

Ortolá Puig, Jordi  
Vidal Micó, Silvia

UCI Pediátrica  
Hospital Infantil La Fe

## ESTATUS ASMÁTICO EN PEDIATRÍA

Ortolá Puig J, Vidal Micó S. UCI Pediátrica, Hospital Infantil La Fé, Valencia.

Ultima revisión: Abril 2010.

### CONCEPTO

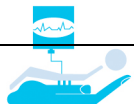
El asma es una enfermedad traqueobronquial, caracterizada por obstrucción o estrechamiento reversible de la vía aérea, inflamación e hiperreactividad bronquial, en respuesta a una variedad de estímulos (alergenos, irritantes inespecíficos<sup>1,2</sup>).

La prevalencia de asma en la población pediátrica se estima actualmente en 5 – 12 %. Las crisis asmáticas agudas son muy variables en severidad, desde las moderadas que se manejan fácilmente intensificando las medicaciones antiasmáticas, hasta aquellas que pueden progresar en pocos minutos hacia el fracaso respiratorio.

El estatus asmaticus (EA), también llamado asma agudo severo intratatable, se define en función de la respuesta de la crisis al tratamiento: un paciente que no mejora significativamente, o continúa empeorando, a pesar de estar recibiendo dosis óptimas de simpaticomiméticos inhalados o inyectados<sup>2</sup>. A nivel práctico, todos los pacientes que deben ser hospitalizados por crisis asmáticas severas presentan EA.

El EA es una condición muy inestable, y potencialmente fatal en unos pocos minutos. El principal problema que plantea es la imposibilidad de predecir con certeza que pacientes van a responder a la terapéutica.

Aunque la morbilidad inducida por el asma pediátrico es importante, su tasa de mortalidad es extremadamente baja. Las principales causas inmediatas de muerte son el síndrome de fuga aérea (neumotórax) y el shock cardiogénico por taponamiento. La



**Ortolá Puig, Jordi**  
**Vidal Micó, Silvia**

UCI Pediátrica  
Hospital Infantil La Fe

historia previa de fracaso respiratorio, convulsión hipóxica, intubación o ingreso en UCI se han identificado como factores de riesgo de padecer un EA mortal en los niños asmáticos. El 25% de los pacientes que han requerido ventilación artificial por EA mueren posteriormente de un EA. Dos tercios de las muertes se producen en el primer año tras el EA. La mortalidad acumulada es de 10% al año, 14% a los 3 años, y 22% a los 6 años.

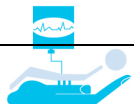
## **FISIOPATOLOGÍA DEL ESTATUS ASMÁTICO<sup>1-3</sup>**

### **1.- Intercambio gaseoso:**

**a) Alteración de la ventilación-perfusión<sup>4</sup>:** Debida a una distribución anormal de la ventilación alveolar aparecen áreas con relación ventilación/perfusión muy baja, lo que produce hipoxemia. La hipoxemia es generalmente leve, existiendo buena correlación entre el grado de hipoxemia y las alteraciones espirométricas, y se corrige incrementando ligeramente la  $FiO_2$  ( $\leq 0,4$ ). Incluso en crisis severas, si la oxigenación no responde a incrementos moderados de la  $FiO_2$  debemos replantearnos el diagnóstico, o sospechar neumotórax o neumonía/atelectasia.

**b) Aumento del espacio muerto:** Se produce un estado de hiperinsuflación alveolar, mayor cuanto más severa es la crisis. Los alveolos sobredistendidos tienen una perfusión disminuida, que condiciona un incremento del espacio muerto fisiológico. Sin embargo, y debido al estímulo del centro respiratorio que produce la medicación y el estrés, en la mayoría de las crisis asmáticas los pacientes tienen inicialmente incrementada su ventilación minuto, y presentan hipocapnia. La presencia de una  $PaCO_2$  normal o elevada indica fracaso actual o inminente de la musculatura respiratoria.

### **2.- Mecánica pulmonar:**

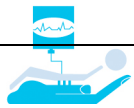


**Ortolá Puig, Jordi**  
**Vidal Micó, Silvia**

UCI Pediátrica  
Hospital Infantil La Fe

**a) Incremento de la resistencia:** Se produce una obstrucción grave al flujo aéreo tanto inspiratorio como espiratorio, debido al estrechamiento u obstrucción completa de la luz de la vía aérea. Este incremento de resistencia condiciona un aumento del tiempo necesario para espirar el aire. Sin embargo, durante la crisis los pacientes hiperventilan y acortan mucho su espiración, lo que produce un vaciado alveolar incompleto: hiperinsuflación dinámica. Esto constituye una adaptación, porque la resistencia respiratoria disminuye a medida que aumenta el volumen telespiratorio, y permite cierto incremento en el flujo espiratorio cuando la ventilación se realiza a volúmenes pulmonares más altos. La resultante suele ser un punto de equilibrio en el que se atrapa aire, pero el volumen corriente inspirado puede ser espirado antes del nuevo ciclo respiratorio. En los casos más graves, el atrapamiento aéreo induce volutrauma por sobredistensión alveolar. La ventilación a volúmenes pulmonares altos y la aparición de una espiración activa condiciona que en espiración la presión pleural se haga muy positiva y produzca un cierre prematuro de las pequeñas vías aéreas. El atrapamiento aéreo resultante condiciona que la presión alveolar al final de la espiración se haga positiva respecto a la presión atmosférica, apareciendo una PEEP intrínseca.

**b) Incremento del trabajo respiratorio (WOB):** Durante la crisis asmática se produce un incremento del trabajo respiratorio tanto en inspiración como en espiración. La presencia de PEEP intrínseca y la ventilación a volúmenes pulmonares altos aumentan la sobrecarga inspiratoria, por lo que el paciente debe crear una gran presión negativa para iniciar y completar la inspiración. Por otra parte, para vaciar los pulmones a través de una vía aérea muy estrecha, la espiración se hace activa, lo que incrementa el trabajo espiratorio. Pero el paciente en EA tiene muy mermada su capacidad de trabajo



**Ortolá Puig, Jordi**  
**Vidal Micó, Silvia**

UCI Pediátrica  
Hospital Infantil La Fe

respiratorio, por lo que durante el EA es frecuente la fatiga de la musculatura respiratoria.

### **3.- Alteraciones hemodinámicas<sup>5</sup>:**

Se produce un patrón hemodinámico de shock cardiogénico por taponamiento, con hipotensión arterial sistémica. El incremento de la presión intratorácica disminuye el retorno venoso sistémico, y con ello la precarga (sobre todo en espiración). La hiperinsuflación, la hipoxemia, y la acidosis incrementan mucho la presión de la arteria pulmonar, con lo que aumenta la postcarga del ventrículo derecho. Por otra parte, el estrés (hiperestimulación adrenérgica) y la gran presión negativa intratorácica generada durante la inspiración disminuyen el vaciado sistólico, ya que se incrementa mucho la postcarga del ventrículo izquierdo. Este es el mecanismo fisiopatológico por el que se produce el pulso paradójico.

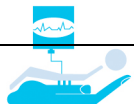
## **CLÍNICA Y MONITORIZACIÓN**

### **Clínica**

El patrón típico del EA pediátrico es el llamado asma agudo asfíctico. La mayoría de episodios se asocian a exposición a alérgenos. Previamente al ataque, los niños tienen un asma trivial o moderado controlado, pero con gran hiperreactividad bronquial.

Existen diversas tablas y escalas de valoración clínico-gasométricas para evaluar la severidad de una crisis asmática (*Tabla 1*)<sup>3</sup>. Además se han relacionado con la presencia de crisis severa los siguientes signos clínicos:

- Incapacidad para tolerar el decúbito.
- Pulso paradójico.
- Sudoración (por el hipertono adrenérgico y el gran trabajo respiratorio).
- Silencio torácico a la auscultación.



**Ortolá Puig, Jordi**  
**Vidal Micó, Silvia**

UCI Pediátrica  
Hospital Infantil La Fe

## **Monitorización**

- Tasa de Flujo Pico Espiratorio (PEFR): Si es menor del 30%, la crisis es grave.
- Pulsoximetría: una  $SaO_2 < 91\%$  al ingreso tiene una sensibilidad de 100% y una especificidad de 84% como indicador de crisis grave.
- Gasometría arterial: para detectar alteraciones en la  $PaCO_2$  en pacientes con crisis grave, pues no aparece hipercapnia hasta que el PEFR es menor que el 30%.

## **TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL ESTATUS ASMÁTICO**

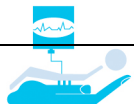
Las indicaciones de ingreso en UCI pediátrica se recogen en la *Tabla 2*. En la *Figura 1* se resume la pauta de tratamiento y las dosis de las medicaciones en la *Tabla 3*.

## **VENTILACIÓN MECÁNICA DEL ESTATUS ASMÁTICO REFRACTARIO**

### **Ventilación no invasiva**

La ventilación con presión positiva no invasiva es eficaz en algunos tipos de fallo respiratorio agudo. La presión positiva continua (CPAP) tiene efectos broncodilatadores, disminuye la fatiga de los músculos inspiratorios y mejora el intercambio gaseoso. El soporte ventilatorio en forma de BIPAP incrementa además el volumen tidal y optimiza la administración de salbutamol inhalado continuo.

Existen pocos estudios en pacientes asmáticos, en ellos la BIPAP se administra de manera concomitante con el tratamiento broncodilatador y/o anti-inflamatorio, y en todos se observó mejoría en los parámetros de función pulmonar, menor duración de la crisis y/o menor tasa de hospitalización en los pacientes ventilados con BIPAP respecto al grupo control. En ninguno de los ensayos la BIPAP demostró disminuir significativamente la tasa de pacientes que requirió intubación<sup>9,10,11</sup>. Todos coinciden que se requieren nuevos



**Ortolá Puig, Jordi**  
**Vidal Micó, Silvia**

UCI Pediátrica  
Hospital Infantil La Fe

estudios con mayor población.

### **Indicaciones de ventilación mecánica convencional** <sup>3,4</sup>

#### Absolutas:

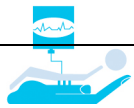
- Parada cardiorrespiratoria.
- Alteración importante del estado de conciencia.

Relativas: Los factores a tener en cuenta al tomar la decisión de intubar son:

- El estado general del paciente: aún con gasometría aceptable.
- La respuesta al tratamiento: No se debe intubar a ningún paciente sin intentar un tratamiento broncodilatador agresivo previo. La mayoría de pacientes con EA en insuficiencia respiratoria grave, responden a la terapéutica broncodilatadora agresiva y no requieren ventilación mecánica. La incapacidad de revertir una acidosis respiratoria severa ( $\text{pH} < 7,25$ ) tras un razonable intento de tratamiento agresivo, o el empeoramiento de la acidosis son indicaciones de intubación.

#### **Intubación**

- Vía de intubación: La vía orotraqueal permite introducir tubo endotraqueal de mayor calibre, lo que disminuye la resistencia al flujo espiratorio. Pero la vía nasotraqueal, salvo en situaciones de urgencia, es preferible debido a su menor riesgo de extubaciones no planeadas y su mejor tolerancia.
- Premedicación:
  - Atropina: para evitar los reflejos vagotónicos y el laringoespasma.
  - Midazolam y/o Ketamina: La ketamina posee propiedades broncodilatadoras y no deprime el centro respiratorio ni bloquea los reflejos de protección de la vía alta. Puede producir delirios que se evitan asociando midazolam.



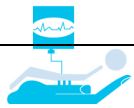
**Ortolá Puig, Jordi**  
**Vidal Micó, Silvia**

UCI Pediátrica  
Hospital Infantil La Fe

- Vecuronio: Es un paralizante no-despolarizante que no libera histamina y que tiene muy pocos efectos cardiovasculares. Facilita la intubación y la ventilación manual.
- Ventilación manual con bolsa-mascarilla y  $FiO_2 = 100\%$ : Para evitar el atrapamiento aéreo, se debe ventilar al paciente con una frecuencia lo más baja posible, dando tiempo a la espiración completa.
- Expansión de la volemia: En el periodo previo a la conexión al respirador, es muy frecuente que el paciente presente hipotensión severa por la combinación de los sedantes y el atrapamiento aéreo. El riesgo puede disminuirse si, previamente a la inducción de la anestesia se expande la volemia con 10-20 cc/kg de cristaloides.

### **Principios de ventilación mecánica en el estatus asmático<sup>3,4</sup>**

Cuando la obstrucción al flujo aéreo es lo suficientemente severa como para requerir ventilación artificial, invariablemente presenta hiperinsuflación dinámica (HID). Si en los pacientes en EA se aplica una ventilación con volúmenes minuto elevados, se acentuará la HID con un gran riesgo de aparición de complicaciones. El grado de HID es directamente proporcional al volumen minuto y está determinado básicamente por tres factores: la severidad de la limitación del flujo aéreo espiratorio, el volumen corriente y el tiempo espiratorio. Por ello, la ventilación mecánica del EA deberá aplicar una estrategia específica dirigida a reducir la HID, con volúmenes corrientes bajos y tiempos espiratorios prolongados, conseguidos disminuyendo la frecuencia respiratoria y aumentando el flujo inspiratorio. Este patrón ventilatorio condiciona hipercapnia, por lo que se denomina "hipoventilación controlada" o "hipercapnia permisiva", que, salvo en los pacientes con hipertensión intracraneal, incluso  $PaCO_2$  de hasta 90 mmHg son bien toleradas, si la sedación es adecuada. La morbimortalidad de esta estrategia es mucho menor que con el



**Ortolá Puig, Jordi**  
**Vidal Micó, Silvia**

UCI Pediátrica  
Hospital Infantil La Fe

enfoque tradicional

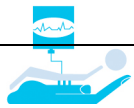
### **Parámetros iniciales (Fig. 2).**

- Modalidad ventilatoria: Volumen control, asegura un flujo inspiratorio constante.
- Volumen corriente (VC): 8 - 10 ml/kg.
- Frecuencia Respiratoria (FR): 10 -20 respiraciones por minuto.
- Volumen minuto: 100 ml/kg/min
- Flujo inspiratorio: 1-2 litro/kg/min. A un VC constante, si el flujo es constante y elevado, disminuye el tiempo inspiratorio, aumenta el tiempo espiratorio, reduciéndose la HID.
- PEEP externa: 0 - 5 cmH<sub>2</sub>O: De entrada se utiliza una PEEP < 5 cmH<sub>2</sub>O, debido a que el paciente ya presenta PEEP intrínseca, debido al atrapamiento. Si se detecta un fenómeno asociado de cierre de la vía aérea distal al final de la espiración, un nivel de PEEP entre 5 y 10 cmH<sub>2</sub>O puede ayudar a disminuir la hiperinsuflación. Una PEEP  $\geq$  10 cmH<sub>2</sub>O produce mayor hiperinsuflación pulmonar, por ello, se recomienda que la PEEP total (PEEP extrínseca + PEEP intrínseca) no debe pasar de 10 cmH<sub>2</sub>O.
- Relación I:E de 1:3 a 1:5.
- Presión meseta: Mantener una presión meseata  $\leq$  30-35 cmH<sub>2</sub>O y un volumen teleinspiratorio  $\leq$  20 ml/kg.
- Tubuladuras: se deben utilizar tubuladuras rígidas y poco compliantes.

### **Ajustes posteriores del respirador (Fig. 2)**

La estrategia recomendada para el manejo ventilatorio del asma severo es mantener un VC constante y un flujo inspiratorio constante, e ir haciendo ajustes del volumen minuto y del tiempo espiratorio mediante cambios en la frecuencia respiratoria, en función de la gasometría y de las mediciones de los parámetros indicativos de hiperinsuflación





**Ortolá Puig, Jordi**  
**Vidal Micó, Silvia**

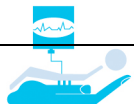
UCI Pediátrica  
Hospital Infantil La Fe

pulmonar, el volumen teleinspiratorio y la presión meseta.

## **MONITORIZACIÓN DE LA HIPERINSUFLACIÓN DINÁMICA DURANTE LA VENTILACIÓN MECÁNICA EN EL ESTATUS ASMÁTICO**

Además de los parámetros de monitorización cardiorrespiratoria, oxigenación y ventilación habituales, en el paciente con estatus asmático sometido a ventilación mecánica es necesario vigilar estrechamente los signos de atrapamiento aéreo:

- Prueba de apnea: Salvo que se demuestre lo contrario, cualquier hipotensión durante la ventilación mecánica de un EA debe ser siempre atribuido a HID. Una prueba corta de apnea (30-40 segundos) suele ser diagnóstica: si la hipotensión se debe a HID, durante la apnea el retorno venoso aumenta y la presión arterial se incrementa. En este caso, se debe disminuir la frecuencia respiratoria y expandir la volemia. Si la prueba es negativa, la causa no será HID y habrá que descartar otras etiologías, sobre todo el neumotórax a tensión.
- Pico de presión inspiratoria (PIP): La enorme resistencia al flujo a través de la vía aérea produce, si se utilizan flujos inspiratorios elevados, una gran elevación de la PIP, sin embargo, la PIP alta no predice la aparición de barotrauma durante la ventilación mecánica del EA<sup>6</sup>.
- Auto-PEEP: La HID produce una elevada PEEP intrínseca o auto-PEEP. No se ha demostrado que la auto-PEEP medida por oclusión telespiratoria (pausa espiratoria) se correlacione con la presencia de complicaciones. Trabajos recientes han demostrado que la auto-PEEP medida por este método es un mal estimador de la presión alveolar telespiratoria real, y que, en pacientes con EA, puede existir una marcada hiperinsuflación con auto-PEEP baja. Este fenómeno, denominado "auto-PEEP oculta"<sup>7</sup>,



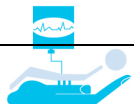
**Ortolá Puig, Jordi**  
**Vidal Micó, Silvia**

UCI Pediátrica  
Hospital Infantil La Fe

parece deberse a que en EA muy severos, al final de la espiración muchas de las vías aéreas distales pueden estar cerradas (u ocluidas por moco impactado), y ese gas atrapado no puede ser exhalado, lo que evita que pueda medirse adecuadamente la presión alveolar tele-espiratoria. De esto se deduce, que el alargamiento del tiempo espiratorio, que es el mejor método de disminuir la HID, tiene un límite como reductor del atrapamiento aéreo, pues es incapaz de reducir el volumen de gas que queda atrapado más allá de las vías no comunicantes al final de la espiración.

Los mejores métodos para detectar y/o controlar la HID en los pacientes con EA ventilados, sedados y paralizados son:

- Curvas de flujo/tiempo y flujo/volumen: La persistencia de flujo al final de la espiración indica que cuando llega la nueva inspiración, el sistema respiratorio se encuentra a un volumen superior a la capacidad residual funcional.
- Volumen pulmonar al final de la inspiración (VEI): El riesgo de fuga aérea se correlaciona mucho mejor con volúmenes que con presiones. El VEI es el volumen de gas que es pasivamente exhalado durante una apnea prolongada inducida al final de una ventilación corriente. Puede medirse mediante el espirómetro del respirador si, estando el paciente paralizado, tras una insuflación se pone bruscamente la FR a cero o en CPAP de 0 cmH<sub>2</sub>O, y se mantiene la apnea unos 20 - 60 segundos. El VEI está formado por el VC administrado por el respirador y el Volumen de gas atrapado (VEE) o Volumen de final de espiración.  $VEE = VEI - VCI$ . Tanto el VEI como el VEE son indicadores de la severidad de la hiperinsuflación pulmonar: En adultos, un VEI > 20 ml/kg es el mejor predictor de la aparición de complicaciones durante la ventilación mecánica del EA. Por tanto, una estrategia ventilatoria que mantenga un VEI < 20 ml/kg



**Ortolá Puig, Jordi**  
**Vidal Micó, Silvia**

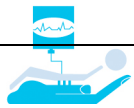
UCI Pediátrica  
Hospital Infantil La Fe

- reducirá el riesgo de hipotensión y barotrauma durante la ventilación mecánica del EA.
- Presión meseta (Pmeseta): A pesar de que la Pmeseta no ha demostrado ser un buen predictor de complicaciones, la mayoría de los autores recomiendan utilizarla para monitorizar el grado de hiperinsuflación y guiar el tratamiento ventilatorio, ya que se correlaciona bien con el VEI y las complicaciones de la ventilación del EA son muy raras cuando la Pmeseta se mantiene por debajo de 30-35 cmH<sub>2</sub>O. Su determinación es fácil: en el paciente paralizado, basta con suspender el flujo al final de la inspiración mediante una pausa teleinspiratoria de 1 a 5 segundos.
  - El fenómeno de atrapamiento aéreo debido a un mecanismo de cierre de las vías aéreas distales al final de la espiración puede detectarse también midiendo los efectos de la prolongación del tiempo espiratorio sobre la PEEP intrínseca y la Pmeseta. Si al aumentar el tiempo espiratorio se produce una reducción de la PEEP intrínseca pero no una disminución paralela de la Pmeseta (el volumen VEI no cambia), debe sospecharse que el paciente presenta cierre de la vía aérea distal al final de la espiración. Cuando ello ocurra estaría indicado administrar una PEEP externa entre 5 y 10 cmH<sub>2</sub>O.

## **SEDOANALGESIA Y RELAJACIÓN MUSCULAR**

### **Sedación**

Una sedación efectiva es crucial ya que disminuye el consumo de oxígeno y la producción de CO<sub>2</sub>, y asegura la sincronía paciente-ventilador. La acidosis respiratoria induce gran ansiedad y una hiperestimulación del centro respiratorio. Además, si se



**Ortolá Puig, Jordi**  
**Vidal Micó, Silvia**

UCI Pediátrica  
Hospital Infantil La Fe

elimina el esfuerzo muscular durante la espiración, se reduce el atrapamiento aéreo.

### **Relajación muscular**

Se debe indicar en aquellos pacientes que, a pesar de la sedación profunda, sigan desacoplados al respirador, con riesgo de extubación y de generar altas presiones en la vía aérea. El fármaco de elección es el vecuronio.

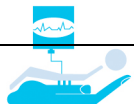
## **OTROS TRATAMIENTOS**

### **Tratamiento broncodilatador durante la ventilación mecánica del EA<sup>3,4</sup>**

No existen trabajos que comparen diferentes regímenes de tratamiento broncodilatador durante la ventilación mecánica del asma. Lo más razonable parece que es administrar beta-miméticos, metil-prednisolona y teofilina por vía intravenosa. Para evaluar la respuesta al tratamiento broncodilatador durante el periodo de ventilación mecánica, se utiliza la PIP (P<sub>pico</sub>) y el gradiente PIP – P<sub>meseta</sub>. Si el flujo inspiratorio no cambia, la mejoría en la resistencia de la vía aérea al flujo hace que tanto la PIP como el gradiente PIP – P<sub>meseta</sub> disminuyan.

### **Administración de bicarbonato**

La hipoventilación intencionada produce hipercapnia, que es bien tolerada en la gran mayoría de los casos. Cuando la hipercapnia permisiva induce una acidosis respiratoria con pH < 7,20 – 7,25 y la Presión meseta elevada impide incrementar la frecuencia respiratoria, algunos autores recomiendan administrar bicarbonato, ya que una acidosis muy severa es inotropa negativa, incrementa la presión pulmonar y la presión intracraneal. Se utiliza una dosis de 0.5 a 1 mEq/kg de bicarbonato IV lenta (30 min a 1 hora), pues la administración de un bolo rápido incrementa la producción de CO<sub>2</sub>, que puede no ser posible eliminar vía respiratoria, lo que aumenta la acidosis intracelular.



**Ortolá Puig, Jordi**  
**Vidal Micó, Silvia**

UCI Pediátrica  
Hospital Infantil La Fe

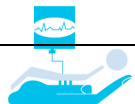
## **OTROS TRATAMIENTOS**

En pacientes refractarios al tratamiento convencional se han utilizado otras terapéuticas como el sulfato de magnesio (30-50 mg/kg/iv), la ventilación controlada por presión, la administración de heliox, óxido nítrico inhalado, halotano o isoflurano a 0.5-1.5 %, y en casos de insuficiencia respiratoria refractaria a la ventilación mecánica la ECMO<sup>8</sup>. En el momento actual no existen suficientes evidencias sobre la efectividad de estas terapéuticas en el tratamiento del estatus asmático y deben ser considerados como tratamientos de rescate.

## **RETIRADA DE LA ASISTENCIA RESPIRATORIA**

Cuando la PaCO<sub>2</sub> vuelve a niveles normales, debe suspenderse la paralización y reducirse la sedación, para comenzar el proceso de retirada de la ventilación artificial. Si no aparecen signos de empeoramiento del broncoespasmo, debe realizarse una prueba de ventilación espontánea. Si el paciente permanece consciente, con los signos vitales y el intercambio gaseoso estable durante 60-120 minutos de ventilación debe ser extubado.

En general se pueden extubar antes los pacientes cuya crisis es rápidamente progresiva. El paciente debe permanecer en la UCIP durante las 24 horas posteriores a la extubación, para asegurarnos de su recuperación y transferirlo con garantías a la planta.



**Ortolá Puig, Jordi**  
**Vidal Micó, Silvia**

UCI Pediátrica  
Hospital Infantil La Fe

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. National Asthma Education Program Office of Prevention, Education and Control. National Heart, Lung, and Blood Institute. N.I.H. Executive Summary: Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma. U.S. Department of Health and Human Services. Public Health Service. National Institutes of Health. 1994; Publication No. 94-3042.
2. Li JT, Pearlman DS, Nicklas RA, et al. Algorithm for the diagnosis and management of asthma: a practice parameter update: Joint Task Force on Practice Parameters, representing the American Academy of Allergy, Asthma and Immunology, the American College of Allergy, Asthma and Immunology, and the Joint Council of Allergy, Asthma and Immunology. *Ann Allergy Asthma Immunol*:1998; 81: 415-420.
3. Modesto i Alapont V, Vidal Micó S, Tomás Braulio J. Estatus asmático en niños: tratamiento ventilatorio. En: Modesto i Alapont V (Ed) Ventilación artificial en el niño críticamente enfermo. Ed EDIKAMED. Colección Medicina Crítica Práctica (SEMICYUC). Barcelona. 2002; pp 83-105.
4. Levy BD, Kitch B, Fanta CH. Medical and ventilatory management of status asthmaticus. *Intensive Care Med* 1998, 24: 105-117.
5. Shekerdemian L, Bohn D. Cardiovascular effects of mechanical ventilation. *Arch Dis Child* 1999; 80: 457-480.
6. Leatherman JW, Ravenscraft SA. Low measured autoPEEP during mechanical ventilation of patients with severe asthma: Hidden auto-PEEP *Crit Care Med* 1996, 24: 541-546.
7. Stewart TE, Slutsky AS. Occult, occult auto-PEEP in status asthmaticus. *Crit Care Med* 1996; 24: 379-380.
8. Tobias JD, Garret JS. Therapeutic options for severe refractory status asthmaticus: inhalational anaesthetic agents, extracorporeal membrane oxygenation and helium/oxygen ventilation. *Pediatr Anaesth* 1997; 7:47-57.
9. Soroksky A, Stav D, Shpirer I. A pilot prospective, randomized, placebo-controlled trial of bilevel positive airway pressure in acute asthmatic attack. *Chest* 2003; 123:1018-1025.
10. Holley MT, Morrissey MT, Seaberg DC, Afesa B, Wears R. Ethical dilemmas in a Randomized Trial of Asthma Treatment: Can Bayesian statistical analysis explain the results? *Acad Emerg Med* 2001; 8:1128-35.
11. Soma T, Hino M, Kida K, Kudoh S. A Prospective and Randomized study for improvement of acute asthma by Non-Invasive Positive Pressure Ventilation (NPPV). *Inter Med* 2008; 47: 493-01.

Ortolá Puig, Jordi  
Vidal Micó, Silvia

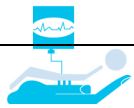
UCI Pediátrica  
Hospital Infantil La Fe

**TABLA 1. EVALUACIÓN DE LA SEVERIDAD DE LA CRISIS ASMÁTICA**

	<b>LEVE</b>	<b>MODERADA</b>	<b>SEVERA</b>
PEFR	70-90%	50-70%	< 50%
FR	N a 30% > media	30 – 50% > media	> 50% > media
Conciencia	Normal		Disminuido
Trabajo respiratorio	Ausente o Medio Frases enteras	Moderado Frases partidas Llanto corto-débil Se cansa al succionar	Severo Sólo palabras No alimentación
Pulso paradójico	< 10 mmHg	10 – 20 mmHg	> 20 mmHg
Uso de musculatura accesoria	Retracción subcostal	Hiperinsuflación Retracción intercostal y supraesternal Uso del ECM	Moderado + Aleteo nasal
Color	Bueno	Pálido	Cianosis
Ausc. Pulmonar	Sibilancias espiratorias	Sibilancias insp. y esp.	Silencio torácico
SaO <sub>2</sub> (aire)	> 95%	90 – 95%	< 90%
PaCO <sub>2</sub>	< 35 mmHg	35 – 45 mmHg	> 45 mmHg

N: Normal

ECM: esternocleidomastoideo



Ortolá Puig, Jordi  
Vidal Micó, Silvia

UCI Pediátrica  
Hospital Infantil La Fe

## **TABLA 2. INDICACIONES DE INGRESO EN LA UCI PEDIÁTRICA**

1. Antecedentes de crisis frecuentes repetidas, asma severo con hospitalizaciones, excesivo tratamiento diario y/o mala respuesta al tratamiento en crisis previas.
2. Puntuación de Wood-Downs > 5.
3. Pulso paradójico > 10 mmHg en niños o > 15 mmHg en adolescentes.
4. Alteración del estado de conciencia.
6. Trabajo respiratorio.
7. Neumotórax, neumomediastino o enfisema subcutáneo.
8. Cianosis o apnea.
9. Parada cardiorrespiratoria.
10. FEV<sub>1</sub> o PEF<sub>R</sub> < 30% del valor predecible o que no mejora/empeora tras 30 minutos de tratamiento intensivo.
11. PaCO<sub>2</sub> ≥ 40 en presencia de disnea o sibilancias.
12. PaO<sub>2</sub> < 60 mmHg.
13. Acidosis metabólica.
14. Alteraciones electrocardiográficas.
15. Necesidad de ventilación mecánica.
16. Necesidad de simpaticomiméticos IV o en nebulización continua.
17. Riesgo de toxicidad por teofilina (cardiopatía, hepatopatía...).



Ortolá Puig, Jordi  
Vidal Micó, Silvia

UCI Pediátrica  
Hospital Infantil La Fe

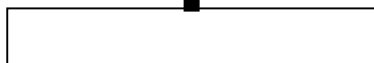
**TABLA 3. FÁRMACOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DEL ESTATUS ASMÁTICO**

		PREPARACIÓN	DOSIS	OBSERVACIONES
<b>I N H A L A D O S</b>	<b>SALBUTAMOL</b>	Dosis Pre-Medida (MDI) 100 mcg / puff (Cámara espaciadora)	2 inhalaciones cada 5 min, hasta un total de 12 puffs, documentando respuesta con PEFR	Si no mejora : nebulizador Si mejora pasar a 4 puff / hora, e ir espaciando
		Disolución para nebulizador 0,5 % (5 mg/ml) 1 mg/ml	0,1 – 0,2 mg/kg/dosis (máx. 5 mg) cada 20 minutos durante 1 – 2 horas. Diluir en SSF csp. 5 ml	Si no mejora: nebulización continua Si mejora: disminuir a cada 1 – 2 horas
			0,5 mg/kg/hora (máximo 15 mg/h) mediante nebulización continua	Si no mejora: perfusión intravenosa continua Si mejora = nebulización intermitente
	<b>TERBUTALINA</b>	Dosis Pre-Medida (MDI) 200 mcg / puff (Cámara espaciadora)	2 inhalaciones cada 5 min, hasta un total de 12 puffs, documentando respuesta con PEFR	Si no mejora : salbutamol en nebulización continua Si mejora: disminuir a cada 1 – 2 h.
	<b>BROMURO DE IPRATROPIO</b>	Dosis Pre-Medida (MDI) 20 mcg / puff (Cámara espaciadora)	0,5 mg cada 4 – 6 horas	Usar en pacientes en los que los B2 induzcan taquicardia o temblores. Si no efecto tras 2 dosis, retirar.  Puede mezclarse con Salbutamol.
		Disolución para nebulizador (0,04 mg/inhalador)		
<b>I. V.</b>	<b>SALBUTAMOL</b>	Solución intravenosa 0,05 % (0'5 mg/cc)	0,2 – 4 mcg/kg/min	Es preferible nebulización continua Dosis esperada 3 - 6 mcg/kg/min
	<b>TERBUTALINA</b>	Solución intravenosa 0,1 % (1mg/cc)	Carga: 10 mcg/kg en 10 min. Luego 0,4 – 10 mcg/kg/min	
	<b>ISOPROTERENOL</b>	Solución intravenosa	0,05 – 2 mcg/kg/min	Preferibles B2 (Salbutamol y Terbutalina) Muy taquicardizante y arritmógeno.
<b>C O N T I N U O</b>	<b>TEOFILINA</b>	kg x 6 = mg Teofilina a diluir en SG5% csp 50 cc  10 ml/h = 1 mg/kg/h	Bolo: a pasar en 20 – 30 minutos - NP Teof. conocidos: Cada 1mg/kg aumentará 2 mcg/ml el nivel plasmático (NP) - NP Teof. desconocidos: No teofilina previa = 6 mg/kg IV Teofilina previa = 3 mg/kg IV Mantenimiento: Para NP = 8-15 mcg / ml 1 – 6 meses : 0,5 mg/kg/hora 6 meses – 1 año : 1 mg/kg/hora 1 – 9 años : 1,5 mg/kg/hora 9 – 16 años : 1,1 mg/kg/hora	Ajuste estricto de dosis en función de NP  Medir NP a las 1, 12 y 24 horas de iniciada la perfusión
<b>I. V.</b>	<b>METIL-PREDNISOLONA</b>	Solución intravenosa	2 – 4 mg/kg/dosis cada 4 – 6 horas durante 1 – 2 días, luego 2 – 4 mg/kg/día en dosis divididas cada 8 – 12 horas	El efecto se inicia a las 4 – 6 horas La duración del tto. depende de la respuesta En lo posible, ciclos cortos ≤ 5 días Si ≥ 1 semana, retirada paulatina



## PAUTA DE ESTATUS ASMÁTICO EN UCI-PED

- 1) **Oxígeno:**  $\text{FiO}_2$  necesaria para  $\text{SatO}_2 > 95\%$
- 2) **Betados-mimético inhalado:**  
Salbutamol nebulizado:  $0.15 \text{ mg/kg}$  c/20 mins durante 1 hora  
( $0.03 \text{ cc/kg}$  de la solución de  $5 \text{ mg/cc}$  (5%))
- 3) **Metil-Prednisolona IV:** (Iniciar en 2ª inhalación Salbutamol)  
Bolo:  $2 \text{ mg/kg}$  Mantenimiento:  $1-2 \text{ mg/kg}$  cada 4-6 horas
- 4) **Parasimpaticomimético inhalado:** (si tremor o taquicardia)  
Bromuro de Ipratropio nebulizado =  $0.5 \text{ mg}$  cada 4 – 6 horas  
Si no se observa mejoría tras 2 – 3 dosis, suspender



- 5) **Aminofilina IV:** Ver tabla de medicaciones
- 6) **Betados-mimético inhalado continuo:** (Bomba jeringa a cazoleta)  
Salbutamol:  $0.5 \text{ mg/kg/hora}$  (máx.  $15 \text{ mg/h}$ )



- 7) **Betados- miméticos en perfusión IV continua** (suspender inhalados)  
Salbutamol  $\text{pciV} = 0.2 - 4 \text{ mcgr/kg/min}$   
Terbutalina  $\text{pciV} = 0.4 - 10 \text{ mcg/kg/min}$  (Carga  $10 \text{ mcg/kg}$  en 10 min)  
Dosis usual esperada  $3 - 6 \text{ mcg/kg/min}$   
Ajustar dosis según respuesta, salvo taquiarritmias o temblor. **¡Ojo hipopotasemia!**



- 8) **Ventilación mecánica “anti-hiperinsuflación dinámica”**  
Frec. Resp =  $10 - 15 \text{ rpm}$  I : E  $\geq 1 : 3$   
Vol. Tidal =  $8 - 10 \text{ cc/kg}$  Flujo Insp =  $1 - 2 \text{ lit/kg/min}$  ( $5 \times \text{Vmin}$  esperado)  
Vol. Minuto = **HIPOVENTILACION CONTROLADA** (Cualquier  $\text{PaCO}_2$  si  $\text{pH} \geq 7.25$ )  
PEEPext =  $0 \text{ cmH}_2\text{O}$  PEEP intrínseca = Máximo  $8 \text{ cmH}_2\text{O}$   
**P. Meseta  $\leq 30 \text{ cmH}_2\text{O}$  VOLUMEN TELEINSPIRATORIO  $\leq 20 \text{ CC/KG}$**

Figura 1: Algoritmo de tratamiento EA en nuestra unidad (H. Infantil La Fe).

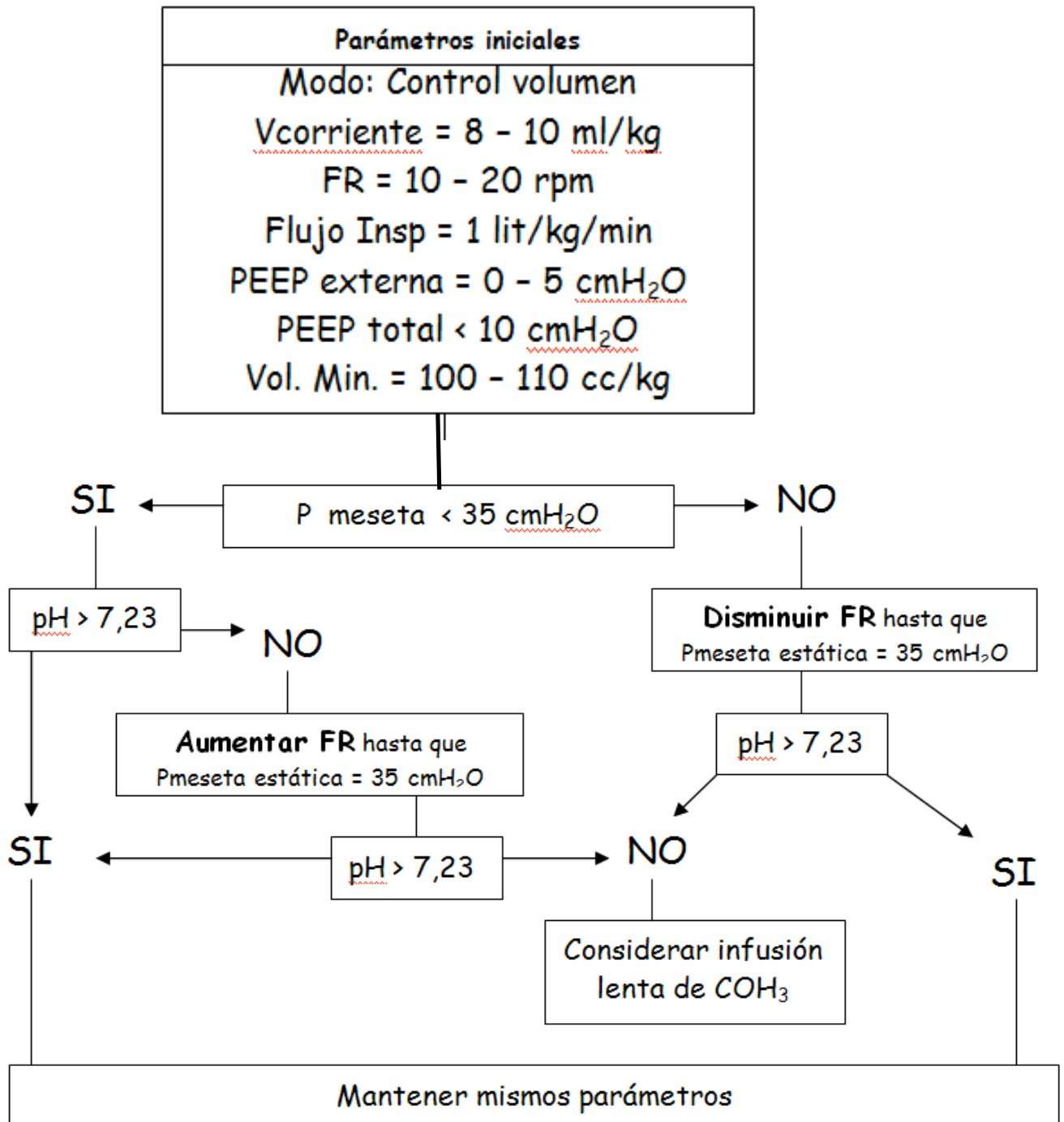


Figura 2: Algoritmo de ventilación mecánica en el estatus asmático pediátrico.