnea y sibilancias.
12. Acidosis metabólica.
13. Alteraciones electrocardiográficas.
14. Requerimiento de ventilación mecánica.
15. Simpatomiméticos IV o en nebulización continua.
16. Riesgo de toxicidad por teofilina (presencia de cardiopatía o hepatopatía) (Figura 2).¹⁹

MANEJO DE LÍQUIDOS

El paciente pediátrico frecuentemente se encuentra deshidratado por la disminución de la ingesta vía oral y el aumento de las pérdidas insensibles del aumento en la ventilación minuto. Debe administrarse líquido a requerimientos, evitando la sobrehidratación por el riesgo de edema pulmonar.²⁰

OXÍGENO

Los niños con estado asmático tienen un mayor grado de hipoxemia que los adultos, lo que conlleva a un mayor riesgo de desbalance en ventilación/perfusión, por la diferencia relativa a la edad de mecanismos pulmonares, incluyendo un menor ratio capacidad funcional residual/capacidad pulmonar total, aumento en la complianza de la pared pulmonar y aumento en las resistencias de la vía aérea. Este desbalance puede exacerbarse inicialmente por los broncodilatadores y pueden causar desaturaciones durante los estadios tempranos de la terapia. En pacientes con enfermedad pulmonar crónica, el oxígeno suplementario puede asociarse con hipoventilación debido a la supresión de los reflejos respiratorios.²¹

BETA 2 AGONISTAS DE ACCIÓN CORTA

Son efectivos por su acción broncodilatadora. El tratamiento consiste en administrarlos cada una a tres horas dependiendo de la gravedad de la exacerbación. Algunas instituciones de tercer nivel administran albuterol nebulizado continuo, para aquellos que requieren tratamiento más frecuente que cada tres horas; sin embargo, estudios no han demostrado mayor efectividad de estos; en muchos hospitales comunitarios, la necesidad de nebulización

cada dos horas es usualmente una indicación para referir a una institución con mayor disponibilidad de monitorización.

Se han presentado reportes de caso en los que el albuterol inhalado ha mostrado complejos ventriculares prematuros y taquicardia ventricular; por su parte, el salbutamol ha mostrado acortamiento en el tiempo de recuperación del nodo sinusal y disminución de la refractariedad del nodo atrioventricular y del tejido miocárdico. Estas alteraciones en el periodo refractario del músculo cardíaco pueden hacer más susceptible al corazón a los trastornos del ritmo.²²

El uso de estos medicamentos de manera continua ha mostrado disminuir los niveles séricos de potasio, magnesio y fósforo, por lo que muchos centros hospitalarios deciden monitorizarlos cada 24 horas.²³

GLUCOCORTICOIDES

Son parte de la terapia en el manejo del niño con exacerbación asmática grave controlando el componente inflamatorio de la patología. Los tres más usuales son prednisona, metilprednisolona y prednisolona. En pacientes pediátricos la dosis total diaria es de 1 a 2 mg/kg dividido en dos dosis. La dosis máxima recomendada es de 60 mg; dosis mayores no parecen ofrecer ninguna ventaja. Pueden ser vía intravenosa como la metilprednisolona o vía oral como la prednisona y la prednisolona, siendo igual de eficaces.

El tiempo de administración de los corticosteroides es importante, ya que un tiempo menor a 75 minutos está asociado con disminución en los índices de ingreso hospitalario. Las condiciones que pueden hacer problemáticas en relación a estos medicamentos son diabetes, osteoporosis, osteonecrosis, cataratas, glaucoma, retardo en el crecimiento, susceptibilidad a infecciones, hipertensión, psicosis.

ANTICOLINÉRGICOS

Estos medicamentos se oponen a la acción del sistema parasimpático, que se caracteriza por ejercer constricción de la musculatura lisa bronquial y secreción de moco. El bromuro de ipratropio es el anticolinérgico más comúnmente usado en las exacerbaciones de asma; puede administrarse solo o con albuterol. Su efectividad radica en el bloqueo de los receptores colinérgicos y disminuyendo la broncoconstricción. De manera típica se administran de dos a tres dosis de 250 a 500 µg agregados a un beta-agonista y administrado cada 20 a 30 minutos. Ha mostrado ser efectivo principalmente en exacerbaciones agudas, ya que estudios han demostrado que no tiene mayor efectividad en paciente hospitalizado.

Históricamente fue contraindicado en pacientes con alergia al cacahuete y a la soya, ya que los inhaladores con dosis medidas contienen preservativos inertes que

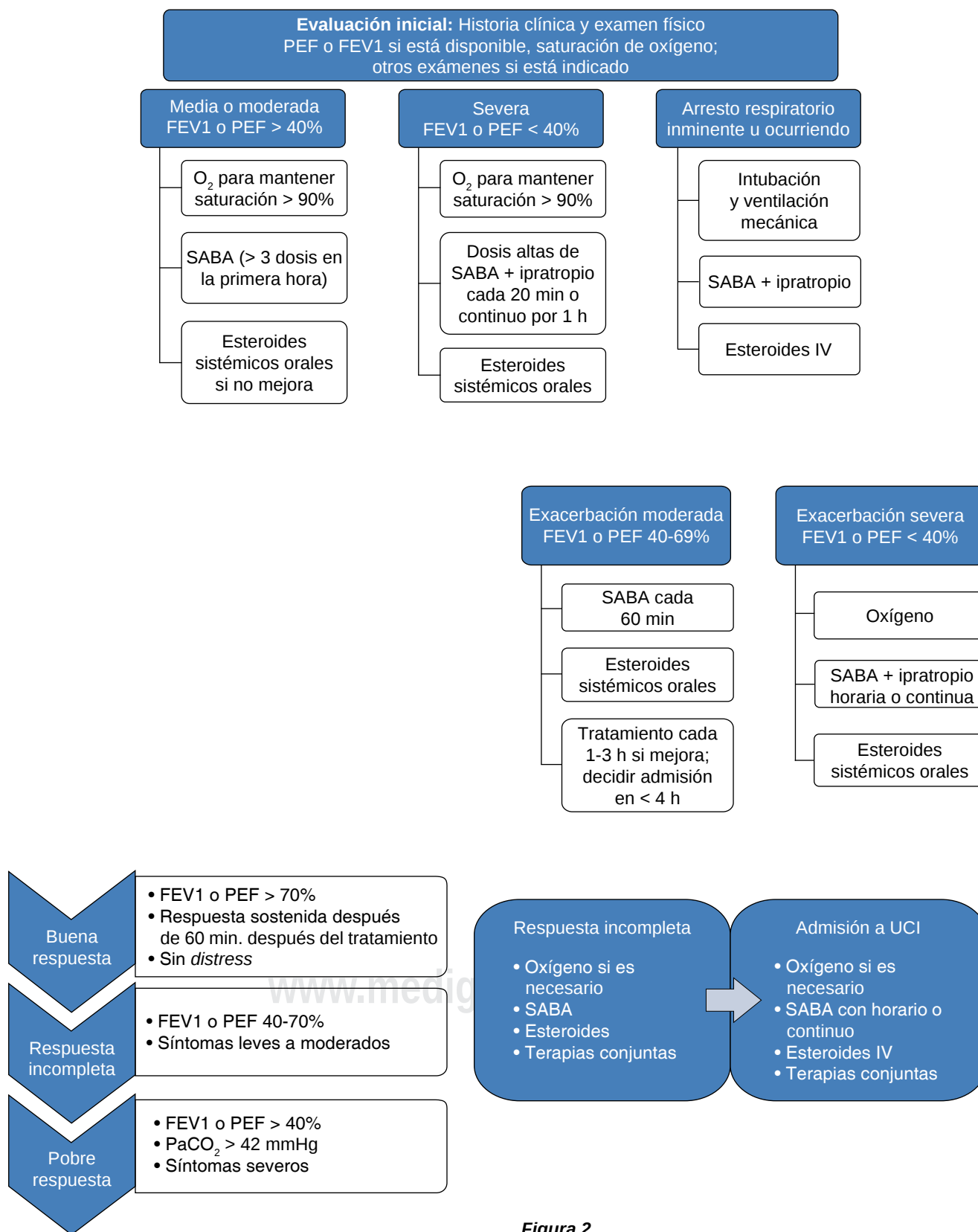


Figura 2.

causan alergias en este sitio de paciente; actualmente los nebulizadores no contienen estos componentes como preservativos.

KETAMINA

La ketamina es un antagonista de los receptores N-metil-D- aspartato que bloquea los efectos del glutamato en el sistema límbico; esto tiene utilidad en paciente en terapia intensiva, ya que disminuye el desarrollo de tolerancia a opioides. Tiene propiedades broncodilatadoras por incremento de la transmisión de catecolaminas y estimulación de los receptores B-2-adrenérgicos, que son útiles en paciente asmático. Un estudio reciente desarrollado por el *Pediatric Critical Care Research Network* lo evaluó como tratamiento en 261 niños con asma fatal y asma casi fatal y encontró que la ketamina había sido usada en el 47% de los niños durante su admisión hospitalaria.

En pacientes pediátricos se han reportado casos aislados de pacientes con exacerbación asmática tratados con ketamina en infusión continua, a una dosis de 2 a 3 mg/kg/h, siendo una intervención efectiva para evitar la ventilación mecánica. Se describe como único efecto secundario nistagmus sin datos de alucinación o agitación. También existen reportes de la utilidad de ésta en pacientes bajo ventilación mecánica, donde se evidenció descenso de la frecuencia respiratoria -39 vs 30 rpm con una $p < 0.05$ -, además de reportar aumento del flujo respiratorio pico siguiendo a la administración de ketamina, reportando como efecto adverso hipertensión arterial y rubor, los cuales se resolvieron al discontinuarse la infusión IV.²⁴

METILXANTINAS

La eficacia de estos medicamentos, que en algún momento fueron la piedra angular de tratamiento del asma crónica, ha sido cuestionada. Su mecanismo de acción no ha sido claro, aunque se han propuesto varias posibilidades como: inhibidor de la fosfodiesterasa, antagonista de los receptores de adenosina, diurético, estimulantes de catecolaminas endógenas, mejoría de la contractilidad diafragmática, aumenta la unión de monofosfato de adenosina, antagonista de las prostaglandinas. Se cree que también tiene propiedades antiinflamatorias, inmunomoduladoras, broncoprotectora, con efectos broncodilatadores. Los efectos adversos incluyen taquicardia, náuseas, emesis, agitación, encefalopatía, hipertermia, hiperglicemia, hipokalemia, hipotensión y arritmias cardíacas. Los efectos tóxicos se observan con niveles séricos de teofilina superiores a 15 µg/mL a pesar de que los rangos terapéuticos van de 10 a 20 µg/ml. Las dosis van de acuerdo a la edad y se ajusta de acuerdo a los niveles séricos. Los neonatos y

lactantes requieren dosis menores debido a la disminución de la depuración de teofilina.

Debido a la limitada ventana terapéutica y los efectos adversos, no son recomendadas como tratamiento de la crisis asmática en especial en el Departamento de Urgencias, pero pueden indicarse en paciente en estado crítico. Un estudio reciente, randomizado, controlado apoya el uso de aminofilina en paciente crítico y en aquellos que recibieron aminofilina en conjunto con betaagonistas, anticolinérgicos y terapia esteroidea, fueron menos propensos a requerir ventilación mecánica y tuvieron una mejoría en la función pulmonar y en la saturación de oxígeno, pero con aumento de los efectos adversos. Otro estudio en paciente crítico mostró que aquellos pacientes bajo ventilación mecánica con tratamiento a base de aminofilina, tuvieron una rápida recuperación, mejoría en su puntuación de score de gravedad y mayor egreso; en este estudio no estuvo asociado a toxicidad significativa mayor a la emesis.

SULFATO DE MAGNESIO

El uso de este ha sido reexaminado recientemente; se cree que su efectividad está asociada a la inhibición de la recaptura de calcio y disminuyendo la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular, lo que genera relajación de la musculatura lisa, estabilización de la membrana de los mastocitos, inhibición de la liberación de histamina lo que lleva a disminución de la inflamación. También cuenta con efectos sedantes que pueden otorgar mejoría a la obstrucción de la vía aérea.

Estudios recientes han encontrado que mejora la función residual funcional pulmonar hasta un 80% y disminuye la tasa de hospitalización cuando se administra en un Área de Urgencias. Dosis tan altas como 100 µg/kg han sido usadas de manera segura en niños, con un rango de dosis que va de 25 a 100 µg/kg. A pesar de que no se han establecido niveles de magnesio sérico óptimo, la mayoría de los niños toleran la terapia con magnesio manteniendo niveles séricos de 3 a 5 mg/kg; se presentan eventos adversos con niveles séricos superiores a 9 mg/dL, siendo tales las náuseas, cambios en la visión, debilidad muscular y sedación. Los efectos tóxicos en múltiples sistemas (renal, cardíaco) ocurren con niveles séricos superiores a 12 mg/dL.

HELIOX

Es la mezcla de oxígeno y helio, que es menos densa que el aire (nitrógeno y oxígeno). En niños con turbulencia del flujo aéreo, la administración de heliox es efectiva para disminuir las resistencias de la vía aérea y disminuir el trabajo respiratorio. En niños con estado

asmático puede ser benéfico para disminuir el trabajo respiratorio lo suficiente para evitar la fatiga respiratoria y permitir la acción tanto de los beta-agonistas como de los corticosteroides.

Los estudios han demostrado beneficios de la administración de heliox a una concentración de 60 a 80% de helio y 20 a 40% de oxígeno.²⁵

AGENTES ANESTÉSICOS INHALADOS

Ésta se ha convertido en una opción por sus efectos broncodilatadores en pacientes bajo ventilación mecánica en asma casi fatal que es refractaria a la mayoría de opciones terapéuticas. El mecanismo exacto del efecto broncodilatador es desconocido, pero podría estar relacionado a la inhibición del tono vagal.

Entre los agentes que se han utilizado en pacientes pediátricos y adultos se encuentran el halotano, isoflurano, enflurano, sevoflurano, siendo el más recomendado el primero por su mayor efectividad. El rango usual del isoflurano va del 0.5 a 2% y se puede observar un efecto clínico en los primeros 15 a 30 minutos de tratamiento. Entre los efectos secundarios se encuentra hipotensión como resultado de la depresión miocárdica, que requiere reposición hídrica e inicio de agentes inotrópicos de manera estrecha.

El halotano se ha asociado a arritmias cardíacas, particularmente durante la administración de epinefrina, por lo que se prefieren agentes no arritmogénicos como el isoflurano, el cual, a pesar de no tener efectos inotrópicos negativos, se ha asociado a hipotensión secundaria y vasodilatación.

VENTILACIÓN NO INVASIVA

La utilización de ventilación no invasiva a través de mascarilla facial ha tenido éxito en pacientes adultos, no así en la población mecánica donde su aplicación en estado asmático es discutida, ya que no es bien tolerada en los pacientes menores de cinco años, debido a la

necesidad de mantener la mascarilla ajustada.²⁴ Puede asociarse con algunas complicaciones como lesiones cutáneas, distensión gástrica que puede causar vómito y aspiración y enfisema subcutáneo; dichos efectos deletéreos pueden minimizarse con el uso de hidrocoloides entre la piel y la máscara, el uso de sonda nasogástrica con bolsa colectora, así como pausas para recolocar la máscara.²⁵

VENTILACIÓN MECÁNICA

Cuando la evolución de la enfermedad no puede ser controlada con la terapéutica convencional se debe sustituir por soporte ventilatorio; 5 a 10% de los pacientes que son ingresados en una Unidad de Terapia Intensiva que requieren intubación.²⁶ Las manifestaciones clínicas como el agotamiento, el empeoramiento del trabajo respiratorio o el compromiso hemodinámico son predominantes sobre los valores gasométricos, evitando tanto una conducta extremadamente expectante retrasando la instauración de soporte ventilatorio, como indicándola precozmente, en pacientes con amplias posibilidades de reversión del broncoespasmo (*Cuadro VI*).²⁴

En este tipo de pacientes coinciden diversos factores como el incremento en las resistencias de la vía aérea por el edema, secreciones y broncoespasmo; la hiperinsuflación pulmonar (por reducción de la distensibilidad pulmonar y de la pared torácica) y un gran espacio muerto fisiológico con el consiguiente incremento en el espacio respiratorio. Si la demanda ventilatoria sobrepasa la capacidad de la musculatura respiratoria se producirá insuficiencia respiratoria aguda. En el pulmón del asmático, va a ser característica la distribución no uniforme de la enfermedad así como un importante grado de variabilidad en la distribución pulmonar de la obstrucción dentro del mismo individuo que podría experimentar cambios sustanciales en cuestión de minutos, teniendo como consecuencias: a) distribución anormal de la relación ventilación/perfusión, con redistribución a las zonas normalmente ventiladas; b) mayor riesgo de

Cuadro VI. Intervenciones previas a considerar intubación.

Intervención	Descripción	Acción	Consideraciones
Ketamina	Agente anestésico disociativo	Sedación a nivel central con propiedades broncodilatadoras	Inducción: puede causar aumento de la presión arterial e intraocular y laringoespasmo Dosis: 2-3 mg/kg IV o 3-6 mg/kg IM
Heliox	Mezcla de helio y oxígeno	Reduce el flujo turbulento de oxígeno a las vías respiratorias inferiores y reduce el trabajo respiratorio	Reservado para pacientes seleccionados con obstrucción severa No hay beneficio en exacerbación leve a moderada
BPAP	Presión positiva Bilevel	La ventilación no invasiva incrementa la oxigenación Aumenta la entrega de beta-agonistas y disminuye el trabajo respiratorio	Para el uso de pacientes refractarios a otros tratamientos o en aquellos con insuficiencia respiratoria inminente

barotrauma; c) dificultad para el retorno venoso con sus consecuencias; d) reducción en el diámetro de la glotis durante la espiración; dichos pacientes presentan con frecuencia presiones pico inspiratorias elevadas, con sospecha frecuente de neumotórax, tapones de moco o edema agudo pulmonar (*Cuadro VII*).²⁷

AUMENTO DEL ESPACIO MUERTO

Los cambios en la mecánica pulmonar condicionan un estado de hiperinsuflación alveolar, mayor cuanto más severa es la crisis. Los alveolos sobredistendidos presentan una perfusión capilar local muy disminuida, que condiciona un aumento del espacio muerto fisiológico; sin embargo, durante la mayoría de las crisis asmáticas, inicialmente los pacientes tienen incrementada su ventilación minuto al ingreso presentan moderada hipocapnia. La hipercapnia se produce en pacientes con una tasa de flujo espiratorio fijo menor del 30% del predecible.

INCREMENTO DEL TRABAJO RESPIRATORIO

Durante la crisis se genera un aumento del trabajo respiratorio que el paciente debe realizar tanto en inspiración como en espiración.

La presencia del PEEP intrínseco representa un umbral de sobrecarga inspiratoria: hasta que la presión de la vía aérea no baje de la presión atmosférica no podrá iniciarse la inspiración; además la ventilación ocurre con volúmenes pulmonares altos, por lo que el paciente debe crear para completar la inspiración un mayor gradiente transpulmonar de presión: el pico inspiratorio de presión transpulmonar durante la ventilación tidal normal es de 10 cmH₂O y durante la crisis puede llegar a ser de 50 cmH₂O. La espiración no puede ser pasiva, ya que tiene que vencer un gradiente de presión por la elevación de las presiones pulmonares y se hace activa.

Por lo anterior, el paciente tiene disminuida su capacidad para realizar esto, pues la eficiencia y funcionalidad están comprometidas:

- El incremento del volumen tele-espiratorio hace que la longitud de las fibras de la musculatura respiratoria sea menor al final de la espiración que en condiciones normales, con lo que disminuye su capacidad de acortamiento.
- El aplanamiento diafragmático reduce el flujo sanguíneo que puede aportarse.

DESARROLLO DEL ATRAPAMIENTO DE GAS

La limitación del flujo de aire asociado con la exacerbación asmática severa ocurre como resultado de la broncoconstricción, edema de la vía aérea y tapones de moco; como consecuencia de esto aumenta el trabajo respiratorio; ésta incrementa debido a que la espiración – que es usualmente pasiva – se vuelve activa en un intento del paciente en forzar el gas inspirado, fuera del pulmón; además de esto existe aumento del trabajo respiratorio causado por las altas resistencias de las vías aéreas.

El atrapamiento de gas ocurre debido a las bajas tasas de flujo espiratorio, que requieren tiempos espiratorios prolongados para poder exhalar el volumen inspiratorio para ser exhalado en su totalidad. Si en la siguiente respiración se interrumpe la exhalación, resultará en atrapamiento de gas, que a su vez genera presión adicional al final de la espiración (auto-PEEP o PEEP intrínseco), superior al PEEP programado, que conduce a hiperinflación dinámica.

La hiperinflación dinámica se ha definido como la falla del pulmón para regresar a su volumen durante la relajación o la capacidad residual funcional al final de la exhalación. La hiperinflación puede ser adaptativa con volúmenes pulmonares mayores que aumenten el diámetro de la vía aérea; sin embargo, la hiperinflación dinámica ha mostrado predecir el desarrollo de hipotensión y barotrauma durante la ventilación mecánica en el asma severo.²⁸

En la ventilación mecánica debe aplicarse una estrategia específica dirigida a reducir la hiperinflación dinámica, con volúmenes corrientes bajos y tiempos espiratorios prolongados, los cuales se consiguen disminuyendo la frecuencia respiratoria y aumentando el flujo

Cuadro VII. Consideraciones para la intubación en paciente pediátrico con asma.

Indicación	Preparación	Metas	Programación de ventilador	Complicaciones
• Pobre respuesta terapéutica • Aumento del CO₂ (> 50 mmHg) • Hipoxia severa (< 60 mmHg) • Alteración del estado mental y fatiga • Arresto respiratorio inminente • Paro cardiorrespiratorio	• Preoxigenar • Establecer acceso IV • Considerar un bolo IV de líquidos para prevenir hipotensión • Preparación de cánula orotraqueal • Iniciar secuencia rápida de intubación	• SaO₂ > 91% • Hipercapnia permisiva • pH > 7.20	• SIMV • Volumen tidal: 5-6 mL/kg • Frecuencia respiratoria: La mitad de lo normal para la edad • I:E: 1:3 • PEEP: 0-3 cmH₂O	• Hipotensión • Desaturación • Neumotórax • Enfisema subcutáneo • Neumotórax a tensión • Paro cardíaco

inspiratorio; este patrón condiciona hipercapnia, por lo que se denomina «hipoventilación controlada» o «hipercapnia permisiva», que en la mayoría de las ocasiones es bien tolerada.²⁷

En relación a la moda seleccionada, no hay preferencias entre presión o volumen, ya que no han demostrado superioridad una sobre la otra.²⁵ La principal desventaja del control-presión radica en que los volúmenes tidales pueden variar de manera importante con los cambios en las resistencias de la vía aérea y el estado de hiperinflación. En control-volumen grandes volúmenes pulmonares pueden producirse si la exhalación es incompleta, debido a que el volumen tidal permanece constante. Zimmerman refiere que es preferible usar control volumen en modo sincronizado mandatorio o en control volumen regulado por presión.

Este abordaje se logra usando frecuencias alrededor de 6 a 12 rpm, tiempo inspiratorio de 1 a 1.5 segundos, permitiendo un tiempo espiratorio entre 4 y 9 segundos; volúmenes tidales de 8 a 12 mL/kg –este último pareciera particularmente alto en la era de protección pulmonar; sin embargo, debemos tomar en cuenta que en este tipo de pacientes no hay afectación al parénquima pulmonar o disminución de la complianza pulmonar–, presiones pico inspiratorias de 40 a 45 cmH₂O con el objetivo de mantener presiones Plateau de 30 cmH₂O o menos. El uso de PEEP es el foco de controversia, ya que se ha asociado con mayores volúmenes pulmonares en pacientes bajo relajación farmacológica, asociado a compromiso circulatorio, por lo que se prefiere que éste alcance cero bajo esta situación de bloqueo neuromuscular.

MEDICIÓN DEL ATRAPAMIENTO DE GAS

Puede ser medido en variedad de formas que involucren volumen, presión y flujo de gas.

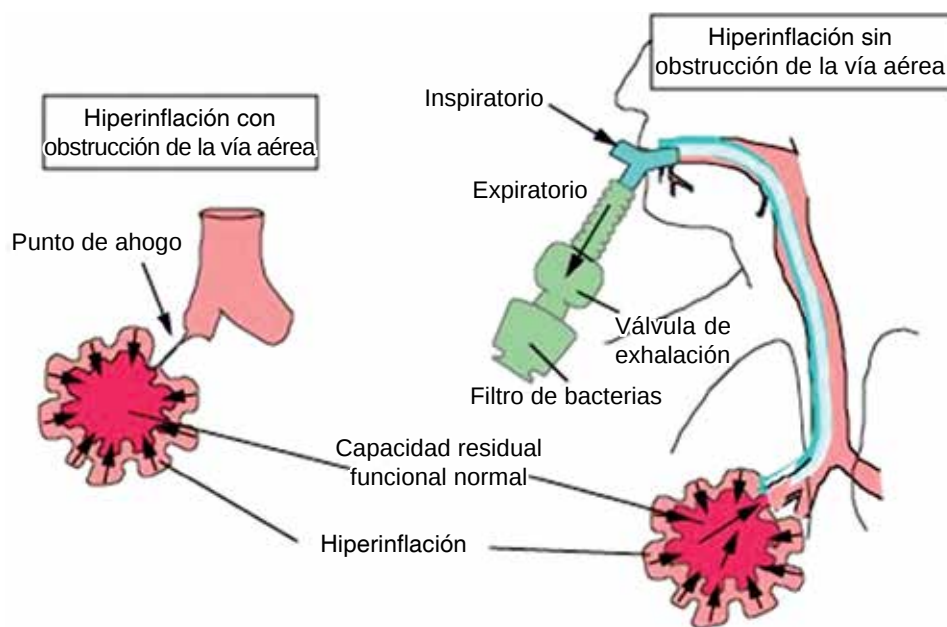
Volumen: midiendo el volumen exhalado durante 20 a 60 segundos de apnea en paciente relajado. Este volumen se obtiene de la diferencia entre la capacidad residual funcional menos el volumen de gas al final de la inspiración. Un volumen mayor a 20 mL/kg predice hipotensión y barotrauma en paciente con asma severo.

Presión: se logra determinando la presión al final de la espiración. Se ocluye la rama espiratoria al final de la espiración; después la presión de la vía aérea proximal se equilibrará con la presión alveolar y permitirá la medición del auto-PEEP al momento de abrir la vía aérea (Figura 3).

Flujo: en la gráfica de flujo/tiempo. Si el flujo inspiratorio comienza antes que el flujo espiratorio termine, el gas debe ser atrapado en el pulmón (Figura 4).

En algunas ocasiones, se ha notado la presencia de auto-PEEP oculto; es decir, tiene todos los efectos no deseados del auto-PEEP pero no se puede medir utilizando métodos como los previamente mencionados. Este auto-PEEP oculto debe sospecharse cuando se presenta un aumento en la presión Plateau o en descenso de los volúmenes tidales, hiperinflación en las radiografías de tórax, reducción en la eficacia de la ventilación mecánica, aumento en el esfuerzo del paciente o agitación inexplicable, desarrollo de barotrauma, compromiso hemodinámico, entre otros.²⁸

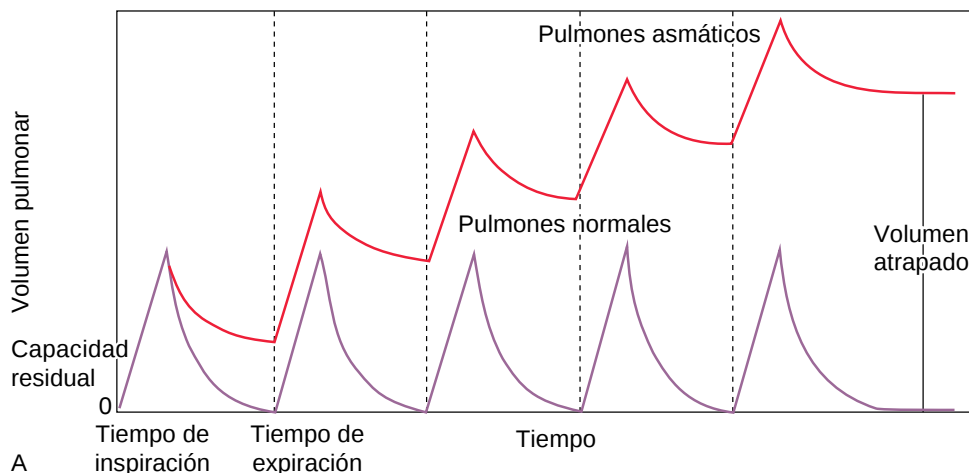
Assumiendo que se está administrando una adecuada terapia para mejorar la obstrucción de la vía aérea, se debe tomar en cuenta que el método más efectivo para



Tomado de: Uptodate.

Figura 3.

Medición de autopeep.



Modificado de: Stather DR, Stewart TE. Clinical review: mechanical ventilation in severe asthma. *Crit Care*. 2005; 9: 581-587.

Figura 4.

Curva volumen/tiempo con atrapamiento de volumen.

disminuir el atrapamiento de la vía aérea e hiperinflación dinámica es reduciendo la ventilación minuto, lo cual se logra ajustando los volúmenes tidales, la frecuencia o presión del ventilador, que suele resultar en retención de dióxido de carbono; sin embargo, esta «hipercapnia permisiva» es bien tolerada, manteniendo pH mayor a 7.20 o una presión de dióxido de carbono arterial debajo de 90 mmHg en pacientes con estado asmático.

SEDACIÓN Y RELAJACIÓN

En el periodo de peritubación, los sedantes de acción rápida son los más recomendados. Debe ser precedida la intubación de la administración de anestésicos.

Los pacientes que se encuentran bajo ventilación mecánica requieren adecuada sedación y analgesia para evitar taquipnea y asincronía con la ventilación mecánica. La ketamina es el agente anestésico de elección por sus propiedades broncodilatadoras; sin embargo, puede presentar aumento en las secreciones en pacientes que ya de por sí cuenta con inflamación y disminución de la luz de la vía aérea. El uso de infusión continua de midazolam o lorazepam puede proporcionar sedación profunda, además de disminuir las alucinaciones en el periodo postanestésico.

En el caso de usar opiáceos, el fentanilo es la elección, ya que la morfina puede causar liberación de histamina que puede exacerbar la crisis aguda.

El inicio de relajantes musculares debe dejarse hasta lograr un adecuado intercambio gaseoso y estabilidad clínica. Se considera su uso cuando se opta por la hiper-capnia, ya que suprime los movimientos de respiración espontánea, lo que podría aumentar la inflación dinámica. Se debe considerar la suspensión de estos fármacos cuando se considere para disminuir las probabilidades de complicaciones neurológicas, como debilidad muscular prolongada o parálisis.

Reportes de parálisis y miopatía posteriores al uso concomitante de corticosteroides y agentes como el rocuronio

o pancuronio, por lo que se prefiere el uso de bencilquinolonas como el cisatracurio en pacientes con asma.²⁸

BRONCOSCOPIA

Se ha utilizado para remover moco impactado de manera anecdótica, con la finalidad de disminuir la presión en la vía aérea inferior y mejorar el intercambio gaseoso en pacientes con asma severo.

En un estudio realizado en pacientes pediátricos bajo ventilación mecánica compararon el desenlace en 29 pacientes a quienes se realizó broncoscopia en comparación con 15 pacientes control a quienes no se les realizó, encontrándose que el primer grupo tuvo menos días bajo ventilación mecánica, pero en retrospectiva, por la naturaleza de la patología, los grupos no eran comparables. A pesar de ser un procedimiento seguro en la mayoría de las ocasiones, existe un riesgo de empeoramiento del broncoespasmo.

Los pacientes que no presentan mejoría después de varios días de ventilación mecánica deben ser candidatos a broncoscopia diagnóstica con la finalidad de inspeccionar las vías aéreas, retirar tapones de moco, siendo la meta principal disminuir el soporte de la ventilación mecánica. La aplicación de N-acetilcisteína o un DNAsa intratraqueal ha reportado mejorar el aclaramiento de las secreciones.²⁹

DESTETE VENTILATORIO/TRAQUEOSTOMÍA

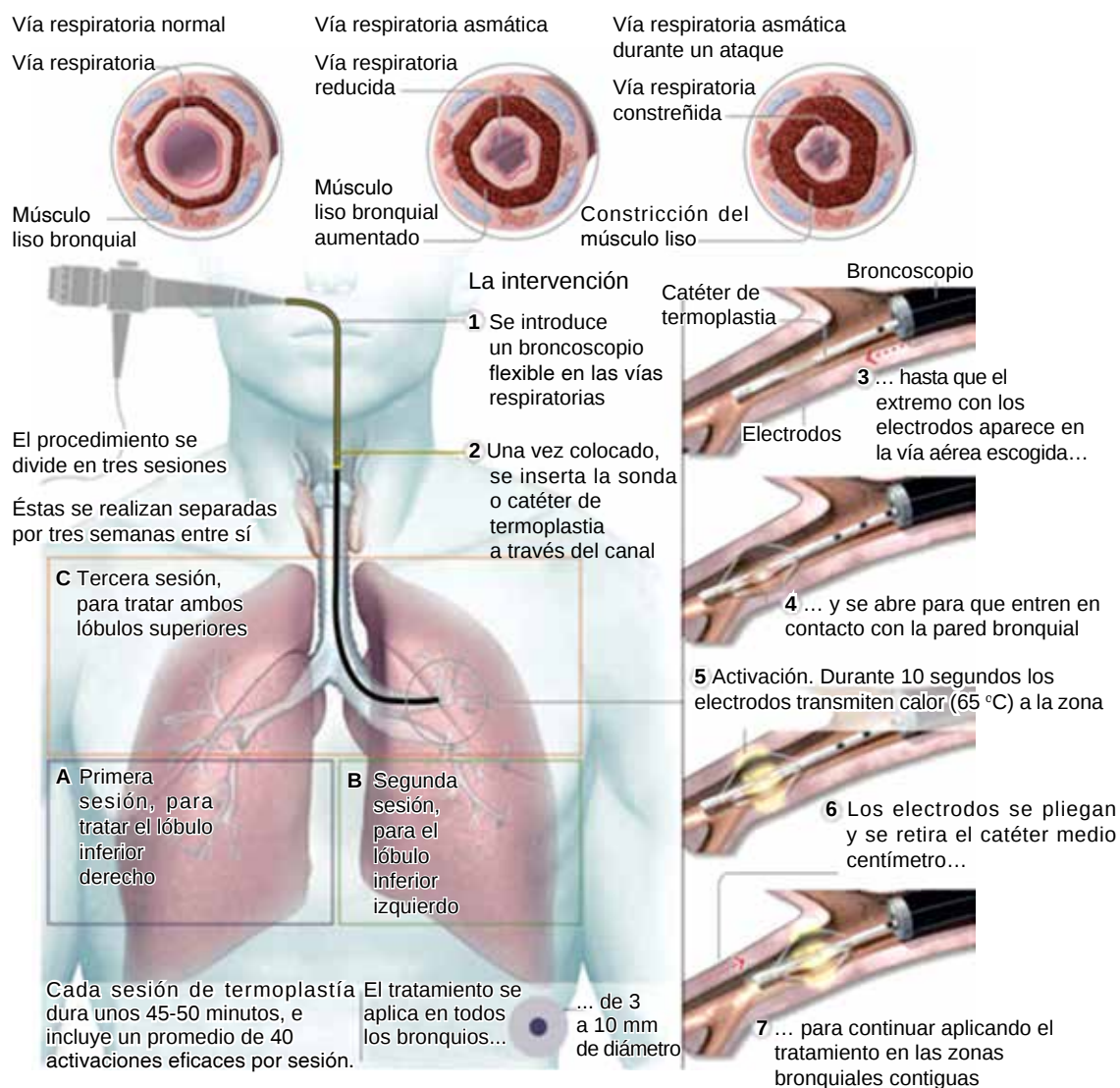
La mayoría de los pacientes con crisis asmática bajo ventilación mecánica tienen un tiempo promedio previo a la extubación de 3.5 días. Una vez que las resistencias de la vía aérea disminuyen, mejora la obstrucción y la hiper-capnia se resuelve, el paciente puede ser cambiado a un modo de ventilación espontáneo. Cuando la PaCO_2 vuelve a niveles normales, debe suspender la parálisis y reducirse la sedación para comenzar el proceso

de retirada de la ventilación mecánica.⁵ Los pacientes que probablemente no tolerarán la extubación se pueden identificar realizando una prueba de respiración espontánea de 30 a 60 min., o CPAP con 5 cmH₂O o una pieza en T con oxígeno suplementario. Los pacientes requieren vigilancia estrecha posterior a la extubación, ya que puede empeorar el broncoespasmo y requieren nuevamente estancia en Terapia Intensiva.

La traqueostomía es requerida en muy pocos pacientes y la mayoría de las ocasiones se asocian a comorbilidades como: lesión cerebral, lesión pulmonar o neumonía asociada a ventilación mecánica que requiere soporte ventilatorio prolongado.

TERMOPLASTIA BRONQUIAL

Involucra el uso de radiofrecuencia generada por calor al árbol bronquial a través de un catéter insertado en un broncoscopio flexible; actualmente no está aprobado para niños o adolescentes por la FDA, pero se ha probado en población adulta seleccionada con asma moderada a severa persistente sin mejoría a pesar de tratamiento. En estudios originales se asoció con mejoría del control del asma y calidad de vida asociada a asma; sin embargo, un metaanálisis reciente sugiere que el procedimiento confiere leves beneficios en la calidad de vida y en la tasa de exacerbación (Figura 5).³⁰



Tomado de: Alan Jurgens. La vanguardia. Hospital de la Santa Creu.

Figura 5. Termoplastia bronquial.

CONCLUSIÓN

El asma bronquial es un padecimiento frecuente en la edad pediátrica y que, en sus formas más graves, requiere reconocimiento temprano de los síntomas, la fisiopatología del mismo, así como sus múltiples estrategias

terapéuticas escalonadas. A pesar de que la mayoría de los pacientes pueden ser manejados en el Departamento de Urgencias, un pequeño porcentaje requiere monitorización estricta en Áreas de Terapia Intensiva y en menor cantidad ventilación mecánica; se ha intentado, previo a la intubación orotraqueal, manejo a base de ketamina, en

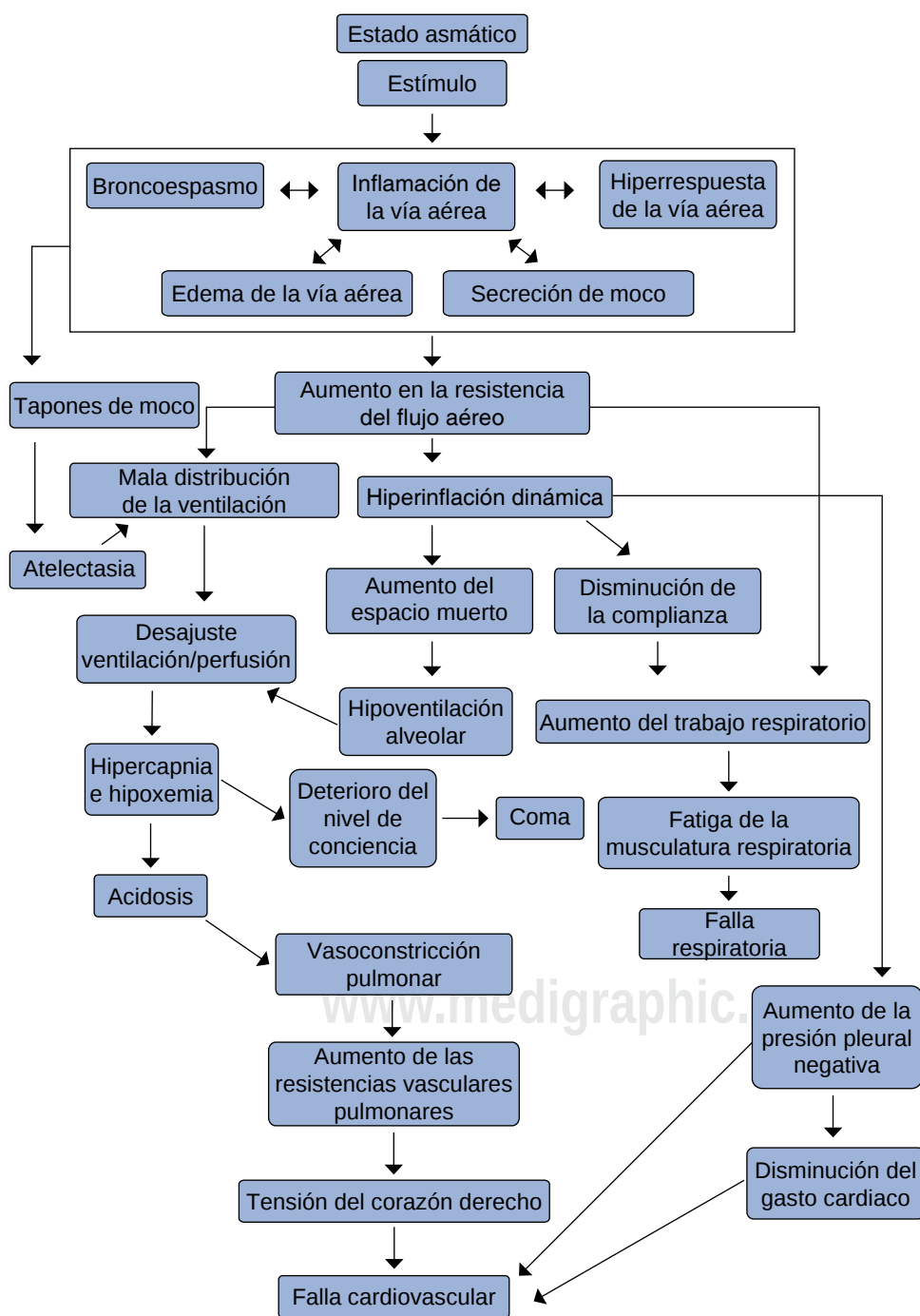


Figura 6.

Manifestaciones clínicas en estado asmático. Current Management of Status Asthmaticus in the Pediatric ICU 2005.

casos aislados reportados, en infusión continua con buenos resultados; en la población pediátrica no es bien tolerada, sobre todo en pacientes menores de cinco años, debido a la necesidad de mantener la mascarilla ajustada.

La ventilación mecánica requiere estrategias especiales, por el atrapamiento aéreo propio de la patología, lo que le confiere mayor riesgo de complicaciones como neumotórax. La mayoría de los pacientes logran extubarse y en aquellos que se realiza traqueostomía, cuentan con comorbilidades previas a los eventos agudos.

La termoplastia bronquial no ha probado mayores beneficios en pacientes con eventos recurrentes, además de no existir evidencia en población pediátrica (Figura 6).

BIBLIOGRAFÍA

1. Secretaría de Salud. Guía de práctica clínica. Diagnóstico y manejo del asma en menores de 18 años de edad, en el primer y segundo nivel de atención. GPC. 2013.
2. Becker AB, Abrams EM. Asthma guidelines: the Global Initiative for Asthma in relation to national guidelines. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2017; 17 (2): 99-103. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28118238>
3. Akinbami LJ, Moorman JE, Garbe PL, Sondik EJ. Status of childhood asthma in the United States, 1980-2007. *Pediatrics*. 2009; 123 (Suppl. 3): S131-145. Available from: <http://pediatrics.aappublications.org/lookup/doi/10.1542/peds.2008-2233C>
4. Kenyon N, Zeki AA, Albertson TE, Louie S. Definition of critical asthma syndromes. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2015; 48 (1): 1-6. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s12016-013-8395-6>.
5. Alapont M, Vidal SB. Estatus asmático en niños: tratamiento ventilatorio. In: Ventilación artificial en el niño críticamente enfermo. 2002. p. 83-105.
6. Piovesan DM, Menegotto DM, Kang S, Franciscatto E, Millan T, Hoffmann C et al. Early prognosis of acute asthma in the emergency room. *J Bras Pneumol*. 2017; 32 (1): 1-9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17273562>.
7. Papiris S, Kotanidou A, Malagari K, Roussos C. Clinical review: severe asthma. *Crit Care*. 2002; 6 (1): 30-44. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11940264>
8. Restrepo RD, Peters J. Near-fatal asthma: recognition and management. *Curr Opin Pulm Med*. 2008; 14 (1): 13-23. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18043271>
9. Hamzaoui O, Monnet X, Teboul JL. Pulsus paradoxus. *Eur Respir J*. 2013; 42 (6): 1696-1705. Available from: <http://erj.ersjournals.com/lookup/doi/10.1183/09031936.00138912>
10. Smith SR, Baty JD, Hodge D 3rd. Validation of the pulmonary score: an asthma severity score for children. *Acad Emerg Med*. 2002; 9 (2): 99-104. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11825832>
11. Saharan S, Lodha R, Kabra SK. Management of status asthmaticus in children. *Indian J Pediatr*. 2010; 77 (12): 1417-1423. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s12098-010-0189-8>
12. Castillo LJ, De Benito FJ, Escribano MA, Fernández BM, García RS, Garde GJ et al. Consensus statement on the management of paediatric asthma. Update. 2007. First Spanish Consensus for the Management of Asthma in Paediatrics. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2017; 36 (1): 31-52. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18261431>
13. Mora C, Urbina H, Lobo PB. Guía de manejo clínico: Consenso de asma (Parte 2). Asma casi fatal. *Arch Venez Pueric Pediatr*. 2010; 73: 47-54.
14. Hederes CA, Janson S, Andersson H, Hedlin G. Chest X-ray investigation in newly discovered asthma. *Pediatr Allergy Immunol*. 2004; 15 (2): 163-165. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1046/j.1399-3038.2003.00098.x>
15. Robinson PD, Van Asperen P. Asthma in childhood. *Pediatr Clin North Am [Internet]*. 2009; 2017; 56 (1): 191-226. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S003139550800196X>
16. Van Asperen PP. Cough and asthma. *Paediatr Respir Rev*. 2006; 7 (1): 26-30. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16473813>
17. Weinberger M, Abu-Hasan M. Pseudo-asthma: when cough, wheezing, and dyspnea are not asthma. *Pediatrics*. 2007; 120 (4): 855-864. Available from: <http://pediatrics.aappublications.org/cgi/doi/10.1542/peds.2007-0078>
18. Kline-Krammes S, Patel NH, Robinson S. Childhood asthma: a guide for pediatric emergency medicine providers. *Emerg Med Clin North Am*. 2013; 31 (3): 705-732. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S073386271300045X>
19. Sánchez RI, Sánchez QM. Manejo de la agudización asmática. Asma de riesgo vital. In: Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Neumología. 2a. ed. 2010. p. 367-377.
20. Nichols DG, Shaffner D. Roger's textbook of pediatric intensive care. 2015, pp. 875-890.
21. Koninckx M, Buysse C, de Hoog M. Management of status asthmaticus in children. *Paediatr Respir Rev*. 2013; 14 (2): 78-85. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1526054213000286>
22. Beach C, Marcuccio E, Beerman L, Arora G. Accelerated idioventricular rhythm in a child with status asthmaticus. *Pediatrics*. 2015; 136 (2): e527-9. Available from: <http://pediatrics.aappublications.org/cgi/doi/10.1542/peds.2015-0449>
23. Wade A, Chang C. Evaluation and treatment of critical asthma syndrome in children. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2015; 48 (1): 66-83. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s12016-014-8408-0>.
24. Ruza TF. Tratado de cuidados intensivos pediátricos 1. 2002; pp. 765-775.
25. Golding CL, Miller JL, Gessouroun MR, Johnson PN. Ketamine continuous infusions in critically ill infants and children. *Ann Pharmacother*. 2016; 50 (3): 234-241. Available from: <http://journals.sagepub.com/doi/10.1177/1060028015626932>
26. Werner HA. Status asthmaticus in children: a review. *Chest*. 2001; 119 (6): 1913-1929. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11399724>
27. Molini MN, Ibiza PE, Modesto IV. Ventilación mecánica en el estado asmático. *An Pediatr*. 2003; 59 (4): 352-362. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1695403303781946>
28. Fuhrman B, Zimmerman J. Pediatric critical care. 4th Edition. 2011, p. 1176.
29. Stather DR, Stewart TE. Clinical review: mechanical ventilation in severe asthma. *Crit Care*. 2005; 9 (6): 581-587. Available from: <http://ccforum.biomedcentral.com/articles/10.1186/cc3733>
30. Guilbert TW, Bacharier LB, Fitzpatrick AM. Severe asthma in children. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2014; 2 (5): 489-500. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2213219814003006>

Dirección para correspondencia:
Claudia Iveth Tépac Gutiérrez
E-mail: clouz_1@hotmail.com