

Estado asmático en niños

Camilo Cañas, M.D.¹, Eder Villamarín, M.D.², Jairo Alarcón, M.D.³

1. Residente de Pediatría, Escuela de Medicina, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali.

2. Pediatra, Servicio de Urgencias, Hospital Universitario del Valle, Cali.

3. Pediatra, Unidad Pediátrica de Cuidado Intensivo (CIPAF), Hospital Universitario del Valle, Cali.

Publicación original: Colombia Médica, 1998; 29: 74-80 ISSN 1657-9534,
Reproducción autorizada por: Corporación Editora Médica del Valle, Universidad del Valle, Cali, Colombia
colombiamedica@gmail.com

- **Resumen**
- **Referencias**

RESUMEN

El estado asmático es una entidad que se ve con relativa frecuencia en los servicios de emergencia; el pilar de su tratamiento son los esteroides y los β -agonistas. Sin embargo cuando el enfermo no responde favorablemente al tratamiento se debe recurrir a otras alternativas como: adrenalina subcutánea, anticolinérgicos, aminofilina, sulfato de magnesio, helio, gases anestésicos, etc. Sólo 5% de los casos de asma severa requieren ventilación mecánica pero en tales ocasiones la mortalidad puede ser 13%.

Palabras Claves. Estado asmático. Asma severa. Tratamiento del asma.

El asma se ha convertido en la enfermedad crónica más frecuente de la infancia, pues puede afectar de 5% a 10% de la población infantil^{1,2} con grandes repercusiones económicas³; es además una de las principales causas de ausentismo escolar. Con el paso de los años, a pesar de los avances en la fisiopatología, no se ha visto reducción en sus tasas de incidencia ni en las de mortalidad⁴⁻⁷. El enfermo puede presentarse clínicamente con crisis leves o con lo que se llama estado asmático que es la forma más severa del asma (cianosis, silencio auscultatorio, taquicardia, taquipnea, trastorno del estado de conciencia, etc.) que puede ser fatal y por tanto requiere un manejo más enérgico y cuidadoso. El propósito de este artículo es revisar las diversas alternativas terapéuticas con respecto al enfoque del paciente con estado asmático.

Definición. Corresponde a una crisis aguda de asma en la que hay evidencia de obstrucción persistente severa de la vía aérea y síntomas asmáticos pese al tratamiento estándar. Se entiende por éste la aplicación de β -agonistas nebulizados más esteroides^{2,5,8,9}. Sin embargo el término de estado asmático tiende a desaparecer para ser reemplazado por el de episodio asmático agudo severo, que implica presencia de sibilancias intensas persistentes a pesar del tratamiento⁹.

Cuadro clínico. Corresponde al que se presenta en un episodio de asma. Las sibilancias son el común denominador, pero se debe tener en cuenta que éstas no dependen del grado de obstrucción de la vía aérea, sino de la presión producida por el aire para vencer la obstrucción⁵; por tanto, pueden faltar en enfermos severamente comprometidos. Hay respiración laboriosa, uso exagerado de los músculos accesorios de la respiración y polimnea; la cianosis no es común pero su presencia indica obstrucción severa¹⁰.

Puede haber taquicardia y compromiso del sensorio. Se encuentra fase espiratoria prolongada con relación inspiración/espiración hasta de 1:4. En casos esporádicos puede haber enfisema subcutáneo por barotrauma debido al excesivo atrapamiento de aire⁹.

A pesar de lo anterior existe poca correlación clínica entre los criterios de severidad y los signos y síntomas del paciente; por ello se necesita una medida objetiva y usar las recomendaciones hechas en consenso¹¹ para el manejo del asma y donde se define ataque asmático agudo severo cuando el paciente tiene una a

más de las características clínicas del Cuadro 1.

Cuadro 1
Características clínicas del estado asmático

Disnea	En reposo
Lenguaje	Sólo palabras. No es capaz de pronunciar frases
Frecuencia respiratoria	Polimnea
Frecuencia cardíaca	Taquicardia
Pulso paradójico	Mayor de 15 mm Hg
PO₂	Menor de 60 mm Hg
PCO₂	Menor de 45 mm Hg
Saturación de O₂	Menor de 90 %
Uso de músculos accesorios	Intenso
Estado de conciencia	Obnubilado o agitado

Uno de los signos físicos que indican mayor gravedad consiste en el uso de los músculos accesorios por fatiga diafragmática y la presencia de pulso paradójico⁵; éste aparece cuando la FEV1 es menor a 20% del esperado para el paciente⁹ e indica el efecto que sobre el gasto cardíaco tiene el atrapamiento de aire, pues ocasiona la diferencia de las presiones intratorácicas entre la inspiración y la espiración mayores de 10 mm Hg que es el límite considerado como normal⁸.

Respecto de este último punto se debe recordar, que al igual que las sibilancias, puede no existir pulso paradójico en un paciente muy comprometido que no alcanza a generar las diferencias de presiones necesarias para su aparición¹².

Laboratorio. Al paciente en estado asmático, de acuerdo con el contexto clínico, se le deben tomar los siguiente exámenes:

Radiografía de tórax para evidenciar atelectasias, pneumotórax, (vistas hasta en 1% de pacientes con estado asmático)⁵, procesos infecciosos agregados, enfermedad parenquimatosa agregada, pneumomediastino o sencillamente como parte del diagnóstico diferencial (bronquiolitis, cuerpos extraños, pneumonías virales o atípicas, fibrosis quística, anomalías congénitas, etc.).

Gases arteriales para evidenciar hipoxemia, acidosis o hipercarbia. La normocarbia se debe considerar como signo ominoso, pues el enfermo asmático normalmente hiperventila, con frecuencias respiratorias altas y debe estar barriendo CO₂. Se considera que la hipercarbia aparece cuando la FEV1 es menor de 20% a 25% de lo esperado^{5,12}; pero aun así menos de 10% de estos pacientes requieren ventilación mecánica⁵.

Electrolitos para documentar hipocaliemia que se presenta hasta en 70% de los enfermos con estado asmático⁹. Se debe vigilar también el sodio pues además el estado asmático se asocia con SIADH que lleva a hiponatremias^{2,13}.

Hemograma para buscar leucocitosis o desviación a la izquierda que hagan sospechar procesos bacterianos como factor precipitante, verificar el contenido de hemoglobina, etc.

Pruebas de función pulmonar mencionadas con mucha frecuencia en revisiones extranjeras pero poco aplicables a hospitales locales donde no se cuenta con flujómetros para medir de manera objetiva el FEV₁ y FE máxima y poder comparar el resultado obtenido en el momento de emergencia con el predicho para el enfermo en condiciones de control; que es precisamente uno de los parámetros para medir el grado de severidad del ataque agudo¹¹.

Opcionales como glicemia (efecto hiperglicemiante de β-agonistas y esteroides), creatinina y densidad urinaria (por pérdidas insensibles no descubiertas de agua libre por el tracto respiratorio, fiebre y diuresis aumentada por aminofilina, etc.).

Electrocardiograma para ver el efecto del proceso respiratorio sobre la aurícula derecha y también para descubrir arritmias por uso de β-agonistas y aminofilina.

Tratamiento. El enfoque inicial se hace en la sala de emergencia de los hospitales, pero según el

compromiso del paciente lo ideal es el manejo en unidad de cuidados intensivos con estricto monitoreo a la cabecera del enfermo.

De manera sucesiva se pueden utilizar las siguientes opciones terapéuticas (Cuadro 2):

Cuadro 2
Alternativas terapéuticas en estado asmático

1. Reanimación
2. Oxígeno
3. β -agonistas
4. Esteroides
5. β -agonista + anticolinérgico
6. Aminofilina
7. Adrenalina subcutánea
8. Sulfato de magnesio
9. Helio
10. Gases anestésicos
11. Otros: furosemida, bicarbonato de sodio, tiopental, etc.
12. Ventilación mecánica

1. Reanimación con el ABC que debe recibir todo paciente a su ingreso a un servicio de urgencias. Parte importante de este proceso es la adecuada hidratación por las altas pérdidas insensibles. De acuerdo con el contexto clínico se deben manejar volúmenes alrededor de 1 a 1.5 veces las necesidades basales en líquidos isotónicos o medioisotónicos⁸.

2. Oxígeno que se debe considerar como una droga, también con efectos adversos. Recordar que altas fracciones inspiradas de oxígeno por mucho tiempo pueden ser lesivas al epitelio pulmonar y pueden además provocar atelectasias por reemplazo del nitrógeno alveolar⁵.

Todo paciente en estado asmático debe recibirlo a su ingreso bien sea por máscara nasal, Ventury o microcámara de oxígeno¹⁴ a fracciones inspiradas que le permitan una saturación de oxígeno por encima de 92%¹³. El monitoreo constante con pulsioximetría es una buena alternativa para tener una idea dinámica no invasiva de la evolución del paciente^{10,15-17}. Sin embargo, a nivel de cuidados intensivos se recomienda monitoreo por línea arterial.

3. Los β -agonistas con inhaladores de dosis medidas con sus respectivas inhalocámaras o bien por nebulización, han sido y serán el pilar del manejo, aun en los casos severos^{18,19}. Actúan a través de broncodilatación directa mediante la activación de la adenilatociclasa que aumenta el AMP cíclico necesario para la relajación bronquial, además facilitan el movimiento mucociliar, inhiben la liberación de algunos mediadores inflamatorios e inhiben la neurotransmisión en los ganglios parasimpáticos oponiéndose a la acción vagal sobre la vía aérea^{20,21}. Comienzan a obrar a los 5 minutos pero no se sabe con precisión cuánto dura su efecto¹⁰.

Los medicamentos aprobados para este uso son:

Fenoterol	(Berotec®)	(100 μg/puf).
Terbutalina	(Bricanyl®)	(250 μg/puf)
Metaproterenol	(Alupent®)	(650 μg/puf)
Isoproterenol	(Isuprel®)	(81 μg/puf)
Salbutamol	(Ventilan®)	(100 μg/puf)
	(Servitamol®)	(100 μg/puf)

El más informado en estudios clínicos es el albuterol (equivalente en nuestro medio al salbutamol)²² en inhalación intermitente a 90 μ g cada puf, nebulización intermitente a 0.15 mg/kg/dosis, nebulización continua a 0.5 mg/kg/hora (con lo que se puede prevenir el broncoespasmo de rebote que se puede presentar con las dosis intermitentes)²³; o en goteo endovenoso a una dosis de carga de 10 μ g/kg en 10 minutos y luego de 0.4-1 μ g/kg/min^{10,23,24}. La administración endovenosa se puede usar concomitantemente con la forma aerolizada⁵. También se usan:

Terbutalina nebulizada de 0.5 mg a 1 mg en 3 ml de SS, subcutánea a 0.01 mg/kg cada 20 minutos o

nebulización continua de 0.1 mg a 0.4 mg/kg/hora¹⁰; isoproterenol nebulizado a 0.5 mg en 3 ml de SS o en goteo de 0.1 µg a 6 µg/kg min. Se debe ser muy cauteloso con su uso²⁴; incluso el último panel de expertos no lo recomienda¹⁰.

A pesar de lo anterior hay casos informados de isoproterenol 1 mg intratraqueal directo como medida salvadora en pacientes intubados refractarios a otras terapias⁵.

Con el uso de estos β-agonistas se debe tener en cuenta el desarrollo de tolerancia y la posibilidad de empeoramiento inicial de la PO₂ por empeorar la relación ventilación/perfusión al aumentar el flujo sanguíneo pulmonar a áreas no ventiladas adecuadamente^{5,8}; además la producción de hiperglicemia, hipocaliemia, rabdomiólisis, acidosis láctica^{12,23}, taquicardia, arritmias y cambios isquémicos cardíacos¹⁴. Por algún motivo no muy bien entendido algunos pacientes no responden bien a determinados β-agonistas pero responden bien a otros⁹.

4. Esteroides endovenosos: hacen parte también del proceso terapéutico inicial en todo paciente en estado asmático para contrarrestar el componente inflamatorio de la enfermedad. Aunque su mecanismo íntimo de acción no se conoce todavía¹⁰, se postula inhibición de la agregación de neutrófilos, inhibición de la liberación de proteasas, inhibición de la síntesis de fosfolipasa A₂, inhibición de la producción de interleucinas, retorno de la sensibilidad a estimulantes β-adrenérgicos y disminución de la producción de moco¹². Se usa la vía endovenosa preferencialmente, pero la vía oral también es adecuada, aunque su efecto inicial de aumento de respuesta a catecolaminas endógenas y β-agonistas exógenos se empieza a ver de una a tres horas de su aplicación²⁵; su efecto pleno tarda de 6 a 8 horas, pues requieren síntesis de nuevas proteínas¹⁴. De allí que sea importante aplicarlos tan pronto como sea posible después de la llegada del paciente a urgencias¹⁸. Los aprobados son:

Metilprednisolona	(Solumedrol®) amp 500 mg (Medrol®) tab 4-16 mg
Prednisona	(Sherisolon®) tab 5 mg (Uniplen®) tab 5 mg (Meticorten®) tab 50 mg
Prednisolona	(Prednisolona MK®) tab 5 mg

Metilprednisolona: de 1 a 2 mg/kg/dosis cada 4-6 horas las primeras 24 horas y luego 1-2 mg/kg/día repartidos también cada 4-6 horas; se puede usar en goteo continuo de 2 µg a 4 µg/kg/min⁵. Aunque es preferible la vía endovenosa, también se puede usar por vía intramuscular¹⁶. Posee la ventaja teórica de mostrar menos efectos colaterales mineralocorticoides⁵ y de tener mayor afinidad por el tejido alveolar²⁶.

Prednisona y prednisolona: a dosis de 1 mg a 2 mg/kg/día, se pueden dar por vía oral, una o dos veces al día por 3 días; aunque algunos expertos recomiendan de 5 a 10 días²⁵. Son igualmente eficaces que los esteroides endovenosos^{10,27}.

No se deben usar la hidrocortisona (Solucortef®) ni la dexametasona (Oradexón®) porque en sus componentes hay metasulfitos, que pueden empeorar el cuadro clínico en el paciente asmático reactivo²⁸. No hay informes de uso de esteroides inhalados en el manejo agudo del asma ni en el estado asmático⁹.

5. Anticolinérgicos + β-agonistas: se deben emplear en los casos que no responden inicialmente a los β-agonistas solos; se ve 15% más de respuesta clínica². Se usa el Combivent® (100 µg de Salbutamol + 21 µg de bromuro de ipratropio) y el Berodual® (500 µg de fenoterol + 20 µg de bromuro de ipratropio) en puf semejantes a la aplicación de β-agonistas puros. Su comienzo de acción es lento pero su duración es larga²⁹, por lo que se deben usar cada 4 a 6 horas^{30,31}.

En EE.UU. no existe comercialmente esta presentación precombinada; y se debe usar anticolinérgico y β-agonistas por separado (Atrovent® + Ventilan®).

En la vía aérea hay por lo menos 4 tipos de receptores muscarínicos siendo los M₃ los comprometidos en la broncoconstricción y los M₂ median la liberación de acetilcolina. Los anticolinérgicos actúan al bloquear los receptores irritantes, pues bloquean el tono vagal del músculo liso de la vía aérea, e inhiben la hipersecreción de moco³⁰ y también el metabolismo del GMP cíclico que resulta en broncodilatación. Se ha

usado también sulfato y metonitrato de atropina nebulizada, 0.05 mg/kg/dosis en 2.5 ml de SS (dosis mínima 0.25 mg y dosis máxima 1 mg) cada 3 a 4 horas⁹ pero con efectos adversos grandes (sequedad de la boca, visión borrosa, taquicardia, fiebre, retención urinaria, etc.); igualmente el glicopirrolato (Robinul®) de 4 a 10 µg/kg/dosis cada 4-8 horas por vía endovenosa o intramuscular con menores efectos secundarios⁵. Estas drogas son inhibidores no selectivos de todos los receptores muscarínicos; por lo cual el futuro apunta hacia inhibidores selectivos de los receptores M₃³⁰.

6. Aminofilina: su uso sigue siendo muy controvertido, y el panel de expertos no la recomienda¹⁰; es una droga que se resiste a desaparecer. Quienes la atacan detallan sus grandes efectos adversos (náusea, cefalea, vómito, reflujo gastroesofágico, diarrea, taquicardia, temblor, ansiedad, convulsiones, etc.)³² y su pobre capacidad broncodilatadora. Sus defensores destacan su estímulo al centro apnéusico, estímulo de la movilidad diafragmática, disminución de la presión de la arteria pulmonar^{5,33}, capacidades broncodilatadora y antiinflamatoria leves pero presentes, aumento del gasto cardíaco y aumento en la fracción de eyección del ventrículo derecho⁸. Al actuar inhibe la fosfodiesterasa y aumenta el AMP cíclico intracelular³⁴.

Se usa dosis de carga de 6 mg/kg y luego dosis de mantenimiento que varía según la edad del paciente así:

Niños	
1-9 años	1-1.2 mg/kg/h
Adolescentes	
9-12 años	0.9 mg/kg/h

Se debe pasar en goteos lentos entre 15 y 20 minutos; se deben vigilar niveles séricos entre 10-20 µg/ml, aspecto difícil en Colombia por acceso económico y disponibilidad de equipo limitados. El panel de expertos de todas formas no la recomienda¹⁰. Hacia el futuro se ensayan inhibidores de la fosfodiesterasa tipo IV que tiene mayores efectos antiinflamatorios que la aminofilina⁵.

7. Adrenalina subcutánea: si el paciente no ha respondido a las medidas anteriores a dosis usuales de 0.001mg/kg de la dilución 1:10,000 se puede usar en tres oportunidades separadas 30 minutos una de otra¹⁰.

8. Sulfato de magnesio. Aunque ningún estudio clínico controlado con un buen número de pacientes, ha evaluado este tratamiento en forma adecuada³⁵, y la dosis óptima aún no se ha definido³⁶, cada vez hay más estudios que apoyan el uso de este medicamento; se emplea una dosis de 25-100 mg/kg aplicada en bolo en 20 minutos³⁶. Sus efectos no son ni intensos ni duraderos³⁷, pero se ha observado respuesta en pacientes refractarios a la terapia convencional cuando su nivel sérico es de 4.7 mg/dl o más³⁵. Aunque es una droga relativamente segura³⁸, se deben tener precauciones con la presencia de hipotensión cuando se infunde; puede causar también somnolencia, enrojecimiento de la piel, náusea, vómito, depresión de los reflejos osteotendinosos, debilidad muscular y depresión respiratoria por lo cual se deben monitorizar sus niveles séricos³⁸. Actúa al antagonizar la translocación del calcio a través de las membranas celulares, pues promueve la relajación del músculo liso, disminuye la cantidad de acetilcolina liberada en los terminales nerviosos e inhibe la degranulación del mastocito y además muestra una leve acción sedante^{18,35,38}.

9. Helio. Todavía es materia experimental; actúa al reducir en 40% la resistencia de la vía aérea y aumentar en 50% la FEV₁ lo que da menos colapso alveolar y menos hiperinflación^{39,40}. Requiere el uso de un dispositivo adecuado para mezclarlo con el oxígeno (Heliox) y necesita concentraciones altas (60% ó más) lo que limita su uso en pacientes que requieran más de 40% de FIO₂³⁹. Es una droga relativamente segura y puede disminuir la necesidad de ventilación mecánica en ciertos pacientes⁴¹; algunos estudios han sido contradictorios en cuanto a efectividad. Al igual que con el sulfato de magnesio, faltan todavía estudios bien hechos con un número adecuado de pacientes antes que se acepte de modo universal^{10,39}.

10. Si el paciente sigue sin respuesta favorable se debe pensar en uso de sedación con anestésicos generales tipo halotano, enflurano e isoflurano a nivel de unidad de cuidados intensivos; con el inconveniente de requerir máquina de anestesia para su aplicación. Actúan por relajación del músculo liso directamente, inhibición del tono vagal y efecto sinergista con las catecolaminas²⁹. Aunque el halotano produce más broncodilatación, el isoflurano tiene menos efectos sobre la función hepática, el ritmo cardíaco y la depresión miocárdica^{29,42,43}.

11. Otros. Los antibióticos no se deben usar de manera rutinaria⁹; sólo en caso de foco infeccioso

demostrado bien por examen físico (p.e. otitis) o por radiografía de tórax (bronconeumonía). Sin embargo, en el paciente asmático con crisis severa, febril, sin foco evidente y con compromiso de su estado general están indicados los antibióticos dirigidos por la historia clínica. Se debe recordar que la mayoría de las crisis asmáticas las desencadenan los procesos virales^{5,8}.

Se deben añadir al tratamiento los protectores gástricos, bien sea sucralfato o bloqueadores H₂ tipo ranitidina, aunque con este último se han descrito episodios de broncoespasmo⁴⁴. La cimetidina aumenta el agotamiento de la aminofilina y por eso no se deben usar simultáneamente²⁸.

La terapia respiratoria se debe considerar sólo si hay atelectasias o tapones mucosos, y se debe hacer de manera dirigida⁹.

El bicarbonato de sodio se debe usar sólo si se corrigió la hipercarbia, pues puede ser contraproducente al aumentar la retención de CO₂⁸. Se busca mantener el pH por encima de 7.3, elevar el umbral para las arritmias y dar una mayor respuesta terapéutica tanto a la aminofilina como a los β-agonistas^{9,45}.

El tiopental sódico (Pentotal®) 5 mg/kg cuyo uso estaría restringido exclusivamente a la unidad de cuidados intensivos⁹.

Promisoriamente se perfilan nuevas alternativas para el manejo del estado asmático. En algunos estudios aislados se ha visto que la furosemida nebulizada también da alguna respuesta satisfactoria en estos pacientes que parecen no responder a la terapia tradicional. Se encontró que atenúa la respuesta broncoconstrictora y actúa al parecer inhibiendo varios tipos de células comprometidas en la respuesta broncoconstrictora⁴⁶; su efecto es independiente de sus propiedades diuréticas. Otras teorías de mecanismo de acción implican inhibición en el transporte de sodio, potasio y cloruro en la membrana basolateral de las células epiteliales⁴⁷.

DNAsa: para destruir los tapones mucosos formados en la vía aérea de estos pacientes⁹.

Broncoscopia para limpiar de manera mecánica la vía aérea. Se debe tener en cuenta el riesgo asociado de barotrauma y broncoespasmo que pueden empeorar el cuadro⁹.

También aparecen como alternativas promisorias los antagonistas α-adrenérgicos, antihistamínicos, nitroglicerina, bromuro de oxitropio, cromonas, calcioantagonistas (verapamil y nifedipina)⁵, inhibidores de la fosfodiesterasa IV¹⁰ y prostaglandina E₂ endovenosa o nebulizada⁹ entre otras. Se han informado casos de uso de oxigenación extracorpórea^{46,48-50}, surfactantes⁵¹ e informes iniciales de algún efecto benéfico del óxido nítrico en pacientes con estado asmático en dosis de 80 ppm⁴⁶, para aprovechar las capacidades de relajación del músculo liso bronquial.

12. Ventilación mecánica. Como la intubación y la ventilación son difíciles y peligrosas en estos pacientes, ésta debe ser la última opción después de 6 a 12 horas de respuesta terapéutica pobre³⁵. La debe realizar la persona con más experiencia en el grupo de reanimación, idealmente con aplicación local previa de xilocaína en "spray" o endovenosa, 1.5 mg/kg para disminuir la reactividad de la vía aérea⁸.

Los pacientes deben estar premedicados, y se pueden sedar con ketamina (Ketalar®) (dosis inicial 0.5 mg a 1 mg/kg y luego 0.5-1 mg/kg/hora en infusión), a fin de aprovechar su pobre efecto depresor respiratorio, su conservación de la presión arterial y su gran efecto broncodilatador tanto directo sobre el músculo liso bronquial como indirecto por liberación de catecolaminas^{46,52,53}. Se puede acompañar de benzodicepinas tipo midazolam (Dormicum®) (en bolos de 0.05 mg a 0.1 mg/kg/dosis o goteo de 1 a 10 µg/kg/min) o diazepam (Valium®), 0.2 mg a 0.3 mg/kg. No se debe usar morfina pero se puede usar fentanyl de 2 a 5 µg/kg/hora que provoca poca liberación de histamina. Recientemente se emplea con más frecuencia propofol en la sedación de estos pacientes con buenos resultados clínicos⁴⁶.

Se deben relajar con pancuronio (Pavulón®) o vecuronio (Norcurón®) a las dosis habituales de 0.1 mg/kg seguido por una infusión continua de 0.1 mg/kg/hora⁴⁴.

Aunque el paciente por lo general se pone en ventilación asistida/controlada; también hay informes con uso de CIPAP con 5 ml a 7.5 ml de H₂O con la ventaja de necesitar poca sedación del paciente y SIMV⁴⁶.

Se deben usar parámetros generales de volúmenes bajos, es decir, de 5 ml a 7 ml/kg, y picos no mayores

de 20 ml a 25 ml de H₂O, PEEP de 3 ml H₂O para evitar auto-PEEP, frecuencias ventilatorias de 10 a 14 por minuto, con tiempos inspiratorios cortos y tiempos espiratorios prolongados, con relación inspiración/espiración de 1:4 a 1.6; inicialmente con FIO₂ de 100% buscando PaO₂ mayores de 60 mg de Hg, con hipercapnia permisiva (PCO₂ de 40-60 mm Hg) y con presión de soporte que es la estrategia ventilatoria recomendada^{10,14,48}.

Pronóstico. La mortalidad por asma aunque es rara, ha venido en aumento en las últimas dos décadas a nivel mundial y se ha visto que es de 3 a 9 veces más frecuente en niños de raza negra que blanca¹³. Como hay una inercia característica en los ataques de asma, pues entre más tarde se inicie un tratamiento adecuado, más difícil es la respuesta terapéutica²⁵, idealmente los ataques de asma severa se deben tratar "dos días antes que se presenten"²⁷.

La tasa de mortalidad general por asma no debe ser mayor a 0.1%; y aunque menos de 5% de los pacientes admitidos con ataque de asma severa requieren intubación y ventilación mecánica⁵, la tasa de mortalidad en estos enfermos es en promedio 13%⁵ con rangos desde 0% hasta 38%^{9,23,48,54,55}, según las series informadas.

Se han identificado dos tipos de mortalidades en asma: el tipo I relacionado en pacientes con principio lento del cuadro y consulta tardía, y el tipo II de principio súbito⁵⁶, sin que haya medidas sensibles ni específicas para identificar los pacientes con tendencia a la fatalidad. Sin embargo, se han identificado algunos factores de riesgo para el desarrollo del estado asmático entre los que figuran: ingreso previo a la UCI (factor con más peso)⁵⁶; asma corticodependiente; principio súbito de dificultad respiratoria; convulsiones hipóxicas; cianosis; letargia; y disnea de 1 a 2 palabras^{10,13}.

SUMMARY: The status asthmaticus is an entity that is seen with relative frequency in the emergency services; the bases of its treatment are the steroids and the β -agonists. However when patients do not respond favorably to treatment, it is necessary to appeal to other alternatives such as subcutaneous adrenaline, anticholinergics, theophylline, magnesium sulfate, helium, anaesthetic gases, etc. Only 5% of the patients with severe asthma require mechanical ventilation but in those patients the mortality can be as high as 13%.

REFERENCIAS

1. McFadden ER, Ileen G. Asthma. *N Engl J Med* 1992; 327: 1928-37.
2. Guzmán M, Huertas D. Estado asmático. En Reyes MA, Aristizábal N, Leal E (eds.). *Neumología pediátrica*. 3ª ed. Bogotá: Editorial Panamericana, 1998. Pp.615-23.
3. Weiss K, Gergen P, Hodgson T. An economic evaluation of asthma in the United States. *N Engl J Med* 1992; 326: 862-66.
4. Levy B, Kitch B, Fanta C. Medical and ventilatory management of status asthmaticus. *Int Care Med* 1998; 2:105-17.
5. O'Donnell W, Drazen J. Life-threatening asthma. In Shoemaker, Holbrook, Grenvik (eds.). *Textbook of critical care*. 3rd ed. 1995. Pp. 750-56.
6. Viviano G, Conte M, Benedetto C, et al. Status asthmaticus. *Pediatr Med Chir* 1995; 17: 29-32.
7. Drazen J. Preventing deaths from asthma. *N Engl J Med* 1994; 331: 234-36.
8. Porras A. Crisis y estado asmático. En Vélez, Borrero, Restrepo, Rojas (eds.). *El paciente en estado crítico*. CIB, 1990. Pp. 211-24.
9. Rogers M, Nichols D. Bronchiolitis and asthma. In *Pediatric intensive care*. 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins Co. 1997. pp. 120-64.
10. Practice Parameter: The office management of acute exacerbations of asthma in children. *Pediatrics* 1994; 93:119-25.

11. Expert Panel Report. Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. Bethesda. Department of Health and Human Services, 1997.
12. Corbridge T, Hall J. The assessment and management of adults with status asthmaticus. *Am J Respir Dis* 1995; 151: 1296-316.
13. Ellis EF. Allergic disorders. In Behrman RE, Vaughn VC, Nelson WE (eds.) *Nelson's Textbook of pediatrics*. 15th ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 1997. Pp. 539-47.
14. MCWilliams B, Kelly W, Murphy S. Management of acute severe asthma. *Pediatr Ann* 1989; 18: 774-83.
15. Idris A, McDermont M, Raucci J, et al. Emergency department treatment of severe asthma. *Chest* 1993; 103: 665-72.
16. Ceballos T, Sánchez R, Marín M. Prognostic value and accuracy of crisis indicators in severe asthma. *An Esp Pediatr* 1997; 47: 606-10.
17. Aldana O, Osuna A, Caballero G. Arterial oxygen saturation versus peak expiratory flow predictive values in the course of asthmatic crisis in children. *Rev Alerg Mex* 1997; 44: 158-61.
18. Kattan M. Management of acute asthma: a continuing challenge. *J Pediatr* 1996; 129: 783-85.
19. Dutau G, Fejji S, Rance F, et al. Treatment of asthma crisis in children. *Arch Pediatr* 1995; 2: 160-68.
20. Nelson H. β -adrenergic bronchodilators. *N Engl J Med* 1995; 333: 499-506.
21. Wanner A. Is the routine use of inhaled β -adrenergic agonists appropriate in asthma treatment? Yes. *Am J Res Crit Care Med* 1996; 324: 597-99.
22. Becker A, Nelson N, Simons E. Inhaled salbutamol albuterol vs. injected epinefrine in the treatment of acute asthma in children. *J Pediatr* 1983; 102: 465-69.
23. Papo M, Frank J, Thompson A. A Prospective, randomized study of continuous versus intermittent nebulized albuterol for severe status asthmaticus in children. *Crit Care Med* 1993; 21:1479-86.
24. Maguirre J, O'Rourke P, Colan S, et al. Cardiotoxicity during treatment of severe childhood asthma. *Pediatrics* 1991; 88: 1180-86.
25. Barnes P. Current therapies for asthma. *Chest* 1997; 11S: 17-26.
26. Guerrero J. Manejo de la crisis asmática en el niño. *Acta Pediatr* 1996; 24: 30-8.
27. Scarfone R, Fuchs S, Nager A, Shane S. Controlled trial of oral prednisone in the emergency department treatment of children with acute asthma. *Pediatrics* 1993; 92: 513-18.
28. Serafin W. Drugs used in the treatment of asthma. In Goodman & Gilman's. *The pharmacological basis of therapeutics*. 9th ed., 1997. Pp. 445-60.
29. Akers P, Kuhn R. Pediatric asthma update: current therapy and new agents. *Pediatr Nurs* 1997; 23: 310-13.
30. Beakes DE. The use of anticholinergics in asthma. *J Asthma* 1997; 34: 357-68.
31. Schuh S, Johnson D, Callahan S, et al. Efficacy of frequent nebulized ipratropium bromide added to frequent high-dose albuterol therapy in severe childhood asthma. *J Pediatr* 1995; 126: 639-45.
32. Bien JP, Evans RL, Specker B, et al. Intravenous theophylline in pediatric status asthmaticus. A prospective, randomized, double-blind, placebo, controlled trial. *Clin Pediatr* 1995; 34: 475-81.
33. Weinberg M, Hendeles L. Theophylline in asthma. *N Engl J Med* 1996; 334: 1380-88.

34. Milgrom H, Bender B. Current issues in the use of theophylline. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 533-39.
35. Murphy S, Kelly W. Avances en el tratamiento de la crisis asmática. *Pediatr Rev* 1996; 17: 351-58.
36. Ciarallo L, Sauer A, Shannon M. Intravenous magnesium therapy for moderate to severe pediatric asthma: results of a randomized, placebo-controlled trial. *J Pediatr* 1996; 129: 809-14.
37. Gres S, Rothrock S. Intravenous magnesium for acute asthma: failure to decreased emergency treatment duration or need for hospitalization. *Ann Emerg Med* 1992; 21: 260-65.
38. Pabón H, Monem G, Kissoon N. Safety and efficacy of magnesium sulfate infusion in children with status asthmaticus. *Pediatr Emerg Care* 1994; 10: 200-03.
39. Carter E, Webb C, Moffitt D. Evaluation of heliox in children hospitalized with acute severe asthma. A randomized crossover trial. *Chest* 1996; 109: 1256-61.
40. Browne H, Cassidy JB. Heliox: a new treatment for life-threatening asthma. *Pediatr Nurs* 1997; 23: 479-82.
41. Dueñas C, Barrios C, Mendoza F. Furosemida vs. terbutalina en la crisis asmática. *Rev Col Neumol* 1995; 7: 80-7.
42. Nakahara Y, Shimada T, Fujisawa N, et al. Status asthmaticus treated with inhaled isoflurane and intravenous isoproterenol. *Nippon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi* 1997; 35: 536-40.
43. Sada M, Bujok G, Kudla M. Use of inhalation anesthetics in the treatment of severe status asthmaticus and for anesthesia in children suffering from bronchial asthma. Preliminary report. *Pneumonol Alergol Pol* 1995; 63: 209-14.
44. Kudukis T, Manthous C, Schimdt G, et al. Inhaled helium-oxygen revisited: effect of inhales helium-oxygen during the treatment of status asthmaticus in children. *J Pediatr* 1997; 130: 217-24.
45. Mansman H, Abboud E, McGeady S. Treatment of severe respiratory failure during status asthmaticus in children and adolescents using high flow oxygen and sodium bicarbonate. *Ann All Asthma Immunol* 1997; 78: 69-73.
46. Cohen N, Eigen H, Shaughnessy T. Status asthmaticus. *Crit Care Clin* 1997; 13: 459-75.
47. Idris A, McDermont M, Rauci J, et al. Emergency department treatment of severe asthma. *Chest* 1993; 103: 665-72.
48. Dworkin G, Kattan M. Mechanical ventilation for status asthmaticus in children. *J Pediatr* 1989; 114: 545-49.
49. Kuykita I, Okamoto K, Sato T, et al. Near-fatal status asthmaticus. *Am J Emerg Med* 1997; 15: 566-69.
50. Tobias J, Garrett J. Therapeutic options for severe, refractory status asthmaticus: inhalational anaesthetic agents, extracorporeal membrane oxygenation and helium/oxygen ventilation. *Paediatr Anaesth* 1997; 7: 47-54.
51. Levtchenko ER. Exogenous surfactant therapy for status asthmaticus. *Eur J Pediatr* 1997; 156: 508.
52. Nehama J, Pass R, Bechtler A, et al. Continuous ketamine infusion for the treatment of refractory asthma in a mechanically ventilated infant: case report and review. *Pediatr Emerg Care* 1996; 12: 294-97.
53. Youssef M, Silver P, Nimkoff L, et al. Continuous infusion of ketamine in mechanically ventilated children with refractory bronchospasm. *Int Care Med* 1996; 9: 972-76.
54. Lee K, Tan W, Lim T. Severe asthma. *Singapore Med J* 1997; 38: 238-40.

55. Droszcz W, Karwat K, Hermanowics S. Treatment of asthmatic states in the acute treatment at pneumology center in Warsaw in the years 1991-1996. *Pol Merkuriusz Lek* 1997; 3: 163-65.

56. Strunk R. Death due to asthma. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 550-52.

Camilo Cañas, M.D.¹, Eder Villamarín, M.D.², Jairo Alarcón, M.D.³

1. Residente de Pediatría, Escuela de Medicina, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali.

2. Pediatra, Servicio de Urgencias, Hospital Universitario del Valle, Cali.

3. Pediatra, Unidad Pediátrica de Cuidado Intensivo (CIPAF), Hospital Universitario del Valle, Cali.

colombiamedica@gmail.com