



## ASMA BRONQUIAL

**Dr. Moisés A. Santos Peña \***

**Dra. Mercedes Fonseca Hernández\*\***

**Dr. Miguel Álvarez Martínez\*\*\***

**Dr. Pedro R. Nieto Prendes \*\*\*\***

**Dr. Juan F. Rocha Hernández \*\*\*\*\***

### Definición

El **Asma Bronquial (AB)** es una enfermedad caracterizada por una respuesta exagerada del árbol tráqueo-bronquial con hiperreactividad a determinados estímulos que se traduce en un estrechamiento difuso de las vías aéreas en relación con una contracción excesiva del músculo liso bronquial, hipersecreción de moco, edema de la mucosa y que es reversible espontáneamente o a través de tratamiento médico.

Desde 1991 se ha definido el AB como una **enfermedad inflamatoria crónica** caracterizada por:

- Obstrucción de las vías aéreas, reversible espontáneamente o con tratamiento con hiperreactividad bronquial demostrable
- Inflamación de la vía aérea
- Hiperreactividad de la vía aérea a varios estímulos: Metacolina, histamina, ejercicios, aire frío, etc.

### Clasificación

Clasificación según la gravedad del cuadro clínico (Miller y Green de 1994):

- Leve
- Moderada
- Severa o grave
- Asma potencialmente mortal (APM)
  - Intubación por IRA o paro respiratorio
  - Acidosis respiratoria sin intubación
  - 2 o más ingresos hospitalarios por Asma a pesar del uso de esteroides por vía oral

\* Especialista de II Grado en Medicina Interna. Verticalizado en Cuidados Intensivos del Adulto. Profesor Asistente. Hospital Clínico Quirúrgico Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima", Cienfuegos

\*\* Especialista de II Grado en Pediatría. Profesora Auxiliar. Hospital Pediátrico Universitario "Paquito González Cueto", Cienfuegos

\*\*\* Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Diplomado en Cuidados Intensivos. Policlínico Universitario "Piti Fajardo", Cruces, Cienfuegos

\*\*\*\* Especialista de II Grado en Medicina Interna. Diplomado en Cuidados Intensivos del Adulto. Profesor Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima", Cienfuegos

\*\*\*\*\* Especialista de II Grado en Medicina Interna. Verticalizado en Cuidados Intensivos. Profesor Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima", Cienfuegos

Correspondencia a: Dr. Moisés Santos Peña. Ave. 60, No. 3723, e/ 37 y 39, Cienfuegos 55 100, Cuba. E-mail: moises@gal.sld.cu

- 2 o más episodios de neumotórax o neumomediastino asociados a Estado de Mal Asmático (EMA)

**AB Grave** es considerada como una **insuficiencia respiratoria aguda (IRA)**, en la que se produce una importante reducción del volumen espiratorio final en 1 minuto (VEF<sub>1</sub>) a menos del 60 %, existiendo ausencia en la respuesta al uso de aerosoles broncodilatadores y otras medidas terapéuticas convencionales y acompañado de importantes alteraciones clínicas y hemogasométricas.

**Estado de mal asmático:** Es una exacerbación aguda del AB potencialmente fatal caracterizada por la instalación de un **broncoespasmo muy marcado, intenso y mantenido**, el cual se ha hecho refractario al tratamiento con los medicamentos habituales y que de forma rápida y progresiva produce un estado de graves alteraciones clínicas, biológicas y fisiológicas que de no ser resueltas de forma rápida, adecuada y energética ocasiona una falla respiratoria irreversible.

En ocasiones la definición de estado de mal asmático ha tratado de establecerse en relación con un período de tiempo limitado, generalmente 24 horas; sin embargo, éste no parece ser objetivo ni representar la verdadera gravedad de muchos cuadros agudos que desde el inicio van empeorando progresivamente y llegan a la bancarrota respiratoria en < 24 horas. Una diferenciación entre el estado de mal asmático y broncoespasmo severo se exponen en la tabla que encabeza la página siguiente.

### Etiopatogenia y fisiopatología

Factores desencadenantes para el EMA

- **Infecciones del aparato respiratorio:** Infecciones bronquiales generalmente por virus o bacterias; sinusitis, faringoamigdalitis, etc.
- **Fenómenos sensibilizantes:** Medicamentos (ASA), vacunaciones, aire frío, polvos inhalados, gases irritantes, ejercicios, estrés emocional, etc.
- **Errores terapéuticos:** Sedantes, antitusígenos, opiáceos, Atropina, intervenciones otorrinolaringológicas innecesarias, abuso de Beta 2 estimulantes, supresión brusca de esteroides, empleo de betabloqueadores, dosis inadecuadas o suspensión de los medicamentos de sostén
- **Causas mecánicas:** Enfisema mediastinal, neumotórax, atelectasias, embarazo avanzado, etc.

### Inmunopatogenia

En el AB se produce un proceso muy complejo de **inflamación** dado por los mediadores inflamatorios a nivel de: Mucosa bronquial, membrana, músculos y espacio peribronquial y perivascular.

**Tipos de comportamiento patológico en el paciente asmático crítico**

TIPO I: ESTADO DE MAL ASMÁTICO ATAQUE SEVERO Y PROGRESIVO	TIPO II: BRONCOESPASMO ATAQUE SEVERO Y SÚBITO
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. El tipo de ataque que padecen lo llevan al agotamiento y a la IRA de forma gradual</li> <li>2. Cursan con cifras elevadas de CO<sub>2</sub> en sangre arterial</li> <li>3. Resultan refractarios al tratamiento médico y requieren VM por un tiempo que oscila entre 48 h y varios días</li> <li>4. En su producción juegan un rol importante la <b>ACUMULACION DE GRAN CANTIDAD DE SECRECIONES VISCOSAS QUE FORMAN TAPONES MUCOSOS E IMPIDEN UNA ADECUADA VENTILACION</b>, lo que favorece la perpetuación de la hipoventilación alveolar con el consiguiente incremento del riesgo de complicaciones, lo cual ensombrece el pronóstico vital de estos enfermos</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Rápida descompensación de su estado vital, a forma de asfixia, y exige resucitación y tratamiento urgente con VM</li> <li>2. Más frecuente en hombres jóvenes y se caracteriza por una severa acidosis mixta con hipercapnia y elevada incidencia de paro respiratorio y "tórax silente" al momento del ingreso</li> <li>3. Su oportuno y enérgico tratamiento con drogas convencionales y VM permiten una rápida recuperación. Se logra la extubación y el destete en horas con un pronóstico mejor</li> <li>4. Se señala como factor fisiopatológico primario esencial el <b>BRONCOESPASMO</b></li> </ol>

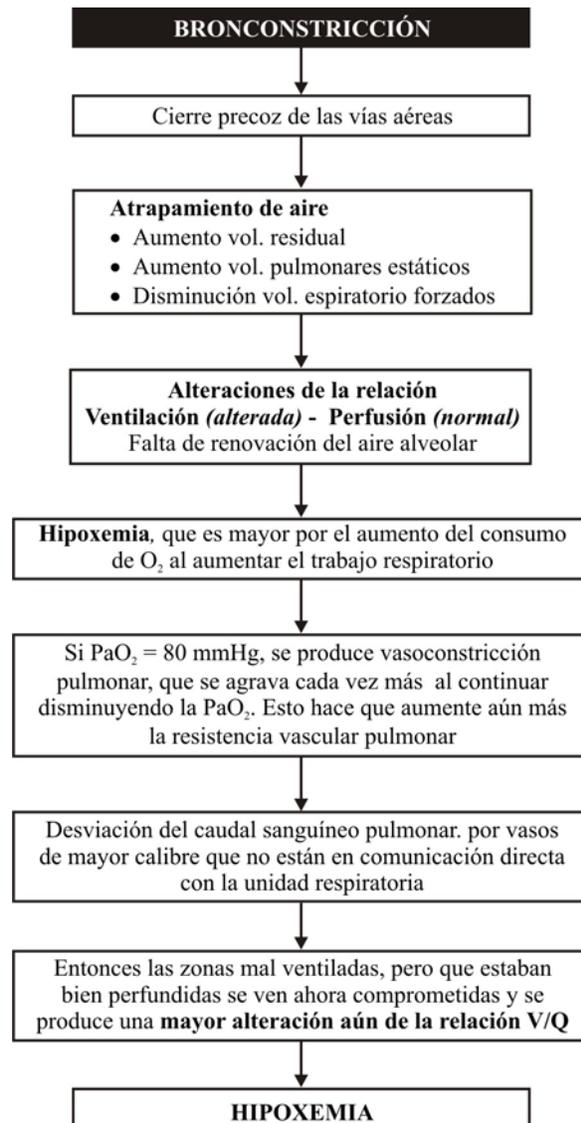
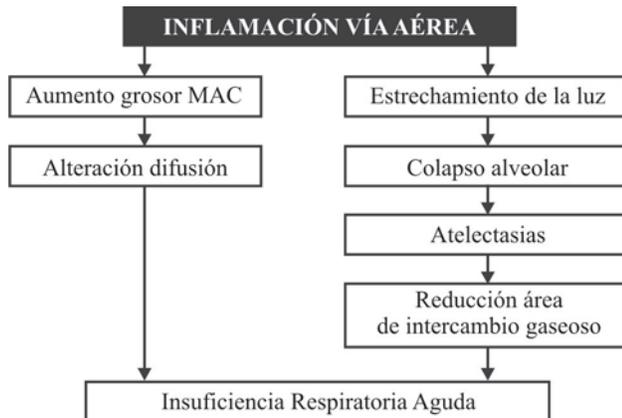
VM: Ventilación mecánica.

**En el niño se considera asma persistente severa a:**

- Crisis frecuente con limitación de la actividad física
- Síntomas nocturnos frecuentes
- PEF menor de 60 % y variación menor de 30 %

**Fisiopatología**

**Papel de la inflamación de la vía aérea en la producción de insuficiencia respiratoria aguda**





## Diagnóstico

Cuadro clínico y complementarios de interés.

Normalmente es un paciente con antecedentes de Asma bronquial que acude por disnea de tipo expiratoria, que como vimos anteriormente se pudo instalar de forma súbita o progresiva en el curso de horas o días. Son criterios a tener en cuenta por su asociación a una mayor gravedad los siguientes:

- Trastornos de conciencia
- Cianosis central
- Pulso paradójico
- Presencia de neumotórax o neumomediastino
- Incapacidad para expectorar
- Silencio auscultatorio (*pulmón bloqueado*)
- Signos de agotamiento físico
- Insomnio durante más de 24 horas
- Signos crecientes de ansiedad
- Taquicardia u otra arritmia importante
- Signos de hipoxemia y/o hipercapnia (*confusión, somnolencia, asterixis, irritabilidad, hasta llegar al coma*)
- Hiperinsuflación del tórax
- Retracción del esternocleidomastoideo
- Reducción de la  $P_aO_2$
- Aumento de la  $P_aCO_2$
- $pH < 7,25$
- Crisis asmática de más de 8 horas de duración a pesar del tratamiento intensivo completo
- Crisis prolongada de AB de varios días de evolución aunque no cumpla los requisitos anteriores

## Objetivos del tratamiento

- Lograr y mantener el control de los síntomas
- Prevenir las exacerbaciones
- Mantener la FP lo más cercana a lo normal
- Prevenir la obstrucción irreversible de la vía aérea
- Uso óptimo de fármacos
- Mantener actividad física normal, vida normal
- Prevención primaria
- Evitar o disminuir la mortalidad por Asma

## Conducta

### Medidas generales:

- Reposo fowler
- Signos vitales c/1 h
- Monitorización continua
- Medir diuresis
- Dieta con líquidos abundantes. Si vómitos, valorar levine para evitar broncoaspiración
- Abordaje venoso
- Garantizar vía aérea permeable
- Realizar exámenes paraclínicos

## Liberación de secreciones

- Hidratación. Según estado del enfermo. Utilizar soluciones isotónicas: 50-70 mL/kg/día
- Aerosolterapia a PPI: Utilizar soluciones salinas, las cuales tienen más fácil penetrabilidad y distribución con: Albuterol, Salbutamol, etc. con una frecuencia de cada 30 minutos, normalmente se prepara
  - Solución salina 2 mL
  - Agua destilada 2 mL
  - Salbutamol 0,5 % 1 mL
- Expectoantes: Orales o parenterales

## Terapia farmacológica

- Esteroides por vía i.v.:
  - Hidrocortisona: 4 mg/kg/dosis cada 4 horas o,
  - Prednisona: 1-2 mg/kg/dosis cada 4-6 horas o,
  - Dexametasona: 0,75 mg/kg/dosis cada 4-6 horas
- Broncodilatadores:
  - Aminofilina (*Ámp. 250 mg*): Bolo inicial: 5-6 mg/kg y continuar cada 6 h (*No pasar de 1,5 g/día*)  
Infusión: 0,9 mg/kg/h

*Si el cuadro es muy severo podemos utilizar Salbutamol o Epinefrina i.v. aunque hay que tener precaución en pacientes cardíopatas e hipertensos. El sulfato de magnesio es una alternativa terapéutica cuando no se tiene una respuesta satisfactoria con los medicamentos clásicos.*

- Salbutamol (*Ámp. 1 mL = 0,5 mg o 3 mL = 1,5 mg o 5 mL = 5 mg*). Bolo inicial: 4 mcg/kg. Infusión: 0,8-2 mcg/min.
- Epinefrina (*Ámp. 1 mg*): Infusión: 0,01-0,02 mcg/kg/min.
- Sulfato de magnesio: Bolo inicial: 75 mg/kg a pasar en 20 min. y continuar cada 6 h. Infusión: 12-40 g en 1 000 mL de Dextrosa 5 % en 24 h

## Antibióticos

Valorar su uso solo si existe alta sospecha o una infección demostrada, la elección del mismo dependerá del tipo de infección y de sus condicionantes.

Es importante conocer además el **aclaramiento de las metilxantinas** que se ve afectado por las siguientes situaciones y de las que dependerá el uso de las dosis terapéuticas mostradas en la tabla que encabeza la página siguiente.

Los niveles séricos terapéuticos usualmente recomendados para la teofilina son entre 10-20 mcg/mL. Estos deben medirse entre 1-2 horas después de iniciado el tratamiento.

AUMENTA	DISMINUYE
1. Años de edad	1. > 60 años de edad
2. Disminución del consumo de carbohidratos	2. Prematuros y neonatos
3. Aumento del consumo de proteínas	3. Aumento del consumo de carbohidratos
4. Tabaquismo	4. Insuficiencia hepática
5. Marihuana	5. Edema pulmonar
6. Alcohol	6. Enfermedades febriles
7. Fibrosis quística	7. EPOC
8. Medicamentos:	8. Infecciones virales
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Isuprel</li> <li>• Fenobarbital</li> <li>• Fenitoína</li> <li>• Rifampicina</li> <li>• Sulfinpirazona</li> </ul>	9. Obesidad
	10. Medicamentos:
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Betabloqueadores</li> <li>• Eritromicina</li> <li>• Alopurinol</li> <li>• Cimetidina</li> <li>• Contraceptivos orales</li> <li>• Vacunas antivirales</li> </ul>

### Criterios de ventilación en el AB Grave (*Downes*)

#### Clínicos

- Silencio auscultatorio
- Movimientos torácicos mínimos con sobreinsuflación pulmonar
- Disminución del nivel de conciencia y respuesta a estímulos
- Cianosis evidente
- Retracciones respiratorias graves
- Signos crecientes de agitación
- Agotamiento físico
- Evidente agravamiento físico del enfermo, a pesar del tratamiento

#### Espirométricos y gasométricos

- CV < 15 mL/kg
- Fuerza inspiratoria: < 25 cm H<sub>2</sub>O
- P<sub>a</sub>O<sub>2</sub> < 60 mmHg
- P<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> > 60 mmHg
- D<sub>A-a</sub>O<sub>2</sub> > 350, luego de respirar O<sub>2</sub> al 100 % durante 5 minutos
- Vd/Vt > 0,6

### Modalidades ventilatorias en el asma grave

Por presentar el paciente asmático altas presiones en las vías aéreas, la ventilación debe realizarse con *ventiladores volumétricos*.

- **Ventilación con volumen controlado:** Constituye una de las más utilizadas en el Asma grave y en el APM. Se intenta buscar un reposo de los músculos respiratorios que no debe exceder de las 24-48 horas. VT: 6 - 8 mL /kg, FR: 12-16 x min., FiO<sub>2</sub> < 0,5, PEEP (*presión positiva al final de la espiración*): 0 cm de H<sub>2</sub>O.

- **Ventilación con soporte de presión inspiratoria (IPS):** La IPS permite mantener una presión constante en la vía aérea durante la inspiración y mantiene el reclutamiento alveolar si se utiliza además PEEP. El nivel de presión inicial debe ajustarse en la fase inicial de la inspiración para dar apoyo máximo a la bomba ventilatoria. Esta modalidad surgió para el destete, es obligatorio que el paciente tenga un control respiratorio intacto
- **PEEP:** El nivel de PEEP necesario debe individualizarse, se debe aumentar de 2 cm en 2 cm. Entonces el broncoespasmo desaparece cuando el nivel de PEEP se incrementa al “punto de rotura”
- **Relación I: E inversa (IRV):** La IRV puede ser usada para proporcionar algunas de las ventajas de la PEEP para vencer el broncoespasmo. Cuando el nivel de PEEP alcanza los 25 cmH<sub>2</sub>O se necesita entonces de la IRV

Si es necesario **sedar** al paciente se pueden utilizar las siguientes drogas:

- Diazepam: 10 mg i.v. cada 6 horas
- Midazolam: 0,1 mg/kg/dosis
- Ketalar: 1-3 mg/kg/dosis

Si es necesario **relajar** al paciente se pueden utilizar las siguientes drogas:

- Arduan: 0,02-0,08 mg/kg/dosis
- Succinilcolina: Bolo inicial: 50 mg i.v. Infusión: 4 g en 500 mL Dextrosa 5 % a 8 gotas por minuto

### Algunas precauciones e indicaciones a tener en cuenta después de acoplar al paciente al ventilador

- Observar la expansibilidad de ambos hemitórax
- Auscultación minuciosa de ambos hemitórax
- Ajustar la inspiración y espiración
- Realizar espirometría cada 4 horas o según criterio médico
- Gasometría: Se indica a los 30 minutos aproximadamente de haberse comenzado la ventilación y se evalúan los cambios ocurridos. Luego se indica según criterio médico
- Ajustar el volumen minuto y la frecuencia respiratoria para lograr un nivel de CO<sub>2</sub> entre 35 y 45, excepto en indicaciones muy precisas
- Aspirar secreciones cada vez que sea necesario. La aspiración rutinaria de secreciones bronquiales no es aconsejable ya que puede incrementar el broncoespasmo. Solo se recomienda en aquellos casos que tienen abundantes secreciones que dificulten la adecuada ventilación o en presencia de



atelectasias, en cuyo caso será de elección la broncoscopia como método terapéutico de mayor eficacia. Para evitar el broncoespasmo por aspiración se recomienda la instilación de 40 mg de Lidocaína disueltos en 5-10 mL de cloruro de sodio 0,9 % 5 minutos antes de la aspiración, lo cual ha demostrado que previene la contracción del músculo bronquial y evita la liberación de mediadores

- Realizar instilaciones cada 4 h con solución salina 2 mL más agua destilada 2 mL. Aunque se ha reportado que el excesivo y frecuente lavado bronquial podría eliminar el agente surfactante de las vías respiratorias, y con ello crear una predisposición al colapso alveolar y a originar alteraciones de la V/Q
- Mantener el humidificador encendido
- Capnografía permanente
- Oximetría permanente
- Rx de tórax diario

### Causas de muerte en asmáticos ventilados

- Defectos mecánicos del sistema de ventilación
- Complicaciones de la vía aérea artificial (*Ejemplo: Poche del cuff*)
- Infecciones pulmonares
- Barotrauma (7-10 %)

### Evitar por todos los medios en el paciente asmático

- Suprimir el reflejo tusígeno
- Administrar alcalinizantes sin gasometría previa
- Suspender el tratamiento médico previo bruscamente
- Utilizar sedantes en pacientes no intubados

## MANEJO PEDIÁTRICO DEL PACIENTE ASMÁTICO

Ante todo paciente con *crisis agudas de asma bronquial debemos realizar:*

- Interrogatorio breve
  - Frecuencia de crisis previas y uso de esteroides
  - Presencia de factores de riesgo de morir
  - Uso de medicamentos preventivos
  - Tiempo de duración
  - Tratamiento utilizado en episodios anteriores: Medicamentos utilizados, dosis y vías de administración y respuestas favorables o adversas
- Oxigenoterapia
- Examen físico
- Evaluar riesgo de morir
- Clasificar la crisis

- Tratamiento

### Tratamiento inicial

#### Oxigenoterapia

Por catéter nasal o cánulas nasales con flujo de oxígeno según edad:

- Menores de 1 año: 0,5 a 1 L/min.
- De 1 a 3 años: 2 a 3 L/min.
- 4 años o más: 4 L/min. o más

Se administrará de acuerdo a la evolución clínica, gasométrica o la saturación de O<sub>2</sub>.

#### Bicarbonato de sodio al 4 %

Excepcionalmente en casos graves con una acidosis metabólica.

#### Tratamiento con esteroides

Tardan el mismo tiempo en actuar ya sean administrados por vía oral o parenteral, entre 2 y 4 horas en dependencia del paciente y/o esteroide.

#### Broncodilatadores

**Salbutamol** en solución al 0,5 % en nebulizador con oxígeno repitiendo la dosis cada 20 a 30 minutos hasta tres dosis. Después se puede repetir una dosis cada hora, según evolución y siempre con oxígeno mantenido. Si mejoría se continúa una dosis de Salbutamol por nebulizador cada 6 horas.

**Bromuro de Ipratropio** una dosis con cada dosis de Salbutamol en el mismo nebulizador.

Salbutamol o Terbutalina por vía parenteral se reserva habitualmente para la UCI y parece no ser francamente superior a las nebulizaciones. Peligro de efectos adversos como hipocalcemia.

No se recomienda la administración conjunta de Salbutamol y Aminofilina i.v. ya que no existe acción aditiva existiendo mayor peligro de manifestaciones tóxicas. Existen autores que la utilizan a las 4 horas de comenzado el tratamiento con Salbutamol si no existe mejoría del cuadro.

#### Hidratación

Preferiblemente oral, la vía i.v. se utilizará por el mínimo de tiempo indispensable.

### Síntomas y signos de extrema gravedad

- Bradicardia
- Hipotensión
- Cianosis
- Dificultad para pronunciar palabras
- Deterioro del nivel de conciencia, sensorio obnubilado. Pobre o nula respuesta a estímulos
- Silencio auscultatorio

- Signos acusados de fracaso muscular: Respiración paradójica
- Lenguaje y llanto escasos o ausentes
- Cianosis central

**Con esta sintomatología se procederá a**

- Traslado a servicio de urgencia
- Oxígeno por careta mantenido
- Administración de esteroides, primera dosis
- Salbutamol por nebulizador después de administrar oxígeno por más de 10 minutos

**Factores de riesgo para el AB grave en el niño**

- Uso frecuente y continuado de esteroides sistémicos
- Asistencia reiterada al servicio de urgencia durante el episodio actual
- Hospitalizaciones reiteradas por Asma bronquial
- Ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos en los últimos 12 meses, por insuficiencia respiratoria
- Asmáticos lábiles, pacientes con episodios que se agravan rápidamente
- Asmáticos que no cumplen el tratamiento
- Pobre percepción de síntomas
- Factores geográficos
- Familias disfuncionales, problemas sociales o por alguna otra causa

**BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA**

- Guidelines for the diagnosis and treatment of asthma. J Allergy Clin. inmunol 1991; vol 88: 425-434.
- Bigby TD, Wasseman S. Asthma. En: Stein JH. Internal Medicine 14 ed. St. Luis: Mosby-Year Book; 1994. p. 2387-2398.

- Relative amount of albuterol delivered to lung receptors from a metered-dose inhaler and nebulizers. Chest. 1992; vol 101: 309.
- Chan-Yeung M. Occupational asthma. Chest. 1990; vol 98: 148.
- Goldman J, Muers M. Vocal cord dysfunction and wheezing. Thorax. 1991; vol 46: 401.
- Mc Fadden ER. Methylxanthines in the treatment of asthma: the rise, the fall and the possible rise again. Ann Int Med. 1991; vol 115: 323.
- Robinson DS. Predominant TH2-like bronchoalveolar T-lymphocyte population in atopic asthma. N Engl J Med. 1992; vol 326: 298.
- Sears MR. Regular inhaled beta-agonists treatment in bronchial asthma. Lancet. 1990; vol 336: 1391.
- Sears MR. Relation between airway responsiveness and serum IgE in children with asthma and in apparently normal children. N Engl J Med. 1991; vol 325: 1067.
- Spitzer WO. The use of beta-agonists and the risk of death and near death from asthma. N Engl J Med. 1992; vol 326: 501.
- Weiss KB, Gergen PJ, Hodgson TA. An economic evaluation of asthma in the United States. N Engl J Med. 1992; vol 326: 862.
- Weiss KB, Wagener DK. Changing patterns of asthma mortality identifying target populations at high risk. JAMA. 1990; vol 264: 1683.
- Young S. The influence of a family history of asthma and paternal smoking on airway responsiveness in early infancy. N Engl J Med. 1991; vol 324: 1186.
- Breen PH, Mazumdar B, Skinner SC. Comparison of end-tidal PCO2 and average alveolar expired PCO2 during positive end-expiratory pressure. Anesth. Analg. 1996; vol 82: 368-373.
- Muir JF, Cuvelier A, Verin E, Tegang B. Non-invasive mechanical ventilation and acute respiratory failure: indications and limitations. Monaldi Arch Chest Dis. 1997; vol 52: 56-59.
- Lewandowski K, Lohbrunner H, Falke KJ. Acute respiratory failure in the adult: pathophysiology, diagnosis and treatment. Pneumologie. 1996; vol 50: 505-517.
- Vitacca M, Cline E, Porta R, Sereni E, Ambrosino N. Experience of an intermediate respiratory intensive therapy in the treatment of prolonged weaning from mechanical ventilation. Minerva Anesthesiol. 1996; vol 62: 57-64.

*El genio va pasando de individual a colectivo.*