

Título: ASMA POTENCIALMENTE FATAL**Autores:****Dr. Manuel Lescay Cantero.**

Especialista de 1er. Grado en Medicina Interna y de 2º Grado en Medicina Intensiva y de Emergencias. Profesor Auxiliar.

Dra. Raimara Larreinaga Brunet.

Especialista de 1er. Grado en Medicina Intensiva y de Emergencias.

Dr. Leandro García Corrión.

Especialista de 1er. Grado de Medicina Intensiva y de Emergencias.

Servicio: Unidad de Cuidados Intensivos Polivalente (UCI-5)

Email: uci@hha.sld.cu

Introducción.

El asma es un síndrome clínico caracterizado por inflamación y capacidad de respuesta aumentada de las vías aéreas ante una variedad de estímulos, que se manifiesta como una obstrucción variable de estas y que resuelve de manera espontánea o como resultado del uso de un broncodilatador.

Se sitúa entre las diez enfermedades que con mayor frecuencia afectan al ser humano con una incidencia que varía entre un 3- 9 % en la población adulta. El término antiguo de estado de mal asmático se ha sustituido por el de Agudización Grave del Asma o Asma Potencialmente Fatal y se define como un ataque de asma de tal severidad que amenaza la vida por asfixia, con extrema obstrucción del flujo aéreo que induce hipoxia, hipercapnea y puede culminar en paro respiratorio. La mortalidad por la enfermedad ha ido en ascenso mundialmente y por lo que reviste gran importancia el reconocimiento precoz de los signos predictores de gravedad y factores relacionados con la mortalidad. Si bien nuestra unidad no ingresa anualmente un notable número de pacientes por la

ausencia de servicio de Emergencias en la institución, se justifica la adopción de un protocolo de actuación para normar la conducta a seguir ante un paciente con insuficiencia respiratoria aguda por asma bronquial.

Objetivos.

- Estandarizar el tratamiento en la UCI del paciente asmático.
- Identificar precozmente los pacientes con riesgo de evolucionar hacia la insuficiencia ventilatoria aguda

Desarrollo.

Definición

Este tipo de asma es la exacerbación asmática aguda severa potencialmente fatal, caracterizada por la instalación de un broncoespasmo muy marcado, intenso y mantenido, que se ha hecho resistente 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 controladas adecuada y rápidamente ocasionan una falla respiratoria de carácter irreversible, pudiendo comprometer la vida del paciente.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS

Criterios clínicos

El cuadro clínico de disnea espiratoria severa y los antecedentes de estar sometido el enfermo a un tratamiento médico correctamente establecido sin lograr restablecer el

mismo la mejoría del enfermo, establece ya el diagnóstico de que el paciente está presentando un cuadro de Asma Grave que de no ser tratada enérgicamente puede tener un desenlace fatal.

Clínicamente los síntomas y signos de gravedad permiten clasificar a los pacientes en dos categorías

Extrema gravedad de inicio en un paciente estable: La presencia de una de las siguientes características indica la existencia de una situación **límite** en el enfermo que obliga a permeabilizar precozmente la vía aérea:

- Cianosis
- Bradicardia
- Confusión
- Inconsciencia
- Ansiedad extrema
- Agotamiento

1. **Potencial gravedad:** Mantenimiento de broncoespasmo severo, con predominio de los estertores bronquiales secos sibilantes.

Existen grupos de poblaciones identificados con factores de alto riesgo para evolución desfavorable con crisis aguda dentro de ellos los mas importantes son:

- Edad > 55 años por la comorbilidad asociada

- Sexo femenino: presentan episodios más severos y con mayor mortalidad sin explicaciones satisfactorias
- Hábitos tóxicos: cigarro, alcoholismo
- Alta hospitalaria o visitas recientes a urgencias
- Historia de crisis severa con ingresos en UCI
- Asma persistente cortico dependiente.
- Crisis nocturnas.
- Empeoramiento a pesar de la medicación
- Uso de altas dosis de agonistas β_2 adrenérgicos (A β A)

Se describen signos que alertan sobre la presencia de crisis severa/grave que identifican la agudización grave del asma los cuales son:

- Alteraciones del estado mental
- Dificultad para hablar, imposibilidad para acabar las frases.
- Cianosis, hipoxia
- Taquicardia > 120 o bradicardia
- Frecuencia Respiratoria > 35
- Hipotensión
- Uso de musculatura accesoria
- Disociación tóraco- abdominal
- Diaforesis

- Pulso paradójico > 15 mm Hg.
- Silencio pulmonar.
- Hipercapnia.

Criterios espirométricos y hemogasométricos.

-Cuando se utiliza la espirometría forzada, la presencia de obstrucción bronquial se traduce en la disminución del volumen espiratorio máximo en el primer segundo (**FEV₁**), ya que el aumento de las resistencias bronquiales enlentece el vaciado de los pulmones.

-Cuando la obstrucción bronquial es acentuada, la Capacidad Vital Forzada (**FVC**) también suele disminuir. Esta disminución es por el atrapamiento aéreo secundario a la obstrucción bronquial, lo que ocasiona el aumento del Volumen Residual del Pulmón, y con ello, la disminución de la Capacidad Vital.

-A medida que aumenta la obstrucción bronquial se acentúan las alteraciones en la ventilación alveolar, puesto que algunas zonas del pulmón están mal aireadas. Si en estas zonas la perfusión se mantiene de manera adecuada, la relación entre la ventilación y perfusión se ve alterada, con el consiguiente desarrollo de hipoxemia.

-Cuando la obstrucción bronquial es extrema, la entrada de aire en la zona de Intercambio gaseoso puede ser tan pobre que se llegue a producir hipoventilación alveolar, que acentúa aún más el desequilibrio en el intercambio de gases.

-En fase avanzada la hipoxemia se hace más evidente y aparecen como resultado de la hipoventilación, hipercapnia y acidosis; esta última puede ser mixta ya que al descenso del pH que crea la hipercapnia se le añade la acidosis metabólica

consecuencia del desequilibrio ocasionado por el aumento del trabajo respiratorio y disminución del oxígeno que conducen a acidosis láctica.

-La normocapnia y la hipoxemia moderada son signos de alarma y por consiguiente se debe considerar que el estado del enfermo es grave.

CLASIFICACIÓN

Por lo ya expresado, el asma grave puede dividirse en dos formas:

1. Asma grave de debut: en un paciente que se encontraba estable y que obliga a considerar inmediatamente maniobras extraordinarias que incluyen la ventilación mecánica.
2. Con alteraciones de los gases sanguíneos: que pueden llegar a hipoxemia, hipercapnia, o ambas.

Clasificación clínica hemogasométrica

Empleada por mucho tiempo, pero una relación no directamente proporcional entre los signos clínicos y el estado de la función pulmonar, expresado este por la VEF₁, ha llevado a establecer en la actualidad para su mejor análisis los estadios de severidad de estado de mal asmático de la manera siguiente:

ESTADIOS DE SEVERIDAD DEL ESTADO DE MAL ASMÁTICO

Grado	p _a O ₂ mm Hg	p _a CO ₂ mm Hg	VEF ₁	pH
I	65 a 80	De 36-44	< 2	7,40
II	55 a 65*	< 35	De 1-2	> 7,45
III	45 a 55**	40	< 1	7,40
IV	< 45	> 45	< 1	< 7,35

(*) Depende de la respuesta a la Oxigenoterapia. (**) Se supone bajo oxigenoterapia

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS BÁSICAS Y/O CONFIRMATORIAS

A su llegada a la UCI :
 Rx tórax
 Hemoglobina, hematocrito, leucograma
 Ionograma
 Gasometría
 Glucemia

Continuar cada 1 h y según evolución clínica, espaciar a intervalos mínimo de 4 h:

Ionograma
 Gasometría

RECOMENDACIONES TERAPÉUTICAS

1. Inicialmente:

Medidas generales

- Reposo con Fowler 30- 45*
- O₂ por cánula nasal: 3 a 6 litros para garantizar saturación > 90 % (en la embarazada > 95 %)
- Si hipoxemia refractaria al suplemento de oxígeno sospechar o descartar las siguientes complicaciones:

- ✓ Barotrauma
 - ✓ Atelectasia
 - ✓ Sepsis respiratoria
 - ✓ Broncoaspiración
-
- Monitorización cardiovascular
 - Oximetría de pulso, capnografía
 - Acceso venoso de preferencia vía profunda y vena yugular.
 - Hidratación, con evaluación particular del estado hidroelectrolítico.

Terapia convencional

Es importante iniciar enérgicamente esta primera conducta ante el paciente, pues en innumerables oportunidades hemos comprobado que la crisis severa cede ante la aplicación correcta y precoz de esta terapéutica.

Aerosol a PPI con equipos de la serie Bird, con presión prefijada >30 cm H₂O

- Agonistas β_2 adrenérgicos -selectivos: (A β_2 A selectivo)

– **Salbutamol** (bbo:5ml: 0,5 %):

Inicio: 5 mg = 1mL diluido en 3 mL de solución salina 0.9 %

Repetir cada 20 minutos: 2.5 mg (0.5 mL) durante la primera hora.

Reevaluar continuamente para valorar respuesta al tratamiento:

Si mejoría:

Continuar los aerosoles cada 1 h y evaluar horariamente la respuesta. De continuar buena evolución espaciarlos a 4 horas como mínimo.

Si no mejoría:

Mantener los aerosoles cada 20 min. y evaluar a la hora siguiente la posibilidad de **VMA** en caso de no respuesta favorable.

Vigilar estrechamente hipocaliemia y arritmias cardiacas derivadas de este tratamiento.

Administración de adrenalina, salbutamol e isoproterenol vía IV

Han demostrado similar o menor eficacia que la vía inhalatoria, con mayores efectos colaterales principalmente en el aparato cardiovascular, por lo que no recomendamos esta vía excepto en pacientes en ventilación mecánica en los que no se pueda administrar a través de aerosoles y a las siguientes dosis:

- Salbutamol (Ampl. 4 mg): *Dosis de ataque:* 4 µg/kg, vía IV. *Mantenimiento:* 0.02-0.05 µg/kg, vía IV.

-Adrenalina (Ámp 1:1000): *Contraindicada*, al no ser Aβ₂A selectivo en:

- enfermos mayores de 40 años
- patología cardiaca asociada o cuando la FC sea superior a 140 latidos/minuto.

Puede usarse en pacientes donde no existan estas contraindicaciones y cuando no exista mejoría clínica con el uso del Salbutamol inhalado de la siguiente manera:

-Dosis inicial: 0.3-0.5 mg vía SC. Repetir dosis según respuesta cada 15 min, hasta un total de 3.

-En infusión continua vía IV: 0.01mcg/kg/min

➤ **Corticoides**

Es un componente bien establecido del régimen terapéutico de la agudización grave del asma. Deben administrarse por vía IV aunque su acción terapéutica no es inmediata (demora entre 6 - 12 h).

– Hidrocortisona (bbo: 100 mg)

Dosis de ataque: 5 mg/Kg.

Mantenimiento: 1,5 mg/kg/dosis cada 4 hora

– Metilprednisolona (bbo: 500 mg y 1 g)

Dosis de ataque: 1,5 a 2 mg/Kg.

Mantenimiento: 0,5 a 1 mg/kg/dosis cada 6 a 8 horas

Solo cuando esté estable el paciente puede iniciarse en forma segura el cambio a a:

– **Prednisona** (Tab 5 y 20 mg): 0.5- 1 mg/kg/día por vía oral y evaluar reducción paulatina a las 48 a 72 horas

➤ **Metilxantinas**

Su uso permanece controvertido. Aunque se ha demostrado que no ofrece efecto aditivo sobre las dosis adecuadas de β_2 agonistas. Se le reconocen otros efectos potencialmente beneficiosos:

- Inhibición de sustancias mediadoras que generan broncoespasmo.
- Mejoría de la contractilidad diafragmática.
- Aumento del transporte mucociliar y depuración de tapones mucosos.
- Disminución de las presiones arteriales pulmonares.
- Prolonga la respuesta inter dosis de los β_2 -agonistas.

Con estos elementos ha sido recomendado su empleo y nosotros lo contemplamos dentro del arsenal de fármacos de uso habitual.

Dosis inicial

- Si no existe antecedente de uso previo de teofilinas:
 - **Aminofilina** (ámpula: 250 mg=200 mg teofilina)

Ataque: 6 mg/kg vía EV en 20-30 minutos.

- Si ha existido uso previo de teofilinas en las últimas 12 horas

Ataque: 3 mg/kg

Mantenimiento:

- ✓ Fumadores: 0.9 mg/kg/h
- ✓ No fumadores: 0.5 mg/kg/h
- ✓ ICC, Hepatopatias: 0.2 mg/kg/h

Vigilancia estrecha de los efectos adversos.**Ventilación Mecánica****Indicaciones**

- Manifestaciones de insuficiencia respiratoria aguda. (Ver protocolo de Ventilación).
- Fatiga de músculos respiratorios
- Inestabilidad hemodinámica
- Compromiso del medio Interno
- Disfunción del sensorio

Para minimizar el nivel de auto-PEEP se recomienda ventilar con:

- V_T 6-8 mL/Kg.
- FR: 10-12 rpm
- Flujo inspiratorio pico alto: 80-100 l/min.
- Prolongar el tiempo espiratorio, con relación 1:3, 1:4.

Estrategia ventilatoria:

- **Modalidad recomendada:** Volumen control regulado por presión. La modalidad Presión Control es otra opción y exhibe la ventaja de controlar la presión

inspiratoria, pero tiene el inconveniente de hipoventilación cuando el broncoespasmo es severo y las presiones en la vía aérea altas.

Recomendamos utilizar el Volumen Control con mucha cautela, *en* situaciones puntuales donde no se logre la ventilación adecuada con las modalidades previamente señaladas, dado el inconveniente de la modalidad de ofrecer volúmenes constantes, pero presiones variables.

- Los niveles bajos de PEEP extrínseca con valores similares al nivel de PEEP intrínseca tienen valor para lograr sincronía paciente-respirador fundamentalmente durante el proceso de deshabitación de la ventilación artificial.
- Sedación y/o relajación en caso de ser necesario esta última para lograr Ventilación Artificial controlada según protocolo de analgesia y sedación del servicio.

Deshabitación de la Ventilación Artificial

Debe efectuarse según protocolo de deshabitación del servicio.

Otras opciones de tratamiento farmacológico:

- **Agentes anticolinérgicos:**

-Bromuro de Ipratropio: Uso muy controvertido. Se reporta que puede ser útil en aquellos pacientes con broncoespasmo inducido por β -bloqueadores y en pacientes complicados con Enfermedad Obstructiva Crónica. *Presentación:*(20 μ g/dosis; solución para nebulizar: 500 μ g/3ml Suero Fisiológico)

Dosis: 40-80 microgramos cada 6-8 horas, aunque puede aumentarse hasta 120 microgramos cada 6 horas,

- **Sulfato de Magnesio**

Puede tener un efecto aditivo al de los agonistas β ; en la actualidad se plantea que este efecto aditivo aunque mínimo, pudiera ayudar a aquellos pacientes con refractariedad al tratamiento con agonistas β_2 -adrenergicos:

-Sulfato de Magnesio (1 ampula al 10%= 1gramo)

Dosis

1,2 a 2 g, vía IV, administrado en 10 min.

En pacientes con broncoespasmo severo y en V.A.M, se puede utilizar de 10 a 20 gramos en 4 horas por infusión IV.

-Antibióticos

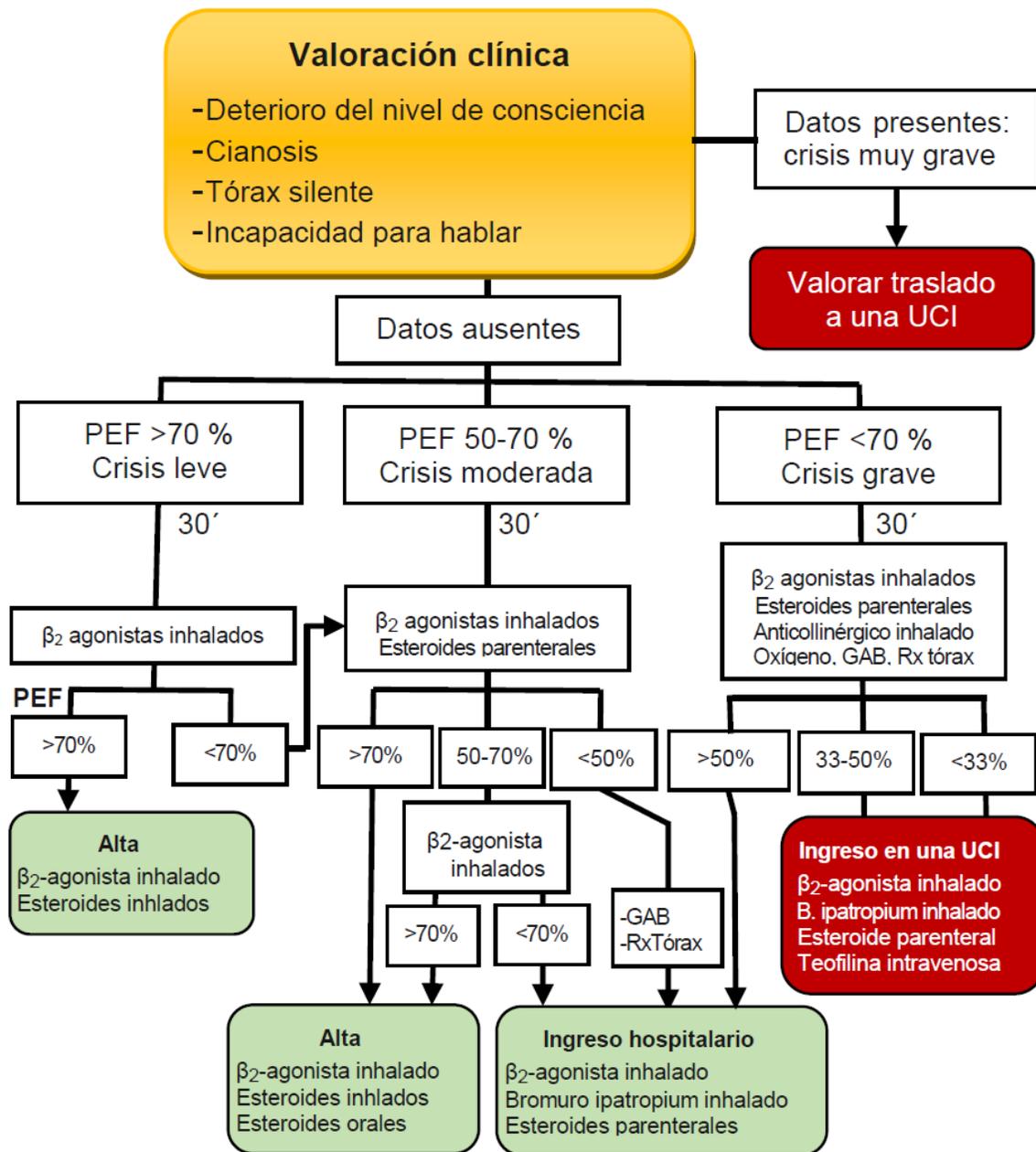
La indicación debe reservarse para aquellos casos con evidencias clínicas de sepsis; no esta justificado el empleo profiláctico. Se procederá según política antibiótica de la unidad.

INDICACIONES

INDICADORES DE ESTRUCTURA		Estándar
Recursos humanos:	% de Intensivista y personal auxiliar entrenados en contenido del PA	> 95 %
Recursos materiales	% de disponibilidad del instrumental y equipos médicos (respiradores, nebulizadores para aereosolterapia) según PA	> 95 %
	% de disponibilidad de los medicamentos expuestos en el PA	> 95 %
	% de disponibilidad de material gastable no reutilizable	> 95 %
Recursos organizativos	% de planillas para la recogida de datos del PA	100 %
	% de planillas en la base de datos	00%
INDICADORES DE PROCESOS		Estándar
% de pacientes con asma agudizada grave que cumplen criterios de ingreso en UCI		100%
% de pacientes con asma agudizada grave que reciban VAM según criterios del PA		100 %
INDICADORES DE RESULTADOS		Estándar
% de pacientes con asma agudizada grave que desarrollaron sepsis respiratoria nosocomial luego de ingreso en UCI		<20 %
% de pacientes con asma agudizada grave ingresados en UCI que fallecieron		<5%

Anexos

Algoritmo diagnóstico y terapéutico del asma fatal



Bibliografía

-Afessa B, Morales I, Cury JD. (2011): Clinical course and outcome of patients admitted to an ICU for status asthmaticus. *Chest.*; 120:1616-21pp

-Brisk R, Heaney Liam G. (2016): Asthma control and exacerbations: two different sides of the same coin. *Current Opinion in Pulmonary Medicine: Volume 22 - Issue 1*:32–37pp

- Caballero López A y cols. Estado de Mal Asmático. (2008): Tratado de Medicina Intensiva..Editorial Ciencias Médicas (ECIMED), La Habana. Capitulo 41, 604-613pp

-Dirkje S, Rabe Klaus F (2015): The Asthma–COPD Overlap Syndrome. *N Engl J Med*; 373:1241-1249pp.

-Mataramas Peñate , LLanio Navarro R , Muñiz Iglesias P y cols. (2005): Estado de Mal Asmático, Medicina Interna, Diagnóstico y Tratamiento,. Editorial Ciencias Médicas (ECIMED) La Habana. Capitulo2.

- Marrero Martínez , Martínez Valdés A . (2006): Protocolo de actuación: Agudización Grave del Asma, Servicio Cuidados Intensivos Hospital Hermanos Ameijeiras.

- Negrin Villavicencio JA. (2004): Estado de Mal Asmático, Asma Bronquial, Aspectos básicos para un tratamiento integral según la etapa clínica. Editorial Ciencias Médicas (ECIMED) La Habana.

-Olin JT, Wechsler ME (2015): Asthma: pathogenesis and novel drugs for treatment. *BMJ* 349: g: 5517

- Parrillo Joseph E. (2013): Threatening Asthma. *Critical Care Medicine: Principles of Diagnosis and Management in the Adult (Expert Consult-Online and Print)*. Elsevier Health Sciences.

-Paroskevi A, Katsaounau, Vassilakopoulos T, (2009): Severe Asthma Exacerbation, En Civetta Et.Kirby's: *Critical Care*, 4ta, Edition. Chapter 140,

-Shoemaker W (2002):.Asma potencialmente Fatal En: Tratado de Medicina Critica y Terapia Intensiva,.4ta Edición. 1428- 1435pp

-Rodrigo C.(2006): Asma aguda severa: su manejo en la emergencia y cuidado intensivo. Med. Intensiva [online]., vol.30, n.9 [citado 2012-03-01], pp. 460-470 . Disponible en:http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S021056912006000900007&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0210-5691.

-Rodrigo GJ, Rodrigo C. (2004) Asma fatal o casi fatal ¿entidad clínica o manejo inadecuado? Arch Bronconeumol.;40:24-31pp