ESTADO ASMÁTICO EN PEDIATRÍA

PEDIATRIC STATUS ASTHMATICUS

Dr. Felipe Verscheure P

Pediatra Intensivista, Hospital Dr. Gustavo Fricke.

Profesor Asistente, Departamento de Pediatría, Escuela de Medicina, Universidad de Valparaíso.

ABSTRACT

The status asthmaticus is an important cause of morbidity in children, due to the increasing incidence of asthma in the pediatric population. Its mortality is relatively low, and it concentrates in patients with acute asphyctic asthma and during the period of endotracheal intubation in patients who require it. The treatment consists on oxygen therapy, bronchodilators and systemic corticosteroids, with other pharmacological alternatives in children who do not respond to the former treatments. Non-invasive ventilatory support improves gas exchange and reduces the work of breathing. Invasive mechanical ventilation is thus only used in children with severe refractory respiratory failure to the former measures, considering its associated morbidity and mortality.

Keywords: status asthmaticus, mechanical ventilation

RESUMEN

El estado asmático es una causa importante de morbilidad en Pediatría, debido al aumento de la incidencia de asma en la población infantil. Su mortalidad es relativamente baja, y se concentra principalmente en aquellos pacientes con asma aguda asfíctica y en el período peri-intubación endotraqueal en aquellos pacientes que lo requieren. El tratamiento tiene como pilares el uso de oxígeno, broncodilatadores y corticoides sistémicos, existiendo otras alternativas farmacológicas para niños que no responden a las medidas anteriores. El soporte ventilatorio no-invasivo permite mejorar el intercambio gaseoso y disminuir el trabajo respiratorio, reservando la ventilación mecánica invasiva solamente para niños en falla respiratoria grave refractaria a medidas anteriores, considerando la morbimortalidad asociada a ésta.

Palabras clave: estado asmático, ventilación mecánica

INTRODUCCIÓN

Se define estado asmático como una crisis asmática severa asociada a insuficiencia respiratoria y/o aumento del trabajo respiratorio, con necesidad de soporte ventilatorio (1). Otras definiciones incluyen crisis asmática que no responde a dosis iniciales de broncodilatadores, o bien crisis que requiere hospitalización (2). El asma casi-fatal, describe aquella exacerbación asmática de rápida evolución que causa hipoxemia, hipercapnia y paro respiratorio. El asma aguda fatal es aquella crisis asmática que lleva a falla respiratoria y paro cardíaco a los pocos minutos de haberse iniciado (2).

La prevalencia del asma bronquial en Chile es de 9 – 16% en niños de 6-7 años y 7 – 12% en niños de 13-14 años, siendo responsable de menos de 0,5% del total de egresos hospitalarios en todo el país. La mortalidad por asma en la población infantil de nuestro país es baja (0,02 por 100.000 personas menores de 20 años), si comparamos con países como Estados Unidos donde alcanza 0,28 por 100.000 personas menores de 20 años (3). Se estima que 10% de los pacientes asmáticos hospitalizados requieren ingreso a Unidad de Paciente Crítico (UPC), con una mortalidad de 4% en quienes requieren ventilación mecánica invasiva (VMI) (4).

Correspondencia:

Felipe Verscheure P

Departamento de Pediatría, Universidad de Valparaíso.

Jackson 2228, Viña del Mar, Chile.

Correo electrónico: fiversch@uc.cl

FISIOPATOLOGÍA

Se produce una inflamación de la vía aérea inferior, asociada a obstrucción bronquial y mayor producción de secreciones bronquiales. Esto es mediado por mastocitos, eosinófilos, linfocitos T y células epiteliales bronquiales. El sistema nervioso autónomo regula el tono muscular bronquial mediante los receptores muscarínicos M3 y M2, que generan espasmo muscular bronquial y aumento de producción de secreciones en presencia de acetilcolina (5). Los receptores β -adrenérgicos, ubicados en musculatura lisa bronquial, glándulas submucosas, vasos bronquiales y células inflamatorias, son estimulados por catecolaminas circulantes, generando relajación muscular bronquial (6).

Se produce aumento de la resistencia de la vía aérea inferior, generando compromiso heterogéneo, con zonas con disminución de relación ventilación/perfusión (V/Q), zonas de colapso alveolar con cortocircuito pulmonar, e hiperinsuflación dinámica. Este último fenómeno se produce por acortamiento del tiempo espiratorio por activación persistente de la inspiración, y a colapso prematuro de la vía aérea inferior secundario a disminución crítica del flujo espiratorio y a la espiración activa. Esto desplaza el punto de igual presión (PIP) hacia la periferia, con cierre prematuro de la vía aérea durante la espiración, atrapamiento aéreo, hiperinsuflación, y aumento de la presión positiva de fin de espiración (PEEP), denominado auto-PEEP (7). Esto determina aumento del trabajo respiratorio secundario a alteración en la geometría diafragmática, necesidad de mayor presión negativa durante la inspiración para ingresar aire a

las unidades alveolares, y requerimiento de esfuerzo muscular espiratorio (8). Lo anterior contribuye al agotamiento muscular respiratorio que ocurre conforme progresa la enfermedad (9).

Se produce hipoxemia, secundaria a disminución de V/Q, a cortocircuito (por atelectasias, neumonía) y a aumento de V/Q por hiperinsuflación pulmonar. Esto se asocia generalmente a hipocapnia y alcalosis respiratoria. La hipercapnia es un hallazgo tardío secundario a fatiga muscular, disminución del drive respiratorio por alteración de conciencia, y a alteración severa de V/Q. La normocapnia, asociada a aumento severo del trabajo respiratorio y/o alteración de conciencia, es también un marcador falla respiratoria global (10).

El aumento de la presión intratorácica secundario a hiperinsuflación pulmonar produce aumento de la presión yuxtacárdica, menor retorno venoso y menor precarga del ventrículo derecho. El aumento del volumen pulmonar genera colapso de los vasos alveolares, lo que, junto a vasoconstricción pulmonar hipóxica, causa aumento de la postcarga del ventrículo derecho. Disminuye con ello el gasto cardíaco del corazón derecho y la precarga del ventrículo izquierdo. Finalmente, el aumento de la presión pleural negativa en inspiración forzada produce aumento de la postcarga del ventrículo izquierdo. Esto lleva a reducción del gasto cardíaco durante el ciclo respiratorio,

lo que puede llevar a signos de mala perfusión periférica y/o a colapso cardiovascular al aplicar presión positiva exógena, por ejemplo, durante la intubación (11). La expresión clínica de esta interacción cardiopulmonar deletérea es el pulso paradójico, que corresponde a la disminución de más de 10 mmHg de la presión de pulso durante el ciclo respiratorio (12). Asimismo, el aumento de la postcarga del ventrículo izquierdo genera incremento de la presión de fin de diástole ventricular izquierda, con filtración transcapilar de fluidos y edema pulmonar.

EVALUACIÓN

El paciente se presenta habitualmente con tos, dificultad respiratoria, uso de musculatura accesoria y sibilancias. Son signos clínicos de gravedad: incapacidad de decir frases cortas, intolerancia al decúbito, tórax silente, alteración de conciencia, cianosis central, pulso paradójico y presencia de enfisema subcutáneo (13). Estos hallazgos pueden sistematizarse en puntajes de gravedad, siendo uno de los más utilizado el Score Clínico de Asma de Wood et al (14). Su medición seriada permite categorizar la severidad de la crisis, su seguimiento y monitoreo de respuesta a tratamiento (Tabla 1).

Tabla 1. Score Clínico de Asma de Wood et al (14)

VARIABLE	0	1	2
Cianosis o PaO ₂ (mmHg)	No, o >70 con FiO ₂ 21%	Con FiO ₂ 21%, o < 70 con FiO ₂ 21%	Con FiO ₂ 40%, o < 70 con FiO ₂ 40%
Ruidos inspiratorios	No	Disminuidos	Ausentes
Uso músculos accesorios	No	Moderado	Máximo
Sibilancias espiratorias	No	Moderadas	Marcadas
Función cerebral	Normal	Deprimido o agitado	Coma

Un puntaje mayor o igual a 5 indica falla respiratoria inminente, un puntaje mayor o igual a 7 indica falla respiratoria establecida.

Otros elementos que complementan la evaluación clínica incluyen:

Oximetría de pulso

La saturación de oxígeno menor a 91% es predictiva de necesidad de hospitalización y severidad de crisis (15,16).

Flujo espiratorio máximo

Se obtiene mediante flujometría y se expresa como porcentaje de disminución respecto al valor basal del paciente. Un valor menor al 40% del valor basal se asocia a crisis asmática severa. Permite objetivar la severidad de la crisis y respuesta a

tratamiento. La baja disponibilidad de flujómetros en servicios de urgencia de nuestro país, y la dificultad para obtener valores confiables en niños pequeños (menores de 5 años) severamente enfermos o poco cooperadores, hace poco práctica su aplicación en este grupo de pacientes en nuestro medio (17).

Radiografía de tórax

No está indicada su realización de rutina. Su principal utilidad es descartar complicaciones como atelectasias, neumonía y escape aéreo (enfisema subcutáneo, neumotórax, neumomediastino), y para diagnóstico diferencial de entidades que simulen un estado asmático (18).

Gases arteriales

Los hallazgos más frecuentes son hipoxemia e hipocapnia. La decisión de escalar en medidas terapéuticas no debe basarse exclusivamente en su resultado, deben integrarse a los hallazgos clínicos del paciente. La hipercapnia, o la normocapnia asociada a aumento severo del trabajo respiratorio, son marcadores de falla respiratoria global y eventual necesidad de soporte ventilatorio (19).

Lactato arterial

La hiperlactatemia, generalmente leve, se observa en más de 80% de los pacientes con estado asmático. Ocurre por hipoxemia severa, shock y/o por aumento de su producción por glicólisis aeróbica mediada por catecolaminas (endógenas o exógenas por uso de β 2-agonistas). Esta última es la causa más frecuente de su elevación en estos pacientes (20).

Estudio etiológico

Debe orientarse según la edad del paciente. En lactantes y pre-escolares, debe realizarse estudio viral respiratorio mediante inmunofluorescencia indirecta o reacción en cadena de polimerasa. En niños mayores, a lo anterior debe asociarse el estudio de gérmenes atípicos como *Mycoplasma pneumoniae*. La solicitud de hemograma, reactantes de fase aguda como la proteína C reactiva, y hemocultivos, puede

considerarse frente a la sospecha clínica de sobreinfección bacteriana.

TRATAMIENTO

El manejo del estado asmático debe iniciarse en el servicio de urgencia. Las medidas generales incluyen aporte de oxígeno para saturar $> 90\%$, y una adecuada hidratación parenteral con soluciones isotónicas, evitando tanto deshidratación como sobrehidratación (dado riesgo de edema pulmonar). El uso de antibióticos se reserva para pacientes con sospecha de neumonía bacteriana o infección por agente atípico. El paciente debe ser evaluado de forma seriada mediante puntajes clínicos y monitorización cardio-respiratoria no-invasiva. Las técnicas de monitorización invasiva, como la presión arterial invasiva, se reservan para pacientes hospitalizados en Unidad de Paciente Crítico (UPC). Son criterios para ingreso a UPC: falla respiratoria progresiva a pesar de tratamiento inicial, compromiso de conciencia, paro respiratorio y/o cardíaco recuperado, shock asociado, presencia de escape aéreo.

Las medidas terapéuticas se clasifican en tratamiento farmacológico de primera línea, de segunda línea, manejo ventilatorio y soporte vital extracorpóreo (ECMO). En la Tabla 2, se muestra un algoritmo de manejo escalonado del estado asmático, el cual debe ser individualizado paciente a paciente.

Tabla 2. Manejo escalonado del estado asmático

I.- Servicio de urgencias: manejo de 1° línea
1.- Medidas generales: O ₂ para saturar $>90\%$, hidratación, acceso venoso 2.- NBZ salbutamol 0,5% 0,05ml/Kg (máx. 1ml) diluido en SF + bromuro ipatropio 0,025ml/Kg (máx. 1ml) diluido en SF cada 20 min por 3 veces. 3.- Luego seguir con NBZ salbutamol cada 1-4 horas y de bromuro ipatropio cada 6 horas 4.- Hidrocortisona 5mg/kg/dosis c/ 6 horas o metilprednisolona 1mg/kg/dosis cada 6 horas
II.- Servicio de urgencias: paciente no-responder.
5.- NBZ continuas de salbutamol (1 NBZ cada 15 minutos o más de 4 NBZ/hora continuas). 6.- Sulfato magnesio 50mg/Kg EV en 30 minutos. 7.- Solicitar evaluación por UPC.
III.- UPC: manejo de 2° línea.
8.- Ventilación mecánica no-invasiva 9.- Considerar metilxantinas: aminofilina 6mg/Kg EV en 1 hora, luego infusión 0,5 – 1mg/Kg/hr (ajustar dosis de infusión según edad). 10.- Considerar Heliox: excepto FI _{O2} $>40\%$.
IV.- UPC: manejo de rescate.
11.- Ventilación mecánica invasiva 12.- Ketamina: bolo 1-2mg/Kg, luego infusión 0,5-3mg/Kg/hr. 13.- Considerar uso de bloqueo neuromuscular (el menor tiempo posible). 14.- Otros: β 2-agonistas EV, gases anestésicos (de excepción). 15.- ECMO: pacientes graves no-respondedores a medidas previas.

NBZ: nebulización. **SF:** suero fisiológico. **ECMO:** soporte vital extracorpóreo.

Tratamiento de primera línea

Son tratamientos con eficacia demostrada, deben implementarse en todos los pacientes. Incluye el uso de β_2 -agonistas de acción corta, anticolinérgicos y corticoides sistémicos.

Los β_2 -agonistas de acción corta son uno de los pilares del tratamiento. El fármaco más utilizado en nuestro medio es el salbutamol. Actúa en receptores β_2 vía AMPc, disminuyendo el flujo de calcio intracelular, con relajación del músculo liso bronquial. Entre sus efectos secundarios destacan náuseas, temblor, hipokalemia, taquicardia, hipertensión arterial e hiperlactatemia, todos habitualmente leves. Se administran generalmente mediante nebulizador (NBZ), dado que estos pacientes tienen elevados requerimientos de oxígeno que impiden su administración con inhalador en dosis medida (IDM). Su administración se inicia de forma intermitente (cada 1-4 horas) (21). El uso de NBZ continuas (al menos 1 NBZ cada 15 minutos o más de 4 NBZ por hora ininterrumpidas) es alternativa en pacientes no-respondedores a las medidas iniciales, utilizando la misma dosis de NBZ intermitentes pero de forma seriada hasta lograr mejoría de scores clínicos o aparición de signos de toxicidad significativa. Esta estrategia ha demostrado ser más efectiva que las NBZ intermitentes para evitar la hospitalización y mejorar las pruebas de función pulmonar, sin mayor incidencia de complicaciones asociadas (22). El uso de β_2 agonistas endovenosos es controversial, y podría considerarse en pacientes seleccionados, hospitalizados en UPC, recibiendo soporte ventilatorio y refractarios a medidas antes descritas.

Los agentes anticolinérgicos actúan sobre receptores muscarínicos, generando broncodilatación, y, en menor medida, menor producción de secreciones bronquiales. El agente más utilizado es el bromuro de ipratropio. Dada su escasa absorción, la incidencia de efectos secundarios es mínima. Se recomienda utilizarlo asociado a β_2 -agonistas de acción corta al inicio del tratamiento, y luego con un intervalo de 6 horas. Su uso en el servicio de urgencias disminuye la necesidad de hospitalización (23). Su utilización en pacientes hospitalizados y en UPC requiere mayor evaluación.

Los corticoides sistémicos tienen efecto anti-inflamatorio en las vías respiratorias, suprimiendo la producción de citoquinas, la migración de leucocitos, y la producción de secreciones. Sus efectos secundarios incluyen hiperglicemia, hipertensión, psicosis y debilidad muscular del paciente crítico, esto último al asociarse bloqueadores neuromusculares en pacientes ventilados. Los fármacos más utilizados son hidrocortisona y metilprednisolona, sin superioridad demostrada de una u otra en el tratamiento de estos pacientes. Su acción comienza a las 4 horas, y se utilizan generalmente por 7 días (1). Si se mantienen más de 7 días, se recomienda su discontinuación gradual por riesgo de supresión adrenal. La vía de elección es endovenosa, dado que su absorción oral es poco predecible en estos pacientes. No existen datos que permitan respaldar de manera sólida el uso de corticoides inhalados para el manejo agudo en este grupo de niños (24).

Tratamiento de segunda línea

Incluye fármacos que han mostrado datos conflictivos en la literatura, por lo que su uso debe individualizarse según la situación clínica del paciente.

Sulfato de magnesio

Inhibe la entrada de calcio a la célula muscular, generando relajación muscular bronquial, menor liberación de histamina y de acetilcolina de las terminales nerviosas bronquiales. Ha demostrado, en pacientes asmáticos en el servicio de urgencias, disminuir la hospitalización (25). Debiera iniciarse en el servicio de urgencias, administrando un bolo en 30 minutos con monitorización cardio-respiratoria. El objetivo es lograr una magnesemia de 3-5 mg%. Sus efectos secundarios, descritos con magnesemias mayores a 9 mg%, son raros, e incluyen hipotensión, debilidad muscular y arritmias (1). Dado su adecuado perfil de seguridad y beneficios documentados, se recomienda iniciarlo, en el servicio de urgencias, en todo paciente cursando un estado asmático refractario a medidas de primera línea.

Metilxantinas

Son inhibidores no-selectivos de la fosfodiesterasa, generan broncodilatación, aumento del clearance mucociliar, estimulan el drive respiratorio y tienen efecto diurético e inmunomodulador. La droga más utilizada es la aminofilina, que se utiliza en dosis de carga y luego infusión con rango de dosis que varía con la edad. Logra su efecto terapéutico con concentraciones plasmáticas entre 10-20ug/ml. Sus principales efectos secundarios son vómitos, taquicardia, hipertensión, convulsiones y arritmias, y pueden verse con concentraciones plasmáticas mayores a 15ug/ml (2). Si bien mejoran las pruebas de función pulmonar y el intercambio gaseoso, no han demostrado disminuir la necesidad de intubación ni la estadía en UPC (21). Dado su estrecho rango terapéutico, beneficios controvertidos y riesgos, se reserva el uso de metilxantinas para pacientes seleccionados en la UPC, refractarios a medidas antes descritas, e idealmente en centros que cuenten con medición de niveles plasmáticos de éstas.

Heliox

Es un gas inerte, no-combustible, que genera un flujo laminar no-turbulento que disminuye la resistencia a través de las vías respiratorias. Ésta propiedad lo hace atractivo para su uso en pacientes asmáticos. Se administra en una mezcla de oxígeno y helio que permite dar una fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) máxima de 40%, con escasos efectos secundarios, pudiendo entregarse con NBZ o en el circuito del ventilador. Estudios con pequeño número de pacientes han demostrado una disminución del trabajo respiratorio, mejoría del intercambio gaseoso y evitar la intubación en algunos casos (26). Sin embargo, el bajo nivel de evidencia disponible, su alto costo y escasa disponibilidad en centros de nuestro país, hacen que el heliox se reserve solamente como alternativa en pacientes graves refractarios a medidas antes descritas, con FiO₂ menores a 40%, en unidades que lo dispongan (17).

Ketamina

Es antagonista de receptores NMDA (N Metil D Aspartato), e inhibidor de la recaptura de catecolaminas. Tiene efecto broncodilatador, anestésico, mantiene el drive respiratorio y reflejos protectores de la vía aérea, y estimula al sistema adrenérgico, lo que disminuye las repercusiones hemodinámicas de la presión positiva. Es un fármaco útil en pacientes asmáticos graves conectados a VMI. Se utiliza dosis de carga y luego infusión. Sus efectos adversos son hipersecreción bronquial, alucinaciones al despertar, hipertensión arterial, y depresión cardiovascular en pacientes críticamente enfermos "depletados" de catecolaminas (2). Su uso debiera reservarse para pacientes que requieren inducción anestésica para intubación, y para aquellos conectados a VMI.

Anestésicos inhalados

Los más utilizados son isoflurano y sevoflurano, con propiedades broncodilatadoras y anestésicas. Su uso está reservado a niños con estado asmático grave en VMI, refractario a las medidas antes descritas. Sus efectos secundarios, fundamentalmente hipotensión, la falta de ventiladores en UPC con sistemas de administración de estos gases, y la falta de familiaridad de los intensivistas con estas drogas, lo hacen una terapia de uso excepcional.

Manejo ventilatorio

El paciente con estado asmático puede requerir soporte ventilatorio, con el fin de disminuir el trabajo respiratorio y mejorar el intercambio gaseoso.

Ventilación mecánica no-invasiva (VMNI)

Se utiliza en pacientes con aumento severo del trabajo respiratorio a pesar de tratamiento farmacológico adecuado. Se recomienda iniciar con modalidad BiPaP, que entrega una presión positiva espiratoria (EPAP) e inspiratoria (IPAP). El EPAP mantiene una adecuada capacidad residual funcional, lo que asegura un adecuado intercambio gaseoso, y desplazar el punto de igual presión (PIP) hacia la vía aérea central, evitando el colapso prematuro de la vía aérea, disminuyendo la hiperinsuflación y el trabajo respiratorio. El IPAP permite generar un volumen corriente adecuado, disminuyendo el trabajo respiratorio. Su uso ha demostrado ser seguro, con baja incidencia de complicaciones, requiriendo una estrecha vigilancia, que permita identificar a aquellos pacientes refractarios que requerirán VMI (27). Son predictores de falla a VMNI la persistencia, a las 2 horas, de frecuencia respiratoria y cardíaca en valores iguales o superiores a los parámetros pre-conexión, el aumento progresivo de FiO₂ y/o de PaCO₂, la mala adaptación a la interfase y la alteración de conciencia (28).

Ventilación mecánica invasiva (VMI)

Dados los riesgos de colapso cardiovascular (por interacciones pulmonares) y de barotrauma durante la intubación o en el curso de la VMI, es que se reserva para pacientes no-

respondedores a las medidas antes descritas. La indicación de intubación no debe basarse en un parámetro aislado, como la PaCO₂ o FiO₂. Puede tolerarse una elevada FiO₂ y grados leves de hipercapnia siempre y cuando el estado de conciencia y el trabajo respiratorio del paciente permita mantenerlo en VMNI. Son indicaciones absolutas de conexión a VMI: coma, paro respiratorio y/o cardíaco recuperado, shock asociado, hipoxemia grave y/o hipercapnia grave refractaria a terapia médica y ventilatoria no-invasiva máxima. Se recomienda, para la inducción anestésica, utilizar ketamina asociado a un bloqueador neuromuscular de acción rápida (por ejemplo, rocuronio), pre-oxygenar con la menor cantidad de presiones posibles, y previo al procedimiento volemitar al paciente con el fin de disminuir el riesgo de shock obstructivo durante la intubación. El uso de tubos endotraqueales con cuff permite disminuir la fuga alrededor de éste al utilizar elevadas presiones de vía aérea.

La estrategia ventilatoria recomendada es la hipoventilación controlada, y se resume en la Tabla 3. El objetivo es lograr un volumen minuto mínimo para mantener un adecuado intercambio gaseoso, evitando la hiperinsuflación y sus complicaciones. Para dicho fin, será necesario mantener al paciente con sedación profunda y eventualmente con bloqueadores neuromusculares, que permitirá un adecuado acople y disminuir el riesgo de barotrauma. En caso de requerir estos últimos, deberán utilizarse el menor tiempo posible dado el riesgo de debilidad muscular asociada a enfermedad crítica. La medición seriada de parámetros de mecánica pulmonar como la presión meseta, auto-PEEP, resistencia y distensibilidad, permite evaluar el tipo de compromiso pulmonar predominante y su respuesta a la terapia.

Tabla 3. Estrategia ventilatoria en el estado asmático

I.- Hipoventilación controlada
<ul style="list-style-type: none"> • Volumen corriente 6-8 ml/Kg • Presión meseta < 30 cmH2O • PIM < 35 cmH2O, o más siempre que presión meseta sea < 30 cmH2O • PEEP nivel mínimo para evitar colapso alveolar, evitar hiperinsuflación <ul style="list-style-type: none"> • Relación I:E 1:3 o más (hasta 1:5) • Presión de empuje (Presión meseta – PEEP) < 20 cmH2O (idealmente < 16) <ul style="list-style-type: none"> • Saturación O2 objetivo mayor o igual a 88% • Hipercapnia permisiva pH > 7,2 con PCO2 < 70mmHg (puede tolerarse mayor nivel de PCO2 si pH > 7,2)
II.- En fase de soporte ventilatorio parcial
<ul style="list-style-type: none"> • Ajustar PEEP externo a 80% de auto PEEP medido para evitar colapso prematuro de vías respiratorias (valores habitualmente usados son entre 5 – 8cmH2O) • Vigilar asincronía paciente - ventilador

PEEP: presión positiva de fin de espiración. I:E: inspiración: espiración PIM: presión inspiratoria máxima.

Ventilación de alta frecuencia oscilatoria

No se recomienda su utilización en este grupo de pacientes, dado alto riesgo de agravamiento de la hiperinsuflación pulmonar con su aplicación. Podría considerarse en pacientes obstructivos graves con extenso compromiso parenquimatoso asociado (síndrome distress respiratorio agudo y obstrucción bronquial severa), vigilando cambios clínicos, gasométricos o radiológicos que sugieran hiperinsuflación.

Soporte vital extracorpóreo (ECMO)

Su uso es excepcional, y se reserva para paciente en VMI y terapia farmacológica máxima, con hipoxemia y/o hipercapnia grave refractaria. Requiere traslado a un centro que disponga de esta tecnología. La sobrevida en ECMO de este grupo de pacientes es de un 83% (30).

CONCLUSIONES

El estado asmático es una entidad relativamente frecuente en pediatría. La comprensión de su fisiopatología permite un enfrentamiento sistemático, con medidas terapéuticas aplicadas de forma secuencial según la gravedad del paciente. La VMNI es una alternativa para pacientes no-respondedores a terapia farmacológica, reservando la VMI, dado el riesgo de complicaciones asociadas a su uso, para el subgrupo de pacientes de mayor gravedad refractarios a las medidas anteriores.

El autor declara no presentar conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Fernandez-Nievas F, Anand K. Severe acute asthma exacerbation in children: a stepwise approach for escalating therapy in the pediatric intensive care unit. J Pediatr Pharmacol Ther 2013; 18(2): 88-104.
2. Koninckx M, Buysse C, de Hoog M. Management of status asthmaticus in children. Ped Resp Rev 2013; 14: 78-85.
3. Astudillo P. Asma infantil en Chile. Neumología Pediátrica 2006; 1(2): 91-3.
4. Newth C, Meert K, Clark A, Moler F, Zuppa A, Berg R, et al. Fatal and near-fatal asthma in children: the critical care perspective. J Pediatr 2012; 161: 214-21.
5. Carrol C, Sala K. Pediatric status asthmaticus. Crit Care Clin 2013; 29: 153-66.
6. Goldie RG, Paterson JW, Spina D. Classification of -adrenoreceptors in human isolated bronchus. Br J Pharmacol 1984; S1: 611-15.
7. Marini J. Dynamic hyperinflation and auto-positive end-expiratory pressure. Am J Resp Crit Care Med 2011; 184: 756-62.
8. Stell IM, Polkey MI, Rees PJ, Green M, Moxham J. Inspiratory muscle strength in acute asthma. Chest 2001; 120: 757-764.
9. Manning HL, Schwartzstein RM. Respiratory sensations in asthma: physiological and clinical implications. J Asthma 2001; 38: 447-60.
10. MacFadden ER. Acute Severe Asthma. Am J Resp Crit Care Med 2003; 168: 740-59.
11. Bronicki R, Anas N. Cardiopulmonary interaction. Ped Crit Care Med 2009; 10(3): 313-22.
12. Chipps BE, Murphy KR. Assessment and treatment of acute asthma in children. J Pediatr 2005; 147: 288-94.
13. Mc Fadden ER, Kiser R, De Groot WJ. Acute bronchial asthma: relation between clinical and physiological manifestations. N Eng

J Med 1973; 288: 221-25.

14- Wood DW, Downes JJ, Lecks HI. A clinical scoring system for the diagnosis of respiratory failure: preliminary report on childhood status asthmaticus. *Am J Dis Child* 1972; 123: 227-228.

15. Boychuk RB, Yamamoto LG, DeMesa CJ, Kiyabu KM. Correlation of initial emergency department pulse oximetry values in asthma severity classes (steps) with the risk of hospitalization. *Am J Emerg Med* 2006; 24(1): 48-52.

16. Geelhoed GC, Landau LI, Le Soeuf PN. Evaluation of SaO₂ as a predictor of outcome in 280 children presenting with acute asthma. *Ann Emerg Med* 1994; 23(6): 1236-41.

17. National Asthma Education and Prevention Program: Expert Panel Report III: Guidelines for the diagnosis and management of asthma. Bethesda, MD. National Heart, Lung, and Blood Institute, 2007. (NIH publication no. 08-4051). www.nhlbi.nih.gov/guidelines/asthma/asthgdln.htm

18. Brooks LJ, Cloutier MM, Afshani D. Significance of reoentgenographic abnormalities in children hospitalized for asthma. *Chest* 1982; 82: 315-8.

19. McFadden ER Jr, Lyons HA. Arterial-blood gas tension in asthma. *N Engl J Med* 1968; 278(19): 1027-1032.

20. Meert KL, McCaulley L, Sarnaik AP. Mechanisms of lactic acidosis in children with acute severe asthma. *Ped Crit Care Med* 2012; 13(1): 28-31.

21. Werner H. Status asthmaticus in children. *Chest* 2001; 119: 1913-1929.

22. Camargo C, Spooner C, Rowe B. Continuous versus intermittent beta-agonists for acute asthma. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003, Issue 4. Art. No.: CD001115. DOI: 10.1002/14651858.CD001115.

23. Griffiths B, Ducharme FM. Combined inhaled anticholinergics and short-acting beta2-agonists for initial treatment of acute asthma in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2013, Issue 8. Art. No.: CD000060. DOI: 10.1002/14651858.CD000060.pub2.

24. Edmonds M, Camargo CA, Pollack CV, Rowe BH. Early use of inhaled corticosteroids in the emergency department treatment of acute asthma. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003, Issue 3. Art. No.: CD002308. DOI: 10.1002/14651858.CD002308.

25. Cheuk DK, Chau TC, Lee SL. A meta-analysis on intravenous magnesium sulphate for treating acute asthma. *Arch Dis Child*. 2005;90(1):74-77.

26. Myers T. Use of heliox in children. *Respir Care* 2006; 51(6): 619-631.

27. Stather D, Stewart T. Clinical review: mechanical ventilation in severe asthma. *Crit Care* 2005; 9: 581-587.

28. Mayordomo-Colunga J, Medina A, Rey C, Concha A, Menéndez S, Los Arcos M, Vivanco-Allende A. Non-invasive ventilation in pediatric asthmaticus status: a prospective observational study. *Pediatr Pulmonol*. 2011; 46: 949-955.

29. Oddo M, Feihl F, Schaller M, Perret C. Management of mechanical ventilation in acute severe asthma: practical aspects. *Intens Care Med* 2006; 32: 501-510.

30. Zabrocki LA, Brogan TV, Statler KD. Extracorporeal membrane oxygenation for pediatric respiratory failure: survival and predictors of mortality. *Pediatr Crit Care Med* 2011; 39: 364-70.