



Artículo de revisión

Guía para el tratamiento de la crisis asmática

Artemio Bermeo Limón,* Virginia Velasco Díaz**

RESUMEN

El asma es un problema de salud de gran importancia a nivel mundial. Desgraciadamente, el diagnóstico y manejo del asma son heterogéneos y en muchos casos inadecuados, con la consiguiente disminución en la calidad de vida y aumento en el costo económico, el sufrimiento, así como en la mortalidad. La presente guía pretende proveernos de herramientas diagnóstico-terapéuticas de calidad a fin de enfrentar de manera adecuada este padecimiento.

Palabras clave: Asma, diagnóstico, tratamiento, guía.

ABSTRACT

Asthma is a major health problem of global importance. Unfortunately, the diagnosis and management of asthma are heterogeneous and often inadequate, resulting in decreased quality of life and increased economic costs, suffering, and death. The guide is intended to give the intended diagnostic and therapeutic tools to deal with quality to this.

Key words: Asthma, diagnosis, treatment, guide.

INTRODUCCIÓN

El asma es un problema de salud de gran importancia a nivel mundial. En algunos países, como Nueva Zelanda, su prevalencia llega a superar el 25%. En México no tenemos datos confiables acerca de su frecuencia en la población, pero sabemos que alrededor del 8% de los niños presentan este padecimiento.¹

Desgraciadamente, el diagnóstico y manejo del asma son heterogéneos y en muchos casos inadecuados, con la consiguiente disminución en la calidad de vida y aumento en el costo económico, el sufrimiento y la mortalidad.¹⁻⁴

Ante la gravedad del problema, en diferentes países y asociaciones se han formado grupos de trabajo para la elaboración de consensos basados en la evidencia actual, que sirvan como guía para el diagnóstico y manejo, tales como las Guías del Reino Unido, Canadá, Estados Unidos de América, la Unión Internacional Contra la Tuberculosis y las Enfermedades Respiratorias (UICTER), las de la Iniciativa Global para el Asma (GINA) y las Guías Españolas para el manejo del Asma (GEMA).¹⁻⁹

Considerando que en nuestro país ya existe un documento similar, Consenso Mexicano de Asma de 2005, actualizado y adaptado a nuestra realidad, un grupo de médicos nos dimos a la tarea de revisar la literatura y llegar a conclusiones conjuntas en cada uno de los puntos clave en cuanto a definiciones actuales y clasificaciones de gravedad, para luego difundirlas

* Especialista en Medicina de Urgencias del Hospital General 197.

** Especialista en Medicina de Urgencias del Hospital General Regional 25.

Instituto Mexicano del Seguro Social.

Correspondencia:
Artemio Bermeo Limón
E-mail: medi.arte@hotmail.com

Recibido para publicación: 15 de marzo de 2013
Aceptado: 01 de abril de 2013

Este artículo puede ser consultado en versión completa en
<http://www.medigraphic.com/archivosdemedicinadeurgencia>

con el fin de proporcionar la mejor atención a los pacientes con crisis de asma.

El documento que ahora presentamos debe ser entendido como una guía rápida y no como un compendio, lo cual esperamos sea de utilidad para brindar una mejor atención a los pacientes que se presentan en nuestra unidad médica.

DEFINICIONES

Broncoespasmo. Se entiende por broncoespasmo al fenómeno de estrechamiento de la luz bronquial, como consecuencia de la contracción de la musculatura de los bronquios que impiden el paso del aire hacia los pulmones y se generan sibilancias, disnea, dolor torácico y tos al inhalar aire, como respuesta a estímulos físicos, químicos, ambientales o inmunológicos.⁷

Hiperacción bronquial. Es la tendencia de vías aéreas a estrecharse o responder de forma excesiva a los estímulos alérgicos, físicos o químicos, que tienen poco o ningún efecto en individuos normales.⁶

Asma. Se define como una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias, en cuya patogenia intervienen diversas células y mediadores de la inflamación, condicionada en parte por factores genéticos y que cursa con hiperrespuesta bronquial y una obstrucción variable al flujo aéreo, total o parcialmente reversible, ya sea por la acción medicamentosa o espontáneamente.⁴

Crisis asmática. Se llama crisis de asma a un aumento de los síntomas rápidamente creciente (minutos, horas o días), con una disminución importante del flujo aéreo.¹

Asma aguda severa. También llamada “asma súbita asfixiante”, se refiere a grados extremos de gravedad de la crisis de asma, la cual se desarrolla en minutos u horas (3-6 horas) en función de su FEV₁, capacidad para hablar, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y la concentración de CO₂.¹⁻¹⁵

Estatus asmático. Es definido como un ataque agudo de asma en el cual el grado de obstrucción bronquial es severo desde el comienzo o empeora progresivamente y no mejora a los 60 minutos de iniciar el tratamiento médico habitual e intensivo.^{3,38}

Asma casi fatal. Los términos asma fatal o casi fatal, se refieren a la presentación de la crisis asmática que pone en peligro la vida, caracterizada por la aparición de diversos eventos tales como paro cardiorrespiratorio, intubación orotraqueal y ventilación mecánica, ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos, hipercapnia o acidemia.¹⁻¹⁹

DIAGNÓSTICO

CLÍNICA

Para el diagnóstico de una crisis de asma en el Departamento de Urgencias se deben considerar los antecedentes del diagnóstico previo de asma, atopia familiar, antecedentes laborales y estación climática del año, síntomas y signos clínicos característicos como disnea, tos, sibilancias y opresión torácica. Éstos son habitualmente variables, de predominio nocturno o de madrugada, y pueden estar provocados por diferentes desencadenantes (infecciones víricas, alérgenos, humo del tabaco, ejercicio, sustancias químicas o cuerpo extraño, etcétera). Ninguno de estos síntomas y signos son específicos de asma, de ahí la necesidad de incorporar alguna prueba objetiva diagnóstica, habitualmente pruebas funcionales respiratorias. La exploración física puede ser normal, las sibilancias son el signo más característico, aunque no son específicas de asma e incluso pueden estar ausentes en las crisis graves.⁴

Ante la sospecha de una crisis de asma se debe efectuar el diagnóstico diferencial con otras enfermedades respiratorias obstructivas, entre éstas la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), o bien determinar si la sintomatología es provocada por un bronco espasmo aislado de causa distinta al asma. El cuadro I recoge algunas de las diferencias más relevantes entre ambas.

Según la rapidez de instauración de las crisis, existen dos tipos:

1. Las de instauración lenta (normalmente en días o semanas).
2. Las de instauración rápida (en menos de tres horas), que deben identificarse por tener causas, patogenia y pronóstico diferentes.

Las de instauración lenta (más del 80% de las que acuden a Urgencias) se deben frecuentemente a infecciones respiratorias altas o a un mal control de la enfermedad por mala adhesión terapéutica; el mecanismo fundamental del deterioro es la inflamación y la respuesta al tratamiento es también lenta. Mientras que las de instauración rápida se deben a alérgenos inhalados, ingestión de fármacos (AINE o fármacos bloqueadores), alimentos como aditivos y conservantes o estrés emocional; el mecanismo es el broncoespasmo y, aunque tienen una mayor gravedad inicial con riesgo de intubación y muerte, la respuesta al tratamiento es mejor y más rápida. La intensidad de las exacerbacio-

Cuadro I.
Diagnóstico diferencial entre EPOC y asma.

	Asma	EPOC
Edad de inicio	A cualquier edad	Después de los 40 años
Tabaquismo	Indiferente	Prácticamente siempre
Presencia de rinitis, conjuntivitis y dermatitis	Frecuente	Infrecuente
Antecedentes familiares	Frecuentes	No valorable
Variabilidad de los síntomas	Sí	No
Reversibilidad de la obstrucción	Significativa	Habitualmente menos significativa
Respuesta a glucocorticoides	Muy buena	Indeterminada o variable

Cuadro II.
Clasificación de la gravedad del asma en adultos.

	Intermitente	Persistente leve	Persistente moderada	Persistente grave
Síntomas diurnos	No (dos días o menos a la semana)	Más de dos días a la semana	Síntomas a diario	Síntomas continuos (varias veces al día)
Medicación de alivio (agonista β_2 adrenérgico de acción corta)	No (dos días o menos/semanas)	Más de dos días a la semana, pero no a diario	Todos los días	Varias veces al día
Síntomas nocturnos	No más de dos veces al mes	Más de dos veces al mes	Más de una vez a la semana	Frecuentes
Limitación de la actividad	Ninguna	Algo	Bastante	Mucha
Función pulmonar (FEV_1 o PEF) % teórico	> 80%	> 80%	> 60 - < 80%	≤ 60%
Exacerbaciones	Ninguna	Una o ninguna al año	Dos o más al año	Dos o más al año

nes es variable, en ocasiones cursa con síntomas leves e indetectables por el paciente y en otras con episodios muy graves que ponen en peligro su vida. Por eso es muy importante en la valoración e interrogatorio inicial determinar el tiempo de inicio en minutos, horas o días, así como el probable factor desencadenante.⁴

En pacientes ya conocidos como asmáticos, uno de los puntos clave para determinar la gravedad de la crisis asmática y su evolución en las próximas horas es el saber en qué estadio de gravedad se encuentra sin crisis, lo cual es determinado principalmente con la escala de gravedad del asma crónica, ésta nos permitirá conocer o inferir el tratamiento médico que está recibiendo y los cambios fisiopatológicos y estructurales de las vías aéreas en el momento que se presenta al Departamento de Urgencias.

En el cuadro II se destacan los parámetros establecidos para clasificar el estadio de gravedad del asma crónica.

La gravedad de la exacerbación determina el tratamiento y por lo tanto es esencial hacer una rápida evaluación inicial del paciente. La valoración de la crisis se realiza en dos etapas:

- 1. Inicial (o estática).** Sus objetivos son: identificar a los pacientes con factores de riesgo (*Cuadro III*), identificar los signos y síntomas de compromiso vital (*Cuadro IV*) y medir de forma objetiva el grado de obstrucción al flujo aéreo mediante la determinación del FEV_1 o del (flujo espiratorio pico) PEF y su repercusión en el intercambio gaseoso.
- 2. Tras la respuesta al tratamiento (o evaluación dinámica).** Sus objetivos son: comparar los cambios obtenidos en el grado de obstrucción al flujo aéreo respecto a los valores iniciales y valorar la necesidad de efectuar otras exploraciones diagnósticas.

Una forma práctica de evaluar la respuesta al tratamiento inicial de la crisis asmática es por medio del FEP o PEF, el cual valora solamente la velocidad de salida del aire al espirar de forma rápida y vigorosa evaluando indirectamente el grado de obstrucción de las vías aéreas. La velocidad del flujo será diferente de acuerdo al género, edad, estatura y raza. Para saber cuál es el PEF normal para cada paciente, se utilizan las tablas de valores predichos o teóricos normales. Estos valores se encuentran adaptados para la población mexicana (*Cuadro V*).

Una vez que se obtiene el valor de la flujometría del paciente, se compara con sus valores normales

o predichos y se calcula el porcentaje que representa.¹

$$\% \text{ del PEF predicho} = \frac{\text{PEF observado} \times 100}{\text{PEF predicho}}$$

Si el estado físico del paciente lo permite se debe realizar una medición del PEF previo al tratamiento, el cual servirá para complementar la valoración y clasificación de gravedad de crisis asmática en que llega, así como una medición posterior para valorar la respuesta al tratamiento inicial, indicar nuevo plan de tratamiento y decidir la ubicación final del paciente, alta, hospitalización o Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

Cuadro III.

Factores que predisponen al asma de riesgo vital.

- Episodios previos de ingreso en UCI o intubación/ventilación mecánica
- Hospitalizaciones frecuentes en el año pasado
- Múltiples consultas a los Servicios de Urgencias en el año previo
- Rasgos (alexitimia), trastornos psicológicos (actitudes de negación) o enfermedades psiquiátricas (depresión) que dificulten la adhesión al tratamiento
- Comorbilidad cardiovascular
- Abuso de agonista β_2 adrenérgico de acción corta
- Instauración brusca de la crisis
- Pacientes sin control periódico de su enfermedad

Cuadro IV.

Evaluación de la gravedad de la exacerbación asmática.

	Crisis leve	Crisis moderada-grave	Parada respiratoria inminente
Disnea	Leve	Moderada-intensa	Muy intensa
Habla	Párrafos	Frases-palabras	
Frecuencia respiratoria (x')	Aumentada	> 20-30	
Frecuencia cardiaca (x')	< 100	> 100-120	Bradycardia
Uso musculatura accesoria	Ausente	Presente	Movimiento paradójico toracoabdominal
Sibilancias	Presentes	Presentes	Silencio auscultatorio
Nivel de consciencia	Normal	Normal	Disminuido
Pulso paradójico	Ausente	> 10-25 mmHg	Ausencia (fatiga muscular)
FEV ₁ o PEF (valores de referencia)	> 70%	< 70%	
SaO ₂ (%)	> 95%	90-95%	< 90%
PaO ₂ mmHg	Normal	80-60	< 60
PaCO ₂ mmHg	< 40	> 40	> 40

FEV₁: volumen espiratorio forzado en el primer segundo; PEF: flujo espiratorio máximo; x': por minuto; SaO₂: saturación de oxihemoglobina; PaO₂: presión arterial de oxígeno; PaCO₂: presión arterial de anhídrido carbónico.

TRATAMIENTO

El objetivo inmediato del tratamiento de una crisis es preservar la vida del paciente revirtiendo la obstrucción al flujo aéreo y la hipoxemia si está presente, de la forma más rápida posible y posteriormente instaurar o revisar el plan terapéutico para prevenir nuevas crisis.⁴

En esta revisión rápida hemos considerado las Guías Internacionales para el Tratamiento del Asma y la Crisis Asmática, aplicando el juicio de los conocimientos fisiopatológicos que desencadenan la sintomatología y signología clínica, y adap-

tando algunos de los algoritmos ya establecidos en la literatura nacional e internacional con algunas consideraciones especiales realizadas en las observaciones realizadas en el Servicio de Urgencias de nuestra Unidad Médica.

El asma inducida por el ejercicio (AIE). Es un evento broncoespástico causado por la pérdida de calor, agua, o ambos en las vías aéreas, debida a la hiperventilación que introduce aire más frío y seco que el del árbol respiratorio. El AIE usualmente se presenta durante o al finalizar alguna actividad física vigorosa, alcanzando su clímax 5-10 minutos después de interrumpir el ejercicio, y resolviéndose en 20 a 30 minutos.

La inhalación de un agonista- β_2 de acción rápida es la medida terapéutica que ha demostrado mayor efectividad en la prevención de exacerbaciones, aunque también los anticolinérgicos han probado ser útiles y existe cierta evidencia a favor del uso de antileucotrienos. Se ha observado que el acondicionamiento físico y un periodo apropiado de calentamiento antes de realizarlo reducen la incidencia y severidad del AIE.⁸⁻¹¹

Asma inducida por aspirina. Entre el 4 y 28% de los adultos con asma presentan exacerbación de su padecimiento al usar aspirina y otros antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). La mayoría de los pacientes experimentan por primera vez estos síntomas durante la tercera o cuarta décadas de la vida. La intolerancia a la aspirina se manifiesta por una exacerbación aguda del asma dentro de la primera hora de haber ingerido el medicamento, asociada a rinorrea, conjuntivitis y un enrojecimiento facial y cervical intenso. Estas reacciones son graves; de hecho, una sola dosis de aspirina o algún otro AINEs puede provocar un broncoespasmo muy severo, estado de choque, pérdida del conocimiento y paro respiratorio. Una vez que aparece, la sensibilidad a la aspirina persistirá para toda la vida.¹²

TRATAMIENTO DE LA CRISIS DE ACUERDO CON SU GRAVEDAD

EXACERBACIÓN LEVE

Las crisis más leves pueden tratarse, además de los Servicios de Urgencias, en casa por el propio paciente y en Centros de Atención primaria, siempre y cuando se asegure una correcta valoración clínica del PEF y de la respuesta al tratamiento en las primeras dos horas.

Para ello tienen que estar entrenados para reconocer los indicadores precoces de una exacerbación y actuar de forma dependiendo de la respuesta al

Cuadro V.

PEF predichos adaptados a la población mexicana.

Adultos hombres							
Edad	Estatura (cm)						
Años	150	155	160	165	170	175	180
20	547	565	584	602	620	638	657
25	536	554	572	589	607	625	643
30	525	542	560	577	594	612	629
35	513	530	547	565	582	599	616
40	502	519	535	552	569	588	602
45	491	507	523	540	566	572	589
50	479	495	511	527	643	559	575
55	468	484	499	515	530	546	562
60	457	472	487	502	517	533	548
65	445	460	475	490	505	519	534
70	434	448	463	477	492	506	521
Adultos mujeres							
Edad	Estatura (cm)						
Años	145	150	155	160	165	170	175
20	404	418	432	446	460	474	488
25	399	412	426	440	454	467	481
30	394	407	421	434	448	461	475
35	388	402	415	428	442	456	469
40	383	396	410	423	436	449	462
45	378	391	404	417	430	443	456
50	373	385	398	411	424	437	450
55	367	380	393	406	418	431	443
60	362	375	387	400	412	425	437
65	357	369	382	394	406	419	431
70	352	364	376	388	400	412	425

Tomado del Consenso Mexicano para el Tratamiento del Asma.¹

tratamiento. La pauta de tratamiento que hay que seguir no depende del lugar en donde se atiende al paciente, pero es preferible sea en una Unidad Médica de Segundo Nivel. Éste básicamente debe incluir la administración de broncodilatadores agonistas β_2 adrenérgicos de acción rápida (salbutamol o terbutalina), glucocorticoides orales y oxígeno (si es necesario).

Los agonistas β_2 adrenérgicos de acción corta inhalados son los fármacos broncodilatadores más eficaces y rápidos en el tratamiento de la exacerbación asmática. Se emplea salbutamol (o terbutalina) a dosis de 200 a 400 μg con cámara de inhalación (de 2 a 4 inhalaciones) cada 20 minutos durante la primera hora y evaluando clínicamente cada 15 minutos.^{13,14} Cuando la respuesta es buena se continúa con salbutamol a dosis de dos inhalaciones cada 3-4 horas hasta la remisión de la crisis.

Si en las primeras dos horas del tratamiento se constata una evolución favorable (desaparición de síntomas, PEF superior al 80% del teórico o del mejor valor personal del paciente) y ésta se mantiene durante 3-4 horas, no son necesarios más tratamientos. El uso de glucocorticoides sistémicos acelera la resolución de las exacerbaciones.

Excepto en crisis muy leves deben administrarse siempre,¹⁵ especialmente si: a) no se consigue una

reversión de la obstrucción de las vías respiratorias con agonistas β_2 adrenérgicos de acción rápida inhalados; b) el paciente estaba tomando ya glucocorticoides orales; c) el paciente ha tratado ya su pérdida de control previa con otras opciones terapéuticas sin éxito; d) existen antecedentes de exacerbaciones previas que requirieron glucocorticoides orales. La dosis diaria es de 0.5 a 1 mg de prednisona/kg (o su equivalente de otros esteroides) del peso ideal, manteniendo la misma dosis entre 5 y 10 días (sin necesidad de reducción progresiva de la dosis), con el fin de conseguir una mejoría más rápida y evitar así las recaídas precoces.¹⁶⁻¹⁸

EXACERBACIÓN MODERADA-GRAVE

La primera acción consiste en administrar oxígeno para mantener una SaO_2 superior al 90%, evitando administrar concentraciones elevadas que puedan conducir a una insuficiencia respiratoria hipercápnica,²⁰ especialmente en aquellos pacientes con una mayor obstrucción.

A continuación es conveniente administrar un agonista β_2 adrenérgico de acción corta. La administración en forma repetida a intervalos regulares, valorando la respuesta al tratamiento ha demostrado ser eficaz en la respuesta broncodilatadora de las

Cuadro VI.

Resumen de medicamentos y dosis empleados en la crisis asmática.

Grupo de medicamento	Fármaco	Dosis
Agonista β adrenérgicos inhalados	Salbutamol	4-8 pulsaciones (100 μg /pulsación) c/10-15 min (IP + cámara)
	Terbutalina	2.5-5.0 cm c/20 min (NEB intermitente)
	Formoterol	10-15 mg/h (NEB continua) 24-36 μg (Turbuhaler)
Agonista β adrenérgicos sistémicos	Salbutamol	200 μg iv en 20 min seguido por 0.1-0.2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$
Anticolinérgicos	Bromuro de ipratropio	4-8 pulsaciones (20 μg /pulsación) c/10-15 min (IP + cámara) 500 μg c/20 min (NEB intermitente)
Glucocorticoides sistémicos	Prednisona	20-40 mg c/12 h (vo)
	Hidrocortisona	100-200 mg c/6 h (ev)
Glucocorticoides inhalados	Prednisona	2 pulsaciones (250 μg /pulsación) c/10-15 min (IP + cámara)
	Budesonide	800 μg c/20 min (NEB)
Sulfato de magnesio sistémico		2 g a pasar en 20 min (ev)
Sulfato de magnesio inhalado		145-384 mg en solución isotónica (NEB)
Aminofilina		6 mg/kg a pasar en 30 min seguido por 0.5-0.9 mg/kg/h

IP: inhalador presurizado; NEB: nebulizado; vo: vía oral; ev: vía endovenosa; GCI: glucocorticoides inhalados; kg: kilogramo; min: minuto; mg: miligramo; μg : microgramo; c/: cada; h: hora.

crisis asmáticas.²¹ En función del sistema utilizado se pueden proporcionar hasta tres nebulizaciones consecutivas de salbutamol (2.5 mg) cada 30 minutos o 12 pulsaciones (4 cada 10 minutos) si se administran con inhalador presurizado y cámara de inhalación.

También se puede utilizar en casos graves, la nebulización continua a un ritmo de 10 mg/h.²² La administración por vía intravenosa o subcutánea de salbutamol debe realizarse sólo en pacientes ventilados o en aquellos que no responden al tratamiento inhalado, dado que no muestra diferencias en su eficacia y comporta más efectos secundarios.²³

El formoterol (agonista β_2 adrenérgico de acción larga e inicio rápido) administrado mediante un sistema de polvo resulta equivalente al salbutamol en pacientes con crisis moderadas o graves.²⁴

La utilización de bromuro de ipratropio nebulizado (500 μg) en la fase inicial de las crisis asmáticas en pacientes con asma grave o con pobre respuesta inicial a los agonistas β_2 adrenérgicos proporciona un incremento significativo de la broncodilatación.²⁵

Los glucocorticoides sistémicos deben ser administrados precozmente (en la primera hora del tratamiento en el Departamento de Urgencias) en todos los pacientes con exacerbaciones moderadas o graves o que no responden al tratamiento inicial. Una revisión sistemática demostró que la administración precoz de esteroides disminuye la tasa de reingresos y hospitalizaciones en pacientes con exacerbación asmática.²⁶ La dosis de esteroides recomendada es de hidrocortisona 100-200 mg al inicio o 40-60 mg de metilprednisolona. Los estudios disponibles no han mostrado diferencias entre dosis altas y bajas ni entre la administración intravenosa y la oral.¹⁵ La administración de glucocorticoides inhalados junto con broncodilatadores de forma repetida, en intervalos no mayores a 30 minutos y durante los primeros 90 minutos del tratamiento, proporciona una mejora significativa de la función pulmonar y un descenso del número de hospitalizaciones.²⁷

La nebulización de salbutamol en una solución isotónica de sulfato de magnesio no produce beneficios adicionales excepto en el subgrupo de pacientes con FEV₁ inferior al 30%.²⁸ En el caso de pacientes con crisis muy graves y mala respuesta al tratamiento se puede utilizar sulfato de magnesio endovenoso en dosis única de 1-2 g durante 20 minutos.²⁹

Con respecto a otros fármacos como la aminofilina,³⁰ el heliox,³¹ los antibióticos o los antagonistas de los receptores de leucotrienos, no existen datos que respalden su uso en el tratamiento de las exacerbaciones moderadas graves del asma.

El resumen del manejo farmacológico se describe en el *cuadro VI*.

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

Diversos estudios han constatado que, una vez alcanzada la meseta de respuesta máxima broncodilatadora, la administración de más medicación no se traduce en una mayor mejoría clínica.^{21,33} Por dicho motivo, habitualmente se recomienda decidir la necesidad de ingreso hospitalario del paciente a las tres horas de haberse iniciado el tratamiento. Aquellos pacientes que han recibido un tratamiento adecuado durante dicho plazo y permanecen sintomáticos, que requieren oxigenoterapia para mantener una SaO₂ superior al 90% y que muestran una reducción persistente de la función pulmonar (FEV₁ o PEF inferior al 40%), deben ser hospitalizados^{1,34} (*Cuadro VII*).

CRITERIOS PARA INGRESAR EN UCI

Es difícil establecer si los pacientes en un estado de asma casi fatal requieren o no tratamiento por la Unidad de Terapia Intensiva ya que no existe un consenso nacional o internacional que establezca criterios para su manejo; sin embargo la literatura revisada sugiere los siguientes:

1) Signos-síntomas de gravedad después de una hora de tratamiento, 2) hipercapnia después de una hora de tratamiento, 3) PEF o VEF-1 < 25% del previsto después de una hora de tratamiento, 4) acidosis metabólica, 5) barotrauma, 6) neumonía con hipoxemia y 7) necesidad de ventilación mecánica² (*Cuadro VIII*).

FRACASO DEL TRATAMIENTO

En caso de persistencia de insuficiencia respiratoria refractaria o síntomas o signos de exacerbación grave a

Cuadro VII.

Criterios de hospitalización en pacientes con asma.

-
- Síntomas significativos
 - Aislamiento social
 - Problemas psicológicos
 - Antecedente de crisis cercana a la fatalidad
 - Falla en la respuesta inicial y sostenida del β_2 agonista de acción corta (por lo menos 3 horas)
 - Falla en la respuesta de glucocorticoide oral pese a dosis adecuada (dentro de 2 a 6 horas)
 - Presentación nocturna
 - Embarazo
-

pesar del tratamiento, existe la posibilidad de utilizar la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) o remitir al paciente a la UCI para intubación orotraqueal y ventilación mecánica. Los estudios realizados hasta el momento con VMNI son escasos. La decisión de intubar al paciente se basará en el juicio clínico, cuando exista deterioro progresivo o claudicación de los músculos respiratorios. El modo de ventilación mediante hipercapnia permisiva ha mostrado mejores resultados que las modalidades habituales de ventilación.³²

INICIO DE VENTILACIÓN MECÁNICA

Debemos utilizar una estrategia ventilatoria que garantice una oxigenación adecuada y evite el atrapamiento de aire en los pulmones. Para ello utilizaremos una FIO_2 suficiente para alcanzar una saturación arterial de oxígeno mayor del 95%, y un patrón ventilatorio con un volumen minuto respiratorio menor del normal. Puesto que el contacto del tubo traqueal con la vía aérea puede empeorar aún más el broncoespasmo, algunos autores recomiendan, una vez conseguida la intubación traqueal, realizar las primeras insuflaciones pulmonares mediante ventilación manual con Ambu® con una mezcla con alta concentración de oxígeno.^{2,40,41} Así, 5-6 insuflaciones por minuto, administradas de forma suave y permitiendo un tiempo espiratorio de 8-10 segundos entre cada insuflación suele ser suficiente. Si la saturación arterial de oxígeno es adecuada (> 95%), podemos incluso ocasionalmente interrumpir durante 20-30 segundos la ventilación, permitiendo una espiración lo suficientemente alargada para disminuir al máximo la hiperinsuflación pulmonar. Una vez que el enfermo es conectado al

respirador, inmediatamente tras la intubación traqueal o tras unos minutos de ventilación manual con Ambu®, debemos adoptar un patrón ventilatorio en el respirador para alcanzar la hipercapnia permisiva o hipoventilación controlada;⁴⁵ es necesario asegurar una sedación-relajación adecuadas (con ketamina o midazolam y vecuronio por ejemplo) y utilizar un modo ventilatorio volumétrico controlado.^{2,42} Para realizar la hipoventilación controlada, en general lo fundamental es mantener un volumen minuto respiratorio menor del habitual (< 115 mL/kg, es decir, unos 8 L por minuto en un adulto de 70 kg) y un tiempo espiratorio lo más alargado posible (flujos inspiratorios de 80-100 L/minuto sin tiempo de pausa inspiratoria). La frecuencia respiratoria óptima puede variar en cada enfermo.^{2,43} Así, mientras que en algunos pacientes es mejor adoptar una frecuencia respiratoria baja (10-14 ciclos respiratorios con un volumen corriente de 8 mL/kg por ejemplo), en otros una combinación de frecuencias respiratorias más elevadas (16-20 respiraciones por minuto por ejemplo) con un volumen corriente menor (6 mL/kg) puede ser más acertado.⁴³ Finalmente, para alcanzar una oxigenación adecuada suele ser suficiente aumentar la FIO_2 , careciendo de utilidad la utilización de PEEP, que incluso puede agravar la hiperinsuflación pulmonar dinámica, por lo que está contraindicada en esta fase del tratamiento.^{2,44}

CRITERIOS DE ALTA HOSPITALARIA

Los pacientes ingresados por agudización asmática podrán ser dados de alta si cumplen los siguientes criterios: desaparición o mejoría significativa en los síntomas asmáticos, PEF superior al 70% de su me-

Cuadro VIII.
Criterios para valorar ingreso a UCIA en pacientes asmáticos.

Antecedentes personales	Forma de presentación	Exploración física	Complicaciones asociadas
<ul style="list-style-type: none"> • Episodio previo con hipercapnia • Ingreso previo en UCI • Necesidad anterior de tratamiento con ventilación mecánica • Tomador habitual de corticoides • Alta hospitalaria reciente • Crisis desencadenada por ingesta de aspirina 	<ul style="list-style-type: none"> • Subaguda con mala respuesta al tratamiento habitual • Hiperaguda fulminante • Tos pertinaz con incapacidad para expectorar • Contracción activa de los músculos • Esternocleidomastoideos • Incoordinación toracoabdominal o respiración abdominal paradójica • Pulso paradójico > 15 mmHg 	<ul style="list-style-type: none"> • Incapacidad para dormir • Incapacidad para articular varias palabras seguidas • Sudoración profusa • Taquicardia > 120 L/min • Frec., respirat. > 35/min • Imposibilidad para adoptar el decúbito 	<ul style="list-style-type: none"> • Ventilación mecánica • Barotrauma (neumomediastino o neumotórax) • Infección pulmonar • Arritmias o cardiopatía asociada • Acidosis metabólica y/o láctea

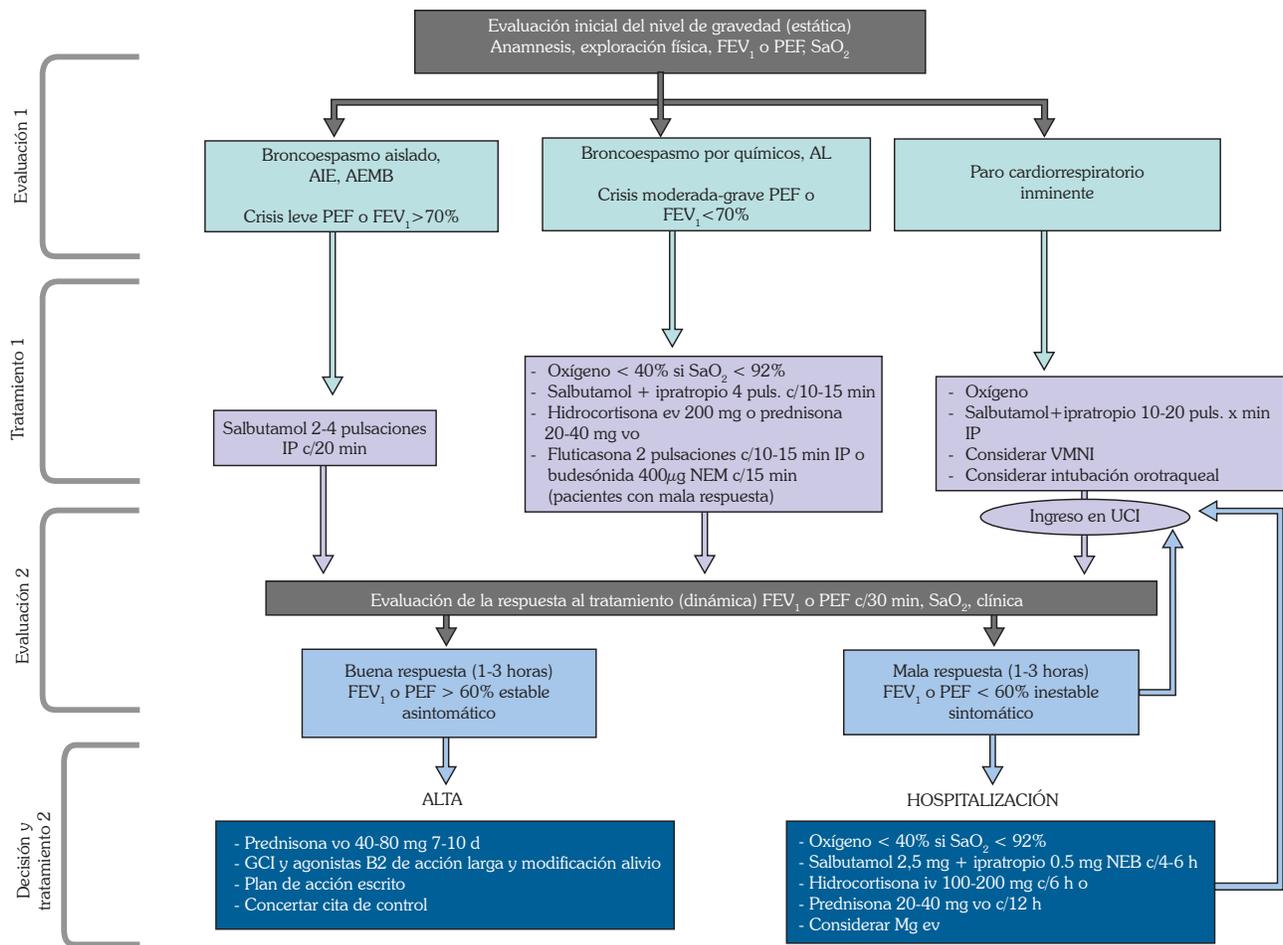


Figura 1. Evaluación inicial del nivel de gravedad (estática) en el paciente con asma.

por valor personal en situación estable, variabilidad diaria del PEF menor al 20%, necesidad de utilizar menos de tres veces al día agonistas β_2 adrenérgicos de acción corta a demanda, ausencia de disnea significativa al caminar, y si ya se han iniciado los glucocorticoides inhalados.^{35,36} En todos los casos en los que no existan criterios de ingreso hospitalario se recomienda observar al paciente durante 60 minutos para confirmar la estabilidad clínica y funcional antes de darle el alta.^{1,4}

El manejo del paciente asmático grave puede implicar muchas vertientes; lo importante es conocer todas las posibles implicaciones diagnósticas y las opciones terapéuticas (Figura 1) que nos permitan atender con calidad a nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Consenso Mexicano de Asma; Neumología y Cirugía de Tórax: 2005; 64 (S1): S7-S44.
2. Cano AG, González MJ, Herrero LA, Martín MJ. Asma y crisis asmática. Principios de urgencias, Emergencias y cuidados críticos 2009. www.uninet.edu/tratado/c0207i.html
3. Busey JF, Fenger EP, Hepper NG. Management of status asthmaticus. A statement by the Committee on Therapy. Am Rev Respir Dis 1968; 97: 735-736.
4. Guía Española para el Manejo del Asma. Gema, 2009.
5. McFadden ER Jr. Acute severe asthma. Am J Respir Crit Care Med 2003; 168: 740-759.
6. The Global Burden of Asthma Report. GINA 2007. www.ginasthma.org
7. Braman, SS. Asthma in the elderly. Clin Geriatr Med 2003; 19: 57-75.
8. Tschopp JM, Sistek D, Schindler Ch, Leuenberger Ph, Perruchoud AP, Wüthrich B et al. Current allergic asthma and rhinitis: diagnostic efficiency of three commonly used atopic markers (IgE, skin prick tests, and Phadiatop). Results from 8,329 randomized adults from the SAPALDIA study. Allergy 1998; 53: 608-613.
9. Beach J, Russell K, Blitz S, Hooton N, Spooner C, Lemiere C et al. A systematic review of the diagnosis of occupational asthma. Chest 2007; 131: 569-578.
10. GINA 2002. Global Initiative for Asthma (GINA). Global strategy for asthma management and prevention: NHLBI/WHO

- Report. Bethesda: National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, 2002. Publication 02-3659.
11. NAEPP 2002. Nacional Asthma Education and Prevention Program. Guidelines for the diagnosis and management of asthma: Expert Panel Report 2. Bethesda: National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, 2002. Publication 97-4051.
 12. Plaza V, Álvarez FJ, Casan P, Cobos N, López VA et al. En calidad de Comité Ejecutivo de la GEMA y en representación del grupo de redactores. Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA 2003). Arch Bronconeumol 2003; 39(Suppl 5): 1-42.
 13. Reisman C, Kotch A, Dworkin G. Continuous versus frequent intermittent nebulization of albuterol in acute asthma: a randomized, prospective study. Ann Allergy Asthma Immunol 1995; 75(1): 41-47.
 14. Cates CJ, Crilly JA, Rowe BH. Holding chambers (spacers) versus nebulisers for beta-agonist treatment of acute asthma. Cochrane Database of Sys Rev 2006; 2: CD000052.
 15. Manser R, Reid D, Abramson M. Corticosteroids for acute severe asthma in hospitalised patients. Cochrane Database Syst Rev 2000; 2.
 16. Hasegawa T, Ishihara K, Takakura S, Fujii H, Nishimura T, Okazaki M et al. Duration of systemic corticosteroids in the treatment of asthma exacerbation: a randomized study. Intern Med 2000; 39(10): 794-797.
 17. Rowe BH, Spooner C, Ducharme FM, Bretzlaff JA, Bota GW. Corticosteroids for preventing relapse following acute exacerbation of asthma (Cochrane Review). London: John Wiley & Sons Ltd. The Cochrane Library. 2001; 3.
 18. Rowe BH, Spooner CH, Ducharme FM, Bota GW. Corticosteroids for preventing relapse following acute exacerbations of asthma. Cochrane Database Sys Rev 2007; 3: CD000195.
 19. Osman LM, Calder C, Godden DJ, Friend JA, McKenzie L, Legge JS et al. A randomized trial of self-management planning for adult patients admitted to hospital with acute asthma. Thorax 2002; 57: 869-74.
 20. Rodrigo GJ, Rodríguez-Verde M, Peregalli V, Rodrigo C. Effects of short term 28% and 100% oxygen in PaCO₂ and peak expiratory flow rate in acute asthma: a randomized trial. Chest 2003; 124: 1312-1317.
 21. Rodrigo C, Rodrigo G. Therapeutic response patterns to high and cumulative doses of salbutamol in acute severe asthma. Chest 1998; 113: 593-598.
 22. Camargo CA Jr, Spooner CH, Rowe BH. Continuous versus intermittent beta-agonists for acute asthma. Cochrane Database of Syst Rev 2003; 4: CD001115.
 23. Travers A, Jones AP, Kelly K, Barker SJ, Camargo CA, Rowe BH. Intravenous beta2-agonists for acute asthma in the emergency department. Cochrane Database of Sys Rev 2001; 2: CD002988.
 24. Rubinfeld AR, Scicchitano R, Hunt A, Thompson PJ, van Nooten A, Selroos O. Formoterol Turbuhaler as reliever medication in patients with acute asthma. Eur Respir J 2006; 27: 735-741.
 25. Rodrigo GJ, Castro-Rodriguez JA. Anticholinergics in the treatment of children and adults with acute asthma: a systematic review with meta-analysis. Thorax 2005; 60: 740-746.
 26. Rowe BH, Spooner C, Ducharme FM, Bretzlaff JA, Bota GW. Early emergency department treatment of acute asthma with systemic corticosteroids. Cochrane Database Sys Rev 2001; 1: CD002178.
 27. Rodrigo GJ. Rapid effects of inhaled corticosteroids in acute asthma: an evidence-based evaluation. Chest 2006; 130: 1301-1311.
 28. Rodrigo GJ, Nannini LJ. Is there a place for nebulized magnesium sulfate in the treatment of acute asthma? A systematic review. Curr Ther 2006; 1: 181-185.
 29. Rowe BH, Bretzlaff JA, Bourdon C, Bota GW, Camargo CA Jr. Magnesium sulfate for treating exacerbations of acute asthma in the emergency department. Cochrane Database Sys Rev 2000; 2: CD001490.
 30. Parameswaran K, Belda J, Rowe BH. Addition of intravenous aminophylline to beta2-agonists in adults with acute asthma. Cochrane Database Sys Rev 2000; 4: CD002742.
 31. Rodrigo G, Pollack C, Rodrigo C, Rowe BH. Heliox for nonintubated acute asthma patients. Cochrane Database Sys Rev 2006; 4: CD002884.
 32. Tuxen DV. Permissive hypercapnic ventilation. Am J Respir Crit Care Med 1994; 150: 870-874.
 33. Strauss L, Hejal R, Galan G, Dixon L, McFadden ER Jr. Observations of the effects of aerosolized albuterol in acute asthma. Am J Respir Crit Care Med 1997; 155: 454-458.
 34. Grunfeld A, Fitzgerald JM. Discharge considerations in acute asthma. Can Respir J 1996; 3: 322-324.
 35. Udawadia ZF, Harrison BD. An attempt to determine the optimal duration of hospital stay following a severe attack of asthma. J R Coll Physicians Lond 1990; 24: 112-114.
 36. Pearson MG, Ryland I, Harrison BD. National audit of acute severe asthma in adults admitted to hospital. Standards of Care Committee, British Thoracic Society. Qual Health Care 1995; 4: 24-30.
 37. Rodrigo GJ, Rodrigo C, Nannini LJ. Asma fatal o casi fatal: ¿cantidad clínica o manejo inadecuado? Arch bronconeumol 2004; 40: 24-33.
 38. Hall JB, Wood L. Status asthmaticus. In: Hall JB, Schmidt GA, Wood L, eds: Principles of Critical Care. New York: McGraw-Hill, 1992; 1670-1679.
 39. Darioli R, Perret C. Mechanical controlled hypoventilation in status asthmaticus. Am Rev Respir Dis 1984; 129: 385-387.
 40. Tuxen DV. Permissive hypercapnia. In: Tobin MJ. Principles and practice of mechanical ventilation. New York: McGraw-Hill, New York, 1994; 371-392.
 41. Stewart TE, Slutsky AS. Occult, occult auto-PEEP in status asthmaticus. Crit Care Med 1996; 24: 379-380.
 42. Perret C, Feihl F. Respiratory failure in asthma: Management of the mechanically ventilated patient. In: Vincent JL, ed: 1992 Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine. Berlin, Springer-Verlag, 1992; 364-371.
 43. Stewart TE, Slutsky AS. Occult, occult auto-PEEP in status asthmaticus. Crit Care Med 1996; 24: 379-380.
 44. Tuxen DV. Detrimental effects of positive end-expiratory pressure during controlled mechanical ventilation of patients with severe airflow obstruction. Am Rev Respir Dis 1989; 140: 5-9.
 45. Limthongkul S, Udompanich V, Wongthim S et al. Status asthmaticus: an analysis of 560 episodes and comparison between mechanical and non-mechanical ventilation groups. J Med Assoc Thai 1990; 73: 495-501.