



## **STATUS ASMÁTICO EN PEDIATRÍA**

Jordi Ortolá Puig, Silvia Vidal Micó. UCI Pediátrica, Hospital Infantil La Fé. Valencia.

Actualización: Marzo 2013.

### **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 status asmático (SA), 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 SA.

El SA 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



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

## **FISIOPATOLOGÍA DEL STATUS 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:**

**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 SA tiene muy mermada su capacidad de trabajo respiratorio, por lo que durante el SA 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 (sobretudo 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 SA 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.



## 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: MEDIDAS GENERALES

- Posición semisentada
- Oxígeno mediante gafas nasales o mascarilla nasal para mantener  $SatHb > 92-95\%$
- Líquidos iv: 80-100% de las necesidades basales. Vigilar aparición de SIADH
- Administrar potasio (20-30 mEq/L): evitar hipokaliemia secundaria a los broncodilatadores
- No está justificado el uso rutinario de antibióticos

## TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL STATUS ASMÁTICO

En la *Fig. 1* se resume la pauta de tratamiento y las dosis de las medicaciones en la *Tabla 3*.

## VENTILACIÓN MECÁNICA DEL STATUS ASMÁTICO REFRACTARIO

### Ventilación no invasiva (VNI)

La ventilación con presión positiva no invasiva ha demostrado su eficacia en diferentes causas de insuficiencia respiratoria en los pacientes adultos y pediátricos, también en el Status asmático. 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.

Cada vez existen más estudios sobre la ventilación no invasiva en pacientes con Status asmático. En la gran mayoría, la BIPAP se administra de manera concomitante con el tratamiento broncodilatador y/o anti-inflamatorio, y en todos se observó mejora 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<sup>9-13</sup>.

El principal problema que nos encontramos al aplicar una VNI en estos pacientes es la dificultad de cooperación, muchas veces necesitan sedación. Tampoco hay que olvidar la dificultad de fijación de la interfase, así como la necesidad de un equipo de enfermería adiestrado en VNI para su manejo, y evitar así úlceras de presión, aspiración, ...

La estrategia ventilatoria más recomendada sería:

- Interfase: Se recomienda una interfase buconasal. Si es posible, seleccionaremos una interfase con orificio espiratorio para minimizar el espacio muerto.
- Respirador: se puede utilizar cualquier respirador, pero lo recomendable es utilizar respiradores de presión específicos de VNI.
- Programación:
  - o Respirador específico de VNI:
    - Modalidad: Espontánea/temporizada



- EPAP: 4 cmH<sub>2</sub>O
- IPAP: 6-8 cm H<sub>2</sub>O
- Incrementos progresivos de 2 en 2 cmH<sub>2</sub>O de IPAP, según requerimientos y parámetros gasométricos, pudiendo alcanzar hasta una IPAP entre 14-20 cmH<sub>2</sub>O.
- En pacientes con atelectasias se recomienda elevar la EPAP hasta 5-7 cmH<sub>2</sub>O.
- FiO<sub>2</sub> necesaria para mantener saturación de oxígeno > 92-93%
- Respirador convencional con módulo de VNI:
  - Presión de soporte:
    - PEEP: 4 cmH<sub>2</sub>O
    - PS sobre PEEP: 4 cmH<sub>2</sub>O
    - Final del ciclo inspiratorio: 40-70% del flujo pico alcanzado
    - FR con un Ti inferior a 0,5 segundos
    - Incrementos progresivos de 2 en 2 cmH<sub>2</sub>O de PS, según requerimientos y parámetros gasométricos, pudiendo alcanzar hasta una PS entre 14-20 cmH<sub>2</sub>O.
    - En pacientes con atelectasias se recomienda elevar la PEEP hasta 5-7 cmH<sub>2</sub>O.
  - Presión control: si sincronización dificultosa
    - PEEP: 4 cmH<sub>2</sub>O
    - PIP: 4 cmH<sub>2</sub>O sobre PEEP
    - FR y Ti similar al del paciente



- Incrementos progresivos de 2 en 2 cmH<sub>2</sub>O de PIP, según requerimientos y parámetros gasométricos, pudiendo alcanzar hasta una PIP entre 14-20 cmH<sub>2</sub>O.
- En pacientes con atelectasias se recomienda elevar la PEEP hasta 5-7 cmH<sub>2</sub>O.
- Respiradores convencionales:
  - La modalidad mejor tolerada es la asistida/controlada de presión
  - Trigger de flujo con la sensibilidad al mínimo, sin que se produzca autociclado
  - Se debe ajustar la frecuencia respiratoria a 2-5 respiraciones por debajo de las que realiza espontáneamente el paciente.
  - Resto de parámetros igual que en respirador convencional con módulo de VNI
  - Uno de los problemas principales que nos podemos encontrar son las fugas. En caso de fugas elevadas, se puede añadir un flujo de oxígeno al asa espiratoria para “engañar” a la alarma del bajo volumen minuto y apnea
- Monitorización:
  - Pulsioximetría
  - ECG
  - Frecuencia respiratoria
  - Gasometría
- Nebulización de fármacos con VNI:

En caso de requerir nebulización de aerosoles, se recomienda conectar una





pieza en “T” en las tubuladuras del respirador, para evitar cada vez la desconexión del paciente. Se puede utilizar el siguiente sistema:



- Retirada de la VNI:
  - No existe un forma estandarizada, se recomienda mantenerla el máximo posible de horas durante el primer día, posteriormente, empezar a valorar períodos de descanso en función de criterios clínicos.
  
- Criterios de fracaso de la VNI:
  - Algunos estudios han encontrado parámetros predictores del éxito de la VNI, como puede ser el descenso de la FR y de la pCO<sub>2</sub>; así como predictores del fracaso de la misma, como puede ser el aumento de la FiO<sub>2</sub> requerida durante la primera hora, pero se requieren más estudios para confirmar dichos parámetros predictores<sup>14,15</sup>.
  - Otros parámetros a tener en cuenta son:
    - Desincronización con el respirador
    - Imposibilidad de mejoría gasométrica
    - Complicaciones no manejables con VNI (hipoxemia grave,



secreciones abundantes, ...)

- Aparición de contraindicaciones (disminución del Glasgow, arritmias, ...)
- Deseo de abandono de la técnica por parte de los padres

## **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 SA 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 laringoespasmio.
  - 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.
  - 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 status 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 SA 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 SA 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<sub>2</sub> de hasta 90 mmHg son bien toleradas, si la sedación es adecuada. La morbimortalidad de esta estrategia es mucho menor que con el 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 ≥ 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 ≤ 30-35 cmH<sub>2</sub>O y un volumen teleinspiratorio ≤ 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 pulmonar, el volumen teleinspiratorio y la presión meseta.

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

Además de los parámetros de monitorización cardiorrespiratoria, oxigenación y ventilación habituales, en el paciente con status 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 SA 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 SA<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 SA, puede existir una marcada hiperinsuflación con auto-PEEP baja. Este fenómeno, denominado "auto-PEEP oculta"<sup>7</sup>, parece deberse a que en SA 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 SA 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 un 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 SA. Por tanto, una estrategia ventilatoria que mantenga un VEI < 20 ml/kg reducirá el riesgo de hipotensión y barotrauma durante la ventilación mecánica del SA.

- **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 SA 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 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 SA<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  $\text{pH} < 7,20 - 7,25$  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  $\text{CO}_2$ , que puede no ser posible eliminar vía respiratoria, lo que aumenta la acidosis intracelular.

## **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 status asmático y deben ser considerados como tratamientos de rescate.

## **RETIRADA DE LA ASISTENCIA RESPIRATORIA**

Cuando la  $\text{PaCO}_2$  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



**SECIP**

SOCIEDAD Y FUNDACIÓN ESPAÑOLA DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS

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.



## 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.
12. Mayordomo-Colunga J, Medina A., Rey C. Non-Invasive Ventilation in Pediatric Status Asthmaticus: A Prospective Observational Study. *Pediatric Pulmonology* 2011; 46:949-955



13. Basnet S, Mander G, Andoh J. Safety, efficacy, and tolerability of early initiation of noninvasive positive pressure ventilation in pediatric patients admitted with status asthmaticus: A pilot study. *Pediatr Crit Care Med* 2012 Vol. 13, No. 4
14. Mayordomo-Colunga J, Medina A, Rey C, Díaz JJ, Concha A, Los Arcos M, Menéndez S. Predictive factors of non invasive ventilation failure in critically ill children: a prospective epidemiological study. *Intensive Care Med* 2009;35:527– 536.
15. Bernet V, Hug MI, Frey B. Predictive factors for the success of noninvasive mask ventilation in infants and children with acute respiratory failure. *Pediatr Crit Care Med* 2005;6:660–664.



**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

**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 PEFr < 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...).





## PAUTA DE STATUS ASMÁTICO EN UCI-PED

- 1) **Oxígeno:** FiO<sub>2</sub> necesaria para SatO<sub>2</sub> > 95%
- 2) **Betados-mimético inhalado:**  
Salbutamol nebulizado: 0'15 mg/kg c/20 mins durante 1 hora  
(0'03 cc/kg de la solución de 5mg/cc (5%))
- 3) **Metil-Prednisolona IV:** (Iniciar en 2ª inhalación Salbutamol)  
Bolo: 2 mg/kg Mantenimiento: 1-2 mg/kg cada 4-6 horas
- 4) **Parasimpaticomimético inhalado:** (si tremor o taquicardia)  
Bromuro de Ipratropio nebulizado = 0'5 mg cada 4 – 6 horas  
Si no se observa mejoría tras 2 – 3 dosis, suspender

Mala evolución clínica

- 5) **Betados-mimético inhalado continuo:** (Bomba jeringa a cazoleta)  
Salbutamol: 0'5 mg/kg/hora (máx. 15 mg/h)
- 6) **Aminofilina IV:** Ver tabla de medicaciones

PaCO<sub>2</sub> > 45 mmHg

- 7) **Betados- miméticos en perfusión IV continua** (suspender inhalados)  
Salbutamol pciV = 0'2 – 4 mcgr/kg/min  
Terbutalina pciV = 0'4 – 10 mcg/kg/min (Carga 10 mcg/kg en 10 min)  
Dosis usual esperada 3 - 6 mcg/kg/min  
Ajustar dosis según respuesta, salvo taquiarritmias o temblor. ¡Ojo hipotasemia!

PaCO<sub>2</sub> ≥ 60 mmHg con pH < 7'25 y/o PaO<sub>2</sub> < 60 con FiO<sub>2</sub> ≥ 0'5

- 8) **Ventilación mecánica “anti-hiperinsuflación dinámica”**  
Frec. Resp = 10 – 15 rpm                      I : E ≥ 1 : 3  
Vol. Tidal = 8 – 10 cc/kg                      Flujo Insp = 1 – 2 lit/kg/min (5 x Vmin esperado)  
Vol. Minuto = **HIPOVENTILACION CONTROLADA** (Cualquier PaCO<sub>2</sub> si pH ≥ 7'25)  
PEEPext = 0 cmH<sub>2</sub>O                              PEEP intrínseca = Máximo 8 cmH<sub>2</sub>O  
**P. Meseta ≤ 30 cmH<sub>2</sub>O**                      **VOLUMEN TELEINSPIRATORIO ≤ 20 CC/KG**

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



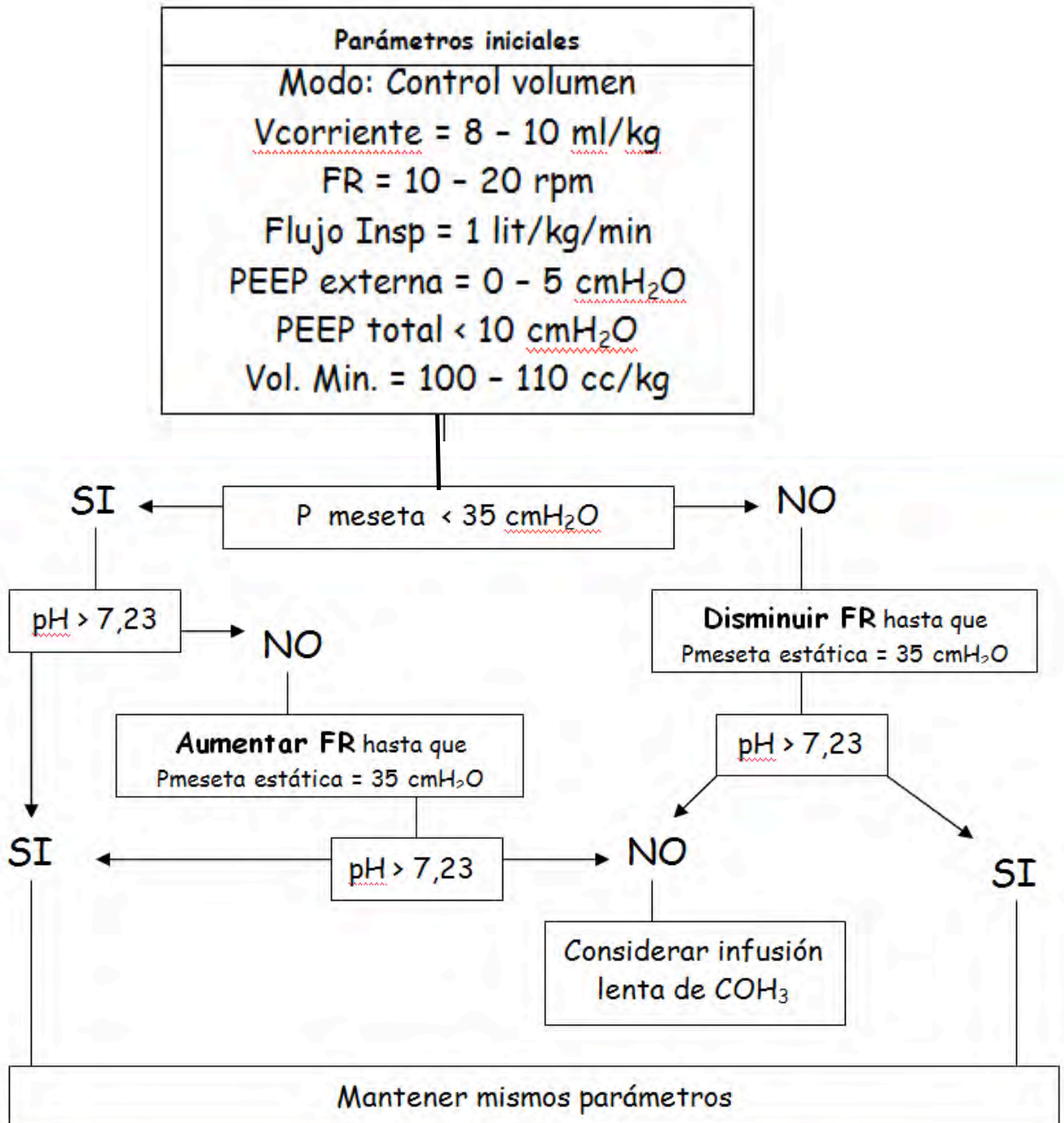


Figura 2: Algoritmo de ventilación mecánica en el status asmático pediátrico.